

Результаты реваскуляризации миокарда: инструментальная оценка электрического и структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка при диастолической сердечной недостаточности

И.П. Татарченко¹, Н.В. Позднякова^{1,2*}, И.А. Петрушин^{1,2}, О.И. Морозова¹,
А.Г. Мордовина¹

¹ГОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава; ²ФГУЗ “Медико-санитарная часть № 59” ФМБА России. Пенза, Россия

Myocardial revascularization results: electrical, structural, and geometric left ventricular remodelling in diastolic heart failure

I.P. Tatarchenko¹, N.V. Pozdnyakova^{1,2*}, I.A. Petrushin^{1,2}, O.I. Morozova¹, A.G. Mordovina¹

¹Penza Institute of Medical Post-Diploma Education; ²Clinic No. 59, Federal Medico-Biological Agency. Penza, Russia

Цель. Оценить динамику структурно-геометрических показателей левого желудочка (ЛЖ) и параметров электрической нестабильности миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) исходно и спустя 1 год после коронарного шунтирования (КШ).

Материал и методы. 54 больных (средний возраст 57,9±6,2 лет) с ПИКС, с реваскуляризацией коронарных стенозов давностью до 2 лет. Методы исследования: электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях с анализом интервала QT (QT_d, QT_c), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография, регистрация сигнал-усредненной ЭКГ (СУ ЭКГ) с выделением поздних потенциалов желудочков, анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР), оценка турбулентности сердечного ритма (ТСР).

Результаты. При анализе структурно-геометрических показателей после реваскуляризации миокарда (РМ) независимо от варианта поражения миокарда отмечено адаптивное ремоделирование ЛЖ. Улучшение коронарной перфузии после оперативного вмешательства сопровождалось положительной динамикой параметров СУ ЭКГ с нормализацией конечной части фильтрованного комплекса QRS у 26 % пациентов, отмечено уменьшение QT_d на 24 %, QT_c на 12,8 %. После КШ улучшились показатели ТСР и ВСР.

Заключение. У больных ишемической болезнью сердца показатели, характеризующие электрическую нестабильность сердца, могут быть использованы как дополнительные неинвазивные маркеры эффективности вмешательства по реваскуляризации гемодинамически значимых стенозов.

Ключевые слова: реваскуляризация миокарда, электрическая нестабильность сердца, диастолическая дисфункция левого желудочка.

Aim. To assess the dynamics of structural and geometric left ventricular (LV) remodelling and myocardial electrical instability in patients with post-infarction cardiosclerosis (PICS), at baseline and one year after coronary artery bypass graft (CABG) surgery.

Material and methods. The study included 54 patients with PICS (mean age 57,9±6,2 years) and previous coronary revascularization (up to two years earlier). The examination included 12-lead electrocardiography (ECG), with QT interval analysis (QT_d, QT_c), Holter ECG monitoring, echocardiography, signal-averaged ECG (SA ECG) with late ventricular potential analysis, heart rate variability (HRV) and heart rate turbulence (HRT) assessment.

Results. The analysis of structural and geometric parameters in patients after myocardial revascularization demonstrated adaptive LV remodelling, independent of the type of myocardial changes. Improved coronary perfusion

© Коллектив авторов, 2011
e-mail: pozdnyakova-n-v@rambler.ru
Тел.: (841-2) 60-10-80; 60-34-96
Тел./факс: (841-2) 60-55-38

[¹Татарченко И.П. — заведующий кафедрой терапии, кардиологии и функциональной диагностики, ^{1,2}Позднякова Н.В. (*контактное лицо) — ¹профессор кафедры, ²главный терапевт, ^{1,2}Петрушин И.А. — ¹аспирант кафедры, ²кардиолог, ¹Морозова О.И. — профессор кафедры, ¹Мордовина А.Г. — ассистент кафедры].

after revascularization was associated with positive dynamics of SA ECG parameters, normalization of the last part of filtered QRS complex (in 26 % of the patients), and a decrease in QT_d (-24 %) and QT_c (-12,8 %). After CABG, HRT and HRV parameters also improved.

