

Локальная сократимость и систолическая функция миокарда левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда в покое и при холодном стрессе

В.Р. Вебер, М.П. Рубанова, К.А. Антонов, С.В. Жмайлова

Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого, Новгородский отдел ГНИЦ ПМ, Росмедтехнологии. Великий Новгород, Россия

Local contractility and systolic function of left ventricular myocardium at rest and during cold stress test in patients with acute myocardial infarction

V.R. Veber, M.P. Rubanova, K.A. Antonov, S.V. Zhamylova

Yaroslav the Wise Novgorod State University - Novgorod Branch, State Research Center for Preventive Medicine. Veliky Novgorod, Russia

Цель. Изучить нарушения локальной сократимости (ЛС) и систолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) в состоянии покоя и при холодном стрессе у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. Обследованы 67 больных ОИМ, средний возраст $56,41 \pm 1,06$ лет. Исследование проводили на десятый день от начала острого коронарного синдрома (ОКС). Эхокардиографическое исследование выполняли по общепринятой методике. Анализ ЛС основывался на условном разделении ЛЖ на 16 сегментов.

Результаты. При практически одинаковых исходных показателях ЛС и глобальной сократимости (ГС) холодная проба выявила несколько типов реакции у больных ОИМ, что позволило предположить разные механизмы развития каждого типа реакции. В 1 и 2 группах больных при воздействии холода наблюдалось двухфазное реагирование. Однако в первом случае двухфазная реакция сопровождалась отрицательным инотропным ответом и снижением ЛС, а во втором случае двухфазная реакция была с положительным инотропным ответом как со стороны ЛС, так и ГС. При третьем типе ЛС ЛЖ в условиях холодной пробы не менялась. У больных ОИМ более молодого возраста (40–49 лет) при холодном воздействии преобладает I тип реакции с ухудшением ЛС и клиникой “ранней” стенокардии. С возрастом у больных ОИМ преобладает II тип реакции на холод с улучшением ЛС и увеличением объемных показателей ЛЖ в покое. Тип реагирования на холод у больных ОИМ, при котором происходит ухудшение ЛС миокарда ЛЖ, следует признать более неблагоприятным из-за частого (33,3 %) развития повторного ОКС.

Заключение. Холодовая проба может быть использована для определения прогноза у больных ОИМ.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, локальная сократимость, глобальная сократимость миокарда, стресс-эхокардиография.

Aim. To examine the changes in left ventricular (LV) local contractility (LC) and systolic function at rest and during cold stress test in patients with acute myocardial infarction (AMI).

Material and methods. The study included 67 AMI patients (mean age $56,41 \pm 1,06$ years). The standard echocardiography examination took place at Day 10 after acute coronary syndrome (ACS) development. LC analysis was based on dividing LV into 16 segments.

Results. With similar baseline LC and global contractility (GC), cold stress test identified various reactions in AMI patients, which might reflect various mechanisms for each reaction type. In groups 1 and 2, cold stress test caused different two-phase reactions. At the same time, in Group 1, negative inotropic response and decreased LC were observed; in Group 2, both LC and GC inotropic effects were positive. Group 3 was characterized by unchanged LV LC. Younger AMI patients (40–49 years) typically demonstrated reaction 1, with reduced LC and “early” angio-

na clinics. In older ages, reaction 2, with improved LC and increased LV volume at rest, was more typical. Cold stress test reaction, described by decreased LV LC, is associated with poor prognosis, due to high frequency of recurrent ACS (33,3%).

Conclusion. Cold stress test could be used for prognosis assessment in AMI patients.

Key words: Acute myocardial infarction, local contractility, global myocardial contractility, stress echocardiography.

Функциональное состояние миокарда левого желудочка (ЛЖ) при ишемической болезни сердца (ИБС) оценивается по многим параметрам. В настоящее время большое внимание уделяется нарушению локальной сократимости (ЛС) миокарда ЛЖ [1]. Известно, что воздействие холода приводит к значительным изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы и систем ее регуляции. Однако в литературе остается открытым вопрос о влиянии холодного стресса на внутрисердечную гемодинамику и ЛС миокарда ЛЖ у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Цель исследования — изучить нарушения ЛС и систолической функции миокарда ЛЖ в состоянии покоя и при холодовом стрессе у больных ОИМ.

