УДК 616-057-06:616.12-008.31

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

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ АОРТОКОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Представляются результаты применения вариабельности сердечного ритма при аортокоронарном шунтировании у больных ИБС. Целью исследования был поиск инновационных методов оценки состояния больных при рациональном отборе больных для интервенционного кардиохирургического вмешательства, во время анестезиологического ведения операции и наблюдения послеоперационной динамики состояния пациентов. Найдены дополнительные показатели ВСР, уточняющие отбор для АКШ, предикторы риска жизнеопасных нарушений ритма. Показано, что ВСР-анализ высокого разрешения способен выявить динамику изменений состояния больных, не выявляемую стандартными методами.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, аортокоронарное шунтирование, анестезиология.

Оценивались возможности применения ритмокардиографии (РКГ) в кардиохирургии для анализа волновой структуры сердечного ритма (ВСР) как метода более чувствительного, нежели импедансометрия со стандартными показателями состояния кардиоваскулярной системы, при анестезиологическом интервенционном вмешательстве на открытом сердце у больных ИБС. Цель обосновывалась необходимостью актуальной диагностики периферических дизрегуляций синоатриального узла сердца (СУ) при интранозологическом отборе больных для оперативного лечения [1-5], для отслеживания динамики состояния больных в послеоперационном периоде, для интраоперационного анестезиологического ведения и определения риска жизнеопасных аритмий при кардиохирургической интервенции. Попытки использования анализа ВСР осуществлялись неоднократно [6-8 и др]. Начало применения анализа ВСР в кардиохирургии можно соотнести с исследованием J. Saul и L. Bernardi, применивших ВСР-контроль после кардиальной трансплантации и предположивших, что такой анализ может явиться прекрасной моделью для исследования автономной реиннервации после кардиохирургического вмешательства [8]. В работе из Томского НИИ кардиологии исследовали ВСР спустя 6 месяцев после эндоваскулярной реваскуляризации миокарда [6]. И хотя исследование проводилось не на специализированной технике, найдены различия в ВСР между пациентами с рестенозом и без такового после стентирования, что позволило предположить, что анализ ВСР способен стать независимым маркером успешности реваскуляризации. Однако продолжение внедрения метода не состоялось по двум причинам. Для сиюминутной диагностики в условиях сердечно-сосудистой анестезиологии необходимо высокое разрешение регистрации ВСР (не менее 1000 Гц, т.е. 1000 опросов в 1 секунду) и хранение первичных данных в памяти компьютера с той же точностью.

В настоящее время, в силу продвинутости российских клинических исследований анализа ВСР [1; 4; 9], жёсткая привязка к Task Force [10] без результатов клинического применения становится тормозом в дальнейшем развитии важнейшего в практической кардиологии раздела в данной тематике, ведущего к ранней и актуальной диагностике регуляторных нарушений, опережающих клиническую кульминацию заболевания и являющихся для неё фоном. По-видимому, работы в области нейрогуморальной регуляции 60-70-х гг. не удостоились внимания наших зарубежных коллег. Из-за этого из разработки Task Force выпущен важнейший фактор регуляции пейсмекерной активности СУ – гуморально-метаболический, без сомнения, влияющий на формирование медленных потенциалов в клетках пейсмекера первого порядка. Данные, получаемые через анализ ВСР, не только менее точны на одну треть, они в принципе неверны. В итоге несоответствие результатов анализа ВСР клиническим данным вызвало разочарование у исследователей. Сама же по себе ВСР как носитель информации состояния синаптического уровня регуляции оказалась без вины виноватой. Между тем воздействие внеклеточной среды на ионные токи через мембрану пейсмекерной клетки является классикой физиологии формирования потенциалов действия в автоматически возбудимых клетках СУ. Все эти особенности автономной иннервации СУ были учтены в представляемом исследовании, что сразу же привело к положительному результату, хотя и не решило всех проблем, особенно в интраоперационном ведении анестезиологии, что само по себе требует тщательной проработки и времени. Предполагалось, что РКГ высокого разрешения может определить дополнительные критерии рационального отбора пациентов для интервенционного аортокоронарного шунтирования (АКШ), для интраоперационного анестезиологического сопровождения операции, а также для послеоперационного наблюдения больных.

Материалы и методика исследований

Неоднократно в течение двух лет были обследованы кардиологическими стандартными методами (ЭКГ с дозированной нагрузкой на тредмиле, ЭхоКГ, ХМ, стресс-ЭхоКГ и КАГ по показаниям) пациенты с ИБС. Дополнительно с помощью РКГ исследовалась ВСР на аппаратно-программном комплексе КАП-РК-01-«Микор» высокого разрешения с дискретизацией ЭКС в 1000 Гц (что в 8-14 раз точнее электродиагностических систем ХМ). В комплекс включено корректное программное обеспечение, учитывающее физиологические особенности автономной иннервации СУ сердца. Клинико-экспериментальное РКГ-исследование проводилось в покое (Ph) и четырех разнонаправленных пробах: Вальсальвы в модификации Бюркера (Vm), Ашнера (pA), активной ортостатической (Aop), нагрузочной, дозированной по ЧСС120 (PWC120). Пробы преимущественно стимулировали парасимпатическое, гуморально-метаболическое воздействие на потенциалы действия пейсмекерных клеток, симпатическое влияние на пейсмекеры СУ, а также адаптационные возможности кардиоваскулярной системы с включением всех трёх регулирующих факторов соответственно. В реальном текущем времени синхронно с РКГ регистрировалась ЭКГ. В статистическом временном анализе оценивались показатели ВСР: средний интервал RR (RR), среднеквадратические дисперсии всех флуктуаций (SDNN) - гуморальных (σl), симпатических (σm) и парасимпатических (σs) волн ВСР, а также их спектральные аналоги. В частотном анализе с быстрым разложением Фурье на разночастотные гармоники и спектральными окнами Хамминга и Парсена определялось соотношение относительно тотального спектра колебаний трех регулирующих факторов СУ в долях спектральной мощности – VLF%, LF%, HF%. Периоды стимуляции в пробах оценивались простым математическим анализом с выделением максимальной реакции на стимул (ΔRR), времени её достижения (tAB) и восстановления после стимула (tr). Определялись также нормированные на исход показатели согласно закону Wilder. В сообщении представлены совпадающие по критериям достоверности абсолютные и нормированные данные. При математической обработке материала были выполнены проверка на нормальность распределения по критерию согласия Колмогорова-Смирнова, вычисление параметрического t-критерия Стьюдента при нормальном распределении признаков в выборке, непараметрического критерия Вилкоксона (U) с помощью MS Excel. Корреляционный анализ между показателями ВСР и данными стандартных исследований проводился непараметрическим методом Спирмена с помощью пакета статистических программ SPSS 12.0.

