

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.127:612.014.42:616.12-008.46

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, Т. Г. Ле

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Когда речь идет о ремоделировании сердца, обычно подразумеваются необратимые изменения в свойствах миокарда в ответ на внешние стрессовые факторы. Как правило, эти изменения связаны со структурными заболеваниями сердца, такими как инфаркт миокарда (ИМ), гипертрофия и сердечная недостаточность (СН). Но причиной ремоделирования сердца могут быть и состояния, изначально не влекущие структурных изменений. Таковыми являются нарушения ритма и электрокардиостимуляция, в частности фибрилляция (ФП) и трепетание предсердий, полная поперечная блокада, желудочковая стимуляция и разного рода тахикардии. В основе ремоделирования лежат изменения в генной экспрессии кардиомиоцитов, которые, в свою очередь, меняют экспрессию ключевых регуляторных белков, доставку и функцию субклеточных органелл, размеры и морфологию отдельных клеток, свойства внеклеточного матрикса и, наконец, свойства всего органа.

Термин «ремоделирование сердца» введен в клиническую практику более 20 лет назад и вначале использовался для обозначения процесса, возникающего под действием патологических факторов, приводящих физиологическую и анатомическую норму к патологии, а позже — для обозначения структурно-геометрических изменений желудочка под влиянием как медикаментозного, так и хирургического лечения. В настоящее время в литературе приведено множество определений понятия «ремоделирование сердца», однако указание на наличие структурных и функциональных изменений присутствует во всех. Таким образом, на первом этапе под этим термином подразумевалось структурное ремоделирование миокарда с изменением размеров и формы полостей, мышечной массы и геометрической конфигурации сердца (рис. 1). Со временем этот термин стали трактовать глубже и было введено, например, понятие желудочкового ремоделирования, представляю-

щего собой динамический, обратимый процесс, оказывающий региональное и глобальное влияние на толщину стенки, форму и размеры камеры, систолическую и диастолическую функцию ЛЖ в целом [3].

Понятие «электрическое ремоделирование» введено в клиническую практику более 10 лет назад и использовалось применительно к электрическим и электрофизиологическим процессам в миокарде. В настоящее время широко применяется термин «электрофизиологическое ремоделирова-

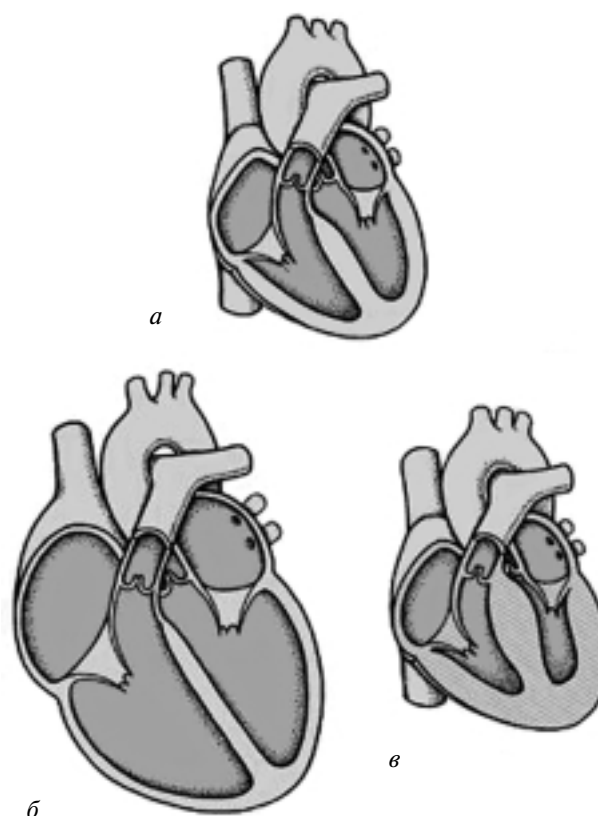


Рис. 1. Нормальное сердце (а) и анатомическое ремоделирование миокарда при дилатационной (б) и гипертрофической (в) кардиомиопатии

* Адрес для переписки: e-mail: leon@mail.ru

ние миокарда» (ЭРМ), который используется чаще при изучении патологических процессов в предсердиях, обуславливающих развитие пароксизмальных форм ФП и нарушений, сопровождающих ее постоянную форму, а также упоминается по отношению к гипертрофии и сердечной недостаточности.

Известно, что кардиомиоциты у больных с гипертрофией сердца и сердечной недостаточностью изменяют свои электрофизиологические свойства. Изменение функциональной активности различных ионных каналов, транспортеров и рецепторов может predispose к развитию аритмий, которые по-прежнему остаются одной из основных причин смерти у данных больных. Прогрессирование сердечной недостаточности приводит к увеличению частоты возникновения и тяжести желудочковых аритмий.