Материал и методы

Обследованы 67 больных острым проникающим (Q) ИМ; средний возраст $56,41 \pm 1,06$ лет. Диагноз ОИМ установлен на основании критериев ВОЗ, исходя из клинических данных, результатов электрокардиографического (ЭКГ) исследования, достоверного повышения кардиоспецифических ферментов в крови и появления зон асинергии у всех больных при эхокардиографическом (ЭхоКГ) исследовании.

Дальнейшее разделение больных проводилось на условные динамические группы с учетом возраста, наличия или отсутствия артериальной гипертензии (АГ), локализации очагового поражения миокарда ЛЖ, степени тяжести очагового поражения на основе полуколичественного анализа в 16 сегментах ЛЖ. Уровень артериального давления (АД) у обследованных больных соответствовал I или II степени (ст.) АГ с давностью не менее 1 года. В исследование не включали больных с наличием фибрилляции или трепетания предсердий, пороками сердца, кризовым течением АГ, митральной или аортальной регургитацией выше I ст., хронической сердечной недостаточностью > I функционального класса (NYHA) — фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) не ниже 45 %, нарушениями электролитного баланса, заболеваниями эндокринной системы, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, анемией, хронической почечной недостаточностью, страдающих алкоголизмом и психическими заболеваниями, постинфарктной аневризмой ЛЖ.

Исследование проводилось на 10 день от начала острого коронарного приступа в условиях кардиологического отделения. Всем больным за 48 ч до обследования отменялись медикаментозные препараты, за исключением нитроглицерина при типичных ангинозных приступах. Больные в эти дни и в дни обследования находились под круглосуточным наблюдением сотрудников блока интенсивной терапии.

ЭхоКГ в В- и М-режимах выполняли на ультразвуковом аппарате “Combison 320—5” фирмы Kretztechnik (Австрия). Визуализация структур сердца производилась из парастерального и верхушечного доступов по длинной и короткой осям в положении пациента лежа на левом боку через 10 мин покоя. Измерение конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ, размеров правого желудочка (ПЖ), левого предсердия (ЛП) и толщины миокарда задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки (ТЗСЛЖ, мм, и ТМЖП, мм) проводили в М-режиме из парастерального доступа в конце диастолы.

Объемные показатели: конечный систолический (КСО, мл) и конечный диастолический (КДО, мл) объемы ЛЖ, ударный объем (УО, мл), сердечный индекс (СИ, л/мин/м²), минутный объем (МО, л/мин) и ФВ (%) рассчитывали по формуле площадь-длина в В-режиме из верхушечного доступа в 4-камерной проекции.

Расчеты показателей систолической функции ЛЖ проводились по среднеарифметической сумме трех последовательных измерений.

Анализ ЛС основывался на условном разделении ЛЖ на 16 сегментов (Shiller NB, et al. 1989). Сократимость каждого сегмента оценивали в баллах: 1 — при нормальной, 2 — при сниженной сократимости (гипокинезия), 3 — при отсутствии сократимости (акинезия), 4 — при пассивном смещении в направлении, противоположном нормальному движению сегмента в систолу (дискинезия). Оценивалась степень систолического утолщения миокарда в процентах: нормальное ≥ 30 %, гипокинезия < 30 %, акинезия < 10 %, дискинезия — при истончении стенки ЛЖ в систолу. По результатам балльной оценки сократимости каждого сегмента рассчитывали индекс нарушения ЛС (ИНЛС) ЛЖ как отношение суммы баллов к количеству сегментов. Визуальную оценку характера движения стенок сердца проводили 2 независимых специалиста. ЭхоКГ выполняли в покое в четырех стандартных позициях: парастеральной по длинной и короткой осям и верхушечных двух- и четырехкамерной. Критерием нарушения ЛС считали как снижение амплитуды движения стенок, так и уменьшение их систолического утолщения в одном и более сегментах. Учитывали также двухфазный ответ — улучшение сократимости сегментов с исходно нарушенной сократимостью при проведении холодовой пробы (ХП) и последующее возвращение сократимости этих сегментов к исходному уровню. ХП считалась положительной в случае появления или развития новых нарушений ЛС миокарда или усугубления уже имеющихся.

