

ДИЗРЕГУЛЯЦИИ СИНОАТРИАЛЬНОГО УЗЛА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

В. А. Куватов, В. А. Миронов, Т. Ф. Миронова

ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Минздравсоцразвития России, Челябинск; ГБОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

Представлены результаты оценки variability сердечного ритма (BCP) при аортокоронарном шунтировании у больных ишемической болезнью сердца. Целью исследования был поиск инновационных методов оценки состояния больных при рациональном отборе больных для интервенционного кардиохирургического вмешательства, во время анестезиологического сопровождения операции и наблюдения послеоперационной динамики состояния больных. Найдены дополнительные показатели BCP, уточняющие отбор для аортокоронарного шунтирования, предикторы риска жизнеопасных нарушений ритма. Показано, что BCP-анализ высокого разрешения способен выявить динамику изменений состояния больных, не выявляемую стандартными методами.

Ключевые слова: variability сердечного ритма, аортокоронарное шунтирование, анестезиологическое сопровождение операций

DYSREGULATION OF THE SINOATRIAL NODE OF THE HEART IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE DURING CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

V.A. Kuvatov, V.A. Mironov, T.F. Mironova

Federal Centre of Cardiovascular Surgery, Chelyabinsk; Chelyabinsk State Medical Academy

Results of estimation of variability of cardiac rhythms in patients with coronary heart disease during coronary artery bypass surgery are presented. The aim of the study was to search for innovative methods for the assessment of the patients' conditions as a criterion for their rational choice for cardiosurgical intervention to enable adequate anesthesiological support and postoperative follow-up. We revealed additional characteristics of cardiac rhythm variability facilitating such choice and predictors of the risk of life-threatening heart arrhythmias. It is shown that high-resolution analysis of cardiac rhythms allows such peculiarities of dynamics of patient's conditions to be revealed that can not be exposed by the existing standard methods.

Key words: cardiac rhythm variability, coronary artery bypass surgery, anesthesiology

Целью исследования была оценка возможностей метода ритмокардиографии для анализа волновой структуры variability сердечного ритма (BCP) в кардиохирургии при проведении интервенционного вмешательства на открытом сердце у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Цель обосновывалась положительными результатами изучения периферических дизрегуляций синоатриального узла (СУ) сердца — клинических вариантов ИБС при использовании в кардиологии анализа BCP для интранозологической диагностики заболевания [2, 4—6, 10], в том числе для анестезиологического сопровождения кардиохирургических операций [3, 8, 9]. В предварительном рандомизированном проспективном исследовании у 911 больных ИБС были найдены дифференцированные и патогенетически объяснимые дизрегуляции СУ при стенокардии ($n = 278$), остром коронарном синдроме — ОКС ($n = 115$) и сердечной недостаточности ишемического генеза ($n = 518$), определены BCP-показатели динамики ишемического процесса [7] при кардиоаритмиях ишемического генеза. Предполагалось, что РКГ высокого разрешения может определить дополнительные критерии рационального отбора пациентов для интервенционного аортокоронарного шунтирования (АКШ), для интраоперационного анестезиологического сопровождения операции, а также для послеоперационного наблюдения за больными.

Материал и методы

В течение 2 лет 256 больных с ИБС были неоднократно обследованы кардиологическими стандартными методами (ЭКГ с дозированной нагрузкой на тредмиле, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, стресс-эхокардиография и коронароангиография по показаниям), а также с помощью ритмокардиографии на аппаратно-программном комплексе КАП-РК-01-«Микор»

высокого разрешения с дискретизацией электрокардиосигнала в 1000 Гц, что в 8—14 раз точнее электродиагностических систем холтеровского мониторирования. В комплекс включено корректное программное обеспечение, учитывающее физиологические особенности автономной иннервации СУ сердца. Ритмокардиографию проводили в покое (Ph) и в четырех разнонаправленных пробах: Вальсальвы в модификации Бюркера (Vm), активной ортостатической (Aop), Ашнера (pA), нагрузочной, дозированной по частоте сердечных сокращений в минуту (PWC_{120}). Пробы преимущественно стимулировали парасимпатическую, симпатическую регуляцию пейсмекерной активности СУ, гуморально-метаболическое воздействие на потенциалы действия пейсмекерных клеток, а также адаптационные возможности кардиоваскулярной системы с включением всех трех регулирующих факторов соответственно. Синхронно с ритмокардиограммой (РКГ) в реальном текущем времени регистрировали ЭКГ. Оценивали показатели BCP в статистическом временном анализе: средний интервал RR(RR), среднеквадратические дисперсии всех флюктуаций (SDNN), гуморальных (σ_1), симпатических (σ_m) и парасимпатических (σ_s) волн, а также их спектральные аналоги. В частотном анализе с быстрым разложением Фурье на разночастотные гармоники и спектральными окнами Хамминга и Парсена определяли соотношение трех регулирующих факторов СУ в долях спектральной мощности относительно тотального спектра колебаний — VLF%, LF%, HF%. Периоды стимуляции в пробах оценивали простым математическим анализом с выделением максимальной реакции на стимул (ΔRR), времени ее достижения (tAB) и восстановления после стимула (tr). Определяли также нормированные показатели. В настоящем сообщении представлены совпа-

