

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО РЕЗЕРВА И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Иванов А.П., Эльгардт И.А., Сдобнякова Н.С., Патрикеев В.Г.

Тверской кардиологический диспансер

Резюме

С целью определения взаимосвязи коронарного резерва и диастолической функции миокарда обследовано 58 больных, перенесших, в среднем, 2,4 мес назад крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ). Всем пациентам проводилась проба с гипервентиляцией и чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС) с одновременной регистрацией грудной реограммы с определением конечного диастолического давления (КДД) в левом желудочке и оценкой длительности диастолы. При проведении ЧПЭС отмечено 2 варианта изменений депрессии сегмента ST: волнообразный и прогрессивно углубляющийся. Временное уменьшение депрессии сегмента ST ассоциировалось с удлинением периода диастолы и снижением КДД. Во втором случае выявлено укорочение диастолы и повышение более чем в 2 раза КДД. Таким образом, показана неоднородность больных, перенесших ИМ, у части из которых удается воспроизвести вазоспастические реакции, что ассоциируется с изменением диастолического наполнения ЛЖ и феноменом прерывистой ишемии миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, диастола, ишемия прерывистая.

Состояние коронарного резерва у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), существенно снижает способность пациента адекватно реагировать на физические нагрузки [12]. Вместе с этим, уровень коронарного кровотока тесно связан с функцией левого желудочка и во многом определяется его состоянием [14]. В настоящее время внимание исследователей привлекают процессы, происходящие в фазу диастолы, воздействие на которые считается наиболее перспективным в плане улучшения состояния миокарда [16]. Однако большинство работ касается определения коронарного резерва и диастолической функции в острый период заболевания, в то время как их дальнейшая динамика не может считаться до конца изученной.

Целью исследования явилось — проследить взаимосвязь коронарного резерва и диастолической функции миокарда при проведении теста чреспищеводной электростимуляции сердца (ЧПЭС) у больных, спустя 2-4 мес после острого ИМ.

Материал и методы

Обследовано 58 больных (30 мужчин и 28 женщин) в возрасте 42-64 года (в среднем — $48,4 \pm 3,2$ года), перенесших 2-4 мес назад (в среднем — 2, 40, 5 мес) крупноочаговый ИМ. В качестве контроля изучено состояние 24 практически здоровых мужчин 34-56 лет (в среднем — $42,6 \pm 4,4$ года).

Клиническим проявлением заболевания у обследованных являлась стенокардия II-III функционального класса, которая у большинства (у 44) возникала только при физической нагрузке, а у 14 — и в покое.

Всем обследованным проводилась ЧПЭС по известной методике [1]. Стимуляцию начинали с частоты 80 имп/мин, прерывисто повышая на 20 имп/мин до достижения максимальной частоты — 160 имп/мин с длительностью каждого эпизода ЧПЭС 1 мин. Для оценки восстановительного периода после каждого эпизода стимуляции исследование прекращали и следующую ступень начинали после нормализации сегмента ST на ЭКГ, но не позже минутного перерыва. Постоянно, в течение всего исследования, регистрировали ЭКГ в 6 грудных отведениях.

Одновременно, при искусственном учащении сердечного ритма, изучалось гемодинамическое реагирование по характеру изменений реографической кривой методом тетраполярной грудной реографии (ТПРГ) [13]. На каждой частоте ЧПЭС определяли конечное диастолическое давление (КДД) в левом желудочке [2]. Параллельно, по ТПРГ, ориентировочно оценивали длительность диастолы как разницу между продолжительностью кардиоцикла и периода изгнания, обозначая его как период постизгнания (ППИ).

С целью выявления возможного вазоспастического компонента в формировании коронарной недостаточности, всем больным проводилась проба с гипервентиляцией (ПГВ). Учитывая отсутствие общепринятых способов, последнюю проводили в положении больного лежа с одновременной регистрацией ЭКГ в 12 стандартных отведениях, форсированное дыхание осуществляли в течение 2 мин, контроль ЭКГ продолжали на протяжении 5 мин восстановительного периода.

