



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 616.127-005.8-092

А.В.Гордиенко, В.А.Новиков, П.М.Гречаник, Н.И.Гуляев, В.В.Яковлев —
Возможности прогнозирования исходов инфаркта миокарда по характеристикам ритма сердечной деятельности.

Изучена взаимосвязь показателей *вариабельности сердечного ритма* (ВСР) с развитием фатальных осложнений в отдаленный (36 мес) период *инфаркта миокарда* (ИМ) у 285 мужчин в возрасте 44–54 лет, находившихся на стационарном лечении в 2004–2006 гг. в военных госпиталях и в отделении восстановительного лечения военного санатория «Звенигородский» Московского военного округа.

Регистрацию параметров ВСР проводили на кардиоанализаторе «Кардиометр-МТ» на 18–20-й день течения ИМ. Оценивали следующие показатели: ΔX (вариационный размах) — разница между максимальным и минимальным значениями $R-R$ -интервалов; MO (мода) — наиболее часто встречающееся значение $R-R$ -интервала (мс); AMO (амплитуда моды) — отношение количества $R-R$ -интервалов со значениями, равными моде к общему количеству $R-R$ -интервалов (%); SD — стандартное отклонение интервала $R-R$ (мс); CV — коэффициент вариации; $RMSDD$ — корень квадратный из средней суммы квадратов разниц между соседними нормальными $R-R$ -интервалами; $PNN50$ — количество последовательных интервалов $R-R$, различие между которыми превышает 50 мс (%).

Определяли также процентный вклад высокочастотной области (HF — high frequency, 0,15–0,40 Гц), низкочастотного диапазона (LF — low frequency, 0,04–0,15 Гц) и сверхнизкочастотной части спектра (VLF — very low frequency, 0,003–0,04 Гц); $LF(nu)$; $HF(nu)$ и индекс вагосимпатического воздействия — LF/HF . После выписки из стационара проведено проспективное исследование данной категории пациентов в течение 36 мес. Все пациенты находились под углубленным диспансерным наблюдением. В случаях повторных госпитализаций (16,1%) по поводу сердечно-сосудистых событий (9,1%) и/или иных причин (7%) в индивидуальный банк данных вносили результаты проведенных исследований. Динамика развития летальных исходов в отдаленный период инфаркта миокарда рассчитывалась методом Каплан — Мейера.

Как показал анализ, наиболее часто после ИМ пациенты умирали вследствие кардиальной патологии в первый год (13 человек; 5,9%), 70% из них перенесли Q -инфаркт миокарда, а 40% имели в анамнезе 2 (меж-инфарктная дистанция $1,6 \pm 0,4$ года) и более ИМ. В связи с развитием острого коронарно-

го синдрома 28 (9,8%) пациентов были экстренно госпитализированы, из которых у 11 (3,9%) развился острый повторный инфаркт миокарда. Из числа госпитализированных пациентов двое умерли от острой левожелудочковой недостаточности, один — от развившейся на фоне повторного ИМ фибрилляции желудочков.

Постинфарктные аневризмы сердца по данным эхокардиографии были выявлены у 2,8% больных, всем им была проведена успешная хирургическая коррекция аневризмы (резекция). Общая летальность первых трех лет составила 11,4% (кардиальная — 9,1%).

При изучении ВСР были выявлены изменения ее показателей у всех обследованных больных. Однако у внезапно умерших в течение первого года отмечен более выраженный вегетативный дисбаланс в подострый период ИМ, проявляющийся в преобладании симпатической активности и снижении влияния тонуса блуждающего нерва. Об этом свидетельствовали такие показатели ВСР, как AMO , LF , $LFnu$, SD , $HFnu$.

Определенный интерес представляет изучение взаимосвязи между параметрами ВСР и отдаленными исходами перенесенного ИМ в течение последующих 3 лет. В частности, установлена отрицательная корреляционная связь между тяжестью левожелудочковой недостаточности в острый период ИМ и такими параметрами ВСР, как ΔX и MO . Менее выраженная отрицательная корреляционная связь отмечена между этими параметрами ВСР и летальностью в течение второго года после ИМ. Не выявлено корреляционных связей между ΔX , MO и летальностью в течение первого года после ИМ, отягощенной наследственностью по ИБС, развитием ранних осложнений ИМ (ранняя постинфарктная стенокардия, рецидив ИМ, нарушения ритма и проводимости), частотой госпитализаций, летальностью в первый год после ИМ, тяжестью проявлений стенокардии во второй год после ИМ.