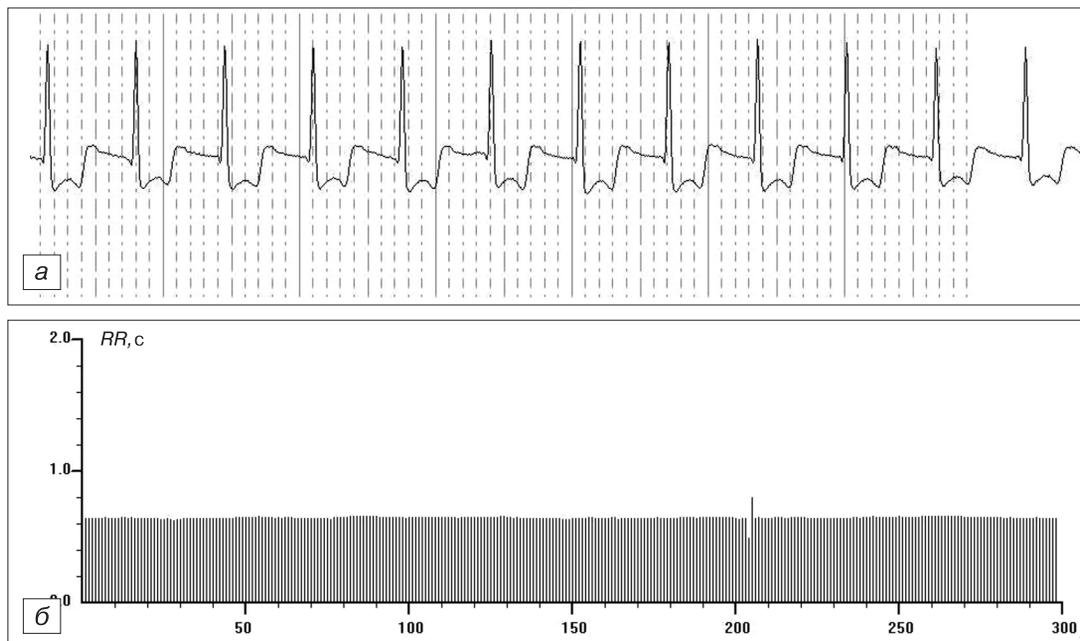


Рис. 1. ЭКГ (а) и РКГ (б) больного ИБС во время длительного ишемического эпизода.

Заметны депрессия ST на ЭКГ и стабилизация ВСР на РКГ (РКГ-симптом ишемического эпизода), обусловленные нарушением перфузии СУ сердца и гибнацией пейсмекерных клеток во время вазоконстрикции над атеросклеротической бляшкой коронарного сосуда.

дающие по критериям достоверности абсолютные и нормированные данные. При математической обработке материала были выполнены проверка на нормальность распределения по критерию согласия Колмогорова—Смирнова, вычисление параметрического t -критерия Стьюдента при нормальном распределении признаков в выборке, непараметрического критерия Вилкоксона (U) с помощью Microsoft Excel. Корреляционный анализ между показателями ВСР и данными стандартных исследований проводили непараметрическим методом

Спирмена с помощью пакета статистических программ SPSS 12.0. В сообщении представлены достоверные по математической обработке результаты.

Результаты и обсуждение

При предварительном обследовании больных ИБС перед АКШ найдены ВСР-критерии, общие для всех клинических форм ИБС и дополняющие ее показатели при отборе пациентов для интервенционного вмешательства:

Таблица 1. Временные статистические ВСР-показатели (в секундах) у больных ИБС до (верхняя строка, $n = 256$) и через 1 нед (нижняя строка, $n = 123$) после АКШ ($M \pm \sigma$)

РКГ показатель	Ph, исходные показатели в положении лежа	Vm, проба Вальсальвы—Бюркера	pA, проба Ашнера—Даньини	Aop, активная ортостатическая проба	PWC ₁₂₀ тред-мил-тест до ЧСС 120 в минуту.
RR	0,966±0,172	0,979±0,166	0,985±0,160	0,835±0,158	0,985±0,184
t	0,766±0,098** 14,4	0,774±0,096** 15,65	0,775±0,095* 6,46	0,705±0,087** 10,3	0,776±0,099** 14,3
SDNN	0,022±0,011	0,025±0,013	0,025±0,014	0,019±0,010	0,022±0,010
t	0,012±0,007** 11,95	0,012±0,006** 14,4	0,013±0,007** 12,0	0,009±0,004* 5,1	0,013±0,006** 11,25
σI	0,016±0,008	0,019±0,010	0,019±0,011	0,015±0,007	0,015±0,006
t	0,008±0,004** 14,5	0,007±0,004** 12,0	0,009±0,005** 14,28	0,007±0,003* 2,66	0,008±0,004** 14,0
σm	0,009±0,004	0,009±0,005	0,009±0,006	0,007±0,004	0,009±0,004
t	0,004±0,002* 5,61	0,004±0,002** 11,3	0,004±0,002* 4,8	0,003±0,001* 2,0	0,005±0,002* 4,44
σs	0,011±0,008	0,010±0,008	0,011±0,009	0,007±0,007	0,013±0,008
t	0,008±0,006** 6,66	0,007±0,005* 4,76	0,007±0,006* 5,71	0,004±0,003* 3,33	0,008±0,006** 7,14

Примечание. Здесь и в табл. 2 по средним значениям, коэффициентам асимметрии, вариации и эксцесса гипотеза о равенстве вариационных рядов отвергается: * — при $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — $0,001$. На РКГ, в спектрах и таблицах: RR (NN) — средний межсистолический интервал; σRR (SDNN) — общее среднеквадратическое отклонение всех колебаний ВСР; σ — среднеквадратическое отклонение гуморально-метаболических волн; σt — среднеквадратическое отклонение симпатических волн; σs — среднеквадратическое отклонение парасимпатических волн; $\sigma I\%$, $\sigma t\%$, $\sigma s\%$ — доли вкладов различных частотных колебаний ВСР в общий энергетический спектр, соответствуют VLF%, LF%, HF%; t_{AB} — время достижения максимальной реакции межсистолических интервалов на стимул в пробе; ΔRR — максимальная реакция межсистолических интервалов на стимул в пробе; tr — время восстановления после действия стимула в пробе; σRR , σI , σt , σs , $\sigma I\%$, $\sigma t\%$, $\sigma s\%$ — показатели стационарной части ритмокардиограммы, t_{AB} , ΔRR , tr — показатели периодов стимуляции в пробах.