Результаты и их обсуждение

В предварительном исследовании изучена ВСР 911 больных ИБС, выявлены патогенетически закономерные дифференцированные дизрегуляции СУ при стенокардии (СТ, n-278), остром коронарном синдроме (ОКС, n-115) и сердечной недостаточности ишемического генеза (СН, n-518), определены ВСР-показатели динамики ишемического процесса [1] при кардиоаритмиях ишемического генеза. При обследовании 256 больных ИБС перед АКШ найдены ВСР симптомы, дополняющие стандартные показатели при отборе пациентов для интервенционного вмешательства: снижение общей дисперсии всех волн ВСР (σRR-SDNN), статистических и спектральных данных парасимпатической регуляции в СУ с утратой протективного вагусного воздействия на пейсмекеры, переключение руководства ритмом на гуморально-метаболическое влияние в виде увеличения спектральной доли VLF%. Кроме того, снизились реакции на переход -ΔRR- в Aop при стенокардии (прямо коррелируют со снижением коронарного резерва – r-0,456), реакции на разнонаправленные стимулы во всех пробах (ΔRR), увеличилось время достижения максимальной реакции (tAB) и восстановления после действия стимулов в пробах (tr).

При стенокардии эпизоды ишемии (n-256) идентифицировались на РКГ участками выраженной стабилизации ВСР (рис.1, 2). Отсутствие волн ВСР во время приступа патофизиологически было связано со снижением кровоснабжения СУ в момент вазоконстрикции из-за эндотелина-1 над атеросклеротической бляшкой в венечных сосудах, особенно правой огибающей коронарной артерии, от которой отходит артерия СУ. Вследствие этого пейсмекерные клетки, идентично кардиомиоцитам, переходили в состояние оглушённости и невозбудимости на период ишемии. Этот РКГ-симптом прямо коррелировал с ST-депрессией, клиническими проявлениями стенокардии и её продолжительностью (r-0,378-0,457). При существующей чувствительности экранов компьютерных мониторов при программном увеличении ритмокардиограммы или работе с графическим курсором в периодах названной стабилиза-

ции ВСР различие продолжительности соседних RR-интервалов составило 4,1±1,2 миллисекунд, визуально же РКГ без увеличения выглядела полностью лишенной каких-либо волн. При проверке диагностической значимости этого РКГ-синдрома (n-371), по В.В. Власову, чувствительность составила 88,2% (то есть была более чем в 2 раза выше депрессии ST на ЭКГ), специфичность – 77%, прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов – 62,1 и 84,5%. Найдены дифференцированные РКГ-характеристики функциональных классов (ФК) стенокардии.