ХП проводили путем погружения кисти правой руки в холодную воду с мелкими кусочками льда на 5 мин. Ежеминутно регистрировалась ЭКГ, измерялось АД и непрерывно ЭхоКГ. Состояние больных тщательно контролировали в течение 30 мин после завершения стресс-ЭхоКГ.

Показатели измеряли при максимальной стандартизации условий: сходное время суток, период предвари-

Таблица 1

Показатели ЛС миокарда и систолической функции ЛЖ у больных ОИМ в зависимости от типа реакции на холодовой стресс

Показатель	Действие	I ТИП (n=36)	II ТИП (n=23) M ± m	III ТИП (n=8)
ИНЛС	Исходно	1,93±0,04	1,94±0,06	1,84±0,1
	Холод 1-я мин	2,06±0,04**	1,77±0,05**	1,84±0,1
	Холод 5-я мин	1,95±0,04αα	1,84±0,05*α	1,91±0,1
ФВ %	Исходно	62,51±1,70	52,14±1,18	60,07±3,62
	Холод 1-я мин	52,26±1,63**	59,73±1,78**	59,52±2,63
	Холод 5-я мин	58,55±2,04*α	56,9±1,56*	60,35±1,88
ЧСС (в 1 мин)	Исходно	67,78±1,54	63,48±1,79	64,39±3,39
	Холод 1-я мин	68,19±1,82	63,7±1,73	64,12±2,44
	Холод 5-я мин	67,64±1,84	62,65±1,67	65,25±3,14
СИ (л/мин/м ²)	Исходно	2,79±0,19	2,04±0,14	2,29±0,44
	Холод 1-я мин	2,13±0,16**	2,63±0,20*	1,88±0,20
	Холод 5-я мин	2,45±0,15*α	2,39±0,15*	2,34±0,44
КСО (мл)	Исходно	48,24±4,18	72,47±7,08	55,99±15,29
	Холод 1-я мин	61,06±5,08**	61,14±6,78*	50,59±11,82
	Холод 5-я мин	54,85±5,5*α	61,18±5,31*	54,45±11,3
КДО (мл)	Исходно	123,7±6,35	129,1±8,79	120,6±18,49
	Холод 1-я мин	119,2±6,01	133,9±7,86	103,3±14,06
	Холод 5-я мин	121,3±6,74	129,3±7,78	116,8±15,19

Примечание: * – $p < 0,05$, по сравнению с исходными значениями; ** – $p < 0,001$, по сравнению с исходными значениями; α – $p < 0,05$, по сравнению с 1-й минутой холода; αα – $p < 0,001$, по сравнению с 1-й минутой холода; # – $p < 0,05$, по горизонтали; ## – $p < 0,001$, по горизонтали.

тельной адаптации, покой, в положении лежа на левом боку, бодрствование, произвольное дыхание.

При статистической обработке результатов использовали стандартные методы вариационной статистики с применением критерия Стьюдента, для анализа повторных измерений признака – парный критерий Стьюдента. Для изучения корреляционных связей проводили корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При сравнении исходных значений ИНЛС и во время 1 мин холодового стресса в общей группе больных ОИМ различия отсутствовали. И только на 5 мин ХП произошло значимое по сравнению с 1 мин снижение ИНЛС в группе с передней локализацией ИМ с $1,99 \pm 0,04$ до $1,92 \pm 0,04$ у.е. ($p = 0,039$).

Последующий индивидуальный анализ эффекта воздействия холода на динамику ЛС у больных ОИМ выявил 3 принципиально различных типа реагирования миокарда ЛЖ (таблица 1).

1 группа (I тип): увеличение ИНЛС, провоцируемое холодом, с последующим возвращением его к исходным значениям;

2 группа (II тип): снижение ИНЛС под влиянием холода и тенденция к последующему возврату его к первоначальному значению;

3 группа (III тип): отсутствие реакции на ХП со стороны сегментов ЛЖ в 1-ю мин с последующей “вялой” тенденцией к ухудшению или к улучшению ЛС миокарда.

