

ваний с включением в анализ ряда клинических и социально-демографических показателей с целью выявления наиболее значимых из

них и последующей разработки программ, направленных на оптимизацию тактики ведения пациентов.

Сведения об авторах статьи:

Бокерия Лео Антонович – академик РАМН, директор НЦССХ им. А.Н.Бакулева. Адрес: г. Москва, Рублевское шоссе 135.

Самородская Ирина Владимировна – д.м.н., г.н.с. НЦССХ им. А.Н. Бакулева, тел. 414-78-22.

Адрес: г. Москва, Рублевское шоссе 135. E-mail: samor2000@list.ru

Безъязычная Елена Юрьевна – врач функциональной диагностики 152907 Россия г.Рыбинск, Ярославская область, ул.Кулибина, 18, МУЗ Городская больница № 5; Тел/факс: (4855)55-03-13. E-mail: MUZ_GB 5@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Ю. Н. Кардиология: национальное руководство. – М.: Гэотар – Медиа, 2007. – 1232 с.
- Бокарев И. Н., Попова Л. В., Фомченкова О. И. Синдром аритмии. – М.: практическая медицина, 2007. – 208 с.
- Бокерия, Л.А. Фибрилляция предсердий: новые подходы к интервенционному лечению /Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревизишвили// Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2009. – №1. – С.4-9.
- Бокерия, Л.А. Результаты эпидемиологического исследования «Структура болезней системы кровообращения и потребность в отдельных видах специализированной лечебно-диагностической помощи среди взрослых пациентов, обратившихся за медицинской помощью в государственные медицинские учреждения» /Л.А. Бокерия, И.Н.Ступаков, И.В.Самородская (СТЕРХ) //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 5. – С. 4 -8.
- Донецкая, О. Прогностическое значение фибрилляции предсердий у пациентов, переживших острый коронарный синдром//О. Донецкая, М.А.Евдокимова, В.С.Осмоловская, Резниченко Н.Е. и [др.]. Кардиология. – 2009. – № 49(1). – С. 19-24.
- Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское общество аритмологов. – М., 2009. –С.239-303.
- Baldasseroni S, Orsoa F, Fabbria G et al. Age-Dependent art Failure: Data from the Italian Network on Congestive Heart Failure Registry//Cardiology 2010; Vol. 116, No. 2, 79-88].
- Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM et al.: Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. JAMA 271, 840–844 (1994).
- Coyne KS, Paramore C, Grandy S et al.: Assessing the direct costs of treating nonvalvular atrial fibrillation in the United States. Value Health 9, 348–356 (2006).
- Friberg J, Buch P, Scharling H et al.: Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. Epidemiology 14, 666–672 (2003).
- Hart RG, Halperin JL: Atrial fibrillation and thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention. Ann. Intern. Med. 131, 688–695 (1999).
- Heeringa J. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study . /Heeringa J. , Kuip D., Hofman A. et al. // Eur. Heart J. – 2006. — Vol. 27. –P. 949–953.
- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM, Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study, AM Heart J 1983- 106:389-396
- Kappenberger L, Kuck KH, Lip GY, Olsson B, Meinertz T, Priori S, Ravens U, Steinbeck G, Svernhage E, Tijssen J, Vincent A, Breithardt G. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2007;28:2803–2817.
- Lip GY, Golding DJ, Nazir M, Beevers DG, Child DL, Fletcher RI. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. Br J Gen Pract 1997;47:285–289.
- Potpara T, Grujić M, Marinković J, Ostojić M, Vujisić-Tesić B, Polovina M, Mujović N, Kocijancić A.: Relationship between mortality of patients with atrial fibrillation and mortality of general population in Serbia, rp Arh Celok Lek. 2010 Mar-Apr;138(3-4):177-85.

