

УДК 616.1

ЛИКВИДАЦИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ

С.А. Фросин¹, О.Н. Рагозин¹, Е.Ю. Исакова²

¹Ханты-Мансийская государственная медицинская академия,

²Окружная клиническая больница, г. Ханты-Мансийск

Проведено лечение 40 пациентов с ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения II–IV ФК в сочетании с нарушениями сердечного ритма, проанализирован антиангинальный и антиаритмический эффекты. Применялось два варианта экстракорпоральной сердечной ударно-волновой терапии: воздействие на очаги гипокинеза и, при отсутствии очагов дисинхронии, – на межжелудочковую перегородку. Клинически отмечено уменьшение частоты ангинозных приступов, сокращение потребности в нитратсодержащих препаратах, увеличение толерантности к физической нагрузке. Отмечена положительная динамика при анализе нарушений сердечного ритма: снижение частоты и качества нарушений сердечного ритма и проаритмогенной готовности миокарда по динамике поздних потенциалов левого желудочка.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, экстракорпоральная ударно-волновая терапия, нарушения ритма сердца, поздние потенциалы левого желудочка.

Введение. Одной из актуальных проблем современной кардиологии остается своевременный прогноз электрической нестабильности сердца, который является ключевым при анализе аритмогенных механизмов внезапной сердечной смерти, прогнозировании развития потенциально опасных аритмий. В последние десятилетия интенсивно изучаются новые методы оценки электрической стабильности миокарда, одним из которых является регистрация сигнал-усредненной ЭКГ [2].

С появлением метода ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) с помощью усреднения сигнала стало возможным неинвазивное выявление этих сигналов, названных поздними потенциалами желудочков (ППЖ). Накоплено много экспериментальных и клинических данных, подтверждающих его высокую информативность при выявлении скрытых изменений у больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, выделении группы пациентов с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий [1].

Польза определения ППЖ ограничивается низкой положительной предсказательной точностью – 11 % (3–19 %); их отсутствие, напротив, имеет высокую отрицательную предсказательную точность – 98 % (96–100 %) [4].

Согласно современной модели развития угрожающих жизни аритмий, их генез рассматривается во взаимосвязи структурных и функциональных нарушений. Определяющим условием для возникновения летальных аритмий признается наличие структурной патологии сердца, которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов [2].

Экстракорпоральная сердечная ударно-волновая терапия (ЭСУВТ) действует как мощный стимулятор ангиогенеза посредством выработки оксида азота, повышения ангиогенных факторов роста и факторов роста фибропластов, миграции эндотелиальных клеток на начальной стадии ангиогенеза, что приводит к реперфузии ишемических тканей и активации стволовых клеток [7–9]. Техническая реализация ЭСУВТ – локализация за-

ранее определенных целевых зон и непрерывный контроль за прохождением ударных (импульсных) волн от поверхности кожи до миокарда под контролем on-line ультразвуковой системы наведения.

Цель исследования. Оценить динамику поздних потенциалов левого желудочка методом электрокардиографии высокого разрешения у пациентов со стенокардией напряжения и сопутствующими нарушениями сердечного ритма после курса экстракорпоральной сердечной ударно-волновой терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены 40 пациентов: 24 (60 %) мужчины и 16 (40 %) женщин. Возраст больных варьировал от 43 до 80 лет (в среднем $65 \pm 9,4$ года). Пациенты были разделены на 3 подгруппы. Первую подгруппу (9 чел.) составляли больные с наличием зон гипокинеза по задней стенке (ЗС) левого желудочка; соответственно, ЭСУВТ проводилась на зону гипокинеза. Вторая подгруппа (13 чел.) – пациенты с наличием зон гипокинеза на межжелудочковой перегородке (МЖП); ЭСУВТ – на зону гипокинеза. Третью подгруппу (18 чел.) составляли пациенты без наличия очагов дисинхронии; ЭСУВТ проводилась на МЖП.