Установлено, что у 36 больных (53,73 %) на фоне холодового стресса произошло достоверное ухудшение ЛС и увеличение ИНЛС с $1,93 \pm 0,04$ до $2,06 \pm 0,04$ у.е. ($p < 0,001$). К 5-й мин ХП произошло достоверное снижение ИНЛС по сравнению с 1-й мин, и значение его соответствовало $1,95 \pm 0,04$ у.е. ($p < 0,001$). Средний возраст больных этой группы составил $54,58 \pm 1,86$ года. Признаки “ранней” стенокардии имели 19 (52,7 %) больных. 17 пациентов (47,2 %) страдали АГ, и у 19 больных (52,7 %) ОИМ имел преимущественно переднюю локализацию.

Статистически значимое улучшение ЛС во время ХП наблюдалось у 23 больных ОИМ (34,33 %). Произошло изменение значений ИНЛС с $1,94 \pm 0,06$ у.е. до $1,77 \pm 0,05$ у.е. ($p < 0,001$) на 1-й мин и $1,84 \pm 0,05$ у.е. ($p = 0,018$) на 5-й мин. пробы. Средний возраст этих больных составил $58,57 \pm 2,01$ года. Клиника “ранней” стенокардии отмечена у 9 (39,13 %) пациентов, 9 (39,13 %) человек страдали АГ и у 7 (30,43 %) больных ОИМ имел переднюю локализацию.

III тип реакции на холодовое воздействие наблюдали у 8 (11,94 %) больных ОИМ, средний возраст которых составил $58,7 \pm 2,81$ года. ИНЛС у них соответствовал $1,84 \pm 0,1$ у.е. и не изменился в первую мин стресса, а к 5-й мин наблюдалась тенденция к возрастанию значения ИНЛС до $1,91 \pm 0,14$ у.е. Клинику постинфарктной стенокардии наблюдали у 2-х, один больной страдал АГ, передняя локализация ОИМ была зарегистрирована у 3 пациентов.

Различия в степени изменения ИНЛС на 1-й мин ХП были статистически достоверными между группами больных с I и II типами реагирования на ХП — $2,06 \pm 0,04$ у.е. и $1,77 \pm 0,05$ у.е. ($p < 0,001$).

В дальнейшем, в зависимости от типа реакции больных ОИМ на ХП, был проведен анализ глобальной систолической функции ЛЖ (таблица 1). Выявлены отличия по величине ФВ в состоянии покоя у больных ОИМ с I и II типами реагирования — $62,51 \pm 1,70$ % и $52,14 \pm 1,8$ % соответственно ($p < 0,001$). У больных с I типом реагирования ФВ была достоверно выше. Значимые различия по частоте сердечных сокращений (ЧСС) во всех группах отсутствовали. СИ был достоверно выше у больных ОИМ с I типом по сравнению с больными со II типом реагирования; КСО был достоверно ниже у больных с I типом — $48,24 \pm 4,18$ мл и $72,47 \pm 7,08$ мл соответственно ($p = 0,005$). Различий по величине КДО не было.

Под воздействием холода картина в показателях глобальной систолической функции в I и II группах диаметрально изменяется. В группе больных, где под влиянием холода наблюдалось ухудшение кинетики сегментов ЛЖ, произошло уменьшение ФВ с $62,51 \pm 1,70$ % до $52,26 \pm 1,63$ % ($p < 0,001$). Наблюдалось снижение СИ с $2,79 \pm 0,19$ л/мин/м² до $2,13 \pm 0,13$ л/мин/м² ($p < 0,001$), увеличение КСО до $61,06 \pm 5,08$ мл ($p < 0,001$).

Во 2 группе отмечены противоположные гемодинамические изменения — увеличение ФВ с $52,14 \pm 1,18$ % до $59,73 \pm 1,78$ % ($p < 0,001$).

На 5 мин ХП все показатели центральной гемодинамики в обеих группах практически вернулись к исходным значениям.

Сравнительный анализ ЛС миокарда ЛЖ и глобальной систолической функции у больных ОИМ в зависимости от возраста показал, что в покое имела тенденция к увеличению ИНЛС у больных 60–69 лет. Достоверные различия были отмечены в исходных значениях КСО у 40–49 и 60–69-летних больных: $39,7 \pm 3,82$ мл и $58,9 \pm 6,15$ мл, соответственно ($p = 0,011$). С возрастом увеличивается число больных с отсутствием реакции на холододовый стресс в 1-ю мин, растет в % соотношении количество больных со II и III типами реакции.