УДК 616.132.2-007-053.1:616.12]-073:534.24

© З.А. Багманова, В.В. Плечев, Н.А. Мазур, И.В. Бузаев, В.Г. Руденко, В.В.Кудряшов, А.Н. Крохалёв, 2011

З.А. Багманова³, В.В. Плечев¹, Н.А. Мазур², И.В. Бузаев³, В.Г. Руденко¹, В.В. Кудряшов³, А.Н. Крохалёв³ ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ С МЫШЕЧНЫМ МОСТИКОМ НАД КОРОНАРНОЙ АРТЕРИЕЙ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

²ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

Минздравсоцразвития РФ, г. Москва

³ГБУЗ «Республиканский Кардиологический Диспансер» МЗ РБ, г. Уфа

Целью работы было выявление признаков, характеризующих наличие мышечных мостиков (ММ), с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных (бол) с болью в груди. Материал, методы: за 2003–2009гг. у 10298 больных проведена коронароангиография (КАГ). У 364 бол. (3,5%) выявлен ММ: 1 гр. – бол. с изолированным (И) ММ (114 чел.); 2 гр. – ММ и артериальной гипертензией (АГ) (59 чел.); 3 гр. – ММ и атеросклеротический стеноз (АС) (105 чел.); 4 гр. – ММ, АС, АГ (75чел.). Всем больным проводилась ЭхоКГ. В результате: 1) у больных с ИММ на ЭхоКГ выявляются нарушения локальной сократимости (НЛС) (2,6%); 2) среди больных с сочетанным ММ, имеющим АС коронарной артерии, в 1/3 случаев определяются признаки перенесенного инфаркта миокарда – увеличение КДО ЛЖ (37%), НЛС миокарда ЛЖ (27,6%); 3) в группе больных, имеющих ММ и АГ, метод ЭхоКГ позволяет выявлять гипертрофию миокарда ЛЖ (27%), НЛС, связанное с существованием ММ – в 3,3% случаев.

Ключевые слова: врождённая аномалия коронарной артерии, мышечный мостик над коронарной артерией, трансторакальная эхокардиография

Z.A. Bagmanova, V.V. Plechev, N.A. Mazur,
I.V. Buzayev, V.G. Rudenko, V.V. Kudryashov, A.N. Krokhalyov
**ECHOCARDIOGRAPHY DATA PECULIARITIES IN PATIENTS
WITH MYOCARDIAL BRIDGING OF CORONARY ARTERY**

The aim of the work was to identify the signs of myocardial bridging (MB) by transthoracic echocardiography (Echo) among patients (pts) with chest pain syndrome. Material, methods: within the period 2003-2009, 10298 pts were examined by means of coronary angiography (CAG). It was found that 364 pts had MB: 1st group – pts with isolated MB (IMB) (114 pts); 2nd gr. - pts with MB and Arterial Hypertension (AH) (59 pts); 3rd gr. - MB and atherosclerotic stenosis (ASS) (105 pts); 4rd gr. – MB, ASS, AH (75 pts). Echo was performed in all the patients. The results the investigation showed: 1) within the group of pts with IMB, an Echo-detected disturbance of local contractility (DLC) was revealed (2.6%); 2) within the group of pts with compound MB associated with coronary artery ASS, in 1/3 of cases, signs of old myocardial infarction were detected – an increase in the left ventricle (LV) end diastolic volume (EDV) (37%), DLC of the left ventricle (LV) myocardium (27.6%); 3) within the group of pts with innate MB and AH, Echo allowed us to diagnose hypertrophy of the LV myocardium (27%), MB-associated DLC – in 3.3% cases.

Key words: congenital coronary artery abnormality, myocardial bridge of the coronary artery, transthoracic echocardiography.

Одной из причин инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти у лиц молодого и среднего возраста являются аномалии коронарных артерий, которые диагностируют при жизни с помощью коронароангиографии (КАГ) у 1,5 - 16% больных с болью в груди [1]. Кроме того, среди причин внезапной смерти спортсменов аномалии коронарных артерий (КА) занимают второе место [7]. К наиболее часто встречающимся аномалиям КА у больных среднего возраста относятся мышечные мостики (ММ) [3]. По данным патологоанатомических исследований, включающих от 37 до 560 аутопсий, ММ могут быть обнаружены в 5 - 56% случаев [4], а с учетом миокардиальных петель (loops) распространенность возрастает до 86% [6]. Стенокардия, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, дисфункция левого желудочка (ЛЖ), оглушение (stunning) миокарда, преходящая АВ-блокада так же, как и стресс-индуцируемая желудочковая тахикардия и внезапная смерть, могут быть следствием существования ММ [2, 5, 8].

