

течении ИМ. При острой ишемии миокарда потребность сердца в Са значительно увеличивается, что стимулирует транспорт этих ионов в сердечную мышцу. Увеличение уровня свободного Са в цитоплазме ведет к его усилению «закачиванию» в митохондрии, где он накапливается в виде преципитата, связанного с неорганическим фосфором. При этом мембранный потенциал митохондрий расходуется на транспорт Са в ущерб синтезу АТФ, что определяет тяжесть повреждения кардиомиоцитов (КМЦ). Т.к. транспорт Са в митохондрии идет вместе с водой, это ведет к сильному набуханию органелл, вплоть до их деструкции. Рост уровня Са в клетке может служить причиной гибели ишемизированных КМЦ. Перегрузка клетки Са ведет к реорганизации и дестабилизации фосфолипидного слоя клеточной мембраны. Снижение мембранного потенциала, амплитуды потенциала действия приводят при ИМ к быстрому росту уровня экстрацеллюлярного калия и развитию вне- и внутриклеточного ацидоза [11], что компенсаторно усиливает передвижение Са в СПР. Состояние блокирования катионных насосов с нарушением выхода Са из СПР обусловлено низким содержанием калия и высоким – Са в миокарде. При ишемии миокарда ингибируется активность $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ насоса, что считается основным патогенетическим фактором в перегрузке КМЦ кальцием [31].

В первые сутки ИМ отмечается снижение внутриклеточного калия в миокарде с одновременным повышением натрия, что приводит к изменению электрофизиологических свойств клетки [16, 22]. В [36] приводят данные о стимулирующем эффекте глюкокортикоидов на транспорт калия в КМЦ желудочков, что надо учитывать при оценке электролитного статуса при ИМ. Данные по содержанию электролитов в плазме крови при ИМ весьма противоречивы: одни утверждают, что калий повышается, другие же считают, что калий остается в пределах нормы, третьи – что снижение калия в плазме. Гипокалиемия считается неблагоприятным фактором в развитии таких нарушений ритма, как фибрилляция желудочков и внезапной сердечной смерти [11, 13]. Гиперкалиемия может снижать мембранный потенциал КМЦ, вызывая нарушения проводимости вплоть до остановки сердца.

Снижение внутриклеточного магния имеет небольшой инотропный эффект, но обмен магния на ионы Са приводит к снижению связывания Са в СПР и возникновению аритмий [38]. При этом определяется четкая взаимосвязь изменений уровня магния с содержанием калия в плазме. В работе [16] считают, что снижение концентрации магния в плазме часто ассоциируется с коронарными спазмами. Дефицит магния в организме ведет к потере Са и калия, не поддающемуся их введению извне, и способствует возникновению аритмий, связанных с нарушением реполяризации и появлением последеполяризации. Он отмечает тесную связь между коэффициентом $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ и частотой ИМ.

Перегрузка миокарда Са наблюдается и у нормо- и у гипертензивных животных, определяя развитие гипертонии и стенокардии миокарда, более выраженных у крыс НИСАГ (с наследственной, индуцированной стрессом артериальной гипертензией) [15]. Электролитный обмен у интактных нормо- и гипертензивных крыс отличается повышением плазменно-лимфатического индекса магния и снижения аналогичного показателя других электролитов, что говорит о вовлеченности в формирование гипертензивного статуса лимфатической системы. Сочетание относительной гипокалиемии и внутриклеточного дефицита магния у гипертензивных крыс составляют основу «функциональной дефрагментации миокарда» и его «электрической нестабильности» в динамике ЭИМ, что проявляется нарушениями проводимости в виде АВ-блокад, экстрасистолиями и альтернативой ритма. Нарушения электролитного обмена при АГ и ИМ представлены широкой палитрой изменений, не поддающихся однозначной оценке.

Литература

1. Гогин Е.Е. // Consilium med. – 2004. – № 5. – С. 324–330.
2. Громова О.А. // Тер. архив. – 2004. – № 10. – С. 58–62.
3. Веретенина О.А. Нарушения обмена биометаллов при остром инфаркте миокарда и методы их коррекции: автореф. дис...канд. мед. наук. – Новосибирск, 2004. – 14 с.
4. Вилковисский Ф.А. и др. // ТОП-медицина. – 1996. – № 4. – С. 12–16.
5. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. – СПб.: СО-ТИС, 1995. – 311 с.
6. Левина О.И. // Артер. гипертенз. – 2004. – № 1. – С. 25–28.

