



сколько увеличилось и составило $143,92 \pm 1,09$ ммоль/л, показатели Са имели тенденцию к увеличению (до $8,64 \pm 0,26$ ммоль/л), а обнаруженное повышение Mg (до $2,06 \pm 0,18$ ммоль/л) объясняем предварительным его введением по стандарту лечения. Через 24 часа содержания К и Na соответствовало исходным значениям и составляло $4,42 \pm 0,17$ и $142,54 \pm 1,40$ соответственно, а показатели Са и Mg соответственно сохранялись на уровне $8,89 \pm 0,3$ ммоль/л и $2,18 \pm 0,14$ ммоль/л (рис. 5-8).

Результаты исследований, представленные на рис. 5-8, свидетельствуют, что изменения электролитов (К, Na, Са и Mg) в плазме крови не были достоверными, сохранялись в пределах нормальных величин.

Проведенное исследование по влиянию нибентана на гемодинамические показатели, электролитный баланс плазмы крови, позволило утвердиться в правомочности применения клинически показанной дозы ($0,125$ мг/кг) нибентана для восстановления синусового ритма и у больных острым инфарктом миокарда.

При ОИМ ($n=14$, подгруппа Б первой группы) удалось восстановить синусовый ритм нибентаном 6 больным с пароксизмальной формой ФП, 1 пациенту с персистирующей ее формой, 2 больным с персистирующим ТП и 3 пациентам с НПТ. Не удалось восстановить синусовый ритм лишь у 2 пациентов с персистирующей формой ФП, осложнившей течение ОИМ. Эффективность препарата составила 85,7%.

У больных подгруппы Д второй группы ($n=28$, ОИМ) удалось восстановить синусовый ритм амиодароном 13 больным с пароксизмальной формой ФП, 9 пациентам с персистирующей ее формой, 2 больным с пароксизмальным ТП. Не удалось восстановить синусовый ритм 3 пациентам с персистирующей формой ФП и 1 больному с пароксизмальной формой ТП. Эффективность препарата также равнялась 85,7%.

Иными словами, при лечении как нибентаном, так и амиодароном суправентрикулярных нарушений ритма, возникающих как одно из осложнений ОИМ, достигалась успешная кардиоверсия: и в том, и в другом вариантах эффективность восстановления синусового ритма составила 85,7%, однако коррекция нарушения ритма нибентаном ни у одного из пациентов ОИМ не сопровождалась падением артериального давления, брадикардией и не приводила к депрессии сегмента ST.

Анализ сроков восстановления синусового ритма нибентаном у больных 1-й группы ($n=55$) показал, что купирование пароксизма суправентрикулярных тахикардий в течение первых 5 минут получено у 11 пациентов (7 при СН III ФК и 4 при ОИМ); до 30 минут — у 29 больных (21 — СН III ФК, 8 — ОИМ), у 8 пациентов ритм восстановился через 3 часа (все СН III ФК) и у 2 больных — через 6 часов (ОИМ). Терапия была не эффективной у 5 больных (3 — СН III ФК и 2 — ОИМ). Таким образом, в целом эффективность нового отечественного ААП III класса нибентана составила 90,9% и зависела от продолжительности заболевания и длительности возникновения суправентрикулярных аритмий.

Анализ времени эффективности восстановления синусового ритма амиодароном показал, что купирование пароксизма суправентрикулярных тахикардий в течение первых 30 минут наблюдалось у 5 пациентов (3 — СН III ФК и 2 — ОИМ); до 3 часов — у 36 больных (18 — СН III ФК и 18 — ОИМ), через 6 часов — у 10 пациентов (6 — СН III ФК, 4 — ОИМ). Синусовый ритм не восстановился у 21 больного (17 — СН III ФК, 4 — ОИМ). Таким образом, в целом эффективность амиодарона в целом составила 70,8%.