Conclusion. In patients with coronary heart disease, the parameters of myocardial electrical instability could be used as additional, non-invasive markers of revascularization effectiveness.

Key words: Myocardial revascularization, myocardial electrical instability, left ventricular diastolic dysfunction.

Анализ структуры общей смертности (ОС) свидетельствует, что первое место занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В России кардиоваскулярная смертность (КВС) одна из самых высоких, причем около половины смертей от ССЗ — внезапные (ВС) [1]. Основным механизмом внезапной сердечной смерти (ВСС) считают желудочковые тахикардии, причиной которых в 80 % случаев является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Особую тревогу вызывает прирост заболеваемости ИБС и высокая смертность лиц трудоспособного возраста [1,2]. ИБС является одной из основных причин развития сердечной недостаточности (СН), обусловленной ремоделированием миокарда левого желудочка (ЛЖ), особенно у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) [3]. Усиливается интерес к значимости диастолической функции в возникновении, клиническом течении и прогнозе хронической СН (ХСН), обсуждают различный “вклад” систолической и диастолической дисфункции (ДД) в патогенез, систоло-диастолические взаимоотношения при СН [4].

Наиболее эффективным методом лечения, уменьшения смертности и инвалидности при тяжелых, неуклонно прогрессирующих формах ИБС, резистентных к медикаментозной терапии, является коронарное шунтирование (КШ) [5]. Известно, что после успешно выполненной операции прямой реваскуляризации миокарда (РМ) на открытом сердце отмечается улучшение клинического состояния больных, снижение функционального класса (ФК) стенокардии (Ст), увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ [6]. Развитие кардиохирургии в течение последних десятилетий привело к изменению контингента больных ИБС за счет увеличения числа пациентов, перенесших КШ.

Однако, несмотря на высокую эффективность операции прямой РМ, а также ее благоприятное влияние на клиническое состояние больных и показатели гемодинамики, все же одной из причин повторных госпитализаций остаются возврат симптомов Ст и развитие СН. Необходимо помнить о том, что во время операции, несмотря на огромный опыт, накопленный врачами, на миокард неминуемо действует ряд повреждающих факторов, которые способны влиять на электрическую активность миокарда, ремоделирование ЛЖ и прогрессирование СН.

Цель исследования — оценить динамику структурно-геометрических показателей ЛЖ и параметров электрической нестабильности миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) исходно и спустя 1 г после КШ.

Материал и методы

В исследование за период с февраля 2009г по декабрь 2010г были включены 54 больных (46 мужчин, 8 женщин), средний возраст — $57,9 \pm 6,2$ лет. Критерии включения: наличие в анамнезе указания на перенесенный ИМ, выполненное кардиохирургическое вмешательство по РМ давностью 1-2 года, стабильное течение коронарной болезни сердца (КБС) на протяжении предшествующего мес; наличие сохраненной ФВ (ФВ не < 50 %); устойчивый синусовый ритм. Критерии исключения: хроническая СН (ХСН) IV ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA); клинически значимые пороки сердца; нарушение мозгового кровообращения (НМК) в анамнезе; хроническая печеночная недостаточность, хроническая почечная недостаточность (ХПН), заболевания легких с дыхательной недостаточностью. От каждого пациента было получено письменное информированное согласие на добровольное участие в исследовании в соответствии с протоколом, утвержденным решением локального этического комитета. Лекарственная терапия включала антиагреганты и статины в целевых дозах, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и β -адреноблокаторы (β -АБ) в эффективных дозах (подбор дозы индивидуально с учетом рекомендаций ВНОК), нитраты — в режиме по требованию.