Ремоделирование, будь оно структурным либо электрическим, — это важный адаптационный механизм, позволяющий сердцу выполнять необходимую насосную функцию в ответ на стрессовые ситуации. Однако со временем ремоделирование сердца приводит к совершенно противоположному эффекту, когда дезадаптивные последствия способствуют увеличению смертности среди больных с СН. И несмотря на значительный прогресс в медикаментозной терапии, прогноз у таких больных все еще остается неблагоприятным. Среди летальных исходов у пациентов с СН около 50% смертей являются внезапными и неожиданными. Предположительно причиной этих исходов служат желудочковые тахикардии, из-за которых произошло электрическое и структурное ремоделирование миокарда. Тем не менее, лучшее понимание механизмов, которые лежат в основе электрофизиологических ремоделирующих процессов при СН, поможет в разработке как медикаментозных, так и немедикаментозных схем лечения больных с СН.

Появляются данные о возможности использования ряда показателей ЭРМ для клинического применения при оценке проводимой антиаритмической терапии и прогнозе развития пароксизмальной формы ФП. В этой связи важны согласование и общее понимание используемой терминологии. Определение понятия ЭРМ может быть следующим: электрофизиологическое ремоделирование миокарда — это комплекс молекулярных, метаболических и ультраструктурных изменений кардиомиоцитов и внеклеточного матрикса, которые обуславливают нарушение электрофизиологических свойств и ассоциируются с патологическими электрофизиологическими и электрокардиографическими феноменами, сопровождающимися структурное ремоделирование миокарда.

При СН миокард претерпевает сложные изменения, происходящие как в миоцитах, так и во внеклеточных структурах. При попытке компенсировать сниженную функцию миокарда активируются симпатическая нервная система (СНС), ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и другие нейрогуморальные механизмы, вызывая фундаментальные изменения в генной экспрессии, которые приводят к гипертрофии миоцитов. В итоге эти изменения predispose к гибели миоцитов, интерстициальной гиперплазии и ремоделированию камер сердца.

Более понятна ситуация при наличии ИМ, когда речь идет о постинфарктном ремоделировании. Под постинфарктным ремоделированием принято понимать структурную и функциональную перестройку левого желудочка, которая происходит после острого инфаркта миокарда [7], или морфологическую и функциональную альтернацию [9]. Сочетание повреждения, ранних и поздних механических и нейрогуморальных воздействий приводит к структурной перестройке: 1) дилатации полости; 2) истончению стенок; 3) гипертрофии непораженных участков миокарда; 4) миокардиальному фиброзу. Результатами этой перестройки являются выраженная дилатация и изменение геометрической формы левого желудочка, который вместо эллипсоидного (вытянутого) становится сферическим (шарообразным). Это ведет к нарушению его систолической и диастолической функций, снижению сократительной способности миокарда и развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Электрофизиологическая альтернация ассоциируется с постинфарктным ремоделированием и может приводить к аритмиям.

В настоящее время термин «ремоделирование» используется применительно ко многим процессам, обуславливающим структурные и функциональные изменения. Так, у больных с артериальной гипертензией повышается масса миокарда левого желудочка и изменяется его геометрия, что также обозначается термином «ремоделирование миокарда». Кроме того, существующие структурные нарушения периферических сосудов (утолщение медиального слоя стенки и уменьшение просвета сосудов) и эндотелиальная дисфункция обозначаются понятием «ремоделирование сосудов» [4]. Термин «нейрогормональное ремоделирование» используется при анализе динамики уровня натрийуретического пептида после кардиоверсии [26].

Ремоделирование является многофакторным процессом с вовлечением биоэнергетических и молекулярных механизмов. Дилатация и гипертрофия рассматриваются как ответ на дисфункцию ЛЖ в результате миокардиального повреждения. Уже

в первые 72 ч после острой коронарной окклюзии наблюдаются непропорциональное растяжение и истончение миокарда, дилатация и сферификация — раннее постинфарктное ремоделирование. Постинфарктное ремоделирование желудочков зависит от особенностей процесса заживления поврежденного миокарда. Ишемическое ремоделирование ЛЖ развивается не только после ИМ, но часто связано с наличием зон хронической ишемии (гибернацией) [9].

В последние годы термин «ремоделирование» все чаще стал использоваться применительно к электрическим и электрофизиологическим процессам в миокарде. Как уже отмечалось, широко используется понятие «электрическое или электрофизиологическое ремоделирование миокарда». В первую очередь это относится к изучению патологических процессов в предсердиях, обуславливающих развитие пароксизмальных форм ФП и нарушений, сопровождающих ее постоянную форму. Природа фибрилляции предсердий до конца не изучена — процессы возникновения, поддержания и прекращения ФП могут определять разные механизмы.

Учитывая распространенность данной патологии, исследователи проводят большое число работ в этом направлении, так как полученная аргументированная информация позволяет накапливать новые данные, позволяющие глубже понимать механизмы возникновения ФП (роль молекулярных, метаболических, клеточных изменений в возникновении сердечных аритмий требует отдельного изложения ввиду обширности материала).