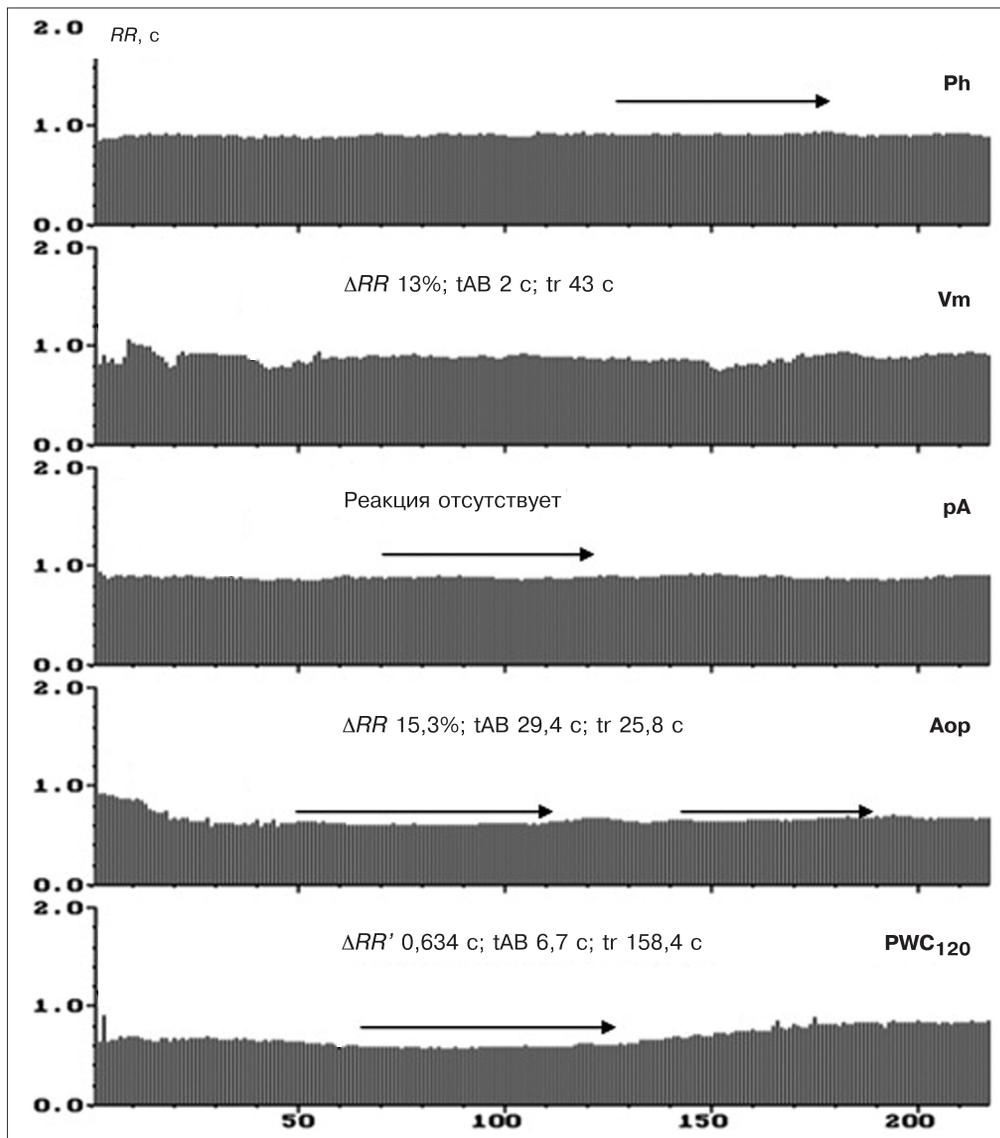


Рис. 2. РКГ больного ИБС до АКШ.

Заметно снижение показателей ВСП, сниженные реакции ритма (RR) на стимулы в pA, Aop и в PWC₁₂₀ из-за ригидности миокарда. Значительно увеличено время восстановления -tr в Vm, Aop, PWC. Горизонтальными стрелками отмечены эпизоды ишемии.

Таблица 2 Спектральные показатели соотношения факторов, регулирующих пейсмекерную активность СУ сердца и результаты анализа периодов стимуляции у больных ИБС до (верхняя строка; n = 256) и через 1 нед (нижняя строка; n = 123) после аортокоронарного шунтирования (M ± σ)