Средняя длительность заболевания у наблюдаемых до оперативного вмешательства — $7,3 \pm 2,2$ лет. Большинство (66,7 %) оперированных больных до РМ имели III-IV ФК Ст напряжения (СтН). У 41 (75,9 %) пациента течению ИБС сопутствовала артериальная гипертония (АГ). На отягощенный семейный анамнез по ССЗ указали 46 (85,2 %) больных. Нарушения липидного обмена отмечались у 49 (90,7 %) пациентов. Средний показатель индекса массы тела (ИМТ) составил $29,8 \pm 3,1$ кг/м². Анамнестические данные и электрокардиографические (ЭКГ) критерии указывали на перенесенный крупноочаговый ИМ с зубцом Q (Q-ИМ) у 38 (70,4 %) больных, из них передней локализации — у 23, нижней и задней локализации — у 15. Мелкоочаговый ИМ без зубца Q (неQ-ИМ) по данным медицинской документации (амбулаторная карта, выписные эпикризы) отмечен в 16 (29,6 %) случаях. Среднее количество шунтов составило 2,75 на одного пациента. Средняя продолжительность периода после оперативного вмешательства — $1,4 \pm 2,1$ лет.

Комплекс обследования, помимо стандартного клинического обследования, включал ЭКГ в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоЭКГ), регистрацию сигнал-усредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ) с выделением поздних потенциалов желудочков (ППЖ), анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР), оценку турбулентности ритма сердца (ТРС), длительности интервала QT (QT_d — дисперсия интервала QT, QT_c — корригированный интервал QT).

Для выполнения ХМ ЭКГ использовали комплекс Astrocard (ЗАО “Медитек”). Применяли стандартное расположение электродов на грудной клетке с целью получения модифицированных грудных отведений V_2 , V_5 и V_6 .

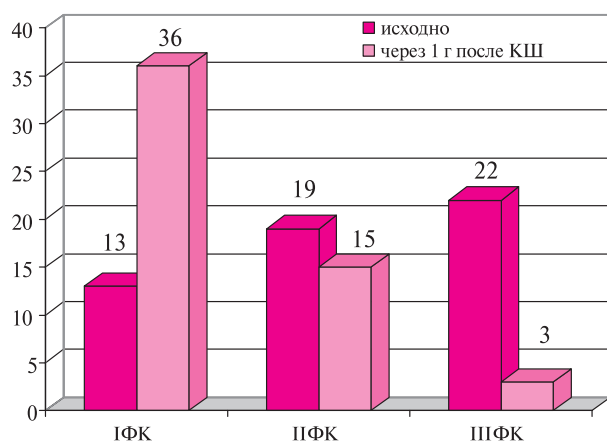


Рис. 1. Динамика ФК ХСН после РМ.

Ишемическими изменениями ЭКГ считали горизонтальную или косовосходящую депрессию сегмента ST $> 1,5$ мм на расстоянии 0,08с от точки J продолжительностью не менее 60с, подъем ST сегмента на 2 мм. Обязательным условием было ведение больным дневника с подробным описанием своей деятельности и субъективных ощущений.

Анализ СУ-ЭКГ с выделением ППЖ выполняли на аппарате CARDIOVIT AT-10 (Schiller) по методике Simson M. [1992], с применением системы 3 ортогональных отведений X, Y, Z [7]. Вычислялись количественные значения трех показателей: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (HF QRS-Dauer), среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс комплекса QRS (RMS 40), продолжительность низкоамплитудных сигналов в конце фильтрованного комплекса QRS (LAN Fd). Патологическими параметрами СУ-ЭКГ считали HF QRS-Dauer > 114 мс, RMS 40 < 25 мкВ, LAN Fd > 38 мс. По двум из перечисленных выше критериев диагностировали ППЖ.

BCP изучали на основании данных временного и спектрального анализа с помощью программного обеспечения аппарата CARDIOVIT AT-10. При временном анализе BCP

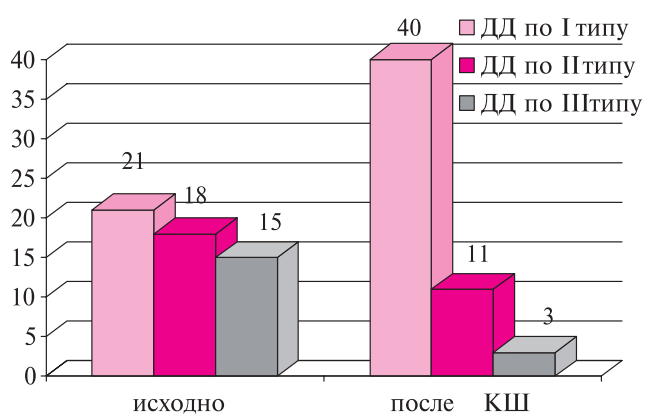


Рис. 2. Динамика вариантов нарушения диастолической функции ЛЖ у больных после РМ.