7. Ткаченко Б.И. Основы физиологии человека. – СПб.: Международный фонд истории науки, 1994. – Т. 1. – 566 с.
8. Постнов Ю.В. // Кардиол. – 1993. – Т. 33, № 8. – С. 7–15.
9. Сазонтова Т.Г. и др. // Бюл. экспер. биол. мед. – 1994. – № 2. – С. 130–135.
10. Струкс И. // Сиб. мед. журн. – 2002. – № 1-2. – С. 78–87.
11. Тупов В.Н. // Клини. лаб. диагн. – 1996. – № 3. – С. 3–7.
12. Шилиов А.М. // ТОП-медицина. – 2001. – №3. – С. 31–33.
13. Шляхто Е.В. и др. // Кардиоваск. тер. и профилактик. – 2004. – № 3, Ч. 1. – С. 36–48.
14. Якобсон Г.С. // Биол. экспер. биол. и мед. – 2003. – № 11. – С. 500–504.
15. Якобсон М.Г. Особенности эндокринно-метаболического профиля в динамике инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии: Автореф. дис...докт. мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 48 с.
16. Altura B.M., Altura B.T. // Magnesium and Trace Elem. – 1991-1992. – Vol. 10, № 2-4. – P. 182–192.
17. Bukoski R.D. et al. // J. Hypertens. – 1994. – Vol. 12, № 1. – P. 15–21.
18. Buljubasic N. et al. // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 1994. – Vol. 72, №3. – P. 189–198.
19. Cappuccio T.P. // J. Nephrol. – 2000. – Vol. 13, № 3. – P. 169.
20. Drab M. et al. // Clin. and Exp. Hypertens. – 1993. – Vol. 15, № 4. – P. 739.
21. Elin R.J. // Am. J. Clin. Pathol. – 1994. – № 5. – P. 616–622.
22. Godfraind T. // Pharmacol. Therapeutics. – 1994. – Vol. 64, № 1. – P. 37–75.
23. Golf S. // Magn. Bull. – 1994. – Vol. 16, № 1. – P. 12–18.
24. Graeff R.M. et al. // Biochem. Biophys. Res. Comm. – 1995. – Vol. 206, № 2. – P. 786–791.
25. Haddock P.S. et al. // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1995. – Vol. 27, № 5. – P. 1185–1194.
26. Higham P.D. et al. // Quart. J. Med. – 1993. – № 9. – P. 609.
27. G. Hoffmann et al. // Am. J. Physiol. – 1995. – № 1. – С. 14.
28. Ishibashi, K. et al. // Clin. Nephrol. – 1994. – № 6. – P. 376.
29. Kaibara M. et al. // Circul. Res. – 1994. – № 6. – P. 1121.
30. Kedzierska K. et al. // Biol. Trase Elem. Res. – 2005. – № 1. – P. 21–32.
31. Levitsky D.O. et al. // J. Biol. Chem. – 1994. – Vol. 269, № 36. – P. 22847–22852.
32. Li Y.L., He R.R. // Acta Pharmacol. Sinica. – 1995. – Vol. 16, № 1. – P. 42–46.
33. Nakamura M. et al. // Am. J. Med. Sci. – 1994. – Vol. 307, Suppl. 1. – S. 138–141.
34. Strazzullo P., Mancini M. // Am. J. Med. Sci. – 1994. – Vol. 307, Suppl. 1. – S.102–106.
35. Szabo B. et al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1994. – Vol. 5, № 11. – P. 933–944.
36. Takimoto K., Levitan E.S. // Circul. Res. – 1994. – Vol. 75, № 6. – P. 1006–1013.
37. Wehling M. et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1994. – Vol. 204, № 2. – P. 475–481.
38. Whang R. et al. // Ann. Pharmacother. – 1994. – Vol. 28, № 2. – P. 220–226.