Практически во всех возрастных категориях среди больных с I типом реакции преобладали пациенты с “ранней” постинфарктной стенокардией: 70 % — в группе 40–49 лет, 50 % — среди больных 50–59 лет и 63,7 % — среди пациентов 60–69 лет, а также передней локализацией ИМ: 42,85 % в 40–49 лет, 45,4 % — в 50–59 лет и 72,2 % — в 60–69 лет.

Больные АГ и с ухудшением локальной кинетики во время ХП были более молодого возраста ($53,94 \pm 2,02$ года), а в группу с улучшением ЛС вошли лица более старшего возраста — $61,44 \pm 2,39$ года ($p = 0,02$). Различия между ними по таким признакам как “ранняя” стенокардия и по локализации ОИМ были недостоверными.

В группе больных без АГ и с ухудшением локальной кинетики на холоде преобладали больные с симптомами “ранней” стенокардии — 13 (68,4 %) и с передней локализацией ОИМ — 11 (58 %) пациентов.

Достоверных различий в ИНЛС в состоянии покоя у этих больных не было, за исключением лиц, вошедших в 3 группу (без АГ), где показатель ИНЛС был ниже, чем во всех других группах — $1,76 \pm 0,07$ у.е. Объемные параметры ЛЖ у больных АГ имели тенденцию к снижению по сравнению с таковыми у больных ОИМ без АГ. Однако в покое эти различия отсутствовали у лиц со II типом реакции на холод. КСО у этой категории был достоверно выше как в покое, так и на 5-й мин ХП. Реакция на холод была типичной, т. е. происходило достоверное снижение ФВ, СИ, увеличение КСО без достоверной динамики КДО в 1 группе. У больных 2 группы ОИМ + АГ не наблюдалось значимого снижения КСО, а происходило увеличение КДО со $130,0 \pm 12,06$ мл до $146,7 \pm 13,84$ мл ($p = 0,009$). В группе ОИМ без АГ со II типом реакции достоверно снижался КСО с $72,62 \pm 10,56$ мл до $57,05 \pm 6,61$ мл ($p = 0,023$) без существенной динамики со стороны КДО.

Таким образом, у больных ОИМ в зависимости от наличия АГ улучшение глобальной систолической функции имеет различные адаптационные механизмы. В группе с АГ увеличение ФВ и СИ происходит в основном за счет увеличения КДО, а в группе пациентов без АГ сократимость улучшается из-за уменьшения КСО при неизменных показателях КДО.

Результаты исследования показали, что под влиянием ХП происходит изменение ЛС миокарда у больных ОИМ. Известно, что дисфункция миокарда у больных ИБС не всегда вызвана необратимыми компонентами (некрозом или рубцовыми изменениями). Ишемические изменения являются еще одной причиной развития зон асинергии. Патологическая кинетика стенок ЛЖ, регистрируемая с помощью двухмерной ЭхоКГ, позволила определить ишемическую реакцию при стрессовом воздействии холода на первой минуте и выделить группы больных с различным типом реагирования. Известно, что в большинстве случаев нарушения ЛС возникает сразу после расстройства перфузии миокарда, опережая появление на ЭКГ депрессии или элевации сегмента ST и загрудинную боль. Нарушение ЛС является одним из наиболее ранних признаков ишемии миокарда [2].

Известно, что ХП на сердечную деятельность влияет путем симпатической стимуляции. Катехоламины регулируют реакцию коронарных артерий (КА) и непосредственно влияют на метаболизм миокарда, увеличивая потребление кислорода [3]. Максимальное содержание норадреналина наблюдается в первые минуты воздействия холода. Гипер-

продукция циркулирующих и локальных катехоламинов обуславливает сужение КА [4].

Преобладание I типа реагирования на ХП в группе более молодых мужчин (40–49 лет) с ОИМ совпадает с результатами работы, в которой было показано, что у мужчин с ОИМ < 45 лет достоверно чаще, чем в более старшем возрасте, наблюдается парадоксальная вазоконстрикция плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией, и количество циркулирующих эндотелиоцитов также зависит от возраста [5].