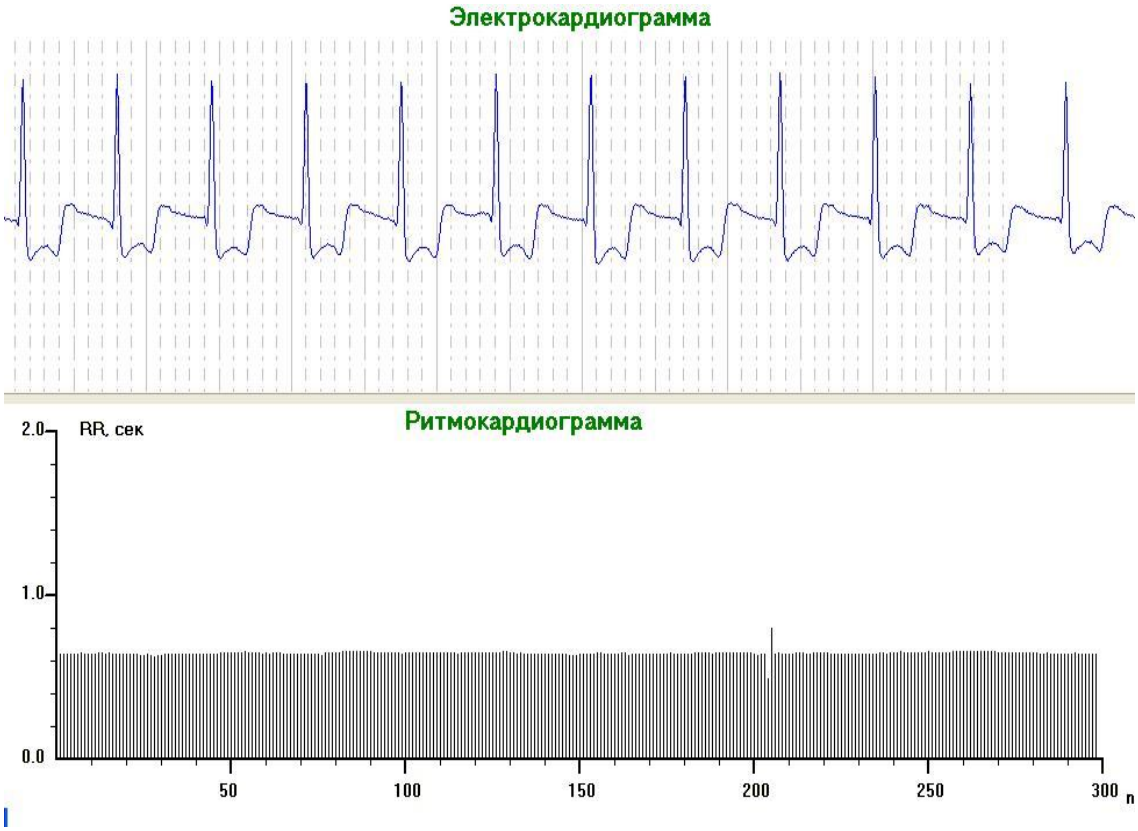

Рис. 1. Электрокардиограмма и ритмокардиограмма пациента во время длительного ишемического эпизода (заметны депрессия ST на ЭКГ и стабилизация ВСР на РКГ (РКГ-симптом ишемического эпизода), обусловленная нарушением перфузии синоатриального узла сердца и гибернацией пейсмекерных клеток во время вазоконстрикции над атеросклеротической бляшкой коронарного сосуда)

По клиническим и ЭКГ данным среди направленных на АКШ больных у 82 (32 %) лиц был 2 ФК, у прочих 3-4 и 4. Этому сопутствовало значительное снижение амплитуды всех волн ВСР (SDNN = 0,014 ± 0,004 с при норме 0,052 ± 0,006 с), преимущественно за счёт выраженного снижения показателей парасимпатической регуляции при σs = 0,005 ± 0,002 с и HF% = 14,03 ± 8,1% (норма 0,032 ± 0,004 и 39,4 ± 4,8%). Отсутствовало также реагирование на стимулы в пробах. В этой подгруппе у всех больных был вариабельный порог ишемии, когда участки стабилизации ВСР регистрировались при стимулах различной интенсивности. У 171 больного на РКГ записаны эпизоды вазоспастической ишемии в виде появления перед ишемическим приступом или после него низкоамплитудных симпатических флуктуаций.

Исходно перед АКШ с помощью РКГ на аппаратно-программном комплексе КАП-РК-01-«Микор» были обследованы 256 пациентов с ИБС, направленных на АКШ (рис. 2). 123 из них повторно были обследованы РКГ-исследованием через неделю после АКШ с учётом статуса, разрешающего проведение проб, в том числе нагрузочной под контролем врача. Полученные результаты представлены в табл. 1 и 2. Исходная волновая структура ВСР (верхняя строка в таблицах, рис. 2, 3) соответствовала вышеназванной дизрегуляции пейсмекерной активности СУ. Общая интегральная SDNN у всех пациентов была в 2 раза ниже нормы, σl – в 2 раза ниже (норма – 0,031 ± 0,004 с), σm – в 2,6 раз (норма -0,024 ± 0,003 с) и парасимпатический показатель – σs – в 3 раза ниже нормы.

Таблица 1

Временные статистические ВСР-показатели у больных ИБС до аортокоронарного шунтирования (верхняя строка, n-256) и через неделю после него (нижняя строка, n-123)

РКГ показатели (M ±σ) в секундах(с) и t-критерий	**Ph,** исходный фон в позе лёжа	**Vm,** маневр Вальсальвы-Бюркера	**pA,** проба Ашнера-Даньини	**Aop,** активная ортостатическая проба	**PWC$_{120}$** тред-мил-тест до ЧСС120 в мин.
RRс средний интервал	0,966±0,172 0,766±0,098** t=14,4	0,979±0,166 0,774±0,096** t=15,65	0,985±0,160 0,775±0,095* t=6,46	0,835±0,158 0,705±0,087** t=10,3	0,985±0,184 0,776±0,099** t=14,3
SDNN с, среднеквадр. откл-е всех волн ВСР	0,022±0,011 0,012±0,007** t=11,95	0,025±0,013 0,012±0,006** t=14,4	0,025±0,014 0,013±0,007** t=12,0	0,019±0,010 0,009±0,004* t=5,1	0,022±0,010 0,013±0,006** t=11,25
σl, среднеквадр. откл-е гуморальных волн ВСР	0,016±0,008 0,008±0,004** t=14,5	0,019±0,010 0,007±0,004** t=12,0	0,019±0,011 0,009±0,005** t=14,28	0,015±0,007 0,007±0,003* t=2,66	0,015±0,006 0,008±0,004** t=14,0
σm, среднеквадр. откл-е симпатич. волн ВСР	0,009±0,004 0,004±0,002* t=5,61	0,009±0,005 0,004±0,002** t=11,3	0,009±0,006 0,004±0,002* t=4,8	0,007±0,004 0,003±0,001* t=2,0	0,009±0,004 0,005±0,002* t=4,44
σs, среднеквадр. откл-е парасимпатич. волн ВСР	0,011±0,008 0,008±0,006** t=6,66	0,010±0,008 0,007±0,005* t=4,76	0,011±0,009 0,007±0,006* t=5,71	0,007±0,007 0,004±0,003* t=3,33	0,013±0,008 0,008±0,006** t=7,14

Примечание: Здесь и в табл. 2 по средним значениям, коэффициентам асимметрии, вариации и эксцесса гипотеза о равенстве вариационных рядов отвергается при * - p< 0,05; ** - p< 0,01 – 0,001.

Здесь и в других рисунках и таблицах: **RR (NN) –** средний межсистолический интервал; **σRR (SDNN) –** общее среднеквадратическое отклонение всех колебаний ВСР; **σl** – среднеквадратическое отклонение гуморально-метаболических волн ВСР; **σm** – среднеквадратическое отклонение симпатических волн ВСР; **σs** –среднеквадратическое отклонение парасимпатических волн ВСР; **σl%, σm%, σs%** – доли вкладов разночастотных колебаний ВСР в общий энергетический спектр, соответствуют VLF%, LF%, HF%; **t_{AB}** – время достижения максимальной реакции межсистолических интервалов на стимул в пробе; **ΔRR –** максимальная реакция межсистолических интервалов на стимул в пробе; **tr-** время восстановления после действия стимула в пробе; **σRR, σl, σm, σs, σl%, σm%, σs%** - показатели стационарной части ритмокардиограммы, **t_{AB}, ΔRR, tr** – показатели периодов стимуляции в пробах.