УДК 616-005.4

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИБС С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПО ДАННЫМ ЭКГ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ

Н.А. БУЛАНОВА*, Г.Г. ИВАНОВ**, В.В. ПОПОВ***

Появляются работы, посвященные изучению возможности ЭКГ ВР для диагностики электрической нестабильности миокарда предсердий. Поздние потенциалы предсердий (ППП) отражают наличие замедленной фрагментированной деполяризации предсердий и являются маркерами анатомоэлектрофизиологического субстрата фибрилляции предсердий (ФП), развивающейся по механизму re-entry [1–5] При обычном ЭКГ-исследовании с усилением 1 мВ=10 мм часть волны Р, амплитуда которой <1 мм (<100 мкВ), скрывается в изоэлектрической линии. Метод ЭКГ ВР (высокого разрешения) повышает информативность ЭКГ-

* ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, кафедра скорой медицинской помощи и интенсивной терапии Москва, РФ
** ММА им. И.М. Сеченова
*** Московский государственный медико-стоматологический университет; Минздравсоцразвития РФ, кафедра терапии № 1 ФПДО, Москва, РФ

диагностики, регистрируя замедленное проведение, даже если оно имеется на ограниченных участках предсердий [5].

В начале 1990-х годов Fukunami M. и соавт. [1] показали возможность успешного использования метода ЭКГ ВР в идентификации пациентов с риском развития фибрилляции предсердий. В подавляющем числе исследований средние значения характеристик Р зубца ЭКГ ВР больных с документированными пароксизмами ФП сравнивали с показателями, полученными в группе лиц, не имевших нарушений сердечного ритма в анамнезе, сопоставимых по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям.

У больных с пароксизмами ФП в анамнезе, часто имеется увеличение фильтрованного зубца Р и снижение амплитуды его конечной части, а для большинства пациентов контрольных групп характерны меньшая ширина зубца Р и более высокая амплитуда его последних 20 мс. При пароксизмах ФП в анамнезе в небольшом количестве наблюдались высокоамплитудные Р зубцы. У лиц контрольных групп, не имевших нарушений ритма в анамнезе, регистрировались расширенные зубцы Р с низкоамплитудной конечной частью. Выделены различные типы зубцов Р ЭКГ ВР, имеющиеся у больных с пароксизмами ФП: низкоамплитудный и с высокой амплитудой его последних 20 мс [5].

Предположим, что средние значения показателей ЭКГ ВР могут различаться у больных с пароксизмами ФП и трепетаниями предсердий (ТП). Если такие различия есть, то, т.к. у ряда лиц с пароксизмами ФП наблюдаются эпизоды ТП, возможно, это объяснило бы наличие высокоамплитудных зубцов Р, в большем или меньшем количестве наблюдаемых практически в любой выборке больных с пароксизмами ФП. Так как увеличение размеров предсердий является анатомическим фактором риска развития ФП, мы также оценивали средние размеры левого и правого предсердий у пациентов с пароксизмальной формой ФП и ТП.

Материал и методы. Обследовано 20 лиц, госпитализированных бригадами скорой медицинской помощи в отделение кардиореанимации стационара. В 9 случаях причиной госпитализации было развитие пароксизма ФП, в 11 случаях – ТП. Все обследования велись во время госпитализации. Группы были сопоставимы по полу и возрасту (табл.1), основные заболевания и факторы, провоцирующие развитие пароксизмов фибрилляции или ТП см. в табл.2.

Таблица 1

Характеристика сравниваемых групп по полу и возрасту

Показатель	ФП	ТП
Число наблюдений	9	11
Средний возраст, лет	49,33±12,67 (от 36 до 72)	53,67±9,0 (от 38 до 71)
Пол	7 мужчин	9 мужчин

Все пациенты получали аспирин, β-блокаторы (атенолол до 50 мг/сут.). Больные с артериальной гипертензией получали препараты из групп ингибиторов АПФ и антагонистов кальция, все пациенты с ИБС принимали нитраты.

Таблица 2

Основные заболевания и факторы, провоцирующие развитие пароксизмов фибрилляции или ТП у обследованных

ФП	ТП
Ревматизм – 3 (из них митральный стеноз – 2)	ИБС, стенокардия напряжения II-III ФК. Гипертонич. болезнь II – 2
ИБС, постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II – 1	ИБС, постинфарктный кардиосклероз – 2
Гипертоническая болезнь II – 3	Гипертонич. болезнь II – 5 (в 2 случаях провоцирующим фактором было злоупотребление алкоголем)
Гипертоническая болезнь II. Относительная недостаточность митрального клапана – 2	На фоне злоупотребления алкоголем – 2

Эхокардиография. УЗИ сердца (ЭхоКГ) в сочетании с доплер-кардиографией в импульсном, постоянно-волновом режимах и с цветным картированием велось по стандартной методике на аппарате «Logic-400» компании «General Electric». Измеряли площадь, верхнее-нижний и среднелатеральный размеры правого и левого предсердий из верхушечной 4-камерной позиции, пара-

стернальный размер левого предсердия в левой парастернальной продольной позиции по длинной оси левого желудочка.