Повышение активности симпатoadреналовой системы увеличивает биоэлектрическую гетеротропность ишемизированного миокарда, а также миокарда перинфарктной зоны. Это объясняет разницу в скорости процессов возбуждения соседних кардиомиоцитов, которые находятся в разном функциональном состоянии (интактные, в состоянии гипоксии, ишемии, некроза) [6]. Состояние миокарда в зоне ОИМ и в перинфарктной области, а также в интактных участках, характеризует степень и уровень окклюзии КА, а также состояние микроциркуляторного русла. Большое значение играет степень развития коллатералей.

Учитывая характер и топографию нарушения кинетики отдельных сегментов ЛЖ у обследованных больных, можно предположить, что вазоспастическая реакция возникает в инфаркт-связанной КА (или ее ветвях) или в КА, где преобладают стенотические изменения, т.к. практически не наблюдалось нарушений ЛС в отдаленных от зоны поражения сегментах.

Восстановление к 5-й мин значений ИНЛС, близких к исходным, может свидетельствовать об устранении спазма КА и связанных с ним локальных нарушений. Известно, что ишемия миокарда приводит к изменению клеточного метаболизма с локальным образованием вазодилатирующих веществ (аденозин, инозин, гипоксанта, а также CO_2), концентрация которых в тканевой жидкости, омывающей артериолы, изменяется соответственно уровню поглощения миокардом кислорода. В последние годы также доказано, что умеренная гипоксия стимулирует эндотелиальную NO-синтазу и, соответственно, происходит стимулирование синтеза эндотелиального оксида азота, приводящего к расслаблению сосудов. Скорость и выраженность сосудистых реакций, возможно, определяется количеством и соотношением эндотелиновых рецепторов (А и В), расположенных в гладкомышечных клетках инфаркт-зависимой КА и коллатералях.

Клиническое ретроспективное наблюдение за больными ОИМ с I типом реагирования на холод в течение последующего года выявило следующее: 7 (19,4 %) больных умерли, 5 (13,9 %) поступили в отделение реанимации с повторным трансмуральным ИМ. Таким образом, повторный эпизод острого ко-

ронарного синдрома (ОКС) развивался у каждого третьего больного (33,3 %) с I типом реагирования на ХП (ухудшение ЛС миокарда).

При II типе реакции миокарда на холодовой стресс происходит усиление сокращения сегментов, которые в покое были в состоянии гипо- или акинезии, сочетающееся с одновременным систолическим утолщением. В последующем показатели ЛС стремятся вернуться к исходным значениям. У этой категории больных показатели систолической функции несколько ниже в состоянии покоя, чем у больных I группы.

Иными словами, у этой категории больных была выявлена резервная сократимость и, следовательно, определенная сохранность кровотока. А если учитывать двухфазный ответ на холодовой стресс, то, возможно, речь идет о явлении гибернации [7]. Известно, что восстановление исходно нарушенной сократимости миокарда можно считать признаком его жизнеспособности [8]. Уровень, при котором реакция миокарда становится двухфазной, т. е. происходит нарушение сократимости вслед за ее улучшением, связан со степенью редукции кровотока, обусловленной выраженностью стенозирования КА. Верификация жизнеспособного миокарда основывается на улучшении нарушенной функции ЛЖ [9]. Известно, что гибернирующий миокард чаще формируется в случае развитого коллатерального кровообращения, а увеличение сократительной функции при инотропной стимуляции сопровождается повышением обмена веществ и нарушением метаболизма [10].

В настоящем исследовании у больных этой группы наблюдалось достоверное улучшение показателей систолической функции миокарда ЛЖ, что косвенно может указывать на количество жизнеспособного миокарда.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что во время ХП происходит стимуляция не только α -адренорецепторов, приводящая к вазоспастическим реакциям КА. Учитывая улучшение ЛС миокарда ЛЖ и увеличение показателей, характеризующих систолическую функцию (ФВ, СИ), вправе предположить, что во время ХП происходит также β_1 -агонистическая реакция. Увеличение концентрации локальных и циркулирующих катехоламинов при сохраняющейся экспозиции холода и степень коронарного резерва опосредуют двухфазность ответной реакции.