Таблица 1

Динамика изменений сегмента ST при различных частотах ЧПЭС в двух группах больных ИБС ($M \pm m$)

Группы больных	Величина депрессии сегмента ST (мм) на частотах ЧПЭС				
	80	100	120	140	160
1-я (n=39)	4,1±0,6	6,4±0,7 p<0,001	4,4±0,5 p<0,001	7,2±0,1 p<0,001	7,3±0,6
2-я (n=19)	3,9±0,8	5,9±0,2 p<0,001	6,0±0,3 p<0,001	6,1±0,1 p<0,01	6,9±0,7

Примечание: p - достоверность различий между группами;

p' - достоверность различий в группе по отношению к предыдущей частоте стимуляции.

Таблица 2

Значения периода постизгнания (в % к длительности кардиоцикла) при различных частотах в исследованных группах ЧПЭС ($M \pm m$)

Группы наблюдения	Исходно	При ЧПЭС (имп/мин)				
		80	100	120	140	160
Здоровые (n=24)	58±9,1	61±3,2	54±0,8	49±8,4	46±3,6	41±1,6
Больные 1-я группа (n=39)	42±11,1	38±1,9 p<0,001	34±1,1 p<0,001	51±1,1 p<0,001	23±1,2 p<0,001 p~<0,001	18±0,8 p<0,001
Больные 2-я группа (n=19)	47±6,8	46±1,1 p<0,01 p'<0,01	31±1,3 p<0,001	27±1,2 p<0,001 p'<0,001	20±1,1 p<0,001	17±1,0 p<0,001

Примечание: p - достоверность различий по отношению к здоровым;

p' - достоверность различий между группами больных;

p~ - достоверность различий по отношению к предыдущей частоте ЧПЭС

Полученные результаты заносились в электронную таблицу Excel 7.0 с последующей обработкой методами вариационной статистики с использованием прикладных программ Windows 98.

Результаты исследований

При обследовании здоровых методом ЧПЭС ни в одном случае не выявлено депрессии сегмента ST, сохранявшейся после прекращения исследования, что свидетельствовало о достаточном уровне коронарного резерва. Напротив, у больных, перенесших ИМ, при проведении ЧПЭС отмечались различной степени выраженности эпизоды депрессии сегмента ST "ишемического" характера, сохранявшиеся при прекращении исследования уже на низких (80-100 имп/мин) частотах стимуляции, что соответствует клинически определяемой тяжести хронической коронарной недостаточности (ХКН).

В то же время, изменения суммарной депрессии сегмента ST на различных этапах ЧПЭС оказались весьма вариабельными, что позволило распределить больных на две группы. Так, у 39 (67,2%) больных отмечено существенное снижение изучаемого показателя на средних (120 имп/мин) частотах стимуляции (1-я группа), у остальных обследованных (19, 32,8%), составивших 2-ю группу, депрессия сегмента ST прогрессивно углублялась по мере учащения сердечного ритма. Полученные результаты представлены в табл. 1. Как следует из приведенных данных, у всех обследованных депрессия сегмента ST возникала уже на

низких частотах ЧПЭС, достоверно не различаясь между группами наблюдения, что свидетельствует о сопоставимости у них степени ХКН. Однако в дальнейшем у больных 1-й группы отмечен волнообразный характер динамики изучаемого показателя, тогда как во 2-й группе сегмент ST продолжал прогрессивно снижаться, достоверно отличаясь от предыдущего этапа исследования только на частоте стимуляции 100 имп/мин. Одновременно с этим, наметившееся у больных 1-й группы на данной частоте ЧПЭС повышение показателя в 1,5 раза, на следующем этапе стимуляции имело обратное развитие, когда суммарная депрессия сегмента ST почти достигала начального уровня. В дальнейшем изучаемый показатель достоверно повышался и уже на частоте ЧПЭС 140 имп/мин превышал предыдущее значение почти в 1,7 раза.