Цель работы: выявление признаков, характеризующих наличие врожденной коронарной аномалии – мышечных мостиков – с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных с болевыми ощущениями в груди.

Материал и методы

Из 10298 больных, находившихся с 2003 по 2009 гг. на обследовании и лечении в Республиканском кардиологическом диспансере (РКД) с предположительным диагнозом ИБС: стенокардия напряжения, после проведения диагностической КАГ у 364 (3,5%) больных была выявлена врожденная коронарная аномалия – мышечный мостик. Все больные подтверждали письменно информированное согласие на проведение КАГ. При направлении на КАГ исходили из общепринятых показаний. Больным с ОКС при давности заболевания не более 12 ч проводилась экс-

тренная КАГ (с ангиопластикой и стентированием инфарктсвязанной артерии). Всем больным проведено общеклиническое обследование, включающее ЭКГ покоя и по Холтеру, ЭхоКГ, по показаниям стресс-тесты (ВЭМ-проба или тредмил-тест, добутаминовая стресс-ЭхоКГ, модифицированная фармакологическая стресс-ЭхоКГ, тканевая импульсно-волновая доплерография, УЗДС ветвей дуги аорты, проба с гиперемией).

Больные с ММ были распределены на 4 группы. В 1-ю группу вошли больные с изолированным (ИЗ) ММ - 114 человек. Ко 2-й группе отнесли больных с наличием ММ и АГ – 59 чел. Больные 3-й группы имели атеросклеротический стеноз (АС) КА и ММ (105 чел.). У больных 4-й группы выявили сочетание ММ, АГ и атеросклероза КА (75 чел.). Среди обследованных были выявлены также и другие заболевания (кардиомиопатии, пороки сердца) в сочетании с ММ. Но из-за малого их количества (всего 11 человек) они не были включены в дальнейший анализ.

ЭхоКГ осуществляли на УЗ-сканнерах «Sonos 2500» (HP, США), «HDI 5000» (ATL, США), «iE-33» (Philips, Германия) и секторным фазированным датчиком с частотой 2,5 МГц. При исследовании использовали стандартные доступы. Из апикального доступа сердце лоцировали по длинной оси в 2- и 4-камерных проекциях, которые использовали для определения объемных показателей: конечного диастолического (КДО) и систолического (КСО) объемов. Объемные показатели рассчитывались по дисковому методу Симпсона и нормализовались к площади поверхности тела (ППТ). Линейные размеры определялись по критериям H. Feigenbaum: конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР) размеры левого желудочка (ЛЖ), переднезадний размер левого предсердия (ЛП), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ). Все линейные размеры нормализовались к ППТ.

За нормальный показатель фракции выброса (ФВ) принимали показатель, превышающий 50% [13].

Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определяли по скорректированной формуле, принятой Американской ассоциацией общества эхокардиографистов. Затем определяли индекс ММЛЖ (ИММЛЖ), нормализованный к ППТ. Нормальные показатели ИММЛЖ, указанные в рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов, не должны были превышать для мужчин 125 г/м², для женщин 110 г/м².

Статистическая обработка материала выполнена с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007, Statistica for Windows v.6.0. Количественные данные, не поддающиеся нормальному распределению, представляли в виде медианы (50-й про-

центиль), 10- и 90-го перцентилей, минимального (Min) и максимального (Max) значений. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

При анализе усреднённых показателей в группе больных с ИЗММ было установлено, что параметры КДР ЛЖ соответствовали нормальным, и величина их оказалась достоверно меньшей, чем у больных с сочетанным ММ (см. таблицу). Такая же достоверность различий прослеживалась между индексированными показателями (ИКДР ЛЖ $p_{1-2}=0,005$, $p_{1-3}=0,000$, $p_{1-4}=0,001$).