РКГ-показатель	Ph, исходный фон в положении лежа	Vm, проба Вальсальвы—Бюнкера	pA, проба Ашнера—Даньини	Aop, активная ортостатическая проба	PWC ₁₂₀ тредмил-тест до ЧСС120 в минуту
σI%, VLF%	55,76±16,51	66,41±19,46	63,93±20,01	66,10±17,05	49,31±20,78
t, c	48,84±21,77 3,1*	49,13±22,04 7,38**	57,67±22,37 2,63*	62,65±19,64 1,66	47,24±23,92 0,82
σm%, LF%	18,33±10,37	15,30±8,40	15,91±13,99	19,50±15,19	17,32± 10,43
t, c	11,47± 5,74 8,24**	14,28±13,53 0,014	10,73± 8,60 4,58*	10,83± 8,97 6,34**	15,19± 9,36 1,99*
σs%, HF%	25,90±15,83	20,83±17,65	20,14±14,86	14,39±13,03	33,36±19,38
t, c	39,68±24,22 2,41*	36,58±24,23 6,4**	31,58±23,17 4,97*	26,51±20,62 5,94**	37,56±17,45 2,11*
ΔRR%	—	10,68±9,97	8,45±9,88	20,90±7,00	16,81±10,01
t, c	—	6,51±6,55 4,84*	3,88±3,18 7,03**	10,33±6,10 14,98**	9,04±6,55 9,02**
t _{AB}	—	7,26±2,51	6,11±2,77	16,93± 8,8	47,97±13,45
t, c	—	6,19±2,70 3,68*	5,39±2,30 2,65*	36,48±27,32 7,69**	43,13±13,06 3,32*
t _r	—	15,19±13,56	20,31±25,06	20,31±13,6012	84,11±29,04
t, c	—	9,09±3,36 6,83**	13,60±7,89 3,9*	15,06±7,99 4,69*	85,17±25,87 0,5

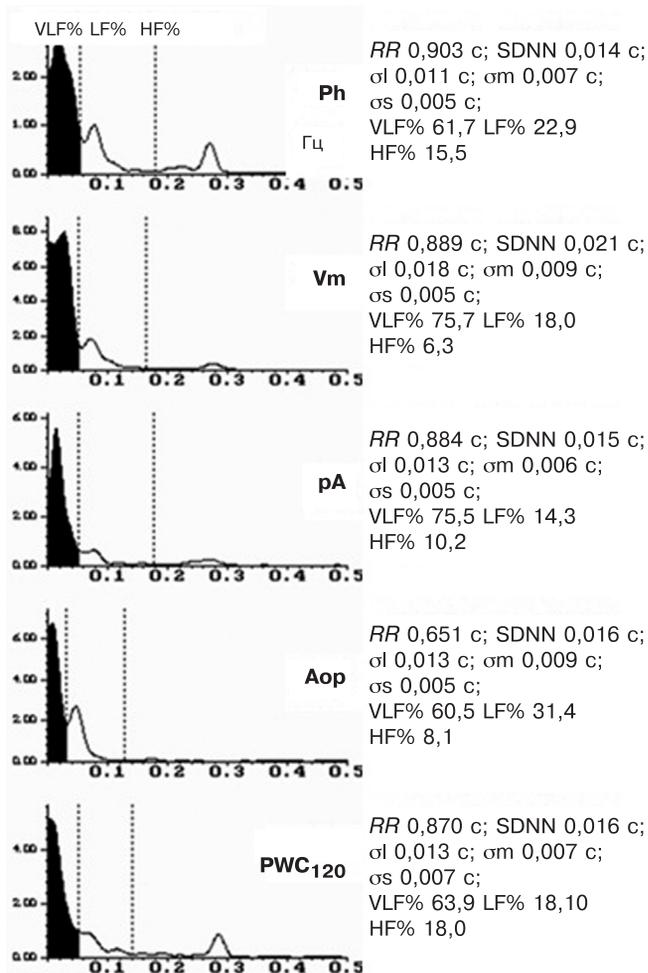


Рис. 3. Спектрограммы соотношения факторов, регулирующих пейсмекерную активность в СУ сердца.

VLF% — доля очень низкочастотного спектрального диапазона, соответствующего гуморально-метаболическому влиянию на медленные потенциалы действия в пейсмекерах СУ; LF% — доля низкочастотного диапазона, соответствующего симпатической регуляции в СУ; HF% — доля высокочастотного диапазона, соответствующего парасимпатической регуляции в СУ. Заметно преобладание медленного гуморально-метаболического влияния (VLF%) на спектрах (черный цвет). Норма — $36,8 \pm 4,9\%$. В показателях справа от спектров низкие значения статистических данных (в единицах миллисекунд) при норме: $\sigma I - 0,031 \pm 0,04$ с; $\sigma m - 0,024 \pm 0,003$ с; $\sigma s - 0,032 \pm 0,004$ с.

- снижение амплитуды волн ВСР (σ_{RR} -SDNN);
- снижение σs и $\sigma s\%$ (HF%), потеря нормального протектирующего преобладания парасимпатической регуляции в СУ;
- увеличение спектральной доли влияния гуморально-метаболического фактора регуляции в СУ — $\sigma I\%$ (VLF%);
- снижение реакции на переход ΔRR в Aop при стенокардии (коррелирует со снижением коронарного резерва (Жемайтите Д., 1989);
- снижение реакций на разнонаправленные стимулы в пробах (всех ΔRR), увеличение времени восстановления после действия стимулов в пробах (tr).