Параллельно с изменениями сегмента ST в ходе ЧПЭС отмечена определенная динамика реографических показателей — в частности, ППИ и КДД. Как следует из табл. 2, у здоровых лиц ППИ, по мере учащения сердечного ритма, последовательно снижался, занимая, однако, не менее 40% от длительности кардиоцикла. В то же время, у больных, перенесших ИМ, изменения показателя оказались более существенными, но, как и в случаях с депрессией сегмента ST, неоднозначными в двух выделенных группах. На начальном этапе ЧПЭС ППИ оказался наименьшим в 1-й группе наблюдения, несущественно снижаясь при частоте стимуляции 100

Таблица 3

Динамика изменений КДД (мм рт. ст.) при различных частотах в исследованных группах ЧПЭС ($M \pm m$)

Группы наблюдения	Исходно	При ЧПЭС (имп/мин)				
		80	100	120	140	160
Здоровые (n=24)	10,2±0,4	10,1±1,0	10,2±0,4	12,1±0,6	12,9±1,1	13,3±1,1
Больные 1-я группа (n=39)	10,1±0,9	15,4±0,5 p<0,001	15,1±1,1 p<0,01	9,2±0,5 p<0,001 p~<0,001	17,3±1,0 p<0,001 p~<0,001	17,8±1,3 p<0,001
Больные 2-я группа (n=19)	11,3±0,6	10,9±0,7 p<0,001	12,2±0,9 p<0,01	13,8±0,3 p<0,001	18,1±0,9 p<0,001 p~<0,001	20,1±0,9 p<0,001 p~<0,01

Примечание: p - достоверность различий по отношению к здоровым;
 p' - достоверность различий между группами больных;
 p~ - достоверность различий по отношению к предыдущей частоте ЧПЭС.

имп/мин с последующим резким удлинением на частоте 120 имп/мин и дальнейшим более чем двухкратным снижением при ЧПЭС с частотой 140 имп/мин. В свою очередь, во 2-й группе изучаемый показатель уменьшался аналогично здоровым, однако степень его снижения была достоверно большей.

Наряду с ППИ прослеживались и изменения КДД. Результаты исследования представлены в табл. 3. Как следует из приведенных данных, у здоровых и больных отмечено последовательное повышение давления при учащении сердечного ритма. Следует отметить, что степень изменений КДД у больных, перенесших ИМ, оказалась наибольшей, хотя и различной при сравнении двух групп наблюдения. В 1-й группе, аналогично изменениям сегмента ST и ППИ, прослеживалась волнообразная динамика изучаемого показателя с достоверным падением более чем в 1,5 раза на частоте стимуляции 120 имп/мин и последующим почти двухкратным подъемом на следующем этапе исследования. Напротив, у больных 2-й группы КДД имело тенденцию к повышению, незначительно превышая показатель в 1-й группе на максимальной частоте ЧПЭС.

Таким образом, у больных, перенесших ИМ и имеющих клинически существенное снижение коронарного резерва, во время проведения ЧПЭС выявлены определенные особенности, проявляющиеся в динамичном характере ишемии и связанные с гемодинамическим обеспечением сердечного сокращения.

Обращает на себя внимание то, что сегмент ST на ЭКГ существенно изменялся и при проведении ПГВ. В ходе форсированного дыхания и на протяжении 5 мин восстановительного периода изменения сегмента ST на ЭКГ выявлены у 41 (70,7%) пациента. Среди них в большинстве случаев (у 37, 90,2%) при ПГВ отмечалась депрессия сегмента ST, тогда как элевация, имевшая место лишь у 4 обследованных, проявлялась только в зоне рубцового поражения миокарда. Наиболее часто (у 34 или 82,9%) изменения сегмента ST

проявлялись непосредственно в ходе проведения пробы, однако в 7 случаях имела место более поздняя реакция, выявлявшаяся на 3-5 мин отдыха. Примечательно, что изменения сегмента ST при ПГВ отмечены, в основном, у больных 1-й группы (у 36 или 92,3%), тогда как во 2-й группе они фиксировались лишь в 5 (26,3%) случаях.

Обсуждение

Состояние коронарного резерва у больных, перенесших ИМ, имеет важное значение при оценке их функциональных возможностей и определении тактики проведения реабилитационных мероприятий. При этом уже не вызывает сомнения тот факт, что более или менее выраженные колебания тонуса коронарных артерий и функционирования коллатерального кровообращения отмечаются у большинства больных ИБС [4]. Одновременно в литературе описан феномен "прерывистой ишемии" (preconditioning), способный существенно защитить миокард от повторных эпизодов ишемии и реперфузии [6, 15]. Считается, что этот механизм функционирует при возникновении повторных эпизодов, отстоящих друг от друга не менее чем на 3 мин [6].