оценивали: rMSSD (среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних синусовых интервалов RR, мс), BB 50 (доля соседних синусовых интервалов RR, которые различаются более чем на 50 мс, %), SDNN (стандартное отклонение от средней длительности всех синусовых интервалов RR, мс). При спектральном анализе BCP анализировали соотношение симпатических и парасимпатических влияний на BCP — LF/HF.

Для оценки турбулентности сердечного ритма рассчитывали показатели: начало турбулентности (turbulence onset — TO), наклон турбулентности (turbulence slope — TS). QT_d определяли как разницу между максимальным и минимальным значением интервала QT в различных отведениях стандартной ЭКГ.

ЭхоКГ проводили на аппарате SonoAce X8 ("Medison") в режиме секторального сканирования в реальном масштабе времени с использованием режимов цветного доплеровского картирования, тканевого доплера (ТД), импульсного и непрерывноволнового доплеров.

При статистической обработке данных применяли t-тест Стьюдента, критерий χ^2 . Полученные результаты представлены в виде среднего арифметического значения +

Таблица 1

Клинико-функциональные показатели больных ИБС

Показатель	исходно	через 1 год после РМ
Продолжительность, мин		
СИМ	47,2 $\pm$ 6,3	10,3 $\pm$ 2,1*
БЭИМ	21,1 $\pm$ 5,2	2,3 $\pm$ 1,1*
ББЭИМ	27,1 $\pm$ 1,5	8,1 $\pm$ 2,2*
Депрессия сегмента ST, мм		
глубина средняя	1,5 $\pm$ 0,1	1,1 $\pm$ 0,1
глубина максимальная	2,4 $\pm$ 0,1	1,4 $\pm$ 0,1*
Число больных с ППЖ, n/%	21/39	6/11*
Число больных с ЖНР, n/%	53/98,1	36/66,7*
ЖЭ I градации, n/%	7/13 %	22/40,7*
ЖЭ II градации, n/%	12/22,2	4/7,4*
ЖЭ III градации, n/%	15/27,8	9/16,6*
ЖЭ IV-V градаций, n/%	19/35,1	1/2*
RRNN, мс	790 $\pm$ 94	826 $\pm$ 85
SDNN, мс	36,4 $\pm$ 3,9	42,7 $\pm$ 4,1
LF/HF, усл.ед.	4,34 $\pm$ 0,18	2,21 $\pm$ 0,14*
QTc, мс	448,2 $\pm$ 5,4	397,5 $\pm$ 5,2*
QTd, мс	68,2 $\pm$ 6,5	54,6 $\pm$ 5,3*

Примечание: ЖНР — желудочковые нарушения ритма, n/% — абсолютное число больных, имеющих данный признак /процент от числа больных данной группы; * — $p < 0,05$ — разница достоверна.

ЭхоКГ показатели у больных ИБС

Показатель	исходно	через 1 г после РМ
УИ, мл/м ²	39,3±1,4	44,2±1,3*
ИКДО, мл/м ²	98,8±6,7	85,8±4,58*
ИКСО, мл/м ²	41,61±1,5	36,2±1,1*
ФВЛЖ, %	53,8±2,91	59,3±2,17*
ИКСОЛП, мл/м ²	51,43±3,61	44,37±3,2*
ПИОЛП, %	24,9±2,7	34,1±2,1*
ИММЛЖ, г/м ²	148,2±11,1	132,1±6,3*
ОТС ЛЖ, см	0,50±0,02	0,45±0,05*

Примечание: УИ — ударный индекс, ИКДО — индекс конечного диастолического объема, ИКСО — индекс конечного систолического объема, ИКСОЛП — индекс конечного систолического объема левого предсердия, ОТС ЛЖ — относительная толщина стенки ЛЖ; * — $p < 0,05$ разница достоверна.