Как правило, для возникновения ФП требуется наличие двух главных факторов: экстравозбуждения с коротким интервалом сцепления и неоднородности рефрактерности и/или проведения возбуждения. Эти факторы необходимы для реализации циркуляции возбуждения, которая поддерживает течение ФП. Однако механизмы возникновения эктопической активности остаются неясными и могут быть связаны с несколькими причинами: аномальным автоматизмом в клетках рабочего миокарда (за счет частичной деполяризации при ишемии, дилатации или нарушении электролитного баланса); триггерной активностью (за счет вторичной постдеполяризации и/или механического растяжения); микроориентри (за счет временного невозбуждения в пейсмекерных клетках) [10]; ранними (РПД) и задержанными постдеполяризациями (ЗПД). Часто эктопическая фокальная активность выявляется в предсердиях, особенно в основаниях легочной вены (ЛВ) и верхней полой вены (ВПВ) [22]. Необходимо отдельно выделить триггерную активность, вызванную механическим растяжением предсер-

дий, при котором в зависимости от фазы ПД могут возникать РПД и ЗПД.

Структура нарушений ритма при сердечной недостаточности

Согласно результатам многоцентрового исследования, включившего более 10 тыс. пациентов с СН, развившейся на фоне ишемической болезни сердца (26%), ИБС в сочетании с артериальной гипертензией (53%), дилатационной кардиомиопатии и ревматических пороков сердца (8%), нарушения ритма сердца регистрировали у 21% больных, причем в 95% случаев имели место постоянная или пароксизмальная формы фибрилляции предсердий [21]. Вторыми по частоте встречаемости и клинической значимости нарушениями сердечного ритма при СН являются различные виды желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и желудочковые тахикардии (ЖТ). Частая желудочковая экстрасистолия встречается примерно у 80% больных, а эпизоды так называемой неустойчивой желудочковой тахикардии (самопроизвольно прекращающиеся пароксизмы тахикардии) — у 40% больных [2]. Кроме того, большое гемодинамическое и клиническое значение имеет нарушение функции синусного и атриовентрикулярного узлов с развитием брадисистолии, а также нарушение внутрижелудочковой проводимости с уширением комплекса QRS.

Клиническое значение нарушений ритма при СН, главным образом, рассматривается как фактор провокации внезапной смерти у этих больных. Кроме того, аритмии расценивают в качестве непосредственных причин развития или прогрессирования СН [7].

Основные виды аритмий и их клиническая значимость в усугублении течения сердечной недостаточности

Фибрилляция предсердий

Постоянная форма фибрилляции предсердий значительно повышает риск смертности (в основном за счет тромбоэмболий) и функциональный класс СН. Известно, что развитие ФП приводит к утяжелению недостаточности кровообращения более чем у 80% больных. Неправильный желудочковый ритм связан со снижением на 15% сердечного выброса по сравнению с регулярным ритмом при той же средней частоте стимуляции вследствие изменяющегося диастолического интервала наполнения и соответственно широких колебаний ударного объема, а также из-за появления митральной регургитации при нерегулярном ритме [5].

Следует иметь в виду, что ФП может быть не только фактором, усугубляющим развитие СН, но