Проаритмогенные эффекты нибентана и амиодарона при восстановлении синусового ритма у больных ИБС. При введении нибентана и амиодарона наблюдались характерные для ААП III класса транзиторные (отметим, весьма кратковременные) нарушения ритма и проводимости в виде экстрасистолической аритмии (суправентрикулярные экстрасистолы, желудочковые экстрасистолы), преходящих блокад ножек пучка Гиса (табл. 1).

Помимо ЭКГ, изменений, на фоне действия нибентана отмечались субъективные ощущения в виде металлического привкуса во рту (4 больных), ощущение тепла (3 пациента), покашливание (2 больных). Эти жалобы исчезали через 6-8 мин. после инъекции. Дополнительных мероприятий по коррекции транзиторных изменений или отмены препаратов ни в одном случае не потребовалось.

Подводя итог исследованию, отметим, что эффективность нибентана при купировании суправентрикулярных нарушений ритма у больных ИБС в целом на 20,08% выше известного ААП этого же класса амиодарона, и наблюдалась у больных с большей длительностью (до $6,35 \pm 2,67$ лет) заболевания (против $5,6 \pm 2,46$ лет при амиодароне). Отсутствие выраженного влияния на гемодинамические параметры и показатели электролитов (по этим данным определяются показания к назначению препаратов) делает нибентан средством выбора при оказании urgentной помощи больным с суправентрикулярными аритмиями на фоне ИБС, в том числе и при остром инфаркте миокарда в условиях кардиологического стационара.

Выводы

Нибентан является эффективным средством купирования суправентрикулярных тахикардий у больных ИБС и превышает показатели амиодарона на 20%.

Нибентан при болюсном внутривенном введении в дозе $0,125$ мг/кг не влияет на концентрацию электролитов (К, Na, Са, Mg) в плазме крови и существенно не отражается на артериальном давлении.

Антиаритмические препараты III класса нибентан и амиодарон в равной мере (85,7%) эффективны для купирования пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у больных острым инфарктом миокарда, однако применение нибентана предпочтительнее, т.к. не влияет отрицательно на показатели АД, ЧСС и не приводит к депрессии сегмента ST.

ЛИТЕРАТУРА

- Варламов А. М. Состояние гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда и пароксизмальной формой мерцательной аритмией. / Варламов А. М. // Кровообращение. — 1990. — № 5. — С. 50-52.
- Денисюк В. И. Демографический ежегодник населения России. / В. И. Денисюк // Кардиология. — 2003. — № 2. — С. 34.
- Курбанов Р. Д. Сравнительная характеристика аритмогенного действия антиаритмических препаратов. / Р. Д. Курбанов // Кардиология. — 1991. — № 2. — С. 92-94.
- Кушаковский М. С. Аритмии сердца: руководство для врачей. / М. С. Кушаковский. — СПб. — 1992. — С. 543.
- Кушаковский М. С. Фибрилляция: рук-во для врачей. / М. С. Кушаковский. — СПб., 1999. — С. 176.
- Сулимов В. А. Современная стратегия медикаментозной терапии фибрилляции предсердий. / В. А. Сулимов // Врач. — 2005. — № 1. — С. 7-11.
- Чазов Е. И. Создание новых антиаритмических препаратов III класса: от экспериментальных исследований к клинической практике. / Е. И. Чазов, Л. В. Розенштраух, С. П. Голицин. // Кардиология СНГ. — 2003. — Т. 1. — С. 2-10.
- ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. // Am. Coll. Cardiol. — 2001. — № 38, 4. — P. 1266-1266.
- Kennedy H. Beta-blocker prevention of proarrhythmia and pro-ischemia. Clues from CAST, CAMIAT and EMIAT/ H. Kennedy // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 80. — P. 1208-1211.
- Kudenhok P. J. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. ARREST trial / P. J. Kudenhok, A. L. Cobb, T. Walsh // N Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 341. — P. 871-887.

Новые ишемические синдромы: ишемическое прекондиционирование, станнинг и гибернация

Р. Г. САЙФУТДИНОВ, Г. А. МУХАМЕТШИНА, Н. В. ГАЛЛЯМОВ.