Спектральное соотношение факторов регуляции в СУ манифестировало увеличение доли гуморально-метаболического воздействия на пейсмекеры, спектральная плотность очень низкочастотного диапазона была наибольшей (VLF% – 55,76 ± 16,5 против 36,8 ± 4,9% в норме), за счёт снижения симпато-парасимпатической регуляции в СУ (рис. 3, 5). Реакция названных показателей на стимулы в пробах также была сниженной или вовсе отсутствовала. Соответственно максимальная реакция (ΔRR) в пробах была патологически изменена, время её достижения (tAB) и восстановления после пробы (tr) увеличено. Паттерн реагирования формировался преимущественно гуморальным влиянием в СУ на фоне достоверно сниженной динамики периферических вегетативных показателей (p<0,05-0,001).

У 95 (33%) больных, направленных на АКШ, ведущим показанием для интервенционного вмешательства был острый коронарный синдром (ОКС). На РКГ ОКСБПST (ОКС без подъёма ST) распознавался по ухудшению волновой структуры ВСР в динамике наблюдения: снижение SDNN, реакций на стимулы в пробах, увеличение спектральной доли гуморальных влияний -VLF% за счёт снижения долей симпато-парасимпатических – LF%, HF% (рис. 1, 2).

Таблица 2

Спектральные показатели соотношения факторов, регулирующих пейсмекерную активность синоатриального узла сердца и результаты анализа периодов стимуляции у больных ИБС до аортокоронарного шунтирования (верхняя строка, n – 256) и через неделю после него (нижняя строка, n – 123)

РКГ показатели (M ±σ) в %,секундах(с) и t-критерий	**Ph,** исходный фон в позе лёжа	**Vm,** маневр Вальсальвы-Бюркера	**pA,** проба Ашнера-Даньини	**Aop,** активная ортостатическая проба	**PWC$_{120}$** тредмил-тест до ЧСС120 в мин.
σl%- спектр. доля гуморальн. волн **VLF%**	55,76±16,51 48,84±21,77 t=3,1*	66,41±19,46 49,13±22,04 t=7,38**	63,93±20,01 57,67±22,37 t=2,63*	66,10±17,05 62,65±19,64 t=1,66	49,31±20,78 47,24±23,92 t=0,82
σm%, спектр. доля симпатических волн **-LF%**	18,33±10,37 11,47± 5,74 t= 8,24**	15,30±8,40 14,28±13,53 t=0,014	15,91±13,99 10,73± 8,60 t=4,58*	19,50±15,19 10,83± 8,97 t=6,34**	17,32± 10,43 15,19± 9,36 t=1,99*
σs%, спектр. доля парасимпатич. волн **-HF%**	25,90±15,83 39,68±24,22 t=2,41*	20,83±17,65 36,58±24,23 t=6,4**	20,14±14,86 31,58±23,17 t=4,97*	14,39±13,03 26,51±20,62 t=5,94**	33,36±19,38 37,56±17,45 t=2,11*
Δ **RR %,** макс. реакция относит-но исхода	-	10,68± 9,97 6,51± 6,55 t=4,84*	8,45± 9,88 3,88±3,18 t=7,03**	20,90±7,00 10,33±6,10 t=14,98**	16,81±10,01 9,04± 6,55 t=9,02**
t_{AB},с, время достижения макс. реакции	-	7,26±2,51 6,19±2,70 t=3,68*	6,11±2,77 5,39±2,30 t=2,65*	16,93± 8,8 36,48±27,32 t=7,69**	47,97±13,45 43,13±13,06 t=3,32*
t_r,с, время восстановления (с)	-	15,19±13,56 9,09±3,36 t=6,83**	20,31±25,06 13,60±7,89 t=3,9*	20,31±13,60121 5,06±7,99 t=4,69*	84,11±29,04 85,17±25,87 t=0,55

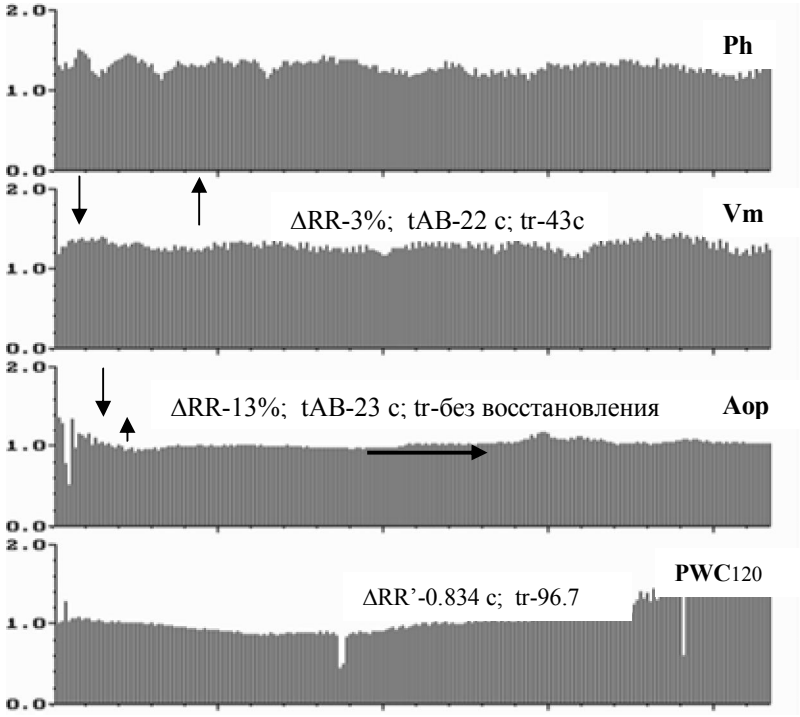

Рис. 2. Ритмокардиограммы больного ИБС с СТ 2 ФК до аортокоронарного шунтирования (заметны снижение ВСР в Aop и PWC120, парадоксальная реакция в Vm (ΔRR), сниженные реакции ритма на стимулы в Aop и PWC120 из-за ригидности миокарда. Горизонтальными стрелками отмечены эпизоды ишемии)