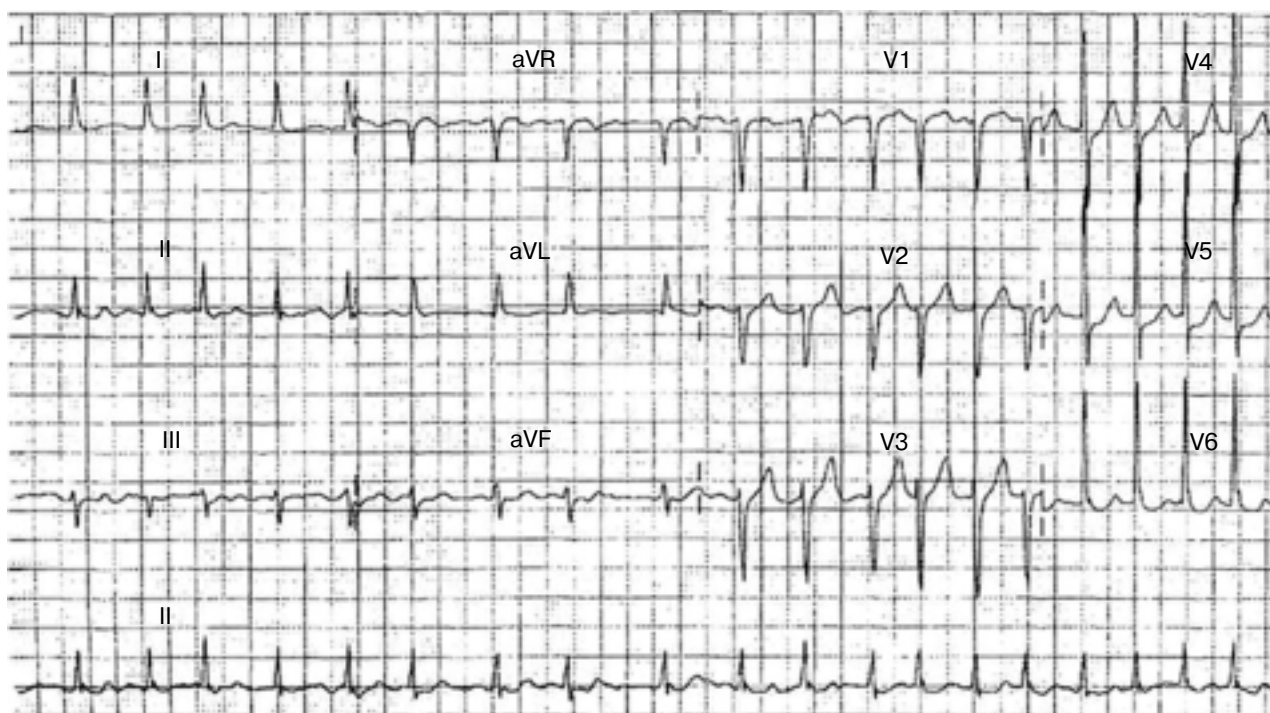


Рис. 2. Тахисистолическая форма ФП. Ритм желудочков неправильный, видны волны *f* и электрическая альтернация комплексов *QRS*

и изначально ее провоцирующим. Так, в исследовании Manitoba Follow-Up Study по результатам 44-летнего наблюдения за 3983 летчиками было показано, что в случае развития у них ФП риск появления застойной сердечной недостаточности увеличивался в 3 раза [16].

Хронически ускоренный желудочковый ритм при тахисистолической форме фибрилляции предсердий (рис. 2) или при другой суправентрикулярной тахикардии может приводить к обратимой желудочковой дисфункции, характеризующейся глобальной гипокинезией и дилатацией камер сердца. Лица с тахисистолией желудочков (обычно больше 130 уд/мин) имеют риск развития кардиомиопатии, обусловленной тахикардией, в течение нескольких месяцев [20]. Эта форма кардиомиопатии часто обратима после нормализации частоты желудочкового ритма.

Помимо тахисистолической формы ФП в развитии СН может играть существенную роль и ее брадикардическая форма, так же как и брадикардия любого другого происхождения.

В исследовании THEORACE (Mandel W. J. и соавт., 1999) было показано, что основными факторами риска развития СН на фоне брадисистолии являются возраст (более 80 лет) и исходное наличие органического поражения сердца. Кроме того, имеются результаты, свидетельствующие о том, что вероятность эмболических осложнений выше, а пятилетняя выживаемость достоверно ниже у больных с СН, сочетающейся с синдромом слабо-

сти синусного узла (СССУ), нежели при каждом заболевании по отдельности.

Клиническую значимость пароксизмальной формы ФП хорошо иллюстрируют результаты исследования Digitalis Investigation Group trial, в котором принимали участие две группы пациентов (по 3900 больных) с СН на фоне синусового ритма, получавших и не получавших дигоксин. Было показано, что в течение 37 мес наблюдения у 11% больных имели место эпизоды суправентрикулярной тахикардии (как правило ФП), которые достоверно чаще развивались у мужчин старшего возраста с высоким классом СН и кардиомегалией, но не зависели от факта приема дигоксина. Оказалось, что развитие эпизодов суправентрикулярной тахикардии является независимым фактором риска смерти, инсульта и числа госпитализаций.

Патогенетические особенности возникновения фибрилляции предсердий сложны и полиморфны. Природа всех выявляемых феноменов требует тщательного изучения и верификации с уже известными электрофизиологическими константами.

В течение последних лет на кардиологических конгрессах широко обсуждается значение изменения ряда электрофизиологических параметров и феноменов в генезе развития постоянной формы ФП. К ним относятся:

- изменение длительности потенциала действия [25, 26];
- диффузное снижение вольтажа и появление в предсердиях зон с различной амплитудой потен-

циала действия; зоны снижения вольтажа возле синусного узла, области заднелатеральной стенки и перегородки [20];

- укорочение длительности эффективного рефрактерного периода (ЭРП) [13];

- усиление дисперсии (неоднородности) рефрактерности и односторонний блок проведения;

- нарушение проведения по межпредсердной перегородке у больных с постоянной формой ФП [18], замедление скорости предсердной проводимости и появление локальных зон с замедленной проводимостью;

- повышение уязвимости к экстрастимулам и утрата адаптации рефрактерности к частоте ритма;

- появление фрагментированной и задержанной электрической активности (поздних потенциалов предсердий);

- электрическое ремоделирование функции синусного узла после транзиторных эпизодов предсердной тахикардии [14].