Казанская государственная медицинская академия.

Среди причин инвалидизации и смертности населения первое место занимает патология сердечно-сосудистой системы. Высокий уровень заболеваемости от болезней системы кровообращения в значительной мере определяется широкой распространенностью ишемической болезни сердца. В основе наиболее частой ее разновидности — стенокардии различного течения — лежит региональная транзиторная коронарная недостаточность, характеризующаяся сменой ишемии миокарда периодом восстановления в нем тока крови — реперфузией [2].

В последнее время большое распространение получили исследования эффектов и механизмов адаптации сердца к кратковременным ишеми-

ческим воздействиям, повышающим устойчивость сердца к повреждающим факторам последующей длительной ишемии и реперфузии. Такой интерес к этому явлению объясняется тем, что несмотря на современные достижения в области кардиологии и кардиохирургии восстановление коронарного кровотока после длительной ишемии (в частности, при выполнении операций на открытом сердце) не приводит к полной нормализации сократительной функции сердца [1].

На настоящий момент известны «новые ишемические синдромы», такие как: «ишемическое прекондиционирование» (ИП), «станнинг», «гибернация» [23]. ИП — это адаптация миокарда к ишемии, возника-

яющая после одного или нескольких кратковременных эпизодов ишемии/реперфузии. Впервые ИП было описано С. Е. Mitty, К. А. Reimer в 1986 году [22]. Ими показано, что размер очага некроза миокарда собак, возникающий после сорокаминутной регионарной ишемии, вызванной окклюзией нисходящей ветви левой коронарной артерии, может быть значительно уменьшен (на 75%) при помощи четырех предварительных пятиминутных периодов ишемии, разделенных пятиминутными периодами реперфузии. Проявление этого феномена смоделировано в экспериментальных исследованиях на мышах [18], кроликах [31], свиньях [29], крысах [13].

Согласно М. S. Marber et al (1998) [20], ИП имеет два периода:

- ранний (классический);
- поздний, или «второе защитное окно».

Ранний — защищает миокард от ишемического повреждения в интервале от нескольких минут до двух часов. Объективными биохимическими проявлениями его являются: блокада поступления ионов Са через Са-каналы L-типа, стимуляция α-аденозиновых рецепторов аденозином и α-адренорецепторов катехоламинами. Поздний — развивается приблизительно через 24 часа после начала действия первичного фактора и длится около 48 часов. Объективные его проявления — усиление экспрессии генов таких защитных субстанций, как «теплового шокового протеина» (heat shock protein), и супероксиддисмутазы (Mn-SOD).

В литературе имеются и другие данные о длительности ИП. На животных ранний период варьирует от 5 до 30 минут [5], а продолжительность позднего сохраняется от 2 [10] до 48-96 часов [8].

Важнейшим механизмом развития феномена ИП является открытие АТФ-зависимых K⁺-каналов в миокарде.

Проявление феномена кратковременных эпизодов ишемии имеет место и в клинической практике.

Достаточно наглядно ИП наблюдается в ходе баллонной ангиопластики. У больных ИБС перед данной процедурой останавливают кровоток коронарных сосудов на определенное время во время ангиографии. При одинаковом времени и степени прекращения кровотока наблюдается феномен адаптации, тренировки к ишемии. При этом у пациентов по сравнению с первой процедурой уменьшаются: 1) сила болей в груди; 2) степень подъема ST-сегмента при последующей баллонной ангиопластике; 3) степень выработки лактата; 4) феномен встречается у лиц, у которых отсутствуют новые коллатерали [16]. Также подтверждением этого являются данные, полученные при кардиохирургических вмешательствах, производимых в условиях искусственного кровообращения. Несколько кратковременных пережатий аорты перед длительной окклюзией, необходимой для осуществления оперативного вмешательства, способствует лучшей выживаемости кардиомиоцитов [7]. Это же было подтверждено *in vitro* на кардиомиоцитах [30].