Для обследования применялся метод ЭКГ ВР, исследование проводилось на электрокардиографе Cardiovit CS-100 (ЭКГ-модуль швейцарской фирмы Shiller). Производилось усреднение 300 последовательных кардиоциклов, для анализа использовался фильтр 40 Гц. Результаты ЭКГ ВР оценивались с помощью нормативных параметров временного анализа, разработанных в 1991 г. комитетом экспертов Европейской и Американской кардиологических ассоциаций. По данным большинства исследователей, для фильтра 40 Гц, который использовался в исследовании, такие величины, как Tot QRSF > 110–120 мс – продолжительность фильтрованного комплекса QRS после усреднения, LAS40 > 38–40 мс – продолжительность сигнала малой амплитуды ниже 40 мкВ и RMS40 < 16–20 мкВ – среднеквадратичное значение напряжения в последние 40 мс комплекса QRS, считаются достаточными для констатации наличия ППЖ [5]. Как правило, наличие двух или

трех из этих критериев свидетельствует о наличии ППЖ; выход за нормальный диапазон сразу трех параметров улучшает предсказательную ценность этого теста [2]. Спектр нарушений ритма определялся по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) на аппарате MORTARA INSTRUMENT фирмы Oxford. ЭСУВТ проводилась аппаратом Modulith SLC (Storz Medical, Швейцария). Курс лечения составил 9 сеансов терапии в течение 2 мес., по 3 сеанса (через день) в неделю с промежутком в 3 нед. после каждого третьего сеанса. За сеанс обрабатывалось 12 зон целевого объема миокарда по 50 импульсов на зону – 600 импульсов за сеанс (всего 5400 импульсов за полный курс). Целевой зоной наведения служили очаги гипокинеза или непосредственно МЖП (при отсутствии очагов дисинхронии). Плотность потока энергии составляла $0,09$ мДж/мм², ударные (импульсные) волны испускались в режиме ЭКГ-синхронизации с зубцом R.

Для оценки статистической значимости изменения параметра при проведении анализа измерений использовали критерий Вилкоксона. В качестве параметров распределения в описании данных применялись значения медианы, 25-й и 75-й процентиля (верхняя и нижняя квартили), критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали $p < 0,05$. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Excel 2010 и SPSS 16.0 for Windows.

Результаты и обсуждение. Исследование завершили все 40 пациентов. За время наблюдения продолжалась базисная терапия согласно рекомендациям ВНОК. Отмечена положительная субъективная динамика – уменьшение числа приступов стенокардии и количества используемых короткодействующих нитратсодержащих препаратов. Объективно было выявлено увеличение толерантности к физическим нагрузкам. По результатам ХМ ЭКГ снизилось количество эпизодов ишемии с $5,1 \pm 1,8$ до $2,1 \pm 0,8$ ($p < 0,01$). Значимо уменьшилось количество желудочковых нарушений ритма: до лечения количество желудочковых экстрасистол (ЖЭ) составляло

1130,17±1910,93, после лечения – 619,8±884,00 ($p<0,001$). По градации Lowp активность ЖЭ снизилась на 1–3 градации от исходного значения. Значимо уменьшилось количество суправентрикулярных экстрасистол (СВЭ): исходное значение – 2963,32±380, после курса терапии – 1285±226 ($p<0,001$). Достоверной динамики изменения ЧСС не обнаружено: исходное значение – 65,27±4,1, после лечения – 64,4±2,7 ($p=0,2$).