Желудочковые нарушения ритма

Если клиническое значение ФП у больных с СН заключается, во-первых, в утяжелении симптоматики заболевания и, во-вторых, в повышении риска тромбоэмболий (ТЭ), то клиническое значение желудочковых нарушений ритма состоит в существенном увеличении риска внезапной смерти у таких больных.

Внезапная смерть наиболее часто вызывается ЖТ или фибрилляцией желудочков (ФЖ). При СН описывают три группы пациентов с наиболее высоким риском внезапной смерти – это пациенты, выжившие после предыдущей внезапной смерти, больные с документированными эпизодами устойчивой ЖТ и пациенты с рецидивирующими синкопе неизвестного генеза.

Клиническое значение желудочковой экстрасистолии зависит не только от класса экстрасистолии, но и от характера основной патологии и осложнений и определяется субъективными проявлениями, влиянием экстрасистолии на системную гемодинамику и коронарный кровоток, возможностью провокации более тяжелых нарушений ритма. Существенные нарушения гемодинамики возникают лишь при частых, ранних, групповых экстрасистолах, аллоритмии, особенно у больных со снижением сократительной способности миокарда [10].

Как было показано при мониторингировании ЭКГ у больных с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами, эпизоды ЖТ у больных с СН как на фоне ИБС, так и на фоне дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) достоверно чаще наблюдаются в утренние и вечерние часы. При этом примерно в 50% случаев ЖТ предшествуют

различные варианты желудочковых экстрасистол, в 30% – появление феномена «короткого-длинного-короткого интервала» и в 20% случаев тахикардия развивается без каких-либо зарегистрированных ЭКГ-предикторов [1].

Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Почти у 50% больных с СН наблюдаются нарушения внутрижелудочковой проводимости. Основную проблему при этом составляет, безусловно, полная блокада левой ножки пучка Гиса, которая приводит к выраженному нарушению процесса деполяризации миокарда. Уширение комплекса *QRS* сопровождается дискинезией межжелудочковой перегородки, снижением контрактильности, уменьшением времени диастолического наполнения левого желудочка, удлинением процесса митральной регургитации. Так, в многоцентровом рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании проводилась оценка безопасности и клинической эффективности ресинхронизации сердечной деятельности у 500 больных с СН III–IV ФК по NYHA, имеющих продолжительность комплекса *QRS* более 130 мс.

Механизмы аритмий у пациентов с сердечной недостаточностью

К развитию нарушений ритма при СН предрасполагают многие факторы: дистрофия миокарда, ишемия, фиброз, растяжение волокон, гиперсимпатикотония, гипокалиемия, гипомagneзиемия.

Высокая частота нарушений ритма и проводимости у больных с СН обусловлена наличием причин двух условных уровней. Среди причин первого уровня, в свою очередь, можно выделить две группы факторов. В первую группу факторов причин первого уровня могут быть объединены те основные патогенетические механизмы, присущие заболеваниям, на фоне которых развивается недостаточность кровообращения – ишемия миокарда и его фиброз (ишемический, постнекротический и/или поствоспалительный). Ко второй группе причин могут быть отнесены механизмы, присущие собственно патогенезу СН, – неадекватная активация нейрогуморальных систем (симпатикоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем и натрийуретических пептидов), способствующая ремоделированию миокарда и его фиброзированию. Вероятно, самостоятельное значение имеет и вторичная гипоксия миокарда (как проявление системной гипоксии). Удельная значимость каждого механизма в развитии аритмий пока неизвестна, но понятно, что она определяется этиологической формой СН, ее стадией, а также индивидуальными особенностями больного. К причинам второго уровня могут



Рис. 3. Изменения левого желудочка при ДКМП

быть отнесены механизмы нарушений ритма и проводимости – процессы риентри и постдеполяризации, нарушение кальциевого и калиевого метаболизма, с последующим удлинением потенциала действия и соответствующим увеличением дисперсии процесса реполяризации. Когда увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} не уравновешивается повышением активности $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -насоса, перегрузка Ca^{2+} в диастолу может приводить к появлению феномена постдеполяризации, триггерной активности и в конечном счете к развитию жизнеугрожающих желудочковых аритмий [24].

В настоящее время известно, что при образовании петель риентри в желудочках сердца и, следовательно, при развитии ЖТ у больных с СН, сформированной как на фоне ИБС, так и на фоне ДКМП, большое значение имеет регуляция главного соединительного белка кардиомиоцитов – коннексина-43. В патогенезе ЖТ у больных с СН на фоне ДКМП (рис. 3) продемонстрирована роль аутоантител к внеклеточному элементу β_1 -адренорецепторов. К настоящему времени в эксперименте показано, что развитие жизнеугрожающих желудочковых аритмий при ишемическом генезе СН связано со снижением вагусного и повышением симпатического контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также с наличием и выраженностью нарушений процессов реполяризации.