ЭКГ ВР. Для регистрации ЭКГ ВР использовали ЭКГ-систему производства российско-шведского предприятия «Гео-линк», программные средства, разработанные в Лаборатории новых технологий ФФМ МГУ. Сигналы трех ортогональных отведений по Франку (X, Y, Z) усреднялись с использованием Р-триггерного режима. Усредняли ~300 кардиоциклов для каждого пациента, уровень шума ≤0,7 мкВ. Анализировали показатели: продолжительность нефилтрованного зубца Р в каждом ортогональном отведении отдельно (РХ, РY, РZ) и максимальную продолжительность нефилтрованного Р (Рmax) от наиболее раннего начала Р до наиболее позднего окончания Р в отведениях X, Y, Z; продолжительность фильтрованного Р зубца (FiP).

Из амплитудных показателей оценивались общая амплитуда фильтрованного Р зубца (Total P, мкВ), амплитуда последних 20 мс фильтрованного Р зубца (Last20, мкВ) и отношение Total P/Last20. Статобработка результатов велась с помощью программы «Statistica for Windows», с применением непараметрических методов, критерия t Стьюдента для несвязанных выборок.

Результаты. По данным ЭхоКГ, у 3 пациентов с пароксизмальной формой ФП наблюдалось увеличение полостей левого и правого предсердий, у 2 – увеличение полости левого предсердия и у 4 – размеры предсердий были в пределах нормы. В группе больных пароксизмальной формой ТП увеличение полостей правого и левого предсердий было выявлено в 3 случаях, в еще 3 случаях было изолированное увеличение полости правого предсердия. У 5 лиц размеры предсердий не превышали границы нормальных значений, но у 2 из них размеры правого предсердия превышали размеры левого предсердия и были приближены к верхней границе нормы. У пациентов с пароксизмальной формой ТП выявлено статистически достоверное увеличение средних значений площади и верхненижнего размера правого предсердия по сравнению с теми же показателями в группе с ФП (табл.3).

Таблица 3

Средние значения размеров и площадей левого и правого предсердий

Показатель	ФП	ТП	p
Переднезадний размер ЛП, см	3,92±0,71 5,07 – 3,08	3,84±0,55 4,42 – 2,88	>0.05
Верхненижний размер ЛП, см	5,27±1,10 6,88 – 3,32	4,82±1,21 6,82 – 3,60	>0.05
Среднелатеральный размер ЛП, см	4,12±0,91 6,20 – 3,09	3,66±0,81 4,90 – 2,62	>0.05
Площадь ЛП, см ²	19,81±6,58 33,30 – 9,94	16,18±7,07 26,12 – 9,66	>0.05
Верхненижний размер ПП, см	4,51±0,71 5,92 – 3,51	5,24±0,56 6,08 – 4,60	0.006
Среднелатеральный размер ПП, см	3,54±0,51 4,17 – 2,75	4,19±0,44 4,84 – 3,45	>0.05
Площадь ПП, см ²	14,59±3,14 18,75 – 10,00	19,36±3,45 24,26–14,55	0.014

Данные представлены в виде М±SD, а также максимальных и минимальных значений в группе

Средние значения временных показателей ЭКГ ВР: продолжительности нефилтрованного зубца Р в каждом ортогональном отведении, максимальной длительности Р зубца в ортогональных отведениях и длительности фильтрованного Р зубца почти не различались у больных (табл.4). Наибольшая длительность нефилтрованного Р зубца в 3 ортогональных отведениях выявлена в отведениях Y и Z у лиц с пароксизмальной формой ТП и у обследованных с пароксизмальной формой ФП.