стандартное отклонение. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

В таблицах 1 и 2 представлены данные по функциональным методам исследования до оперативного вмешательства и через 1 г после КШ.

Анализ клинических проявлений ХСН позволил установить динамику по ФК NYHA (рисунок 1). Улучшение состояния у наблюдаемых подтверждено достоверным снижением среднего балла по Миннесотскому опроснику (MLHFQ): с $32,0 \pm 3,5$ до $14,5 \pm 2,5$ баллов.

В период 1–2 лет после РМ 46 (85,2 %) больных из 54 отмечали возможность расширения двигательной активности при достаточно хорошей ее переносимости, уменьшение приступов Ст от $21,7 \pm 2,4$ эпизодов за нед. до $3,5 \pm 1,6$, при этом снизилось количество используемого короткодействующего нитроглицерина (таблеток за нед.) с $14,9 \pm 1,5$ до $2,5 \pm 0,6$. Субъективное изменение состояния у больных после КШ подтверждено динамикой суточной ишемии миокарда (СИМ) с $47,2 \pm 6,3$ мин до $10,3 \pm 2,1$ мин при достоверном снижении количества как болевых (БЭИМ), так и безболевых эпизодов ишемии (ББЭИМ).

У 6 пациентов течение ИБС носило безболевого характер — перенесенный Q-ИМ диагностирован при анализе ЭКГ, по данным ХМ ЭКГ после РМ регистрировали уменьшение СИМ до $8,3 \pm 3,1$ мин в сравнении с исходным значением — $46,2 \pm 7,8$ мин ($p < 0,01$). Однако в 2 случаях после оперативного вмешательства в периоде наблюдения $1,3 \pm 0,2$ г отметили рецидив Ст; суточная ишемия миокарда — без существенной динамики, $45,6 \pm 1,6$ мин и $43,9 \pm 1,7$ мин, соответственно.

При анализе структурно-геометрических показателей после РМ независимо от варианта поражения миокарда отмечено адаптивное ремоделирование ЛЖ. Признаки ДД ЛЖ выявлены у всех пациентов, однако после оперативного вмешательства проявления степени (ст.) тяжести ее уменьшилась (рисунок 2), до и после операции, соответственно: рестриктивный тип (III тип) ДД ЛЖ — в 15 и 3 наблю-

дениях, псевдонормальный (II тип) — в 18 и 11 наблюдениях, соответственно.

Интерес представляют данные по оценке клинических проявлений ХСН при различных вариантах ДД ЛЖ. С увеличением ст. нарушения ДД ЛЖ возрастал ФК ХСН: при типе аномальной релаксации: ХСН III ФК и I ФК — в 9,5 % и 38,1 % случаев, соответственно, при рестриктивном — в 73,3 % и 6,7 %, соответственно ($p < 0,01$). У больных ИБС с ХСН I ФК преобладала ДД по типу нарушения релаксации до и после РМ — 61,5 % и 86,1 %.

Исходно частота регистрации ППЖ по группе составляла 39 %. У пациентов с ППЖ достоверно чаще регистрировали желудочковую экстрасистолию (ЖЭ) высоких градаций — в 16 (76,2 %) случаях, в сравнении с больными без признаков замедленной фрагментированной активности — в 3 (9,1 %) наблюдениях ($\chi^2 = 12,3$, $p < 0,05$). После РМ у больных ИБС уменьшились HF QRS-Dauer на 17,2 % и LAN Fd на 21 %, возросла RMS 40 на 29 % ($p < 0,05$); нормализация конечной части фильтрованного комплекса QRS отмечена у 27,8 % пациентов (в 71,4 % случаев от числа больных с исходно выявляемой замедленной фрагментированной активности в конце желудочкового комплекса).