Роль аритмий в развитии внезапной смерти

Известно, что риск смерти у пациентов с СН в зависимости от тяжести заболевания составляет от 10 до 50% в год [16]. Примерно половина смертей у этих больных происходит внезапно и вызвана в основном ЖТ, генерирующей фибрилляцию желудочков, или непосредственно ФЖ. Второй группой причин внезапной сердечной смерти при тяжелой СН являются тромбоэмболии, развивающиеся в основном на фоне фибрилляции предсердий, а также различные брадиаритмии.

Относительно неустойчивых ЖТ, так же как и инфаркта миокарда в анамнезе и снижения функции левого желудочка, известно, что они могут расцениваться как независимые факторы риска аритмической смерти, вне связи с наличием или отсутствием симптоматики СН. Однако не все так однозначно выглядит у категории больных с тяжелой формой недостаточности кровообращения. Так, при сопоставлении данных суточного мониторирования ЭКГ и фактов внезапной смерти было установлено, что регистрация неустойчивых ЖТ не является достоверным предиктором внезапной смерти у больных с СН III–IV ФК по NYHA и фракцией выброса (ФВ) менее 35%.

С уровнем смертности, инсультов и госпитализаций у пациентов с СН связано также развитие суправентрикулярных тахиаритмий (СВТ). Их предотвращение достоверно уменьшает смертность [27]. Смертность у пациентов с СН при бради-тахиформе СССУ значительно выше, чем среди пациентов с синусовым ритмом, а частота тромбоэмболий остается высокой даже после имплантации электрокардиостимулятора [14].

Нарушения процесса реполяризации желудочков, оцениваемые по дисперсии интервала $Q-T$, традиционно рассматриваются в литературе как один из показателей риска развития внезапной смерти. Однако исследование Diamond-CHF (Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide-CHF), в котором оценивали риск общей смертности, сердечной смертности и смертности от аритмий у пациентов с выраженной СН, не подтвердило прогностического значения дисперсии интервала $Q-T$ [15]. В то же время альтернация величины зубца T на поверхностной электрокардиограмме может расцениваться в качестве независимого фактора риска желудочковых аритмий у пациентов с СН [22].

Методы определения электрического ремоделирования миокарда

Среди неинвазивных методов, которые в настоящее время могут использоваться для анализа ЭРМ, можно выделить ЭКГ высокого разрешения

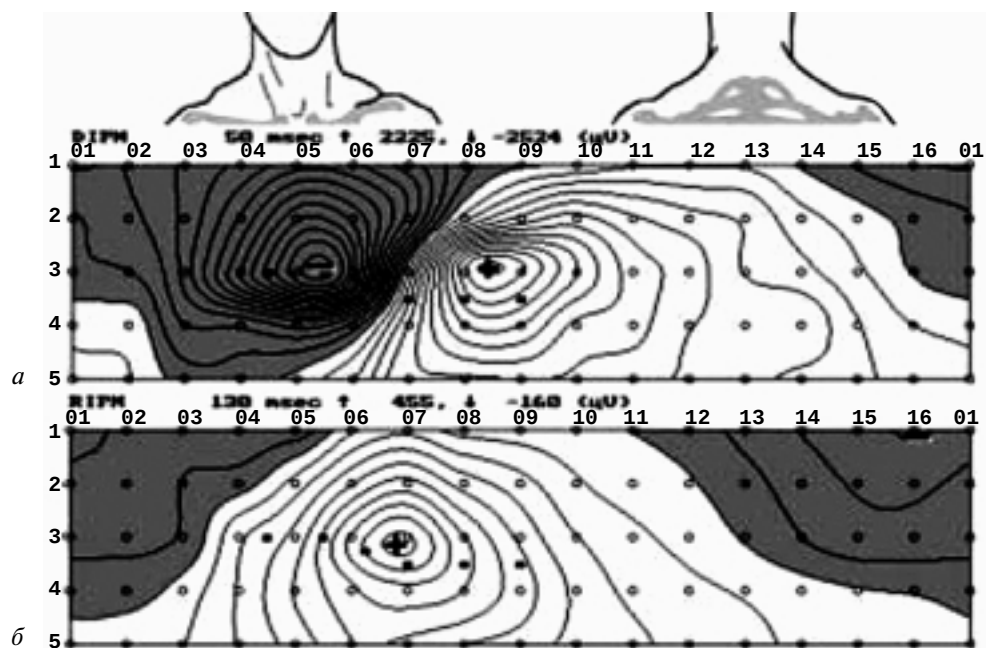


Рис. 4. Типичное распределение потенциалов на изопотенциальных картах процесса деполяризации (а) и реполяризации (б) в группе контроля:

(■) — грудные отведения традиционной ЭКГ; (○) — отведение поверхностного ЭКГ-картирования; закрашенная область — зона отрицательных потенциалов, незакрашенная — положительных; (—) — отрицательный экстремум; (+) — положительный экстремум; цифрами указаны время от начала фазы сердечного цикла (в мс) и значение экстремумов (в мкВ)

(анализ длительности зубца *P* и комплекса *QRS*, их амплитудных параметров, дисперсии, спектрально-временного картирования), поверхностное ЭКГ-картирование (изоинтегральные карты) (рис. 4), дипольную кардиоэлектрографию (параметры длительности активации, вектора ускорения реполяризации). Для надежного прогноза необходим комплексный анализ всех возможных причин и пусковых факторов (триггерных и модулирующих), в том числе баланса вегетативной регуляции (анализ *R-R* распределения), характера эктопии при суточном мониторингировании [8].