Эпизоды ишемии при ИБС и стенокардии ($n = 256$) идентифицировали на РКГ участками выраженной стабилизации ВСР (рис.1 и 2). Патологически она была связана со снижением перфузии СУ в момент вазоконстрикции над атеросклеротической бляшкой в венечных сосудах, особенно в правой огибающей артерии, и вследствие этого гибернацией пейсмекерных клеток во время эпизода ишемии. Этот РКГ-симптом прямо коррелировал с ST-депрессией, клиническими проявления-

ми стенокардии и ее продолжительностью ($r = 0,378 - 0,457$). При существующей чувствительности экранов компьютерных мониторов в периодах названной стабилизации ВСР различие продолжительности соседних интервалов RR составило $4,1 \pm 1,2$ мс, визуально РКГ выглядела полностью лишенной каких-либо волн. Диагностическая чувствительность РКГ симптома — $88,2\%$, специфичность — 77% , прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов — $62,1$ и $84,5\%$ (Власов В.В., 1997). Кроме того, найдены дифференцированные РКГ-характеристики функциональных классов (ФК) стенокардии. По клиническим и электрокардиографическим данным среди направленных на АКШ больных у 182 (71,5%) были II, III—IV и IVФК. На РКГ это сопровождалось значительным снижением ВСР ($SDNN = 0,014 \pm 0,004$ с), преимущественно за счет выраженного снижения показателей парасимпатической регуляции при $\sigma s = 0,005 \pm 0,002$ с и $HF\% = 14,03 \pm 8,1\%$ (норма $39,4 \pm 4,8\%$), а также отсутствием реагирования на стимулы в пробах. У всех пациентов этой подгруппы отмечены вариабельный порог ишемии, частые эпизоды вазоспастической ишемии, чему соответствовало появление низкоамплитудных симпатических флюктуаций до или после приступа, но не при каждом приступе.

Исходно перед АКШ с помощью ритмокардиографии на аппаратно-программном комплексе КАП—РК-01-«Микор» были обследованы 256 больных ИБС, направленных планово на АКШ (см. рис.2). Из их числа 123 были обследованы повторно через 1 нед после АКШ при разрешении на проведение стимуляционных проб. Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2. Исходная волновая ВСР (см. верхнюю строку в табл. 1 и 2; рис. 2 и 3) соответствовала названной выше дисрегуляции пейсмекерной активности СУ. Общая среднеквадратическая дисперсия волн ВСР (SDNN) у всех обследованных была в 2 раза ниже нормы (норма $0,52 \pm 0,006$ с), σI — ниже в 2 раза (норма $0,031 \pm 0,004$ с), σm — в 2,6 раза (норма $0,024 \pm 0,003$ с), парасимпатический показатель σs — в 3 раза ниже нормы (норма $0,032 \pm 0,004$ с). По данным спектрального анализа, соотношение факторов регуляции в СУ демонстрировало переключение руководства пейсмекерной активностью на низкий гуморально-метаболический уровень, поскольку доля очень низкочастотного диапазона была наибольшей (VLF% $55,76 \pm 16,5\%$ против $36,8 \pm 4,9\%$ в норме) за счет снижения симпатопарасимпатической регуляции в СУ (рис. 3—5). Реакция названных показателей на стимулы в пробах также была сниженной. Соответственно максимальная реакция в пробах была патологически изменена, время ее достижения и восстановления после пробы увеличено. Паттерн реагирования формировался преимущественно гуморальным влиянием в СУ и достоверно сниженной динамикой автономных показателей ($p < 0,05 - 0,001$).

У 95 (33%) больных, направленных на АКШ, ведущим показанием для интервенционного вмешательства был ОКС. На РКГ ОКС без подъема сегмента ST (ОКСБПST) распознавался по ухудшению ВСР в динамике наблюдения — снижению SDNN, реакций на стимулы в пробах, увеличению спектральной доли гуморальных влияний (VLF%) за счет уменьшения доли симпатопарасимпатических (LF%, HF% ; см. рис. 1 и 2). ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСПST) на РКГ проявлялся снижением показателей ВСР, учащением и увеличением длительности эпизодов стабилизации на РКГ (суммарно в каждой позиции на $71,3 \pm 12,4\%$), отсутствию реакций на стимулы. ОКСПST у 57(22%) больных с предположительной локализацией в передней стенке левого желудочка сердца сопутствовали появлению гуморальных очень низкочастотных волн, симпатических низкоамплитудных колебаний и динамика снижения реакции ритма на постуральный переход в Aop. ОКСПST с

