

Мионов В.А.<sup>1</sup>, Мионова Т.Ф.<sup>3</sup> Куватова Е.В.<sup>3</sup>,

## Некоторые особенности волновой структуры вариабельности сердечного ритма до и после чрескожной ангиопластики коронарных артерий у больных стабильной стенокардией напряжения

1 ФБУН «Екатеринбургский медицинский - научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Росздравнадзора, г. Екатеринбург; 2 ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург; 3 ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск

Mironov V.A., Mironova T.F., Kuvatova E.V.

## Some peculiarities of wave structure heart rate variability before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable angina pectoris

### Резюме

У 158 пациентов со стабильной стенокардией напряжения (СтСт) с целью изучения регуляторных нарушений, опережающих диагностически значимые симптомы кардиоваскулярной патологии и являющихся фоном для неё, исследовалась вариабельность сердечного ритма (ВСР). Больные обследованы стандартными кардиологическими методами, а также для анализа ВСР ритмокардиографией высокого разрешения (РКГ) с дискретизацией электрокардиосигнала  $1000\pm 3$  Гц. РКГ проводилась на аппаратно-программном комплексе КАП-ПК-01- «Микор» (Пер. удостоверение федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения № ФС02262005/2447-06). Регистрировалась волновая структура изменений RR-интервалов-ВСР. Оценивалось регулирующее воздействие на ритм симпатической, парасимпатической автономной системы и влияние гуморально-метаболической среды на пейсмекерную активность синоатриального узла (СУ). ВСР регистрировалась у всех пациентов с СтСт 2-4 функционального класса (ФК) перед чрескожной ангиопластикой (Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty-PTCA) и в течение первых суток после операции. Из всех пациентов выделена подгруппа с сочетанием СтСт и признаками эндогенной интоксикации при клинически неактуальных воспалительных процессах- 57 человек. В этой подгруппе выявлена особая структура ВСР из низкоамплитудного удлинения 3-5 интервалов периода  $2,07\pm 0,41$  сек. и с «пиком» спектральной мощности  $0,218\pm 0,016$  Гц в высокочастотном диапазоне. В более ранних исследованиях такие волны соответствовали скрытой воспалительной патологии. ВСР-анализ показал, что состояние регуляции сердечного ритма у выделенной подгруппы хуже, чем у пациентов с СтСт без названной ВСР, что увеличивает риск осложнений во время и после операции и требует дополнительных обследований перед ПТКА.

**Ключевые слова:** ритмокардиография, сердечный ритм

### Summary

Purpose was the researches of regulative breaches of heart rate in patients with stable angina pectoris before and after in early periode of percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). Deregulations are the early symptoms of the cardiovascular pathology and they are a background for the majority diseases. Patients were investigated by standard cardiological methods and by high resolution rhythmocardiography (RCG) with dyscretization of ECS in  $1000\pm 3$  Hz. From all patients there were shared out the patients with peculiarities of the heart rate variability wave structure (HRV) from small lengthening of the 3-5 intervals with period  $2,07\pm 0,41$  sec. and spectral power  $0,218\pm 0,016$  Hz in high frequency diapason. These wave sructure was registered in patients with clinic unactual chronic infections of different genesis. These HRV was defined during out past researches in patients with endogen intoxications on the background of tumor, chronic bronchitis, with complications of diabetes and etc. At the comparisons of HRV in these patients and HRV in patients with angina pectoris without described wave structure there were the more expressive the regulative breaches. In these cases there must be propose supplementary investigations before PTCA and correspondingly the treatment of such patients, because the endogen intoxication can deteriorate the PTCA results.