При анализе общегрупповых показателей критерии ППЖ обнаружены у 34 (85 %) пациентов, 6 (15 %) пациентов не имели ППЖ. После проведения курса ЭСУВТ в группе из 40 пациентов ППЖ не регистрировались у 39 (97,44 %) пациентов, у 1 (2,56 %) сохранялись ППЖ по двум критериям (Tot QRSF и LAS40). В первой подгруппе из 9 пациентов с наличием зон гипокинеза по задней стенке миокарда левого желудочка ППЖ выявлены у 6 пациентов: 5 пациентов с тремя положительными критериями (Tot QRSF, LAS40 и RMS40); 1 пациент с двумя критериями (LAS40 и RMS40). После лечения в этой же

подгруппе только у 1 пациента выявлены ППЖ (Tot QRSF, LAS40). Во второй подгруппе из 13 пациентов с наличием зон гипокинеза на МЖП миокарда левого желудочка ППЖ выявлены у 9 пациентов: 6 пациентов с тремя критериями (Tot QRSF, LAS40 и RMS40) и 3 пациента с двумя критериями (LAS40 и RMS40). После лечения в этой же группе ни у одного из пациентов признаков ППЖ обнаружено не было. В третьей подгруппе из 18 пациентов без наличия очагов диссинхронии миокарда ППЖ выявлены у 18 пациентов: 8 пациентов с тремя критериями (Tot QRSF, LAS40 и RMS40), 10 пациентов с двумя критериями (LAS40 и RMS40). После лечения в этой группе ни у одного из пациентов критериев ППЖ обнаружено не было. Наиболее значимыми показателями наличия ППЖ в общей группе пациентов являются критерии LAS40 и RMS40. Наиболее значимы различия в группах по наблюдаемым критериям ППЖ при применении ЭСУВТ, в большей степени при применении локализованного воздействия на МЖП (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей ЭКГ ВР на фоне ЭСУВТ

Показатели ЭКГ ВР	Стандартная схема по гипокинезу ЗС ¹	Стандартная схема по гипокинезу МЖП ²	Схема по МЖП без гипокинеза ³	Общая группа ⁴
	n=9	n=13	n=18	n=40
	<i>Me</i> (<i>Q</i> ₂₅ – <i>Q</i> ₇₅)	<i>Me</i> (<i>Q</i> ₂₅ – <i>Q</i> ₇₅)	<i>Me</i> (<i>Q</i> ₂₅ – <i>Q</i> ₇₅)	<i>Me</i> (<i>Q</i> ₂₅ – <i>Q</i> ₇₅)
До лечения				
Tot QRSF, мс	115 (96–120)	98 (96–118)	99 (96–119)	99 (96–119)
LAS40, мс	46,2 (28,9–49,5)	43,2 (35,8–44,4)	46,45 (44,5–48,6)	45,4 (42,5–48,85)
RMS40, мкВ	17,4 (16,5–26,7)	18,4 (17,7–19,3)	17,5 (16,2–17,6)	17,45 (16,35–18,55)
После лечения				
Tot QRSF, мс	88* (80–97)	85* (83–87)	82* (80–88)	84,5* (80,5–89)
LAS40, мс	33,4** (32,2–36,6)	34,9** (34,2–35,7)	34,5** (33,4–36,2)	34,75** (33,35–36,2)
RMS40, мкВ	26,9*** (24,2–28,9)	28,8*** (27,5–30,5)	31,1*** (28,7–33,4)	29,8*** (27,2–32,45)

Примечания: 1. * – $p=0,05$; ** – $p<0,03$; *** – $p<0,03$. 2. * – $p<0,002$; ** – $p<0,02$; *** – $p<0,001$. 3. * – $p<0,001$; ** – $p<0,001$; *** – $p<0,001$. 4. * – $p<0,001$; ** – $p<0,001$; *** – $p<0,001$. Различия групп по изучаемому признаку достоверны.

По мнению S. Goldstein и соавторов, «треугольник риска» внезапной смерти состоит из ишемии миокарда, электрической нестабильности и дисфункции левого желудочка [6]. Зона, из которой исходят задержанные фрагментированные электрограммы, т.е. места возникновения желудочковой тахикардии, располагаются главным образом в пограничных зонах миокарда, где островки относительно жизнеспособной ткани перемежаются с участками гибернированного миокарда и фиброза. Такая неоднородная ткань и приводит к фрагментации электрических сигналов, замедлению распространения деполяризации. Положительный антиаритмический эффект ЭСУВТ можно объяснить не прямой реваскуляризацией пораженных участков миокарда левого желудочка и МЖП с уменьшением количества анатомо-физиологического субстрата для очагов re-entry и восстановлением пейсмекерной приоритетности основной проводящей системы сердца.