В целом увеличение размеров КДР ЛЖ (см. рисунок) встречалось только у больных с сочетанным ММ: у больных с АГ в 4 из 59 (6,7%) случаев, у больных с АС КА без АГ – в 12 из 105 случаев (11,4%) и при сочетании с АГ в 9 из 75 случаев (12%).

Таблица

Показатели ЭхоКГ у больных с мышечным мостиком, артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца, ИБС в сочетании с АГ

Параметры	1-я группа (ММ) (n=114)	2-я группа (АГ) (n=59)	3-я группа (ИБС) (n=105)	4-я группа (ИБС+АГ) (n=75)	P 1-2	P 1-3	P 1-4
КДР ЛЖ, см	4,5 4,0-5,1 3,9-5,5	4,9 4,3-5,5 4,2-6,1	5,0 4,5-5,6 4,2-6,4	4,9 4,4-5,6 3,6-6,5	0,001	0,001	0,001
ИКДР ЛЖ, см/м ²	2,5 2,2-2,8 2,2-3,4	2,6 2,3-3,0 2,2-3,6	2,8 2,5-3,1 2,3-3,6	2,7 2,3-2,9 2,0-3,3	0,005	0,001	0,001
КДО ЛЖ, мл	92 70-124 66-147	113 83-147 79-187	118 92-154 79-209	113 88-154 54-216	0,001	0,001	0,001
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	51 39-69 37-85	60 46-79 42-109	66 51-85 44-117	61 46-79 30-108	0,001	0,001	0,001
ФВ ЛЖ, %	65 60-74 42-79	64 57-72 40-76	59 44-67 30-74	62 45-72 21-76	0,129	0,001	0,001
ЛП, см	3,6 3,0-4,1 1,4-4,8	3,8 3,2-4,4 2,7-5,0	3,7 3,3-4,2 3,0-4,8	3,8 3,4-4,3 3,0-5,5	0,001	0,032	0,001
ИЛП, см/м ²	1,9 1,7-2,3 0,8-2,7	2,1 1,8-2,4 1,6-2,5	2,1 1,7-2,3 1,6-2,7	2,1 1,7-2,3 1,6-2,8	0,027	0,080	0,057
МЖП, см	1,00±0,06	1,20±0,08	1,00±0,07	1,23±0,11	0,001	0,683	0,001
ЗСЛЖ, см	0,97±0,07	1,07±0,13	0,98±0,07	1,09±0,09	0,001	0,664	0,001
ММ ЛЖ муж., г	156 129-198 103-233	211 162-270 145-308	192 157-225 130-238	232 190-269 149-338	0,001	0,001	0,001
ИММ ЛЖ муж., г/м ²	87 71-110 57-122	114 89-140 81-168	105 87-125 70-125	121 101-144 79-169	0,001	0,001	0,001
ММ ЛЖ жен., г	151 123-186 103-205	211 176-240 176-246	171 146-198 121-219	179 122-205 122-205	0,001	0,049	0,049
ИММ ЛЖ жен., г/м ²	84 69-106 58-109	108 99-133 89-136	95 83-110 67-121	98 68-116 68-116	0,001	0,039	0,046
ИНЛС	1,0 1,0-1,0 1,0-1,19	1,0 1,0-1,0 1,0-2,0	1,0 1,0-1,25 1,0-2,19	1,0 1,0-1,19 1,0-2,25	0,927	0,001	0,003

Примечание. Данные даны в виде $M \pm SD$, медиана, 10 и 90 перцентили, минимальное и максимальное значения (min-max).

Усреднённые показатели КДО ЛЖ у больных с ИЗММ были нормальными. У больных с сочетанным ММ отмечалось достоверное увеличение объёмных показателей ЛЖ в диастолу ($p_{1-2}=0,001$; $p_{1-3}=0,001$; $p_{1-4}=0,001$) (см. таблицу). ИКДО ЛЖ у больных с сочетанным ММ достоверно превышали параметры больных с ИЗММ ($p_{1-2}=0,001$, $p_{1-3}=0,001$, $p_{1-4}=0,001$).