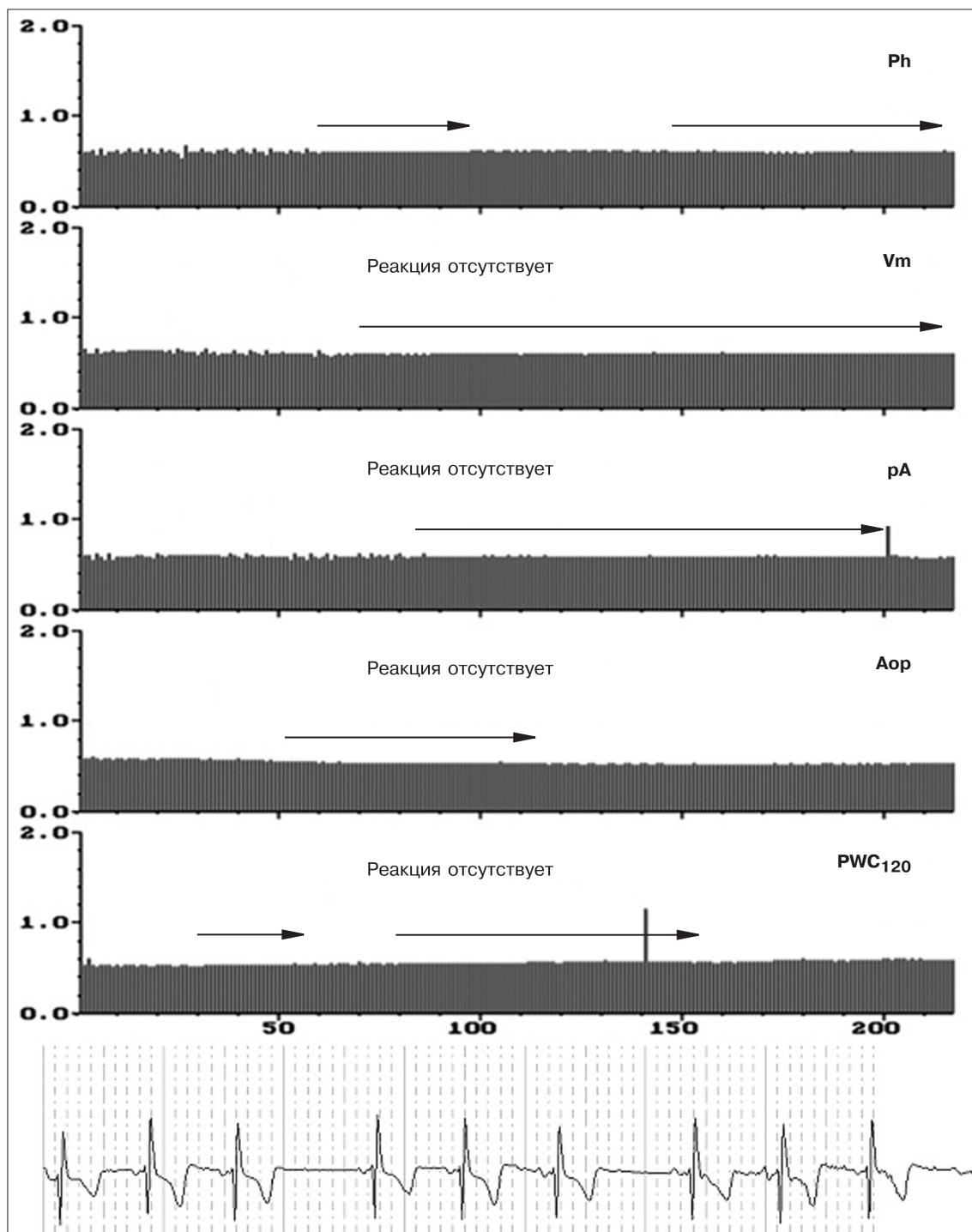


Рис.4. РКГ того же больного через 1 нед после АКШ.

Заметна выраженная стабилизация ВСП на фоне тахикардии с продолжительными эпизодами ишемии. Реакции на стимулы отсутствуют. Во время стимуляции в позициях Ph, Vm, pA — миграция водителя ритма по СУ и предсердиям. Представлена ЭКГ с признаками синоатриальной блокады I степени (изменения зубца P, PQ, высоты зубца R). РКГ свидетельствует об автономной кардионевропатии и ухудшении регуляции СУ, что было ожидаемо, соответствовало клиническим данным и информативности ритмокардиографии при высоком разрешении. Горизонтальными стрелками отмечены ишемические эпизоды.

локализацией в задней стенке левого желудочка сердца демонстрировал сочетание гиперкинезии (компенсаторной) передней стенки миокарда (по данным эхокардиографии), и полной стабилизации ВСП.

Через 1 нед после АКШ показатели ВСП у прооперированных пациентов ухудшились (см. табл. 1 и 2, рис. 4 и 5), что было ожидаемо, поскольку соответствовало послеоперационному периоду. В статистических временных показателях снизился средний интервал RR, что можно расценить как компенсаторную реакцию

при общем ослаблении организма. В пробах этот показатель почти не менялся, демонстрируя сниженную реактивность с высокой достоверностью ($p < 0,001$). SDNN снизилась почти вдвое относительно исхода и тоже высокодостоверно, не меняясь в постстимуляционных периодах в пробах. Снижение общей дисперсии было обусловлено угнетением влияния на СУ всех трех регулирующих факторов, а также структурными нарушениями в пейсмекерных клетках [1]. В статистическом анализе все три показателя (σ_s , σ_m , σ_l) показывали

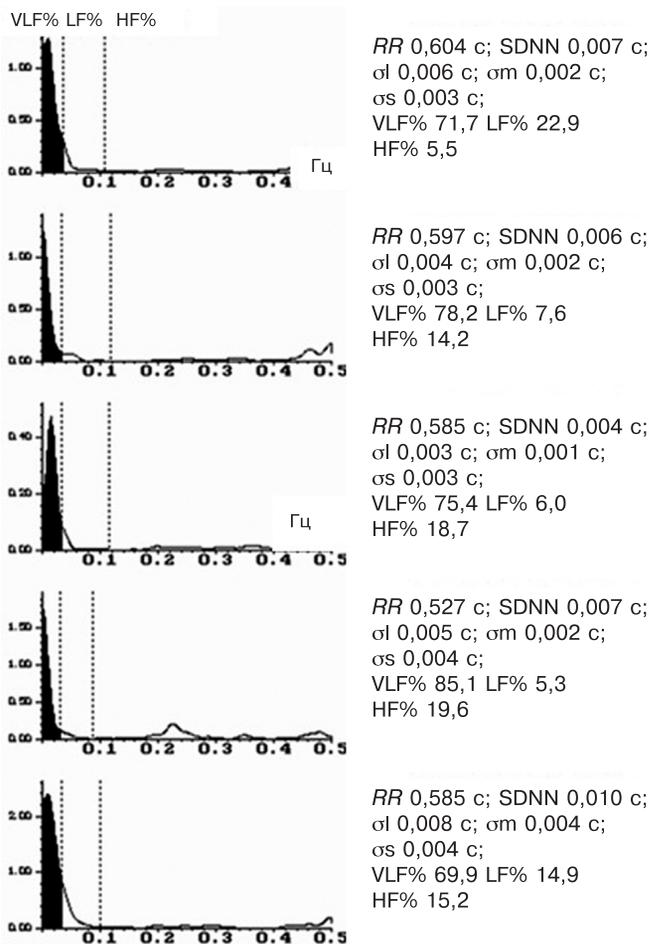


Рис.5. Спектрограммы того же больного.