Анализ ТРС позволил установить положительную динамику количественных значений исходно и после оперативного вмешательства, начало турбулентности (ТО) > 0 % — от 62 % до 28 % больных, при наклоне турбулентности (TS) $< 2,5$ мс/RR — от 54 % до 24 %, соответственно ($p < 0,05$). Установлена связь нарушения ТРС с показателем изменения объема левого предсердия (ЛП) — $r = -0,43$ ($p = 0,032$), с ФВ ЛЖ — $r = -0,49$ ($p = 0,03$), с индексом конечного диастолического объема (ИКДО) — $r = 0,51$ ($p = 0,02$), с индексом массы миокарда (ИММ) ЛЖ — $r = 0,45$ ($p = 0,04$).

После выполненного оперативного вмешательства у 43 пациентов достоверно изменились количественные значения показателей ВСР, выделяемых на основе анализа разницы между очередными интервалами RR: гMSSD — от $24,6 \pm 1,9$ до $34,5 \pm 1,8$ мс; BB 50 — от $3,8 \pm 1,1$ до $11,4 \pm 1,2$ уд/мин. Считается [8], что значения этих показателей определяются преимущественно влия-

янием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). Значение SDNN за период наблюдения в целом по группе изменилось недостоверно, но отмечена тенденция к его увеличению с $36,4 \pm 3,9$ мс до $42,7 \pm 4,1$ мс. Мощность высокочастотной составляющей спектра дисперсии интервалов RR синусового ритма достоверно не изменилась исходно и после РМ: $9,3 \pm 1,4$ % и $12,9 \pm 1,6$ %, соответственно. Но показатель, отражающий баланс эфферентной активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС LF/HF показывал динамику к снижению симпатической составляющей ($p < 0,05$).

Улучшение перфузии миокарда после реваскуляризации сопровождалось положительной динамикой показателей временной реполяризации желудочков: уменьшение QT_d на 24 %, QT_c на 12,8 %.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о несомненном влиянии операции КШ на состояние больных — отмечается закономерная обратная динамика болевого синдрома, увеличение толерантности к физической нагрузке (ТФН), улучшились показатели сократительной способности миокарда.

КБС и перенесенный ИМ сопряжены с необратимыми изменениями миокарда и представляют субстрат для развития и прогрессирования ХСН. Однако постинфарктное ремоделирование сердца — процесс сложный и полиморфный [9] и не ограничивается лишь изменениями структуры миокарда. Выявляемая после ИМ локальная сократительная дисфункция ЛЖ сопровождается одновременно начинающейся его структурно-геометрической перестройкой [10], электрофизиологической альтернативой клеток и их мембран, что способствует развитию “электромеханического несоответствия” в зонах миокардиальной дисфункции [11]. Важно помнить, что нормальная ФВ ЛЖ не исключает наличия СН; в российской популяции более половины всех пациентов с ХСН имеют показатель ФВ ЛЖ > 50 % [12].

При прогрессировании КБС характер показателей диастолы претерпевает сложные изменения, связанные как с усугублением диастолических нарушений, так и с развитием гемодинамических приспособительных реакций, действующих через повышение давления в ЛП и/или конечного диастолического давления ЛЖ и приводящих к формированию различных типов ДД: аномальной релаксации, псевдонормального и рестриктивного [13].

Полученные данные позволяют утверждать, что ДД у больных ИБС является прогностически значимым фактором в формировании ХСН, причем получена положительная связь с ФК ХСН ($r = 0,630$; $p < 0,01$). При корреляционном анализе было установлено, что ст. тяжести ДД ЛЖ достоверно связана с показателем изменения объема ЛП (ПИОЛП) — $r = -0,43$ ($p = 0,032$), с ФВ ЛЖ — $r = -0,48$ ($p < 0,04$), с ИКДО — $r = 0,51$ ($p = 0,02$), с ИММЛЖ — $r = 0,45$ ($p = 0,034$).