Так, увеличение КДО ЛЖ наблюдалось определённо лишь у больных с сочетанным ММ: у больных с АГ в 9 из 59 (15,2%) случаев, у больных с АС КА без АГ – в 39 из 105 случаев (37%) и при сочетании с АГ в 14 из 75 случаев (18,7%).

Усреднённые показатели глобальной систолической функции ЛЖ у больных с ИЗММ соответствовали нормальным, так же как и у больных АГ. Напротив, в группе с АС КА, в т.ч. страдающих АГ, отмечалось достоверно более низкое значение усредненного показателя ФВ ЛЖ (см. таблицу) ($p_{1-3}=0,001$, $p_{1-4}=0,001$).

Анализ локальной сократимости миокарда ЛЖ выявил более выраженные нарушения сократимости у больных с сочетанным ММ при АС КА, которые достоверно отличались от показателей при ИЗММ ($p_{1-3}=0,001$). Выраженные НЛС выявлялись у больных с АС, страдающих АГ, в связи с чем групповые значения ИНЛС достоверно отличались от показателей при ИЗММ ($p_{1-4}=0,003$). Напротив, у больных АГ без АС отмечались достоверно более низкие ИНЛС, не отличающиеся от показателей больных с изолированным ММ ($p_{1-4}=0,927$).

В целом нарушения локальной сократимости наблюдались (см. рисунок): у 3 из 114 больных (2,6%) с ИЗММ в передней (П.) и перегородочной (Пер.) областях ЛЖ; при АГ – у 2 из 59 больных (3,3%) в П. и Пер. областях ЛЖ; при АС КА – у 29 из 105 больных (27,6%) в П. и Пер. областях ЛЖ в 9 из 29 случаев (31%) и в задненижней (ЗН.) и боковой (Б.) областях ЛЖ в 20 из 29 случаев (69%); при сочетании ИБС и АГ – у 21 из 75 больных (28%) в П. и Пер. областях в 5 из 21 случая (24%) и в ЗН. и Б. областях ЛЖ в 16 из 21 случая (76%).

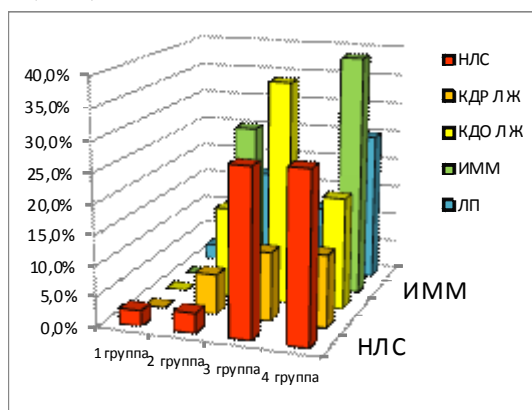


Рис. Частота выявления на ЭхоКГ нарушения локальной сократимости, увеличения КДР ЛЖ, увеличения КДО ЛЖ, повышенного ИММ, увеличения ЛП в каждой из четырех групп больных: 1 – группа больных с изолированным мышечным мостиком, 2 – группа больных АГ, 3 – группа больных ИБС, 4 – группа больных ИБС в сочетании с АГ

Усреднённые величины размера ЛП были нормальными у больных с ИЗММ. Достоверное увеличение усреднённых показателей размера ЛП было выявлено у всех больных с сочетанным ММ ($p_{1-2}=0,001$; $p_{1-3}=0,032$; $p_{1-4}=0,001$). Индексированные показатели размера ЛП достоверно различались только между больными с ИЗММ и больными АГ ($p_{1-2}=0,027$).

В целом увеличение размеров ЛП встречалось: у больных с ИЗММ – в 3 из 114 (2,6%) случаев, у больных АГ в 10 из 59 (16,9%) случаев, у больных с АС КА без АГ – в 12 из 105 случаев (11,4%) и при сочетании с АГ в 19 из 75 случаев (25%).