Как следует из полученных результатов, депрессия сегмента ST у больных ИБС возникала в ходе прерывистых эпизодов ЧПЭС, разделенных между собой не более чем на одну минуту, появляясь уже при минимальном учащении сердечного ритма. При этом уменьшение выраженности изменений сегмента ST проявлялось, как правило, к 3-му этапу ЧПЭС, т.е. пациент имел до этого как минимум два эпизода ишемии, что не исключает возможности воздействия на характер коронарного кровотока при частоте стимуляции 120 имп/мин, возможно за счет улучшения коллатерального кровообращения [9]. Однако последующее, с учащением ЧСС, прогрессирование ишемических изменений свидетельствует о недостаточной компенсаторной возможности этого механизма в сохранении адекватного коронарного кровотока.

Одновременно с этим исследователи обращают внимание на характер диастолического расслабления миокарда, существенно влияющего на состояние коронарного и миокардиального резервов сердца. В эксперименте показано, что в норме возрастание ЧСС приводит к улучшению релаксации [7]. В то же время, торможение расслабления существенно усугубляет ишемию, т.к. в норме 70-80% коронарного кровотока приходится на период диастолы [10]. Считается, что длительность диастолы при учащении сердечного ритма является лучшим показателем сохранения коронарного резерва, чем ЧСС, двойное произведение и длительность переносимой физической нагрузки [11].

Как следует из приведенных данных, у здоровых период диастолического расслабления даже при максимальном учащении сердечного ритма был не менее 40% от длительности кардиоцикла, а у больных, перенесших ИМ, он существенно сокращался, и логично предположить, что в период, занимающий 17-18% от длительности кардиоцикла, наполнение коронарных артерий кровью было недостаточным для адекватного кровоснабжения миокарда. Однако в момент снижения выраженности ишемической реакции на частоте ЧПЭС 120 имп/мин время диастолического расслабления существенно повышалось, что способствовало улучшению миокардиальной перфузии.

Одним из параметров, характеризующих состояние диастолической функции миокарда считается КДД в левом желудочке. Отмечено его повышение в момент развития приступа стенокардии, индуцированной физической нагрузкой [5] или ЧПЭС [3].

В исследовании показано, что КДД в ходе ЧПЭС повышается, как у здоровых, так и у больных, при этом у последних оно возрастает более существенно, достигая на высоте стимуляции 17,8-20,1 мм рт.ст. В то же время, уменьшение проявлений ишемической депрессии сегмента ST, возникшее при ЧПЭС с частотой 120 имп/мин, сопровождавшееся значитель-

ным удлинением диастолы, оказалось связанным с выраженным снижением КДД. Таким образом, при улучшении имеющихся признаков ишемии (уменьшение степени депрессии сегмента ST на ЭКГ) процессы, происходящие в фазу диастолы, играют, видимо, ведущую роль, что способствует существенному снижению энергозатрат на обеспечение сердечного сокращения [3].

Одним из механизмов частичного улучшения коронарного резерва, выявленного на частоте ЧПЭС 120 имп/мин, можно предположить возможное снижение влияния вазоспастического компонента (колебания тонуса коронарных артерий) в формировании ХКН. Достаточно информативным способом его изучения считается проведение ПГВ [8]. При этом ранее было показано [4], что в момент ангиоспазма возможна как элевация, так и депрессия сегмента ST на ЭКГ. Тот факт, что ПГВ оказалась положительной в большинстве случаев у больных 1-й группы, свидетельствует о существенном влиянии динамической обструкции в формировании коронарного резерва у этой категории обследованных.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о неоднородности больных, перенесших ИМ, в плане сохранения у них коронарного резерва и воздействия на него различных внутренних и внешних факторов. Выявить особенности функционального состояния коронарных артерий помогает ЧПЭС с одновременным изучением систолических, диастолических и гемодинамических показателей. При этом процессы диастолического расслабления способны оказывать значительное влияние на характер коронарного кровотока и, напротив, сам кровоток может изменяться при различном состоянии диастолической функции миокарда. В практическом плане значение имеет способность спазмированных сосудов к дилатации, что проявляется у ряда больных, перенесших ИМ, и требует особого подхода к проведению реабилитационных мероприятий.