Несомненно, ИБС следует рассматривать как одну из самых частых причин возникновения ДД ЛЖ вследствие нарушения раннего диастолического расслабления на фоне острой или хронической ишемии с повышением жесткости миокарда в месте постинфарктного рубца. “Выключение” части миокарда из эффективной работы сердца, в результате ИМ приводит к снижению силы сокращения ЛЖ. Некроз кардиомиоцитов (КМЦ) и активация каскада биохимических реакций, возникающих в постинфарктном периоде, вызывают значительные изменения механических свойств тканей. Но особенности развития ХСН у больных ИБС обусловлены не только желудочковой дисфункцией, но также постоянным участием в этом процессе коронарной недостаточности. При ишемии миокарда нарушается баланс между поступлением кислорода и потребностью в нем миокарда, что приводит к некрозу примерно трети объема КМЦ. ~ 45 % КМЦ сохраняют свою функцию, но находятся в состоянии компенсаторного гиперкинеза, что приводит впоследствии к их локальной компенсаторной гипертрофии, кроме того, они электрически нестабильны. Четверть КМЦ представляет наибольший интерес, поскольку они активно не сокращаются, но сохраняют минимальное потребление кислорода и основные компоненты клеточного метаболизма [4,14]. Наиболее важно, что эти виды диссинергии миокарда обратимы как при восстановлении кровотока, так и при нормализации баланса поступления-потребления миокардом кислорода [15].

Улучшение коронарной перфузии после проведенного оперативного вмешательства сопровождалось положительной динамикой диастолических параметров, уменьшилась частота выявления рестриктивного типа ДД ЛЖ с 27,8 % (исходно) до 5,5 % (после КШ), при этом отметили достоверное улучшение систолической функции ЛЖ и уменьшение его объемов. Нормализация или относительное увеличение коронарного резерва является еще одним ожидаемым результатом хирургического лечения ИБС, что, в свою очередь, приводит к уменьшению эпизодов транзиторной ишемии, улучшению насосной функции ЛЖ за счет восстановления контрактильности гипертрофированного и станированного миокарда [6].

Положительная динамика показателей СУ-ЭКГ связана с уменьшением негетогенности электрофизиологических свойств миокарда вследствие улучшения коронарной перфузии (уменьшение суточной ишемии миокарда с $47,2 \pm 6,3$ мин до $10,3 \pm 2,1$ мин) и восстановления функции ишемизированного миокарда. Отмечена зависимость СИМ с количеством пораженных коронарных артерий (КА) по данным коронароангиографии (КАГ) ($r = 0,624$, $p = 0,03$), с показателями СУ-ЭКГ: HF QRS-Dauer ($r = 0,451$, $p = 0,05$), RMS 40 ($r = 0,425$, $p = 0,03$). Уменьшение QT_d и QT_c можно объяснить улучшением процессов реполяризации после реваскуляризации миокарда. Интересен и тот факт, что значение QT_d достоверно

коррелировало с началом турбулентности ТО ($r=0,449$, $p=0,04$). Негомогенностью волны реполяризации и деполаризации миокарда, возникающей в зонах лимитированного коронарного кровоснабжения, можно объяснить наличие зависимости QT_d с показателями СУ-ЭКГ: амплитудой фрагментированной активности RMS ($r=0,413$, $p=0,05$), LAFd ($r=0,375$, при $p=0,05$), что повышает степень риска развития нарушений ритма сердца. После РМ количество регистрируемых желудочковых нарушений ритма уменьшилось, не выявлялась ЖЭ высоких градаций.

Невозможно представить патогенез ИБС без участия интрамурального вегетативного представительства в сердце и его реперкуSSIONного отражения в синусовом узле (СУ) [8]. Это касается не только рефлекторного регуляторного компонента в сосудистом тонусе и формирования вазоконстрикторного эффекта, но и адаптационно-трофической функции ВНС, ответственной за функционально-структурное состояние пейсмекеров СУ, патологически изменяющихся параллельно с коронарогенным атеросклеротическим поражением миокарда. В условиях недостаточности перфузии морфофункциональный компонент является медленно изменяемым, а патологически измененная регуляция ВСР — ранним и облигатным проявлением ишемического процесса, однако после КШ отмечена положительная динамика показателей ВСР и ТРС. Подтверждением этого может служить установленная зависимость SDNN с суточной продолжительностью эпизодов ишемии ($r=0,51$, $p=0,04$) и продолжительностью ББЭИМ ($r=0,47$, $p=0,03$), LF/HF с аналогичными показателями — $r=0,464$, $p=0,03$; $r=0,462$, $p=0,03$, соответственно. Получена зависи-

мость наклона турбулентности TS с показателями ВСР: SDNN ($r=0,41$, $p=0,02$) и LF/HF ($r=0,332$, $p=0,02$).