Таблица 4

Средние значения временных показателей ЭКГ ВР

Показатель	ФП	ТП
PX, мс	106,33±9,50 117-90	109,44±11,14 123-89
PY, мс	110,56±12,39 128-90	117,22±11,87 129-96
PZ, мс	111,33±12,47 129-91	115,56±12,91 129-96
Pmax, мс	113,22±12,26 129-91	119,56±11,80 129-96
FiP, мс	118,11±13,51 138-102	121,90±11,68 140-106

p>0.01

Статистически достоверное увеличение показателей общей амплитуды фильтрованного зубца Р определялось у пациентов с ТП ($5,56 \pm 1,65$) по отношению к средним значениям в группе с ФП ($3,97 \pm 1,62$, $p = 0,06$, табл. 5).

Таблица 5

Средние значения амплитудных показателей ЭКГ ВР

Показатель	ФП	ТП
Total P, мкВ	$3,97 \pm 1,62$ 6,7 – 1,9	$5,56 \pm 1,65^*$ 8,7 – 3,0
Total P/Last20	$2,60 \pm 2,09$ 7,2 – 0,8	$2,75 \pm 1,49$ 6,4 – 1,4
Last20, мкВ	$2,2 \pm 1,44$ 4,5 – 0,4	$2,86 \pm 1,84$ 6,4 – 1,3

* $p = 0,06$, в остальных случаях $p > 0,01$, данные представлены в виде $M \pm SD$, а также максимальных и минимальных значений в группе

В группе лиц с пароксизмальной формой ТП шло статистически достоверное увеличение общей амплитуды фильтрованного зубца Р, увеличение площади правого предсердия и увеличение верхненижнего размера правого предсердия по сравнению с данными, полученными в группе с пароксизмальной формой ФП.

В 90-е годы произошло более четкое разделение ФП и ТП. При фибрилляции чаще «аритмогенным» является левое предсердие, где возникают несколько кругов micro-re-entry [6, 7]. ФП – это несколько волн (обычно их >4) возбуждения (re-entry), которые движутся хаотично и не имеют никакой стабильной траектории, то есть при своём движении они захватывают любой участок миокарда, который уже вышел из состояния рефрактерности и готов возбудиться. Волны периодически сливаются друг с другом, затем вновь распадаются на дочерние. Для того чтобы было множество волн re-entry – необходимо множество участков односторонней блокады и еще множество участков ускоренного проведения. Предпосылкой существования ФП является электрическое разобщение (дисперсия) электрически единого предсердного миокарда (у здорового человека) на участки с большей или меньшей рефрактерностью, быстрой или медленной проводимостью. По нашим данным, в группе больных с ФП из 9 человек, у 5 наблюдалось увеличение полости левого предсердия.

Увеличение левого предсердия приводит к характерным изменениям показателей ЭКГ ВР зубца Р: к увеличению фильтрованного зубца Р и снижению амплитуды его конечной части [3–4, 8]. Т.е. изменения параметров ЭКГ ВР у лиц, не имевших нарушений сердечного ритма в анамнезе, но с увеличенным левым предсердием, и у больных с документированными пароксизмами ФП происходят в одном направлении, но степень выраженности их у пациентов с ФП более значительна [4, 8]. С возрастом происходит увеличение левого предсердия у здоровых и у больных с пароксизмами ФП. Также выявлена положительная корреляционная зависимость длительности фильтрованного зубца Р и возраста у здоровых лиц [9]. Регистрация расширенных зубцов Р с низоамплитудной конечной частью, у лиц, не имевших нарушений ритма в анамнезе, возможно, объясняется увеличением левого предсердия в более старших возрастных группах.

ТП, наоборот, обычно возникает в задненижних отделах правого предсердия [10–11]. Трепетание предсердий по электрофизиологическому механизму – это единственная волна возбуждения (re-entry), которая движется по замкнутой траектории. Траектория имеет анатомическую предопределённость, то есть проходит по конкретным анатомическим образованиям (мышечным предсердным мостикам), ограниченными электрически инертными тканями (фиброзное кольцо митрального или трикуспидального клапана, устья полых или лёгочных вен, ушки правого или левого предсердия, хирургический рубец или заплатка). Причина для возникновения ТП – единственное место предсердного миокарда, где идет замедление внутрипредсердного проведения с формированием одностороннего блока и инициированием волны re-entry. Раз имеется топографическая предопределённость (анатомический субстрат), траектория волны ТП постоянна, т.е. она движется по одному и тому же пути (никуда не сворачивая) с постоянной скоростью. У 6 из 11 произвольно выбранных пациентов с пароксизмами ТП, потребовавшими госпитализации, наблюдалось увеличение полости правого предсердия. Еще у 2 больных этой группы размеры правого предсердия превышали размеры левого предсердия и приближены к верхней границе нормы. У лиц с изолированным увеличением

полости правого предсердия выявляется тенденция к росту амплитудных значений фильтрованного зубца Р ЭКГ ВР [8]. Выявлено статистически достоверное увеличение показателей общей амплитуды фильтрованного зубца Р у лиц с ТП по отношению к средним значениям в группе с ФП.