Предшествующая ишемия (прединфарктная стенокардия) может защитить миокард. Так, у пациентов с развившимся инфарктом миокарда с предшествующей стенокардией наблюдаются более низкая внутрибольничная смертность, менее выраженная сердечная недостаточность и клиника шока, более ограниченная зона инфаркта, уменьшение количества летальных исходов и рецидивов инфаркта миокарда в сравнении с группой больных без стенокардии [25].

Проявлением ишемической адаптации в клинике также являются состояния «прохождения через боль» и «разминки». Первое из них бывает в тех случаях, когда большой стабильной стенокардией, осуществляя физическую работу, начинает ощущать ангинозную боль средней интенсивности, но по тем или иным причинам не прекращает нагрузки, а продолжает ее. При этом интенсивность боли не нарастает, а снижается с последующим купированием [3]. Феномен «разминки» заключается в том, что больной стенокардией при выполнении физической нагрузки начинает ощущать интенсивную ангинозную боль, в связи с чем прекращает ее. В последующем такой же или даже больший объем нагрузки, уже не вызывает загрудинной боли [19].

Клиницисты и специалисты в области функциональной диагностики встречаются с явлениями, которые могут найти объяснение с позиции феномена ИП. Это показано Н. Roskamm и Н. Reindell (1989) на примере нагрузочной функциональной пробы, демонстрирующей феномен «walk-through» [27]. В работе В. В. Тодосийчука и В. А. Кузнецова (2000) описана принципиальная возможность использования серийных нагрузочных проб в качестве модели ИП у больных со стенокардией напряжения [4]. По велоэргометрическим нагрузочным пробам можно количественно оценивать резерв адаптации у конкретного больного. Так М. Jaffe и N. Quinn (1980) выявили уменьшение ишемических электрокардиографических проявлений в виде смещения сегмента ST у пациентов, которые после начального нагрузочного тестирования в течение 30 мин. занимались ходьбой и затем после 20 мин. отдыха проходили повторное нагрузочное тестирование. Причем «двойное произведение» было выше при втором тестировании [14].

В настоящее время установлено, что при ИБС могут развиваться локальные и обратимые нарушения сократительной функции миокарда левого желудочка, которые соответствуют состояниям «станнинга (оглушения)» и «гибернации (спячки)».

«Станнинг», или «оглушение миокарда — это постишемическая локальная дисфункция миокарда, сохраняющаяся на протяжении нескольких часов или дней после наступления реперфузии, несмотря на

отсутствие необратимых изменений в миокарде и восстановление коронарного кровотока (В. И. Маколкин, 2000).

Состояние «оглушения» миокарда характеризуется следующими особенностями [24]:

- нормальным коронарным кровотоком;
- нарушенной сократительной функцией миокарда несмотря на восстановленный миокардиальный кровоток;
- жизнеспособностью миокарда, не утратившего сократительного резерва;
- нормальным миокардиальным энергетическим метаболизмом;
- перегрузкой миокарда кальцием в начале реперфузии с одновременным нарушением функции сократительных белков миокарда;
- полной обратимостью дисфункции миокарда при достаточном времени для восстановления.

У станнинга нет единой морфологической сущности. Скорее это синдром, который наблюдается при различных экспериментальных и клинических состояниях [15]. Оглушенный миокард наблюдается после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, при нестабильной стенокардии, нагрузочной ишемии миокарда, после тромболизиса и после экстракорпорального кровообращения. На его продолжительность оказывает состояние коллатерального коронарного кровотока [9]. Механизм станнинга включает генерацию кислородных радикалов, а также нарушение гомеостаза кальция и, возможно, альтерацию структуры сократительных белков [16]. Течение станнинга, острое (часы) или подострое (недели), зависит от степени и продолжительности начального ишемического повреждения. Краткие эпизоды ишемии до 15 минут, вызывая стенокардию, не сопровождаются смертью клеток миокарда и требуют 48 часов для восстановления. Когда продолжительность ишемии превышает 20 минут, в субэндокарде начинает наблюдаться гибель кардиомиоцитов и на восстановление их функций может потребоваться несколько дней, а, возможно, и больше [17].