При ОИМ больные с признаками гибернирующего миокарда составляли меньшинство — 34,33 %. Пациентов с клиническими признаками постинфарктной стенокардии среди них было меньше (39,1 %). В течение года после обследования умерли 2 (8,7 %) больных, 3 (13,0 %) поступили с повторным ИМ.

Третий тип ответа, который наблюдали у обследованных больных, указывает на пониженную ре-

акцию при ХП. Низкая реактивность этой категории больных может указывать на нарушение чувствительности рецепторного аппарата к действию катехоламинов. У части больных под влиянием избыточного гормонального воздействия может наблюдаться астенизация рецепторного аппарата миокардиальных клеток. В течение года ОКС в этой группе больных не наблюдался.

При фоновом повышении содержания катехоламинов может снижаться аденилатциклазная активность мембран миокардиальных клеток, и, таким образом, происходит нарушение звена — “стимул-ответ” [11]. Учитывая факт роста количества больных с III типом при увеличении возраста, наличии АГ, у больных стенокардией и постинфарктным кардиосклерозом, т. е. у больных с “коронарным” анамнезом, не исключен именно такой биохимический механизм реакции на холод.

Выводы

ХП позволяет выявить три типа ответной реакции ЛС и глобальной сократимости миокарда у больных ОИМ. При I и II типах воздействие холо-

да вызывает двухфазный ответ. Однако в первом случае двухфазная реакция сопровождается отрицательным инотропным ответом и снижением ЛС, во втором — двухфазная реакция протекает с положительным инотропным ответом как ЛС, так и глобальной сократимости. При III типе изменений ЛС не происходит.

У больных ОИМ при ХП преобладает I тип реакции с ухудшением ЛС, чаще в более молодом возрасте (40–49 лет) и с клиникой “ранней” стенокардии.

В старших возрастных группах у больных ОИМ преобладает II тип реакции на холод, с улучшением ЛС и увеличением объемных показателей ЛЖ в покое.

Тип реагирования на холод у больных ОИМ, при котором происходит ухудшение ЛС миокарда ЛЖ, следует признать более неблагоприятным из-за частого (33,3 %) развития повторного ОКС.

Тип реагирования на ХП позволяет прогнозировать у больных ОИМ дальнейшее течение заболевания. При I типе (с ухудшением ЛС миокарда) летальность в течение года достигает 19,4 %, что более чем в 2 раза превышает летальность при II типе реагирования на ХП (с улучшением ЛС).

Литература

1. Rahimtoola SH. From coronary artery disease to heart failure: role of the hibernating myocardium. *Am J Cardiol* 1995; 145: 1212–20.
2. Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Москва 1998; 5: 123, 139.
3. Cracowski JL, Chavanon O, Durand M, et al. Effect of low — dose positive inotropic drugs on human internal mammary artery flow. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1742–6.
4. Dzau VJ. Autocrine and paracrine mechanisms in the pathophysiology of heart failure. *Am J Cardiol* 1992; 70: 4C–11.
5. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситникова М.Ю. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте. *Кардиология* 2001; 5: 26–9.
6. Breithardt G. Pathophysiological mechanism of ventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1989; 10(Suppl. E): 9–18.
7. Rahimtoola SH. A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation* 1985; 72 (Suppl V): V123–35.
8. Armstrong WF. Hibernating myocardium asleep or pard dead? *JACC* 1996; 28: 530–5.
9. Алехин М.Н., Седов В.П., Сидоренко Б.А. Возможности стресс-эхокардиографии в выявлении жизнеспособного миокарда. *Кардиология* 1999; 2: 86–91.
10. Vanoverschelde JL, Wijns W, Depre C, et al. Mechanisms of chronic regional postischemic dysfunction in humans. New insights from the study of noninfarcted collateral-dependent myocardium. *Circulation* 1993; 87: 1513–23.
11. Соколов Е.И. Психосоматические аспекты прогрессирования ишемической болезни сердца. *Кардиология* 1993; 3: 5–9.

Поступила 05/12–2006

Принята к печати 26/12–2006