Выводы. Нами было выявлено увеличение амплитуды фильтрованного зубца Р у больных с пароксизмами ТП и увеличение размеров правого предсердия в этой группе пациентов. Возможно, что высокая амплитуда зубцов Р, наблюдаемая в некоторых случаях у пациентов с пароксизмами ФП обусловлена присутствием наряду с ФП эпизодов ТП.

Литература

1. Fukunami M. et al. // Circulation. – 1991. – Vol. 83. – P. 162.
2. Gondo N. et al. // Am. J. Cardiol. – 1995. – Vol. 75. – P. 93.
3. Ogawa H. et al. // Japan Circul. J. – 1989. – Vol. 53. – 490 p.
4. Stafford P.J. et al. // Am. J. Cardiol. – 1991. – Vol. 68. – P. 751.
5. Иванов Г.Г. и др. // Кардиол. – 1996. – Vol. 35, № 11. – P. 43.
6. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). – СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – 176 с.
7. Кушаковский М.С. // Вест. аритмол. – 1995. – № 5. – С. 5–9.
8. Истомина Т.А. и др. // Кардиология. – 2000. – № 4. – С. 26.
9. Michelucci A. et al. // PACE. – 1996. – Vol. 19. – P. 758–766.
10. Зубрин Ю.В., Яковлев В.А. // Вест. аритмол. – 1993. – № 5. – С. 57–60.
11. Waldo A.L. // Cardiology in review. – 1993. – № 1. – P. 16–23.

УДК 616.132.2-008.64-089.28:616.12-005.4-089.844]-089.168

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В ТЕЧЕНИЕ 5 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЦИДИВ СТЕНОКАРДИИ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Э.В. АРУТЮНОВ,* С.Е. БОБЫРЕВ,** В.В. ЕВСЮКОВ,***
В.Г. СЕЙДИДОВ,*** А.А. ФИСУН#, И.В. ЛЮБЧУК*

Введение. Начало хирургическому лечению ИБС было положено румынским профессором Томой Ионеску, выполнившим в 1916 г. для лечения стенокардии симпатэктомию. Демихов В.В. впервые выполнил в 1953 г. операцию прямой реваскуляризации миокарда посредством маммарокоронарного шунтирования. В 1962 г. Sabiston D. выполнил аортокоронарное шунтирование (АКШ), а в 1964 г. Колосовым В.И. была выполнена операция реваскуляризации миокарда путем маммарокоронарного шунтирования. Принятая сейчас во всем мире техника АКШ, обеспечивающая восстановление адекватного коронарного кровотока, была предложена Favaloro R. в 1968 г. [11, 13]. Коронарное шунтирование превратилось в распространенное вмешательство при ИБС, рефрактерной к медикаментозной терапии. Увеличившееся число прооперированных диктует необходимость тщательного изучения отдаленных результатов операций [14–17].

Если до 1995 г. АКШ выполнялось чаще с помощью аутовенозных трансплантатов, то в настоящее время большинству больных имплантируется как минимум 1 маммарный шунт. Маммарная артерия в меньшей степени подвержена атеросклеротическим изменениям, что значительно улучшает показатели выживаемости и качество жизни пациентов в отдаленном периоде после операции [6, 18]. АКШ является средством выбора для большой группы пациентов, однако позитивный эффект операции является временным, и оптимизм внушают лишь первые 5–7 лет после вмешательства. Прогрессивное ухудшение состояния пациентов, обусловленное нарастанием окклюзирующего процесса в шунтах и коронарных артериях, требует выявления факторов, влияющих на результаты шунтирования и определяет поиск воздействия на них [6, 7, 10].

Цель работы – сравнение отдаленных результатов АКШ и консервативного лечения, оценка влияния дислипидемии, диабета, характера гипогликемической терапии, артериальной гипер-

* Военно-морской клинический госпиталь ТОФ, Владивосток

** Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

*** Владивостокский государственный медицинский университет

Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, Москва