Толщина миокарда ЛЖ в группе с ИЗММ по усреднённым величинам МЖП и ЗСЛЖ была нормальной. В группе ИБС также выявлены нормальные усреднённые показатели толщины миокарда ЛЖ ($p_{1-3}=0,683$ для МЖП и $p_{1-3}=0,664$ для ЗСЛЖ). Гипертрофия миокарда ЛЖ (ГЛЖ) отмечалась в группе АГ и у больных, страдающих ИБС в сочетании с АГ ($p_{1-2}=0,001$, как для МЖП, так и для ЗСЛЖ; $p_{1-4}=0,001$ как для МЖП, так и для ЗСЛЖ).

Усредненные показатели ММЛЖ и ИММ соответствовали принятым нормам у больных с ИЗММ и у больных ИБС. Однако между группами больных наблюдалась достоверная разница данных параметров, связанная, вероятно, с увеличением параметров в результате ремоделирования ЛЖ при ИБС: у больных с ИЗММ – ММЛЖ – 158 ± 26 г и ИММ – 87 ± 13 г/м², при ИБС – ММЛЖ – 192 ± 26 г и ИММ – 106 ± 14 г/м² ($p_{1-4}=0,001$ как для ММЛЖ, так и для ИММ). У больных, страдающих АГ и имеющих ММ, выявлены повышенные показатели ММЛЖ и ИММ как в целой группе, так и при разделении по полу, с достоверной разницей при сравнении с группой изолированного ММ: при АГ – ММЛЖ – 215 ± 37 г и ИММ – 114 ± 19 г/м² ($p_{1-2}=0,001$ как для ММЛЖ, так и для ИММ), при ИБС в сочетании с АГ – ММЛЖ – 226 ± 37 г и ИММ – 119 ± 20 г/м² ($p_{1-4}=0,001$ как для ММЛЖ, так и для ИММ). Такие же достоверные межгрупповые различия выявлены при разделении групп по полу.

Так, увеличение ИММ ЛЖ наблюдалось только у больных с сочетанным ММ: у больных АГ в 16 из 59 (27%) случаев, у больных с АС КА без АГ – в 11 из 105 случаев (10,5%) и при сочетании с АГ в 30 из 75 случаев (40%).

Обсуждение

Таким образом, с помощью трансторакальной ЭхоКГ был выявлен признак мышеч-

ного мостика - нарушение локальной сократимости – в 2,6% случаев у больных с изолированным ММ (рис.), перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ) в зоне, кровоснабжаемой КА с ММ. У больных АГ, имеющих врожденный ММ, полученные результаты ЭхоКГ показывают изменения сердца, более характерные для гипертонии, - concentric или eccentric ГЛЖ с увеличением ММЛЖ почти в 1/3 (27%) случаев, с умеренным увеличением КДР ЛЖ – в 6,7% случаев, умеренным увеличением КДО ЛЖ - в 15,2% случаев, а также дилатацию ЛП – в 16,9% случаев. Однако нарушение локальной сократимости в области кровоснабжения туннелированной артерии, выявленное в 3,3% случаев в данной группе больных, вероятнее всего, связано с наличием врожденного мостика над КА.

У больных с АС КА, имеющих ММ, выявленные на ЭхоКГ изменения больше связаны с постинфарктным ремоделированием сердца - увеличением КДО ЛЖ – в более чем 1/3 (37%) случаев и, как следствие этого, увеличением ММЛЖ в 10,5% случаев. Нарушение локальной сократимости миокарда ЛЖ, наблюдаемое в 27,6% случаев, АС КА, регистрировалось в П. и Пер. областях, как зоне кровоснабжения ПМЖВ с ММ, в 1/3 всех случаев перенесенного ИМ.