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы.

1. Летальность лиц среднего возраста в течение 3 лет после перенесенного инфаркта миокарда составляет 11,4%, из них 80% умирает от кардиальных причин.

2. Снижение вариационного размаха и моды $R-R$ -интервалов сердечного ритма у больных инфарктом миокарда коррелирует



с клиническими признаками сердечной недостаточности и развитием ранних осложнений в острый период инфаркта миокарда.

3. В группе внезапно умерших пациентов в течение 2 лет после инфаркта миокарда изменение ряда показателей variability сердечного ритма отражает стойкое

повышение активности симпатической нервной системы и значительное снижение активности парасимпатической нервной системы в подострый период инфаркта миокарда, что косвенно может свидетельствовать о повышении риска возникновения жизнеугрожающих состояний.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК [616.12-008.46-06:616.348-008.6]-07

А.В.Коньков, Н.Г.Репетий, Т.Б.Мангасарян, В.М.Русейкин — Клинические особенности сочетанного течения хронической сердечной недостаточности и синдрома раздраженного кишечника у больных пожилого возраста.

В 2004–2008 гг. в терапевтическом стационаре провели углубленное обследование и лечение 216 больных 57–80 лет с *хронической сердечной недостаточностью* (ХСН). Пациентов разделили на 2 группы: основная группа (183) — с сочетанным течением ХСН и *синдромом раздраженного кишечника* (СРК), контрольная группа (33) — с ХСН. Для верификации диагноза СРК руководствовались Римскими критериями III, анамнестическими данными, результатами лабораторных анализов и инструментальных исследований.

Больные с ХСН и СРК предъявляли разнообразные жалобы, обусловленные непосредственно каждым из заболеваний, а также их сочетанием. У пациентов основной группы отмечены значительные колебания артериального давления и частоты пульса, показатели артериального давления были повышены в среднем на 18%. Эзофагиты на фоне недостаточности кардии или грыжи пищеводного отверстия диафрагмы в этой группе диагностированы на 15,5% чаще.

Для пациентов основной группы была характерна эндогенная интоксикация. Концентрация средних молекул в сыворотке крови ($0,394 \pm 0,042$ ед.) оказалась существенно выше, чем у больных с ХСН ($0,249 \pm 0,036$ ед.). Разница будет еще значительнее, если разделить пациентов на 3 группы: ХСН и СРК с запорами (120 человек) — средние молекулы в сыворотке крови $0,461 \pm 0,041$ ед., ХСН и СРК без запоров (63) — $0,271 \pm 0,043$ ед. и больные с ХСН без СРК — $0,249 \pm 0,036$ ед. При сочетании ХСН с СРК с запорами эндогенная интоксикация выше на 85,1%. Различия между пациентами с ХСН и ХСН с СРК без запоров по концентрации средних молекул в крови менее выражены (на 8,8%). Если сравнить полученные значения со стандартными (норма до $0,280$ ед.), то концентрация

средних молекул в сыворотке крови обследуемых с ХСН и СРК с запорами превышает нормальные показатели на 64,6%.

Оценивая психоэмоциональный статус (методика Спилбергера — Ханина) нельзя не отметить высокую реактивную и личностную тревожность пациентов с сочетанным течением ХСН и СРК (см. таблицу).

Реактивная и личностная тревожность пациентов при госпитализации, $\bar{x} \pm m_x$

Тест	Основная группа	Контрольная группа
Реактивная тревожность	$44,0 \pm 3,3^*$	$36,5 \pm 2,8$
Личностная тревожность	$45,1 \pm 2,8^*$	$37,3 \pm 3,2$

* Различие между группами достоверно ($p < 0,05$).

При оценке результатов анализа кала больных на дизбактериоз прежде всего учитывали содержание лакто- и бифидобактерий, т. к. присутствие других бактерий и грибов было изменено неравномерно. У 62,3% пациентов с сочетанным течением ХСН и СРК содержание бифидобактерий было снижено, дефицит лактобактерий наблюдался у 54,1% больных. У пациентов с ХСН снижение содержания бифидобактерий и лактобактерий диагностировано только у 36,4 и у 45,4% соответственно.

Таким образом, для пожилых больных с сочетанным течением ХСН и СРК с запорами характерны большее количество предъявляемых жалоб по сравнению с пациентами с ХСН, высокая реактивная и личностная тревожность, эндогенная интоксикация и сниженное содержание бифидо- и лактобактерий в кале.