Заключение. Таким образом, представляется целесообразным дополнить схему ЭСУВТ локализованным воздействием на МЖП у пациентов без очагов гипокинеза, с нарушениями ритма высоких градаций и наличием поздних потенциалов желудочков для снижения риска возникновения потенциально опасных нарушений сердечного ритма и внезапной смерти.

Результаты экспериментальных и клинических исследований позволяют характеризовать ударно-волновую терапию как сравнительно безопасный и высокоэффективный метод лечения ишемической болезни сердца. В настоящее время активно проводятся кли-

нические исследования для определения места ударно-волновой терапии в комплексном лечении больных с ишемической болезнью сердца [3].

1. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. 3-е изд. М. : ИД «Медпрактика – М», 2008. С. 74.

2. Новые методы электрокардиографии / под ред. С. В. Грачева, Г. Г. Иванова, А. Л. Сыркина. М. : Техносфера, 2007. 552 с.

3. Ударно-волновая терапия – новое направление в лечении ишемической болезни сердца / А. Б. Хадзегова [и др.] // Кардиология. 2007. № 11. С. 90–93.

4. Cain M. E., Anderson J. L., Arnsdorf M. F. FFTA of signal average electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia // *Circulation*. 1996. Vol. 69 (4). P. 711–720.

5. Comparison of time domain and spectral temporal mapping analysis of the signal-averaged electrocardiogram in the prediction of ventricular tachycardia / R. Brooks [et al.] // *Circulation*. 1991. Vol. 84, № 4. P. 11.

6. Goldstein S., Moerman E. J., Fujii S. Overexpression of plasminogen activator inhibitor type-I in senescent fibroblasts from normal subjects and those with Werner syndrome // *J. Cell Physiol*. 1994. № 161 (3). P. 571–579.

7. Wang C. J. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders // *Chang Gung Med. J.* 2003. Vol. 26. P. 220–232.

8. Wang C. J., Huang H. Y., Pai C. H. Shock wave enhanced neovascularization at tendon-bone junction: an experiment in dogs // *J. Foot Ankle Surg.* 2002. Vol. 41. P. 16–22.

9. Wang C. J., Wang F. S., Yang K. D. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon – bone junction // *A Study In Rabbits. J. Orthop. Res.* 2003. Vol. 21. P. 984–989.

ELIMINATION OF MYOCARDIAL ELECTRICAL INSTABILITY IN PATENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE, COMBINED WITH THE RHYTHM ON THE BACKGROUND OF HEART EXTRACORPOREAL SHOCK-WAVE THERAPY

S.A. Frosin¹, O.N. Ragozin¹, E.YU. Isakova²

¹Khanty-Mansiysk state medical academy,

²Okrug clinical hospital, Khanty-Mansiysk

Were treated 40 patients with ischemic heart disease, angina FC II-IV in combination with cardiac rhythm is analyzed antianginal and antiarrhythmic effects. Used two variants of extracorporeal cardiac shock – wave therapy: effects on hypokinesia pockets and pockets in the

absence of the target zone disinchronii guidance was interventricular septum. Clinically observed decrease in the frequency anginal attacks, reducing the need nitroglycerine, increase exercise tolerance. The positive dynamics in the analysis of cardiac arrhythmias: reducing the frequency and quality of cardiac arrhythmias and willingness on the dynamics of late potentials of the left ventricle.

Keywords: ischemic heart disease, extracorporeal cardiac shock-wave therapy, rhythm heart disturbances, left ventricular late potentials.