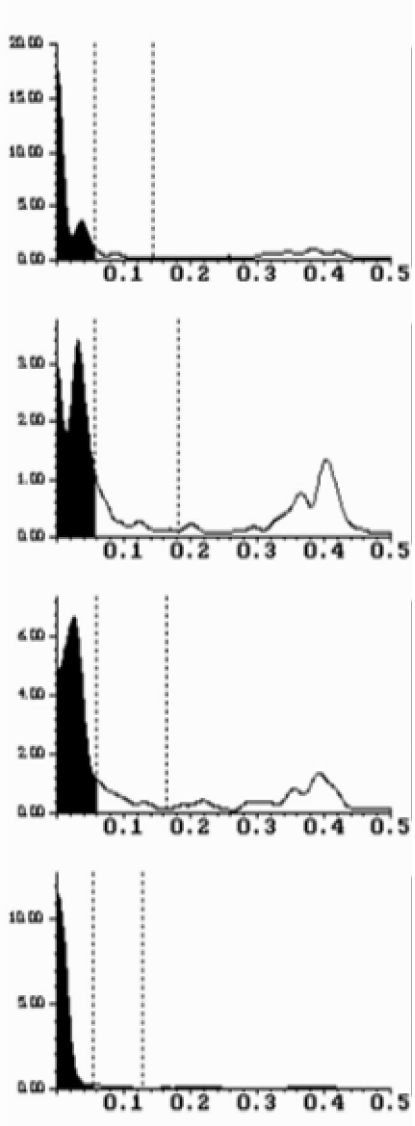

Рис. 3. Спектрограммы соотношения факторов, регулирующих пейсмекерную активность в синоатриальном узле сердца (VLF% – доля очень низкочастотного спектрального диапазона, соответствующего гуморально-метаболическому влиянию на медленные потенциалы действия в пейсмекерах СУ, LF% – доля низкочастотного диапазона, соответствующего симпатической регуляции в СУ, HF% доля высокочастотного диапазона, соответствующего парасимпатической регуляции в СУ. Заметно преобладание медленного гуморально-метаболического влияния (VLF%) на спектрах (чёрный цвет). Норма – 36.8±4.9%. В показателях справа от спектров низкие значения статистических данных – в единицах миллисекунд при норме σl – 0,031±0,04 с; σm – 0,024±0,003с; σs – 0,032±0,004 с)

ОКС с элевацией ST (ОКСПST) на РКГ зарегистрирован на фоне максимального снижения статистических показателей ВСР, учащения и увеличения суммарной продолжительности ишемии на РКГ (на 71,3 ± 12,4%), ареактивности в пробах. ОКСПST у 57 (22%) больных с предположительной локализацией в передней стенке левого желудочка (на ЭхоКГ – гипо- и акинезия передней стенки левого желудочка) сердца сопутствовало появление гуморальных очень низкочастотных волн ВСР и увеличение VLF%, симпатических низкоамплитудных колебаний и прогрессирующее снижение реакции на постуральный переход в Аор. ОКСПST с локализацией в задней стенке левого желудочка сердца демонстрировал сочетание компенсаторной гиперкинезии передней стенки миокарда (по данным ЭхоКГ) и полной стабилизации ВСР на фоне тахикардии.

Через неделю после АКШ показатели ВСР прооперированных пациентов достоверно ухудшились, что было ожидаемо после операции с наркозом, введением кардиоплегической смеси, гипотермией и подключением АИК. Статус соответствовал послеоперационному периоду (табл. 1 и 2, нижние строки, рис. 4, 5).