Литература

1. Козлов С.Г., Миронова И.Ю., Лякишев А.А. и др. Значение чреспищеводной электрокардиостимуляции предсердий в диагностике ишемической болезни сердца//Тер.архив. 1991. 1. 108-111.
2. Куимов А.Д., Хомякова Л.И. Определение коронарного и миокардиального резервов у больных инфарктом миокарда с помощью чреспищеводной электростимуляции сердца//Кардиология 1995.3.20-23.
3. Савченко Ф.П., Смирнов А.А., Лякишев А.А. и др. Функциональное состояние левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца в момент острой ишемии миокарда, индуцированной чреспищеводной электрокардиостимуляцией//Тер.архив. 1993.12. 30-34.
4. Banai S., Moriel M., Benhorin J. et al. Changes in myocardial ischemic threshold during daily activities//Am. J. Cardiol. 1990. 66. 1403 - 1406.
5. Carrol J.D., Hess O.M., Hirzel H.O. et al. Exercise induced ischemia. The influence of altered relaxation on early diastolic pressure//Circulation. 1993. 67. 521-528.
6. Cave A.C. Preconditioning induced protection against postischemic contractile dysfunction: characteristics and mechanisms//Ibid.1995.27.969-979.
7. Cheng C.P., Freeman G.L., Santamore W.P. et al. Effect of loading conditions, contractile state, and heart rate on early diastolic left ventricular filling in congestious dogs//Circ.Res. 1990.66.814-823.
8. Coronary artery spasm: Pathophysiology. Diagnosis and Treatment//Ed. C.R.Conti. N.-Y.-Basel., 1986. -347 p.
9. Cribier A., Corsat L., Koning R. et al. Improved myocardial ischemia response and enhanced collateral circulation with long repetitive coronary occlusion during angioplasty: prospective study//J.Am.Coll.Cardiol.1992.20.578-586.
10. Crossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure//N.Engl.J.Med. 1991. 325. 1557-1564.
11. Ferro G., Spinelli L., Spadafora M. et al. Noninvasive approach to evaluate coronary reserve//Acta cardiol. (Brux). 1990. 45. 3. 212-216.

12. Khashoba A.A., Salch M.A., Hassan O. et al. Effect of minimal hyphen diameter of infarct-related coronary artery on left ventricular remodeling and function early after anterior myocardial infarction//Eur.Heart J. 1995. 16. Suppl. 334.
13. Kubicek W.G., Patterson R.P., Mattison R.H., Witsoe D.A. Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system//Amer.N.Y.Acod.Sci. 1970.170.-724
14. Lee H. O., Eisenberg M.J., Schiller N.B. Serial assessment of left ventricular function after myocardial infarction//Am.Heart J. 1995. 130. 999-1002.
15. Liwson C.S. Preconditioning in man: progress and prospects//J.Moll.Cell.Cardiol.1995.27.961-967.
16. Popovic A.D., Neskovic A.N., Marinkovic J. et al. Serial assessment of left ventricular chamber stiffness after acute myocardial infarction//Am.J.Cardiol.1996. 77. 361-364.

Abstract

Evaluation to determine the relationship between coronary reserve and myocardium diastolic function was performed in 58 patients surviving a Q-wave myocardial infarction an average of 2.4 months ago. All patients underwent a hyperventilation test and transesophageal cardiac pacing (TECP) with simultaneous registration chest reogram, determination of left ventricle end diastolic pressure (EDP) and evaluation of diastole duration. On TECP 2 variants of ST depression changes have been detected: wave-like and progressively deepening. Temporary decrease of ST depression was associated with prolonged diastole and decreased EDP/ IN the second case shortened diastole was revealed along with EDP increased more than twofold. Therefore heterogeneity of patients following MI has been shown, with vasospastic reactions possible to reproduce in a part of those patients, associated with altered LV diastolic filling and a phenomenon of intermittent myocardium ischemia.

Keywords: myocardial infarction, diastole, intermittent ischemia.

Поступила 28/01-2000