Важно подчеркнуть, что у 2 пациентов в течение всего периода наблюдения показатели СУ-ЭКГ и ВРС не претерпели изменений, через 10-11 мес. отмечен рецидив Ст, ухудшение клинического состояния сопровождалось увеличением ТО и QTd. По данным Допплер-ЭхоКГ исследования трансмитрального диастолического потока и потока в легочных венах указывали на наличие у данных пациентов ДД ЛЖ по типу аномальной релаксации, спустя год после КШ регистрировали ухудшение диастолической функции: снижение соотношения Е/А на 18,3 %, увеличение Е/Еа на 15,7 % при снижении скорости D кровотока в легочных венах на 19,3 %.

Заключение

После КШ комплексное изучение показателей ТРС и ВРС, анализ ППС и реполяризации желудочков позволяет оценить эффективность оперативного вмешательства. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии реваскуляризации за счет восстановления сократительной способности гибернированного и стенированного миокарда на динамику показателей электрической нестабильности миокарда и диастолической функции ЛЖ. У больных ИБС морфофункциональные изменения миокарда определяют выраженность изменений показателей, характеризующих электрическую гетерогенность миокарда, которые могут быть использованы как дополнительные неинвазивные маркеры для оценки состояния коронарного русла до и после РМ.

Литература

- Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем. Кардиоваск тер профил 2007; 6: 7-14.
- Чазов Е.И. Проблемы лечения больных ишемической болезнью сердца. Тер архив 2000; 9: 5-9.
- Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. "Спящий миокард" и "оглушенный миокард" как особые формы дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология 1997; 2: 98-101.
- Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь диастолическая сердечная недостаточность. Серд недостат 2000; 1: 37-40.
- Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г., Самородская И.В. Сердечно-сосудистая хирургия в России: методы оценки результатов и перспектив развития. Груд серд-сосуд хир 2002; 3: 4-11.
- Шумаков В.И., Остроумов Е.Н., Туреев С.И. и др. Восстановление функции жизнеспособного миокарда в течение первого года после его реваскуляризации у больных с ишемической кардиопатией. Кардиология 1999; 39 (2): 21-6.
- Simson MB. Noninvasive identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Signal-averaged electrocardiography. Circulation 1992; 85: 145-51.
- Bigger J, Fleiss JL, Steiman RC. Correlation among time and frequency domain measures of heart period variability two week after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1992; 69: 891-8.
- Никитин Н.П., Алявин А.Л., Голоскокова В.Ю., Маджитов Х.Х. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение. Кардиология 1999; 1: 54-8.
- Gibbons KCA, Tybset JV, Beyar R. Effects of ischemia on left ventricular apex rotation. Circulation 1995; 92: 3539-48.
- Иванов Г.Г., Грачев С.В., Сыркин А.Л. Электрокардиография высокого разрешения. М.: Триада X 2003; 304 с.
- Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Серд недостат 2010; 1 (57): 3-62.
- Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Морозова О.И., Секерко С.И. Диастолическая дисфункция левого желудочка при ишемической болезни сердца (патофизиологические, клинические и инструментальные аспекты, оптимизация терапии). Пенза 2009; 142 с.
- Rahimtoola S. The hibernating myocardium. Am Heart J 1989; 117: 211-21.
- Rozanski A, Berman DS, Gray R, et al. Use of thallium-201 redistribution scintigraphy in the preoperative differentiation of reversible and nonreversible asynergy. Circulation 1981; 64: 936-44.

Поступила 20/05-2011