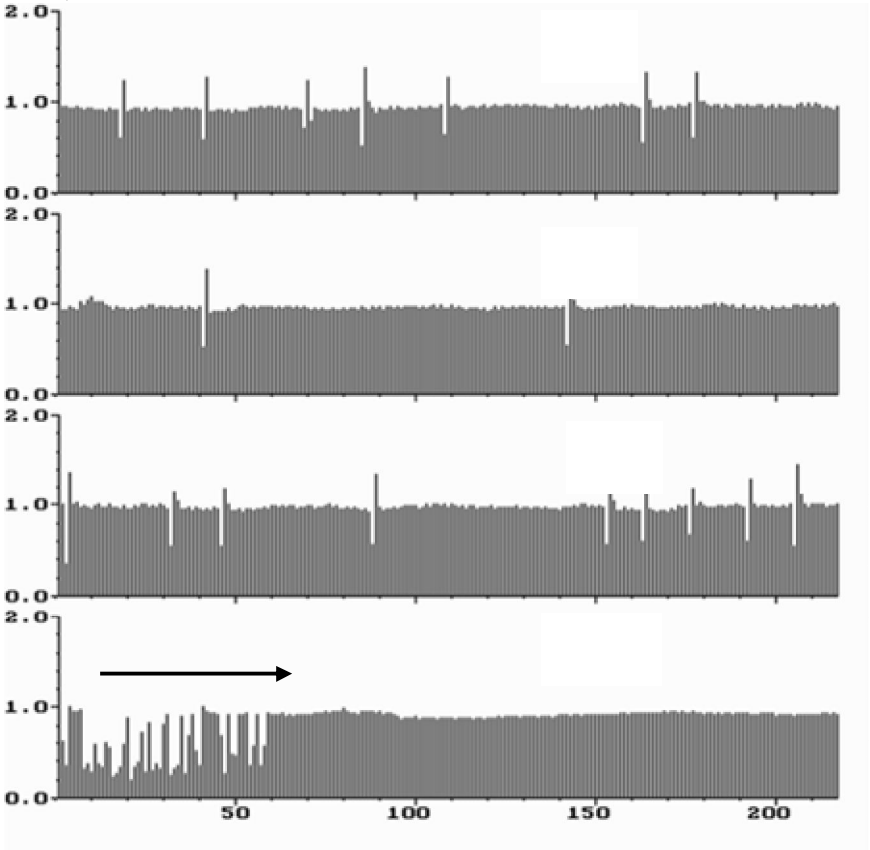

Рис. 4. Ритмокардиограммы того же больного через неделю после АКШ (ВСР снизилась. Появились желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы. В Аор во время перехода (отмечено стрелкой) в позу стоя - фибрилляции предсердий. Реакции на стимулы в пробах отсутствуют)

В статистических временных показателях снизился средний RR-интервал, что можно расценить как компенсаторную реакцию при общем ослаблении организма. В пробах этот показатель почти не менялся, демонстрируя сниженную реактивность с высокой достоверностью ($p<0,001$). SDNN снизилась почти вдвое относительно исхода и тоже высоко достоверно, не меняясь в постстимуляционных периодах в пробах. Снижение общей дисперсии было за счёт угнетения влияния на СУ всех трёх регулирующих факторов, а также структурных нарушений в пейсмекерных клетках [11]. В статистическом анализе все три показателя (σs, σm, σl) показывали устойчивое снижение относительно нормы во всех пяти позициях постстимульных периодов в пробах. Суммарно в пробах это отразилось в показателях максимальной реакции. Она была достоверно низкой при действии всех стимулов, независимо от их направленности, что косвенно подтверждало не только функциональные, но и морфологические изменения в пейсмекерных клетках СУ. Однако время достижения максимальной реакции и время восстановления после стимуляции сократилось во всех четырех пробах достоверно, кроме tr в PWC120, что можно считать положительной динамикой раннего послеоперационного периода. Интерес представляла динамика спектрального распределения долей регулирующих в СУ факторов. Их соотношение как наиболее чувствительная характеристика уже через неделю стало благоприятнее, чем в исходной ситуации, судя по снижению доли гуморального влияния и повышению парасимпатического влияния. С физиологических позиций гуморально-метаболическое воздействие на потенциалы пейсмекеров является медленным, филогенетически низким и недостаточным. Симпатическая и парасимпатическая регуляция в СУ выполняют роль быстрой регуляции, обеспечивающей адекватные изменения сократительной деятельности сердца в меняющихся условиях жизнедеятельности. Их преобладание в норме является положительной особенностью деятельности пейсмекера первого по-

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

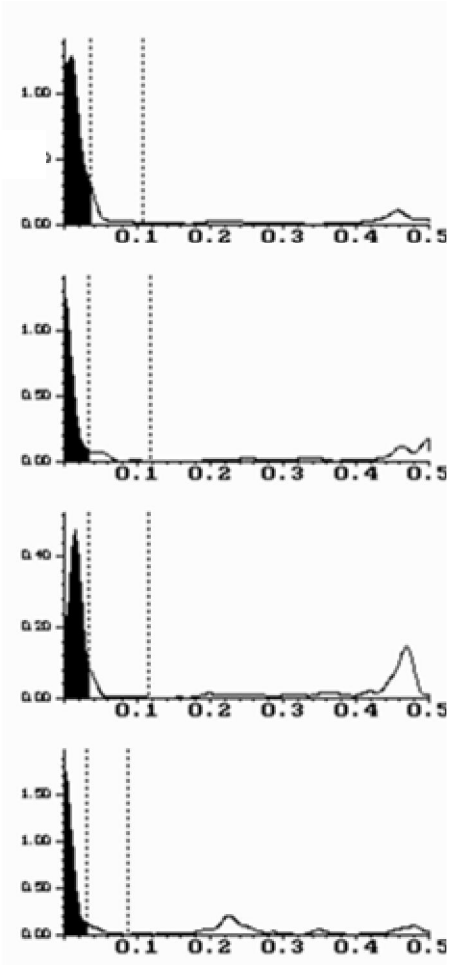

Рис. 5. Спектрограммы того же больного через неделю после АКШ (значительно повышена спектральная плотность в очень низком гуморально-метаболическом диапазоне (VLF%). Почти отсутствует спектральная площадь в симпатическом и парасимпатическом диапазонах (LF%, HF%), манифестируя крайнее угнетение автономной регуляции пейсмекеров СУ. Соответственно статистические временные показатели симпатической (σm) и парасимпатической (σs) регуляции исчисляются единицами миллисекунд)

По результатам анализа ВСР во время интраоперационной кардиоваскулярной анестезии (мониторная запись от 15 до 18 тысяч интервалов) из 60 пациентов лишь у 12 с исходно наиболее сохранной волновой структурой ВСР наблюдались суправентрикулярная экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. В остальных 48 (80%) случаях были зарегистрированы сначала идиовентрикулярный ритм, а затем истинное трепетание предсердий (ТП) 1:2, 1:3, 1:4 (рис.6) по механизму macro re-entry вокруг трёхстворчатого клапана на фоне наркоза, канюляции вены и аорты, введения кардиоплегической смеси (КПС) и гипотермии. Уже во время наркоза (n-60) амплитуда волн ВСР резко снижалась, первыми исчезали парасимпатические колебания (s), затем симпатические (m). Регуляция ВСР переключалась на гуморально-метаболический уровень (l), затем ритм полностью стабилизировался. Предсердные и желудочковые экстрасистолы средней и высокой частоты предшествовали полному исчезновению вариабельности (n-48, $p<0,001$). Затем возникали пробежки учащения ритма, регистрировались признаки нарушений межпредсердной проводимости из-за блокады пучка Бахмана, миграция водителя ритма по предсердиям и узловые комплексы, асистолия предсердий в виде снижения высоты зубца Р и его удлинения, увеличение индекса Макруза. Нарушения ритма были непосредственно модулированы хирургическими манипуляциями (n-48, $p<0,001$).