«Гибернация» или «спящий» миокард — это состояние постоянно сниженных миокардиальной и левожелудочковой функций, сохраняющееся в покое вследствие сниженного коронарного кровотока, которые могут быть частично или полностью восстановлены до нормы, если соотношение доставки кислорода и миокардиальной потребности в нем благоприятно изменится — либо улучшится кровоток, либо уменьшится потребность в кислороде. Она впервые была описана в 1984 г. S. Rahimtoola [26].

Отличительными особенностями гибернации являются [24, 29]:

- хроническое снижение коронарного кровотока, наблюдающееся при интермиттирующем состоянии ишемии-реперфузии;
- хроническое нарушение сократительной функции миокарда в участках со сниженным миокардиальным кровотоком;
- продолжительное состояние гибернации от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет;
- сохраненная жизнеспособность миокарда;
- полная или частичная обратимость дисфункции миокарда при восстановлении коронарного кровотока.

Гибернация миокарда может развиваться при стабильной и нестабильной стенокардии, безболевого ишемии миокарда, хронической недостаточности кровообращения, у больных после перенесенного инфаркта миокарда [29]. В целом гибернация миокарда выявляется у 25-80% больных ИБС [26].

Станнинг имеет важное клиническое значение в последствиях ИБС. Спонтанная реперфузия ишемизированного миокарда наблюдается после коронарного тромбоза или вазоспазма. [21]. Клиницисты должны осознавать, что полноценного восстановления функции миокарда, спасенного реперфузией, может не быть в первые несколько дней. Для стабилизации требуется от трех дней до нескольких недель терапии. В этот период у пациентов развивается сердечная недостаточность вследствие станнинга. Следовательно, инотропная поддержка в течение ранней фазы реперфузии необходима. Станнинг после кардиохирургических операций является типичным явлением и может лежать в основе сердечной недостаточности. Инотропная «поддержка» является обычной в этих обстоятельствах.

Станнинг встречается даже при стенокардии напряжения. В большинстве случаев нарушения региональных движений стенок сердца, вызванные нагрузочной ишемией миокарда, разрешаются спонтанно и не вызывают дополнительных проблем, но могут лежать в основе сердечной недостаточности у некоторых больных. У пациентов с нестабильной стенокардией станнинг наблюдается часто. Развитие симптомов сердечной недостаточности у больных ИБС без образования инфаркта часто характеризуется как ишемическая кардиомиопатия [21]. Станнинг после кардиоверсии фибрилляции и трепетания предсердий описывается как проходящая сократительная дисфункция левого предсердия [11].

Диагностика «гибернации» необходима перед предварительной процедурой реваскуляризации миокарда, увеличивающей выживаемость больных. Наиболее информативными методами являются: позитронная эмиссионная томография с 18F-фтордезоксиглюкозой (FDG) [6]; метод стресс-эхокардиографии с добутамином [28]. Таким образом, жизнеспособность миокарда у больных ИБС с хронической дисфункцией ЛЖ можно выявить у 85% [12].