Так, например, регистрация зубца *P* с поверхности тела с использованием метода ЭКГ высокого разрешения расширяет возможности применения метода в клинической практике [2]. Электрофизиологические исследования продемонстрировали наличие зон замедленного фракционированного проведения по предсердиям у больных с пароксизмальными формами мерцания и трепетания предсердий. Наличие таких зон может предсказывать развитие спонтанных пароксизмов мерцательной аритмии. Также была продемонстрирована патоморфологическая основа пролонгированной фрагментированной предсердной электрограммы. Считают, что возникновение риентри в регионе предсердий зависит как от пространственных различий в свойствах мембраны, так и от анатомической дезорганизации мышечной ткани предсердий, когда отдельные мышечные волокна разделяются соединительной тканью, что ведет к неоднородно-

сти, анизотропности свойств предсердий. Анализ различных амплитудных и временных характеристик широко используется для оценки динамики электрофизиологического ремоделирования предсердий при кардиоверсии у больных с постоянной формой ФП, прогноза рецидивов и эффективности проводимой терапии. Анализ электрического ремоделирования и контрактильности после электроимпульсной терапии показал, что эти процессы идут параллельно и восстанавливаются в течение 3–5 сут [27].

Наиболее существенное повышение точности оценки состояния сердца обеспечивает электрокардиографическое картирование, предполагающее определение электрического потенциала на всей поверхности тела путем синхронной регистрации сигналов множественных отведений, распределенных на этой поверхности. При ЭКГ-картировании объем исходной информации об электрическом поле сердца существенно больше, чем при использовании общепринятых электрокардиографических методов, причем открываются возможности более подробного и глубокого анализа измеренных данных. Поэтому ЭКГ-картирование может обеспечить более высокую точность диагностики.

Функциональное, морфологическое и электрическое ремоделирование являются составляющими динамики патологического процесса при многих заболеваниях миокарда. Очевидно, что данные процессы идут параллельно, причем в ряде случаев

электрокардиографические феномены опережают механические. Представления о нарушениях электрофизиологических процессов, протекающих на мембранах миокардиальных клеток и в саркоплазматическом ретикулуме, то есть о своеобразных аритмогенных мембранопатиях как вариантах миокардиодистрофии сердца, приведены в работах М. С. Кушаковского [7]. Однако отсутствие общепризнанных методов неинвазивной оценки нарушений электрофизиологических свойств миокарда предсердий затрудняет изучение электрофизиологического ремоделирования миокарда, а исследования, посвященные разработке новых диагностических принципов на основе ЭКГ-методов и сопоставлению результатов различных методов, изучающих электрофизиологические и объемные процессы, на сегодняшний день немногочисленны.