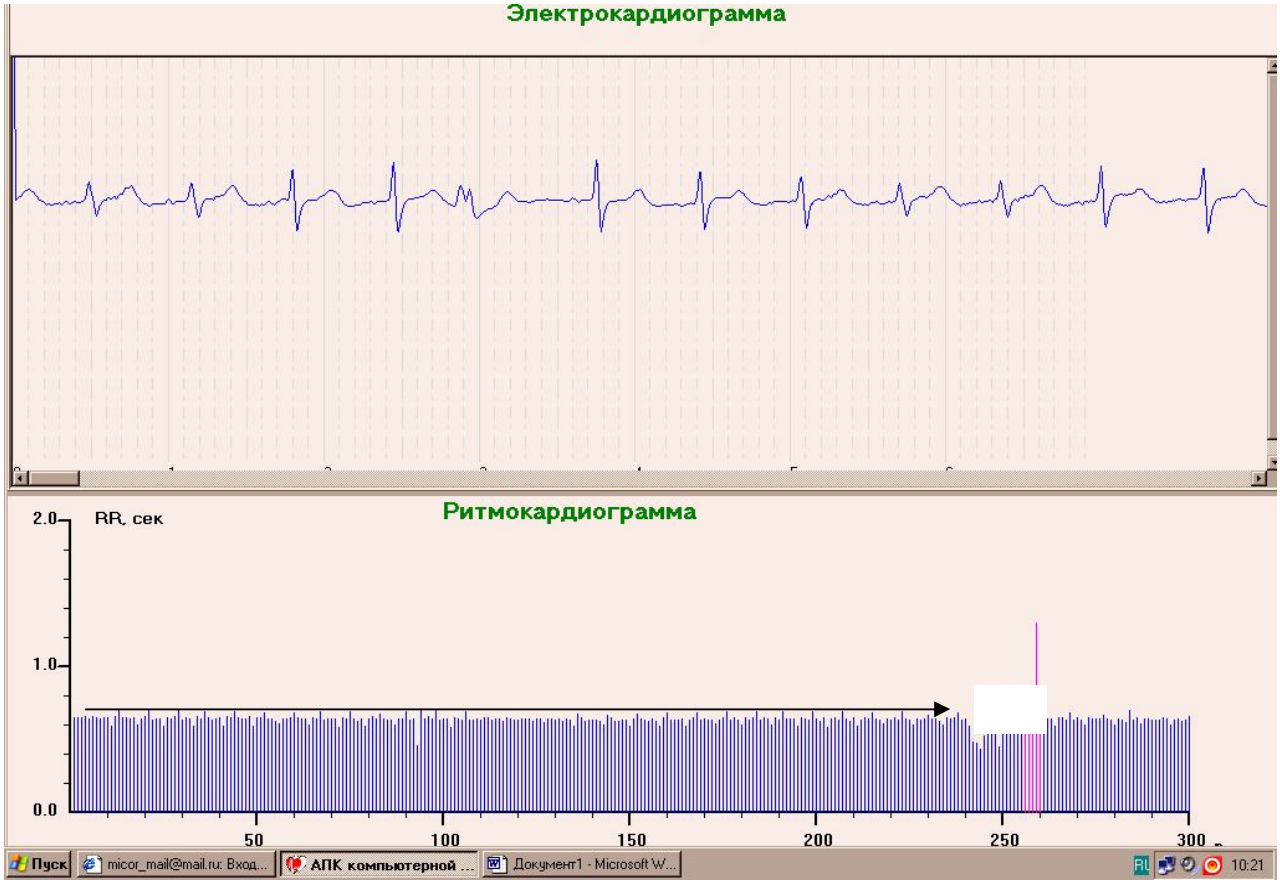

Рис. 6. Фрагмент трепетания предсердий во время операции (восстановление синусового ритма сопровождается альтернацией зубцов кардиокомплексов, желудочковой экстрасистолией, изменением формы предсердных комплексов, меняющейся межпредсердной проводимостью и «пробежками» учащения ритма (ЖТ). Фрагмент трепетания предсердий во время операции обозначен горизонтальной стрелкой на РКГ)

При введении КПС с высокой концентрацией калия прежде всего на фоне угнетения амплитуды ВСР снижался охват возбуждением желудочков сердца, на ЭКГ снижалась амплитуда з.R, но ещё некоторое время сохранялся з.Р с постепенным снижением его высоты и увеличением его продолжительности, которые можно оценивать как предикторы ТП. У вышеупомянутых 12 больных без ТП з. Р. и PQ были более сохранными ($p>0,05$), нежели у остальных 48 оперированных. То есть чем со-

храннее исходная ВСР, з. Р и PQ, ниже индекс Макруза, тем меньше вероятность развития гемодинамически значимого ТП (r = -0,387-0,431). Можно предположить, что чем сохраннее ВСР и её реакции в пробах на этапе отбора больных для операции, тем меньше вероятность развития жизнеопасных аритмий, более положителен конечный результат кардиохирургического лечения. Это ставит вопрос о необходимости максимально раннего проведения планового кардиохирургического вмешательства. К примеру, это, вероятно, целесообразно делать при стенокардии 2 ФК, когда в какой-то мере сохраняется протектирующая парасимпатическая регуляция СУ. Хотя следует признать, на этапе развития кардиохирургии, а также с учётом надежд на консервативное лечение широкомасштабное АКШ при 2 ФК вряд ли возможно. В целом полученные результаты манифестируют опережающее значение положительной и отрицательной динамики регуляторных изменений пейсмекерной активности СУ в анестезиологической практике кардиохирургии, что предполагает более точные перспективы, нежели при использовании только лишь стандартных показателей.