Используя знания о наличии новых ишемических синдромов и возникновении их у больных ИБС, можно осуществлять вторичную профилактику, кардиохирургические манипуляции и тромболизис при остром инфаркте миокарда [24].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаптев Б. И., Халиуллин И. Г. Влияние количества и длительности предварительных эпизодов ишемии на восстановление сократительной функции и ритма изолированного сердца крысы после длительной тотальной ишемии. // Кардиология. — 1999. — № 5. — С. 40-41.
2. Литвицкий П. Ф. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда. — М.: Медицина. — 1994. — С. 11-12.
3. Сидоренко Г. И., Гукин А. В. Феномен прерывистой ишемии у человека и его роль в клинических проявлениях ишемической болезни сердца. // Кардиология. — 1997. — № 10. — С. 4-16.
4. В. В. Тодосийчук, В. А. Кузнецов. // Вестник аритмологии. — 2000. — № 17. — С. 32-34.
5. Хаткевич А. Н., Дворянцев С. Н., Капелько В. И., Рухе Э. Н. Защитный эффект ишемической предпосылки (прекондиционирования): влияние длительности ишемии. // Кардиология. — 1998. — № 5. — С. 4-5.
6. Шабалин А. В., Никитин Ю. П. Защита кардиомиоцита. Современное состояние и перспективы. // Кардиология. — 1999. — № 3. — С. 6-7.
7. Alcalaifi A. M., Yellon D. M., Pugsley W. B. Preconditioning the human heart during aortocoronary bypass surgery. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 1994. — Vol. 8 (5). — P. 270-276.
8. Baxter G., Goma F., Yellon D. Characterisation of the infarct-limiting effect of delayed preconditioning: Time course and dose — dependency studies in rabbit myocardium. // Basic Res. Cardiol. — 1997. — Vol. 92. — P. 159-167.
9. Bolli R., Zhu W. X., Thornby J. I. et al. Time course and determinants of function after reversible ischemia in conscious dogs. // Am. J. Physiol. — 1988. — Vol. 254. — P. 102-114.
10. Downey J. M., Lui G. S., Thornton J. D. Adenosine and antiinfarct effects of preconditioning. // Cardiovasc. Res. — 1993. — Vol. 27. — P. 3-8.
11. Fatkin D., Kuchan D. L., Thorburn C. W. et al. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence of «atrial stunning» as a mechanism of thromboembolic complications. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 23. — P. 307-316.
12. Ferrari R., La Canna G., Glubbini R. et al. Hibernating myocardium in patients with coronary artery disease: identification and clinical importance. // Cardiovasc. Drugs Ther. — 1992. — Vol. 6. — P. 287-293.
13. Hagar J. M., Hale S. L., Kloner R. A. Effects of preconditioning ischemia on reperfusion arrhythmias after coronary artery occlusion and reperfusion in the rat. // Circ. Res. — 1991. — Vol. 68. — P. 61-68.
14. Jaffe M. D., Quinn N. K. Warm-up phenomenon in angina pectoris. // Lancet. — 1980. — Vol. 2. — P. 934-936.
15. Kloner R. A., Bolli R., Marban E., Reinlib L. et al. Medical and cellular implications of stunning, hibernation, and preconditioning: an NHLBI workshop. // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 1848-1867.
16. Kloner R. A., Jennings R. B. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications. // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 3163-3164.
17. Kyriakidis M. K., Petropoulakis P. N., Tentolouris C. A. et al. Relation between changes in blood flow of the contralateral coronary artery and the angiographic extent and function of recruitable collateral vessels arising from this artery during balloon coronary occlusion. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 23. — P. 869-878.
18. Li Y., Whittaker P., Kloner R. A. The transient nature of the effects of ischemic preconditioning on myocardial infarct size and ventricular arrhythmia. // Amer. Heart J. — 1992. — Vol. 123. — P. 346-353.
19. Marber M. S., Joy M. D., Yellon D. M. Warm-up in angina: is it ischemic preconditioning? // British Heart J. — 1994. — Vol. 72. — P. 213-215.
20. Marber M. S., Latchman D. S., Walker J. M., Yellon D. M. Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat stress is associated with resistance to myocardial infarction. // Circulation. — 1993. — Vol. 88. — P. 1264-1272.
21. Miyazaki T., Zipes D. P. Protection against autonomic denervation following acute myocardial infarction by preconditioning ischemia. // Circ. Res. — 1989. — Vol. 64. — P. 437-448.
22. Murry C. E., Reimer K. A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. // Circulation. — 1986. — Vol. 74 (5). — P. 1124-1136.
23. Murry C. E., Richard V. I., Jennings R. B. Myocardial protection is lost before contractile function recovers from ischemic preconditioning. // Amer. J. Physiol. — 1991. — Vol. 260. — P. 796-800.
24. Opie L. H. Cardiac metabolism — emergence, decline and resurgence. // Part 1. Cardiovasc. Res. — 1992. — Vol. 26. — P. 721-733.
25. Przyklenk K., Kloner R. A. Preconditioning: a balanced perspective. // British Heart J. — 1995. — Vol. 74. — P. 575-577.
26. Rahimtoola S. H. The hibernating myocardium. // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 117. — P. 211-221.
27. Roskamm H. Definition und Formen der Angina pectoris. Eds. H. Roskamm, H. Reindell. In: Herzkrankheiten. Berlin: Springer-Verlag. — 1989. — P. 931-936.
28. Senior R., Lahiri A. Role of dobutamine echocardiography in detection of myocardial viability for predicting outcome after revascularization in ischemic cardiomyopathy. // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 2001. — Vol. 14. — P. 240-248.
29. Shattock M. J., Lawson C. S., Hearse D. J., Downey J. M. Electrophysiological characteristics of repetitive ischemic preconditioning in the pig heart. // J. Mol. Cell. Cardiol. — 1996. — Vol. 28. — P. 1339-1347.
30. Speechly-Dick M. E., Grover G. J., Yellon D. M. Does ischemic preconditioning in the human involve protein kinase C and the ATP-dependent K⁺ channel? Studies of contractile function after simulated ischemia in an atrial in vitro model. // Circ. Res. — 1995. — Vol. 77. — P. 1030-1035.
31. Yang X. M., Arnoult S., Tsuchida A., Cope D., Thornton J. D., Daly J. F., Cohen M. V., Downey J. M. The protection of ischemic preconditioning can be reinstated in the rabbit heart after the initial protection was washed. // Cardiovasc. Res. — 1993. — Vol. 27. — P. 556-558.