У больных с сочетанным ММ, имеющих и АС КА, и АГ, с помощью ЭхоКГ выявляли изменения КДР ЛЖ и нарушения локальной сократимости почти с такой же частотой – в 12% и 28% случаев, соответственно. Зоны сниженной сократимости определялись

в области кровоснабжения ПМЖВ с мостиком несколько реже (П. и Пер.области – 24% всех случаев постинфарктного кардиосклероза), чем у больных, имеющих только АС без АГ, у которых нарушения в П.-Пер. области наблюдались в 31% всех случаев ПИКС. Чаше, чем при других случаях сочетанных мостиков, определялись увеличение ММЛЖ (40%) и дилатация ЛП (25%) как признаки существующей АГ.

Выводы

1. У больных с мышечным мостиком без поражения коронарных артерий с помощью ЭхоКГ выявляются нарушения локальной сократимости (2,6%) .
2. У больных с сочетанием мышечного мостика и атеросклеротического стеноза коронарных артерий зоны нарушения локальной сократимости выявляются в 37% случаев, из которых зоны гипокинеза соответствуют бассейну коронарной артерии, туннелированной мышечным мостиком в 27,6% случаев, что может указывать на роль ММ в развитии инфаркта миокарда у этой категории больных.
3. Наличие гипертрофии миокарда левого желудочка у больных АГ и ММ не влияет на частоту встречаемости нарушения локальной сократимости (3,3%) у больных АГ по сравнению с больными с изолированными ММ (2,7%).
4. В группе больных, имеющих врожденный мышечный мостик и страдающих АГ, метод ЭхоКГ позволяет выявлять гипертрофию миокарда ЛЖ (27%), нарушение локальной сократимости, связанное с существованием ММ, в 3,3% случаев.

Сведения об авторах статьи:

Багманова Зия Адибовна, ГБУЗ «Республиканский Кардиологический Диспансер», отделение функциональной диагностики, врач функциональной диагностики, к.м.н., г.Уфа, ул.Ст. Кувыкина, 96, моб.:8-903-35-246-62, zilya20641@yandex.ru

Плечев Владимир Вячеславович, ГОУ ВПО «БГМУ», кафедра госпитальной хирургии, заведующий кафедрой, д.м.н., профессор, член-корреспондент АН РБ, заслуженный деятель науки РФ, 450106, г. Уфа, ул.Ст. Кувыкина, 96

Мазур Николай Алексеевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздравсоцразвития России», г.Москва, ул.Черепковская, 15а

Бузаев Игорь Вячеславович, ГБУЗ «РКД», отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1, заведующий отделением, врач сердечно-сосудистый хирург, к.м.н., 450106, г. Уфа, ул.Ст. Кувыкина, 96

Руденко Вячеслав Георгиевич, ГОУ ВПО «Башкирский Государственный медицинский университет», кафедра клинической кардиологии, доцент кафедры, к.м.н., 450106, г. Уфа, ул.Ст. Кувыкина, 96

Кудряшов Вячеслав Витальевич, ГБУЗ «РКД», отделение сосудистой хирургии, врач сердечно-сосудистый хирург, 450106, г. Уфа, ул.Ст. Кувыкина, 96

Крохалёв Алексей Николаевич, ГБУЗ «РКД», отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1, врач сердечно-сосудистый хирург, 450106, г. Уфа, ул.Ст. Кувыкина, 96

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазур, Н.А. Практическая кардиология. – М.: Медпрактика, 2007. – 399 с.
2. Antman E.M., Braunwald E. Acute myocardial infarction // Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. / Ed. by Braunwald E. - Philadelphia: W.B. Saunders Company. – 1997. – P. 1184-1288.
3. Bittl J.A., Levin D.C. Coronary arteriography // Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. / Ed. by Braunwald E. - Philadelphia: W.B. Saunders Company. – 1997. – P. 258-265.
4. Edwards J.C., Swann R.L., et al. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart // Circulation. – 1956. - Vol. 13. – P. 235-241.
5. Hort W. Anatomie und Pathologie der Koronararterien. B. Muskelbrücken der Koronararterien. // Pathologie des Endokards, der Koronararterien und des Myokards / Hort W., Hrsg. - Berlin, Germany: Springer-Verlag, Heidelberg, 2000. – S. 220-231.
6. Polacek P., Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions // Am Heart J. – 1961. - Vol. 61. – P. 44-52.

7. Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.M. et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease): Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons // *Circulation*. – 2008. – Vol. 118. – P. e714-e833.
8. Yano K., Yoshino H., Taniuchi M. et al. Myocardial bridging of the LAD in the acute inferior wall myocardial infarction // *Clin Cardiol*. – 2001. – Vol. 24. – P. 202-208.

УДК 615.831.6:614.215:616.12-008.331.1

© С.Ю. Стацкая, А.В. Яшков, Н.Н. Крюков, 2011

С.Ю. Стацкая, А.В. Яшков, Н.Н. Крюков
**ВЛИЯНИЕ РИТМИЧЕСКОЙ ЦВЕТОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ
 НА ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
 НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ**

*ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Самара*

В исследование включен 151 пациент, страдающий гипертонической болезнью I стадии. Пациенты были разделены на две группы. В группе сравнения (76 человек) все пациенты получали комплексное курортное лечение, включавшее диету №10, ЛФК, массаж воротниковой области позвоночника и ароматерапию. В основной группе (75 пациентов) дополнительно к комплексному лечению проводили курс ритмической цветоимпульсной терапии по разработанной нами методике. Эффективность проводимого лечения оценивалась на основании динамики показателей variability ритма сердца. Полученные данные показали, что применение комплекса восстановительного лечения, включающего цветоимпульсную терапию, у пациентов с гипертонической болезнью: позволило достичь оптимальной вегетативной регуляции, удовлетворительного состояния механизмов адаптации, таким образом повысить качество жизни пациентов. У пациентов группы сравнения, цветотерапия которым не проводилась, динамика показателей свидетельствовала о менее выраженной стабилизации вегетативного статуса.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, цветотерапия.

S.Yu. Statskaya, A.V. Yashkov, N.N. Kryukov
**EFFECTS OF COLOR-PULSE THERAPY ON HEART RHYTHM VARIABILITY
 INDICES IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AT HEALTH-RESORT STAGE
 OF TREATMENT**

In the present research, 151 patients with stage 1 hypertension were enrolled. The patients were divided into two groups. In the comparison group (76 persons), a complex resort treatment was rendered to all the patients, which included diet №10, exercise therapy, cervical spine massage and aromatherapy. In addition to the complex treatment, the main group patients (75 patients) underwent a color-pulse therapy course developed by us. Treatment efficacy was estimated based on the follow-up of heart rhythm variability dynamics. The obtained findings showed application of the restorative treatment course, including color therapy, in hypertensive patients to have achieved optimal autonomic nervous function regulation and a satisfactory status of adaptation mechanisms, thus improving the patients' life quality. In the comparison group, where color therapy was not conducted, the indices dynamics demonstrated a lower rate of autonomic nervous function normalization.

Key words: hypertension, color therapy.

Гипертоническая болезнь (ГБ) – самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы (ССС) во многих странах мира [5]. Несмотря на то, что медикаментозное лечение ГБ до настоящего времени остаётся базовым, большое значение на этапе восстановительного лечения имеют физиотерапевтические факторы. Отличительная особенность их состоит в том, что они не имеют, как правило, побочных действий, не вызывают аллергических реакций и действуют на многие патогенетические звенья заболевания [2]. Реализация принципов профилактической медицины в предупреждении развития ГБ и ее осложнений невозможна без понимания патогенетических механизмов ее формирования, роли наследственных, психосоциальных и других предрасполагающих факторов [3]. На

протяжении многих лет ГБ рассматривается как типичное психосоматическое заболевание, при котором нарушение функции высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих артериальное давление, играет важную роль, а инициатором нарушения является травматизация сферы высшей нервной деятельности и ее перенапряжение [5]. Роль вегетативной дисрегуляции в развитии ГБ длительное время привлекает внимание исследователей. Одним из объективных методов оценки состояния вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы является изучение variability сердечного ритма (ВСР), поскольку он четко отражает состояние гуморального гомеостаза и уровень напряжения стресс-реализующих систем, а так-