Заключение

Процесс ремоделирования миокарда, будь оно анатомическое либо электрическое, создает высокочувствительный электрофизиологический субстрат для триггерных механизмов жизнеугрожающих аритмий. Хотелось бы верить, что дальнейшее использование новых подходов к анализу ЭРМ и приведенных данных расширит возможности неинвазивных методов исследования нарушений процессов ЭРМ у больных с различной патологией сердца с учетом необходимости соблюдения принципов доказательной медицины. Очень важно использовать высокий исследовательский и диагностический потенциал передовых технологий, так как без их внедрения в практику нельзя поднять на новый уровень качество оказания специализированной кардиологической помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л. А. Тахикардии / Л. А. Бокерия. — М., 1989.
2. Бокерия, О. Л. Возможности электрокардиографии высокого разрешения для диагностики и прогнозирования развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти при различной сердечной патологии: дис. ... канд. мед. наук / О. Л. Бокерия. — М., 1999.
3. Бузиашвили, Ю. И. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция) / Ю. И. Бузиашвили, И. В. Ключников, А. М. Мелконян и др. // Кардиология. — 2002. — № 10. — С. 88–95.
4. Громнацкий, Н. И. Влияние небиволола на ремоделирование сердца и сосудов и состояние гемодинамики у больных с артериальной гипертензией / Н. И. Громнацкий, Н. Б. Дюсмиреева // Кардиология. — 2002. — № 10. — С. 27–30.
5. Джанашия, П. Х. Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Учебный курс / П. Х. Джанашия, В. А. Назаренко, С. А. Николенко. — М., 1998.
6. Капелько, В. И. Ремоделирование миокарда: роль матриксных металлопротеиназ / В. И. Капелько // Кардиология. — 2001. — № 6. — С. 49–55.
7. Кушаковский, М. С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) / М. С. Кушаковский. — СПб: Фолиант, 1999.
8. Лекции по кардиологии / под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001.
9. Мартынов, А. И. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: возможности бета-адреноблокаторов / А. И. Мартынов, Ю. А. Васюк, М. В. Копелева, П. В. Крикунов // Кардиология. — 2001. — № 3. — С. 79–83.
10. Орлова, Н. В. Нарушения ритма сердца у детей и их фармакотерапия / Н. В. Орлова, Т. В. Парийская, В. И. Пикавый. — Кишинев: Штиинца, 1993.
11. Яковлев, Г. М. Синдром слабости синусного узла / Г. М. Яковлев, В. Н. Ардашев, А. В. Каляев и др. — СПб, Красноярск, 1995.
12. De Ponti, R. Altered pattern in electroanatomical maps on sinus rhythm in patients with paroxysmal idiopathic atrial fibrillation / R. De Ponti, M. Tritto, M. Zardini et al. // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 339 (Abstr. Suppl.).
13. Goldberg, Y. Electrophysiological consequences of post-MI remodeling: a murine model / Y. Goldberg, I. A. Fleiderovich, E. Crystal et al. // Eur. Heart J. — Vol. 22. — P. 549 (Abstr. Suppl.).
14. Hadian, D. Short-term rapid atrial pacing produces electrical remodeling of the sinus node function in humans / D. Hadian, V. J. Jayachandran, W. J. Groh et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39, № 5 (Suppl. A).
15. Haissaqueur, M. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins / M. Haissaqueur, P. Jais, D. C. Shah et al. // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339. — P. 659–666.
16. Jacquemet, V. Study of initiation and perpetuation of atrial fibrillation in a computer model of human atria based on magnetic resonance images / V. Jacquemet, N. Virag, C. Henriquez et al. // Eur. Heart J. — 2002. — Vol. 4. — P. (Abstr. Suppl.).
17. Kusumoto, W. Atrial electrical remodeling following cardioversion of atrial fibrillation in humans / W. Kusumoto // ACC 50th Annual Scientific Session, March 18–20, 2001. — Orlando, Florida. — 2001. — Vol. 37, № 2. — P. 1A–648A (Suppl. A).
18. Liu, S. Use of electroanatomic mapping to delineate transseptal atrial conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation / S. Liu, E. Hertervig, S. Yuan et al. // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 603 (Abstr. Suppl.).
19. Markides, V. A left atrial line of critical to initiation of atrial fibrillation triggered by focal mechanism: insight from non-contact mapping / V. Markides, R. J. Schilling, A. W. Chow et al. // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 360 (Abstr. Suppl.).
20. Neuberg, H. R. Atrial remodeling in the goat to chronic complete atrioventricular block / H. R. Neuberg, U. Schotten, J. Ausma et al. // Eur. Heart J. — 2002. — Vol. 22. — P. 138 (Abstr. Suppl.).
21. Rywik, S. L. Heart failure in patients seeking medical help at outpatients clinics. Part I. General characteristics / S. L. Rywik, H. Wagrowska, G. Broda, A. Sarnecka // Eur. J. Heart Fail. — 2000. — Vol. 2, № 4. — P. 413–421.
22. Schotten, U. Electrical and contractile remodelling due to atrial fibrillation follow the same time course / U. Schotten, M. A. Allesie // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 550 (Abstr. Suppl.).
23. Shakerspeare, C. F. Pathophysiology of supraventricular tachycardia / C. F. Shakerspeare, M. Anderson, A. J. Camm // Eur. Heart J. — 1993. — Vol. 14. — P. 2–8 (Suppl. E).
24. Tomaselli, G. F. Sudden cardiac death in heart failure. The role of abnormal depolarization / G. F. Tomaselli, D. J. Beuckelmann, H. G. Calkins et al. // Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P. 2534–2539.
25. Workman, A. J. Cellular changes in action potentials and ion currents associated with chronic atrial fibrillation in humans / A. J. Workman, K. A. Kane, A. C. Rankin // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 544 (Abstr. Suppl.).
26. Wozakowska-Kaplon, B. Atrial natriuretic peptide before and after cardioversion therapy in patients with chronic atrial fibrillation / B. Wozakowska-Kaplon, G. Opolski, M. Janion // Eur. Heart J. — 2002. — Vol. 22. — P. 279 (Abstr. Suppl.).
27. Yamada, H. Correlation of left atrial mechanical and electrical remodeling following short duration atrial fibrillation / H. Yamada, Y. J. Kim, T. Tabata et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39, № 5. (Suppl. A).

Поступила 30.11.2010