Выводы

1. Результаты анализа дизрегуляций синоатриального узла сердца с помощью ритмокардиографии высокого разрешения позволяют выявлять дополнительные дифференцированные клинико-инструментальные показатели при отборе больных для кардиохирургического вмешательства, а также определять предоперационные маркёры интраоперационного риска жизнеопасных кардиоаритмий.
2. В предварительном анализе полученных данных определены предвестники гемодинамически значимых нарушений сердечного ритма, необходимые для анестезиологического сопровождения кардиохирургических вмешательств.
3. Высокоточный компьютерный анализ ВСР, определяющий актуальное состояние автономной регуляции пейсмекерной активности синоатриального узла сердца, является информативным методом анестезиологического ведения больных при интервенционных кардиохирургических вмешательствах.
4. Клинический анализ вариабельности сердечного ритма предполагает использование метода ритмокардиографии для оценки динамики патологического процесса в послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Миронова Т.Ф., Миронов В.А. Вариабельность сердечного ритма при ишемической болезни сердца. 2-е изд., испр. и доп. Челябинск: Рекпол, 2008. 173 с.
2. Bosner M.S., Kleiger R.E. Heart rate variability and risk stratification after myocardial infarction // Heart Rate Variability / Malik M., Camm A.J., eds.. Armonk, N.-Y.: Futura Publishing Company Inc., 1995. P. 331 – 340.
3. Fei L., Malik M. Short –Term and Long-Term Assessment of Heart arte Variability for Post infarction Risk Stratification // Heart Rate Variability / Malik M., Camm A.J., eds. Armonk, N.-Y.: Futura Publishing Company Inc., 1995. P. 341-346.
4. Mironova T., Mironov V. Clinical Analysis of Heart Rate Variability. Курган: Зауралье, 2000. 208 p.
5. Singer D., Ori Z. Changes in Heart Rate Variability Associated with Sudden Cardiac Death // Heart Rate Variability. / Malik M., Camm A.J., eds. Armonk, N.-Y.: Futura Publishing Company Inc., 1995. P. 429-448.
6. Тепляков А.Т., Лукинов А.В., Левшин А.В. и др. Возможность неинвазивной диагностики коронарного рестеноза при оценке динамики показателей вариабельности ритма сердца // Клиническая медицина. 2010. №3. С. 21-26.
7. Saul J., Bernardi L. Heart Rate Variability after Cardiac Transplantation // Heart Rate Variability / Malik M., Camm A.J., eds. Armonk, N.-Y.: Futura Publishing Company Inc., 1995. P. 479-494.
8. Schwartz P., Ferrari G. Interventions Changing Heart Rate Variability after Acute Myocardial Infarction // Heart Rate Variability / Malik M., Camm A.J., eds. Armonk, N.-Y.: Futura Publishing Company Inc., 1995. P. 407-420.
9. Mironova T., Bavykin M., Kuvatov V. et al. HRV-analysis in patients with ischemic cardioarrhythmias // Анналы аритмологии : Материалы 4-го Всерос. съезда аритмологов. 2011. №2. 21 p.
10. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use // Circulation. 1996. Vol. 93. P. 1043 – 1065.
11. Давыдова Е.В., Миронова Т.Ф., Куренков Е.Л. Гистоморфологические особенности при автономной кардионейропатии у больных с профессиональными заболеваниями. // Вестн. Челяб. обл. клинической больницы. 2010. № 4 (11). С. 22-25.

Поступила в редакцию 13.02.12

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

Heart rate variability in patients with coronary artery disease at aorto-coronary shunting

Results of application of heart rate variability analysis (HRV) are represented at aorto-coronary shunting (ACS) in patients with the coronary artery disease. The purpose of the research has been the application of the innovation method for evaluation of patients' status at rational selection for cardiosurgical interventions, during anaesthesiology conducting operation and for observation of postoperative objective dynamics of patients. There have been found the additional HRV indices specifying selection for ACS, predictors of risk the life-dangerous cardioarrhythmias. It has been proved, that the high -resolution HRV-analysis is capable to show such dynamics of the patients status changes, which are not defined by standard methods.

Keywords: heart rate variability, aorta-coronary shunting, anaesthesiology.

Куватов Владимир Андреевич**,**
зам. главного врача по лечебной работе
ФГБУ «Федеральный Центр сердечно-сосудистой хирургии Минздравсоцразвития России (г. Челябинск)»
454003, Россия, г. Челябинск, пр. Героя России Е.Н. Родионова, 2
E-mail: kardio74@mail.ru

Миронов Владимир Александрович**,**
доктор медицинских наук, профессор
ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России»
454091, Россия, г. Челябинск, пл. Революции, 1-58
E-mail: micor_mail@mail.ru

Бавыкин Марат Владимирович**,** главный врач
ГМ ЛПУЗ «Челябинская областная клиническая больница Минздравсоцразвития России»
454092, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 70

Миронова Татьяна Феофановна, зав. кафедрой
ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России»
454091, Россия, г. Челябинск, пл. Революции, 1-58
E-mail : micor_mail@mail.ru

Kuvatov V.A., MD, doctor
Assistent of Chief of Federal Center of Cardiovascular Surgery of Russian Health Care Ministry
454003, Russia, Chelyabinsk, av. E.N. Rodionova, 2
E-mail: kardio74@mail.ru

Mironov V.A., MD, professor
454091 Russia, Chelyabinsk, Sq. Revolution, 1, apt.58,
E-mail: micor_mail@ mail.ru

Bavikin M.V., MD, doctor
Chief of General Chelyabinsk Region Hospital
454076, Russia, Chelyabinsk, Vorovsky St., 70
E-mail: Chelmed.ru

Mironova T.F., MD, professor
Chelyabinsk State Medical Academy
454091 Russia, Chelyabinsk, Sq. Revolution, 1, apt.58,
E-mail: micor_mail@ mail.ru