Хирургическое лечение ИБС и ее осложнений

Р. К. ДЖОРДЖИКИЯ, Д. Ф. ХАЗИАХМЕТОВ, А. Р. САДЫКОВ.

Кафедра хирургических болезней № 2, КЦССХ им. Н. П. Медведова.

Целью хирургической коррекции ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений является устранение симптомов ИБС (стенокардии, аритмии, сердечной недостаточности), предотвращение острого инфаркта миокарда и увеличение продолжительности жизни. Польза в результате должна превышать риск операции и учитывать уровень потенциальной будущей активности индивидуального пациента. Многообразие форм и вариантов ИБС в сочетании со многими сопутствующими факторами требует более внимательного рассмотрения вопроса о показаниях к операциям и методам хирургического вмешательства.

Одним из решающих этапов для определения показаний, возможности, объема проведения предполагаемой реваскуляризирующей операции является выполнение коронарографии.

Показания для проведения коронарографии:

А) Больные с ИБС:

- 1) Стенокардия:
 - стабильная, нестабильная;
 - атипичные формы стенокардии, стенокардия Принцметала;
 - постинфарктная стенокардия;
 - одышка, расцениваемая как эквивалент стенокардии;

— изменения на ЭКГ покоя, усиливающиеся при нагрузочных пробах (немая, — безболевого ишемия миокарда).

2) Аритмии:

- изолированно возникшие сердечные аритмии или одышка, четко связанные с физическим напряжением;
- желудочковые нарушения ритма, не контролируемые медикаментозно;
- эпизоды синкопальных состояний, когда подозревается, что в их основе желудочковые нарушения ритма;
- все больные после удачной реанимации по поводу острой остановки сердца.

3) Постинфарктные пороки сердца.

4) Мелкоочаговый инфаркт миокарда в связи с высоким риском повторного (рецидивирующего) инфаркта миокарда и внезапной смерти больных.

5) Повторный (рецидивирующий) инфаркт миокарда в связи с высоким риском внезапной смерти.

Б) Больные с подозрением на ИБС:

- больные с типичной клиникой стенокардии, у которых нагрузочные пробы дают сомнительный или отрицательный результат;