

нестабильности миокарда при алкогольной кардиомиопатии, экспериментальное исследование механизмов изменения электрической активности сердца, выявление факторов риска внезапной сердечной смерти на трансляционной модели алкогольной кардиомиопатии у крыс является актуальным.

Цель исследования. Экспериментальное исследование прямыми методами последовательности деполяризации предсердий и желудочков у животных с алкогольной кардиомиопатией.

Материал и методы. Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела, последовательность деполяризации субэпикарда предсердий и желудочков сердца у крыс с алкогольной кардиомиопатией исследовано методом множественной синхронной кардиоэлектротопографии. АМКП вызывали по ранее разработанной экспериментальной трансляционной модели, формирующейся через 6 месяцев принудительного приема 10%-го раствора этанола.

Результаты. У крыс с АМКП выявили формирование в правом и левом предсердиях независимых источников ранней деполяризации, приводящих к образованию нескольких автономно распространяющихся фронтов волны возбуждения. Области ранней деполяризации формируются на субэпикарде предсердий в области синусно-предсердного узла и в области лакун легочных вен. У крыс с АМКП выявлена последовательность деполяризации предсердий, существенно отличная от контрольных животных, не употреблявших алкоголь, несмотря на отсутствие различий в длитель-

ности деполяризации субэпикарда предсердий ($12 \pm 4,0$ и $11,2 \pm 3,4$ мс соответственно). Субэпикард предсердий контрольных животных, получавших воду, деполяризуется последовательно от области синоатриального узла. Длительность возбуждения субэпикарда желудочков сердца у животных с АМКП практически не отличается от контрольных ($9,53 \pm 1,58$ и $9,05 \pm 2,1$ мс, соответственно), однако выявлены изменения хронотопографии деполяризации, локальные задержки распространения волны возбуждения. Области прорыва волны возбуждения на субэпикард желудочков у крыс с АМКП и контрольных формируются на верхушке правого и/или левого желудочка. У 20 % животных с АМКП волна возбуждения одновременно прорывается на субэпикард верхушечной части обоих желудочков, что не встречается у контрольных животных. Выявлено увеличение неоднородности последовательности деполяризации правого и левого желудочков сердца, изменение соотношения последовательностей деполяризации субэпикарда правого и левого желудочков сердца.

Заключение. Алкогольная кардиомиопатия приводит к существенному увеличению неоднородности деполяризации предсердий и желудочков сердца, формированию дополнительных областей ранней деполяризации, значимым изменениям пространственных и временных параметров электрического поля сердца на начальных этапах деполяризации предсердий и желудочков, что является источником электрической нестабильности миокарда и вероятной причиной возникновения фибрилляции и аритмий.

МРТ СЕРДЦА В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

РУСТАМОВА Я.К.¹, АЗИЗОВ В.А.О.¹, ИМАНОВ Г. Г.О.¹, МАКСИМКИН Д.А.²

¹Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан;

²Московский университет дружбы народов, г. Москва. Россия

Цель. Оценить эффективность эндоваскулярных вмешательств у больных сахарным диабетом 2 типа с многососудистым поражением коронарного русла и сопутствующей хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы. В исследовании участвовали 102 пациента, которых распределили в 2 группы: 1 группу (n=48) – больные сахарным диабетом и 2 группу (n=54), в которую вошли больные ИБС и ХСН без диабета. Критерии включения: инфаркт миокарда в анамнезе; стенокардия II–IV функционального класса (CCS); безболевого ишемия миокарда; многососудистое поражение коронарного русла по данным цифровой ангиографии (SYNTAX score I<32); наличие сегментов с нару-

шенной локальной сократимостью миокарда левого желудочка; недостаточность кровообращения I–III функционального класса (NYHA); фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 45 %. Визуализация постинфарктных изменений миокарда проводилась с помощью метода МРТ сердца как до операции, так и во время оценки отдаленных результатов. Всем больным выполнялось стентирование коронарных артерий в зоне жизнеспособного миокарда стентами с лекарственным покрытием II и III поколения. Отдаленные результаты лечения прослежены через 24 месяца после PCI с помощью метода МРТ сердца. Первичные конечные точки: MACE (смерть, ИМ, повторные вмешательства).