Значительно повышена спектральная плотность в очень низком гуморально-метаболическом диапазоне (VLF%). Почти отсутствует спектральная площадь в симпатическом и парасимпатическом диапазонах (LF%, HF%), подтверждая угнетение автономной регуляции пейсмекеров СУ. Соответственно статистические временные показатели симпатической (CI) и парасимпатической (CI) регуляции исчисляются единицами миллисекунд.

устойчивое снижение относительно нормы во всех пяти позициях постстимульных периодов в пробах. Суммарно в пробах это отразилось в показателях максимальной реакции. Она была достоверно низкой при действии всех стимулов независимо от их направленности, что косвенно подтверждало не только функциональные, но и морфологические изменения в пейсмекерных клетках СУ, однако время достижения максимальной реакции и время восстановления после стимуляции сократилось во всех четырех пробах достоверно, кроме tr в PWC_{120} , что можно считать положительной динамикой раннего послеоперационного периода. Интерес представляла динамика спектрального распределения долей в СУ регулирующих факторов. Их соотношение как наиболее чувствительная характеристика уже через 1 нед стало благоприятнее, чем в исходной ситуации, судя по снижению доли гуморального влияния и повышению — парасимпатического. С физиологических позиций гуморально-метаболическое воздействие на потенциалы пейсмекеров является медленным, филогенетически низким и недостаточным. Симпатическая и парасимпатическая регуляция в СУ выполняет роль быстрой регуляции, обеспечивающей адекватные изменения сократительной деятельности сердца в меняющихся условиях жизнедеятельности. Их преобладание в норме является положительной особенностью деятельности пейсмекера

первого порядка. Особенно это касается парасимпатического воздействия в СУ. Оно в норме несколько преобладает над симпатической регуляцией и считается протективным. Исходно преобладающее гуморально-метаболическое влияние (VLF%) на пейсмекеры СУ после АКШ уменьшилось с 55,7 до 48,8% ($t = 3,1, p < 0,05$). Такое снижение было достоверным во всех позициях, кроме нагрузочной пробы, и происходило за счет увеличения доли парасимпатического защитного воздействия (HF%) на автоматические клетки СУ. Последнее через 1 нед после АКШ достоверно возросло с 25,9 до 39,7% и таковым оставалось в постстимульных периодах всех проб ($t = 2,11—6,5, p < 0,05—0,01$). Симпатическое воздействие (LF%) достоверно снизилось во всех позициях, кроме Vm. Реакции ритма на стимулы в пробах (ΔRR) после АКШ достоверно снизились, однако время достижения максимальных реакций и время восстановления также сократились (t_{AB} и tr), что следует оценивать как положительную динамику. Обращала на себя внимание диссоциация средних величин показателей ВСП в статистическом временном и спектральном анализе, например CI во временном анализе после АКШ уменьшился, а соответствующий ему спектральный аналог (HF%) увеличился. Это объясняется особенностями частотного анализа, в котором определяется не средняя амплитуда волн, а энергетический вклад волновых флюктуаций в общий спектр колебаний ритма, принятый за 100%, т. е. парасимпатических волн количественно стало больше, но их средняя амплитуда была низкой. С физиологических позиций такая динамика также положительна.

По предварительным данным интраоперационного анализа ВСП, из 60 пациентов лишь у 12 с исходно наиболее сохранной волновой структурой ВСП наблюдались суправентрикулярная экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. В остальных 48 (80%) случаях были зарегистрированы идиовентрикулярный ритм и затем истинное трепетание предсердий (ТП) 1:2, 1:3, 1:4 по механизму $pacemaker$ вокруг правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана на фоне наркоза, канюляции вены и аорты, введения кардиоплегической смеси и гипотермии. ВСП резко снижалась уже при наркозе, первоначально исчезали парасимпатические колебания, затем симпатические. ВСП переходила на гуморально-метаболический уровень (I), затем полностью стабилизировалась. Полная стабилизация ВСП сопровождалась сначала предсердными и желудочковыми экстрасистолами, затем возникали эпизоды учащения ритма, признаки нарушений межпредсердной проводимости из-за блокады пучка Бахмана, миграция водителя ритма по предсердиям и узловым комплексам, асистолия предсердий в виде снижения высоты зубца P и его удлинения. Нарушения ритма были непосредственно связаны с хирургическими манипуляциями. Замечено, что при введении кардиоплегической смеси с высокой концентрацией калия прежде всего на фоне угнетения амплитуды ВСП снижался охват возбуждением желудочков сердца, снижалась амплитуда зубца R, но еще некоторое время сохранялся зубец P с постепенным снижением его высоты и сокращением его продолжительности, которые можно оценивать, как предикторы ТП. У упомянутых больных без ТП зубец P и PQ были сохранены ($p > 0,05$), т. е., чем сохраннее исходная ВСП, зубец P и PQ, тем меньше вероятность развития гемодинамически значимого ТП ($r = -0,387—0,431$). Можно предположить, что чем сохраннее ВСП и ее реакции в пробах на этапе отбора больных для кардиохирургических операций, тем меньше вероятность развития опасных для жизни аритмий, более положителен конечный результат кардиохирургического лечения. Это ставит вопрос о необходимости максимально раннего проведения планового кардиохирургического вмешательства, например

при стенокардии II ФК, когда хотя бы в какой-то мере сохраняется протектирующая парасимпатическая регуляция СУ. Клинической динамики за анализируемый период не было.

В целом полученные результаты подтверждают опережающее значение положительной и отрицательной динамики регуляторных изменений пейсмекерной активности СУ сердца в анестезиологической практике при кардиохирургических вмешательствах, что предполагает более точные перспективы, чем при использовании стандартных показателей импедансометрии.

Выводы

1. Высокоточный компьютерный анализ волновой структуры сердечного ритма, оценивающий актуальное состояние автономной регуляции пейсмекерной активности синоатриального узла сердца, является ин-

формативным методом анестезиологического ведения больных при интервенционных кардиохирургических вмешательствах.

2. Ритмокардиографический анализ дизрегуляций синоатриального узла сердца позволяет выявить дополнительные дифференцированные клинично-инструментальные показатели при отборе больных для кардиохирургических операций, а также оценить интраоперационный риск опасных для жизни кардиоаритмий.

3. При предварительном анализе полученных данных определены предвестники гемодинамически значимых нарушений сердечного ритма, необходимые для анестезиологического сопровождения кардиохирургических вмешательств.

4. Ритмокардиография высокого разрешения предполагает ее использование для оценки динамики патологического процесса в послеоперационном периоде.

Сведения об авторах:

ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Минздравсоцразвития России

Куватов Владимир Андреевич — зам. главного врача по лечебной работе.

ГБУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

Миронов Владимир Александрович — д-р мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии №2; Миронова Татьяна Феофановна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой профессиональных болезней и клинической фармакологии; e-mail: micor_mail@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдова Е. В., Миронова Т. Ф., Куренков Е. Л. Гистоморфологические особенности при автономной кардионейропатии у больных с профессиональными заболеваниями. Вестн. Челяб. обл. клин. больницы 2010; 4 (11): 22—25.
2. Миронова Т. Ф., Миронов В. А. Вариабельность сердечного ритма при ишемической болезни сердца. 2-е изд. Челябинск: Рекпол; 2008.
3. Тепляков А. Т., Лукинов А. В., Левшин А. В. и др. Возможность неинвазивной диагностики коронарного рестеноза при оценке динамики показателей вариабельности ритма сердца. Клин. мед. 2010; 3: 21—26.
4. Bosner M. S., Kleiger R. E. Heart rate variability and risk stratification after myocardial infarction. In: Malik M., Camm A. J., eds. Heart rate variability. Armonk, N. Y.: Futura Publishing Company Inc.; 1995. 331—340.
5. Fei L., Malik M. Short-term and long-term assessment of heart rate variability for post-infarction risk stratification. In: Malik M., Camm A. J., eds. Heart rate variability. Armonk, N. Y.: Futura Publishing Company Inc.; 1995. 341—346.
6. Mironova T., Mironov V. Clinical analysis of heart rate variability. Курган: Зауралье; 2000.
7. Mironova T., Bavykin M., Kuvatov V. et al. HRV-analysis in patients with ischemic cardioarrhythmias. Анналы аритмол. 2011; 2: Материалы 4-го Всероссийского съезда аритмологов 16—18 июня 2011.
8. Saul J., Bernardi L. Heart rate variability after cardiac transplantation. In: Malik M., Camm A. J., eds. Heart rate variability. Armonk, N. Y.: Futura Publishing Company Inc.; 1995. 479—494.
9. Schwartz P., Ferrari G. Interventions changing heart rate variability after acute myocardial infarction. In: Malik M., Camm A. J., eds. Heart rate variability. Armonk, N. Y.: Futura Publishing Company Inc.; 1995. 407—420.
10. Singer D., Ori Z. Changes in heart rate variability associated with sudden cardiac death. In: Malik M., Camm A. J., eds. Heart rate variability. Armonk, N. Y.: Futura Publishing Company Inc.; 1995. 429—448.

Поступила 18.01.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.225.2.03:616.12-008.331.1].015.4

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РЕАКЦИИ МИКРОСОСУДИСТОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ВАЗОДИЛАТАЦИЮ

А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова, М.А. Секисова, Е.А. Шумейко

Филиал ФГБУ Научно-исследовательский институт кардиологии Сибирского отделения РАМН Тюменский кардиологический центр

Проведена оценка изменений микроциркуляции (МЦ) картины у больных с артериальной гипертонией (АГ) с различными гемодинамическими типами периферической гемокциркуляции под влиянием однократного приема коринфара. Обследовано 45 больных с АГ II—III степени (средний возраст 54,3 ± 1,1 года). После отмены медикаментов дважды (до сублингвального приема 20 мг коринфара и через 2 ч после него) исследовали МЦ в коже предплечья методом лазерной доплеровской флоуметрии. Реакция микрососудистого русла у больных с АГ на прием коринфара имела разный характер и зависела от исходного состояния МЦ. В 40% случаев наблюдались позитивные сдвиги, характеризовавшиеся уменьшением констрикции микрососудов, увеличением капиллярного кровотока и его резервного потенциала, улучшением венозного оттока, что свидетельствует о продуктивном росте тканевой перфузии. У каждого пятого больного (22,2%) коринфар вызывал дискоординацию регуляторных процессов МЦ, сопровождающуюся уменьшением тканевой гемоперфузии и ее резервных возможностей. Представленные данные свидетельствуют о возможности разной функциональной реакции МЦ на лечебное воздействие, которая, вероятно, может иметь неоднозначное органопротекторное значение у больных с АГ.

Ключевые слова: микроциркуляция, артериальная гипертония, коринфар