Результаты. Отдаленные результаты прослежены у всех пациентов из 1 группы и у 49 пациентов (90,7%) из 2 группы. Суммарная частота сердечно-сосудистых осложнений составила в 1 и 2 группах 10,4 и 8,1% соответственно ($p=0,264$). После выполненного ЧКВ в обеих группах отмечается достоверное снижение количества сегментов с нарушенной локальной сократимостью в зоне гибернированного миокарда, по сравнению с исходными данными ($p<0,05$). У пациентов с СД 2 типа так же, как и у пациентов без СД, отмечается достоверное увеличение ФВ ЛЖ уже к 12 месяцу после PCI, а также уменьшение показателей КДО и КДР левого желудочка. Аналогичная устойчивая тенденция сохраняется и к 24 месяцу наблюдения. Средние показатели индекса трансмуральности в 1 группе снизились по сравнению с дооперационными значениями с $0,39\pm0,07$ до $0,32\pm0,02$. Средняя разница составила 0,07 [0,02–0,08; 95% ДИ, $p=0,01$]. У больных СД количество выявленных патологических сегментов в зоне гибернированного миокарда напрямую коррелирует с показателем индекса трансмуральности. Чем меньше индекс трансмуральности, тем меньше выявляется количество патологических сегментов и тем лучше происходят процессы восстановления дисфункционального миокарда. У пациентов с СД при индек-

се трансмуральности 0,5 и более восстановление функции гибернированного миокарда не происходит. В отличие от индекса трансмуральности показатель объема кардиального фиброза не коррелирует с количеством патологических сегментов в зоне гибернации. Факторы, ассоциированные с развитием MACE у больных СД: HbA $1c\geq 6,5\%$ до PCI, глюкоза плазмы натощак $\geq 6,0$ ммоль/л, общий холестерин $\geq 5,2$ ммоль/л, триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л, ХС ЛПНП $\geq 2,5$ ммоль/л. Кроме того, выполнение ЧКВ позднее 30 дней от момента перенесенного ИМ, а также неполная реваскуляризация миокарда, SYNTAX score >25 , индекс трансмуральности $\geq 0,45$, объем кардиального фиброза $\geq 45\%$ были также прогностически неблагоприятными факторами риска развития MACE. При этом сниженная ФВ ЛЖ не являлась предиктором неблагоприятного прогноза ЧКВ у таких больных.

Заключение. Частота MACE, а также динамика восстановления функции гибернированного миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа и хронической сердечной недостаточностью сопоставима с таковой у больных без сахарного диабета. При этом, чем меньше величина индекса трансмуральности, тем лучше происходят процессы восстановления дисфункционального миокарда.

ОЦЕНКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

САБИРЖАНОВА З.Т., РАИМКУЛОВА Н.Р., КАРДАШОВА М.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент. Узбекистан

Цель работы. Оценить систолическую и диастолическую функции левого желудочка с помощью эхокардиографии у больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Материал и методы. Обследованы 26 пациентов (16 муж. и 10 жен.) с гипертрофической кардиомиопатией в возрасте от 19 до 50 лет (средний возраст – $45,7\pm 2,58$ лет). У 17 (65,4%) больных была обструктивная форма заболевания. ЭхоКГ проводили в одномерном и двухмерном сканировании датчиками 2,5 и 5 МГц по стандартной методике. Допплер-ЭхоКГ проводили в стандартных позициях – апикальной четырехкамерной и пятикамерной с использованием датчика 2,5 МГц, в постоянно-волновом и импульсном режимах. Стандартные измерения левого желудочка (ЛЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки (ЗС) проводили на уровне хорд митрального клапана, а также на уровне проксимальных отделов клапанов и свободной полости ЛЖ, измеряли также толщину стенки ЛЖ в области верхушки. У больных выявляли обструкцию выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ) при

помощи доплеровского исследования, вычисляли внутрижелудочковый градиент давления по пиковой скорости кровотока. С помощью основных параметров трансмитрального потока оценивалась диастолическая функция ЛЖ (максимальная скорость трансмитрального кровотока в период раннего диастолического наполнения ЛЖ (пик E); максимальная скорость трансмитрального кровотока в период позднего диастолического наполнения (пик A); ранняя и поздняя пиковые скорости E и A, их соотношение E/A, время изоволюмического расслабления (IVRT, isovolumic relaxation time), время замедления E- волны – DT, deceleration time).

Результаты. По данным эхокардиографии были получены следующие показатели: ЛП – $4,42\pm 0,1$ см; ПЖ – $2,6\pm 0,06$ см; КДО – $90,9\pm 3,5$ мл; КСО – $29,5\pm 1,7$ мл; ФВ – $67,7\pm 1,1\%$; УО – $61,5\pm 2,2$ мл; Толщина МЖП в диастолу – $2,06\pm 0,08$ см; Толщина ЗСЛЖ в диастолу – $1,23\pm 0,05$ см; ММ ЛЖ – $392,6\pm 28,1$ г; МЖП/ЗСЛЖ – $1,69\pm 0,07$; E-пик $0,42\pm 0,03$ м/с; A-пик – $0,66\pm 0,03$ м/с; E/A – $1,03\pm 0,1$; DT – $231,9\pm 17,5$ мс;