**Key word:** rhythmocardiography, heart rate variability, stable angina pectoris, intoxication

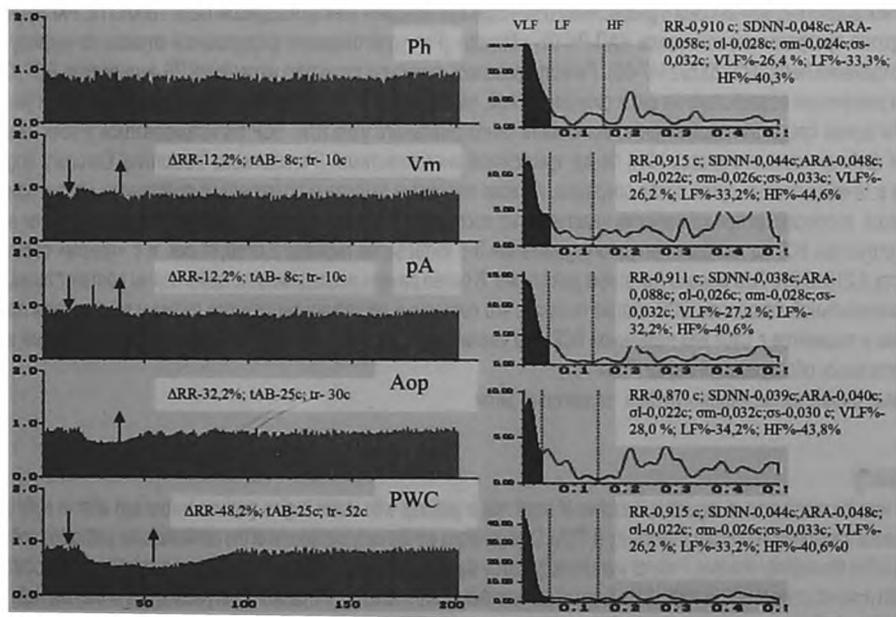
**Введение**

Актуальность темы связана с необходимостью дополнительного изучения отбора больных для интервенционной реваскуляризации миокарда методом ангиопластики с установкой стентов, клиническим субъективным улучшением самочувствия пациентов в раннем периоде после операции, а также данных углубленного изучения состояния вегетативного влияния на регуляцию сердечного ритма. Поскольку регуляторные нарушения являются объективным началом патологических процессов вообще и при сердечно-сосудистой патологии, в частности, а также они облитатно сопровождают заболевания, то представлялось, что оценка автономного воздействия на основную сократительную деятельность сердца способна дать ответы на вопросы, возникающие при РТСА. За последние годы появились в печати исследования вегетативной регуляции при кардио-хирургических вмешательствах [1, 2, 3]. Клинические результаты, вероятно, нуждаются в дальнейшем развитии, поскольку не на все практические вопросы способны дать ответ: имеются в виду рецидивы в виде рестенозов эпикардиальных артерий, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию. В наших исследованиях ВСП при кардиохирургической реваскуляризации миокарда методом шунтирования удалось показать, что ритмокардиография высокого разрешения диагностически адекватна и информативна на всех этапах проведения операции, выделены предвест-

ники осложнений при шунтировании [4]. Логично было исследовать дизрегуляции при других интервенционных технологиях. После широкого внедрения ангиопластики с установкой стентов обсуждения осложнений в научной медицинской печати касались преимущественно тромбозов [5, 6, 7, 8]. Вопрос же причин рецидивов после РТСА продолжает обсуждаться.

**Материалы и методы**

Стандартными кардиологическими методами (ЭКГ с нагрузкой, ЭхоКГ, мониторинг ЭКГ и АД, лабораторные методы, КАГ перед РТСА) обследованы 158 пациентов с СтСт 2-4 функционального класса (ФК) до и после РТСА. Из числа всех обследованных были выделены 57 пациентов с клинически неактивными, хронически текущими воспалительно-инфекционными процессами различного генеза и локализации вне обострения - от восходящего карнеса зубов до хронического тонзиллита, хронических бронхита, ринита, назофарингита, пиелонефрита и других. Для контроля после многопрофильного обследования, включая РКГ, из больших групп был отобран 41 здоровый человек (Рис.1), гендерно и по возрасту сопоставимых с пациентами СтСт. Одновременно пациентам проводилась РКГ высокого разрешения с точностью дискретизации ЭКС в 1000±3 Гц на диагностическом комплексе КАП-РК-01-«Микор». Регистрировалась волновая изменчивость межсистолических интервалов под



**Рис.1.** Ритмокардиограммы (Ркг), спектрограммы и цифровые значения ВСП здорового человека из группы контроля в покое и 4-х нагрузочных пробах. На всех Ркг зарегистрированы 3-х компонентная волновая структура ВСП с преобладанием высокочастотных парасимпатических волн, хорошо выраженные достаточные реакции на стимулы в пробах и спектрограммы соотношения регулирующих факторов - гуморально-метаболического (чёрная часть спектра в очень низкочастотном диапазоне – VLF%), симпатического (средняя часть спектра – LF%), парасимпатического (в высокочастотном диапазоне – HF%). Судя по спектральной площади и значениям ВСП-показателей, парасимпатическое влияние на ВСП преобладает и это имеет физиологическую обусловленность.

влиянием симпатического, парасимпатического отделов автономной (вегетативной) системы, а также гуморально-метаболическое влияние при формировании медленных потенциалов в пейсмекерных клетках синоатриального узла (СУ) – пейсмекера первого порядка. Выделялись показатели статистического временного анализа: среднее значение временных интервалов между систолами – RR, средняя стандартная девиация всех интервалов –SDNN, среднеквадратичные отклонения симпатических колебаний – $\sigma_{\text{п}}$ , парасимпатических –  $\sigma_{\text{с}}$ , гуморально-метаболических – $\sigma_{\text{л}}$ . Спектральный анализ проводился с быстрой трансформацией по Фурье, спектральными окнами Хамминга и Парсена, и после разложения на частотные гармоники определялось соотношение 3-х регулирующих факторов в % к общему спектру-LF%, HF%, VLF%, соответственно. Исследование проводилось с использованием клинико-экспериментального метода проб по А.М. Вейну (2003) – в покое (Ph), парасимпатической пробе Вальсальвы – Бюркера (Vm), гуморальной Ашнера (рА), постуральной ортостатической (Аор) с нагрузкой, дозированной по ЧСС120- PWC120. В периодах стимуляции в пробах выделялись: максимальная реакция на стимул ( $\Delta RR$ ), время её достижения (tAB) и восстановления после стимула (tr). Выделяемые волны ВСП имели периоды: симпатические – >10-30, парасимпатические 2-10, гуморально-метаболические ->30- 57 секунд (с), и частоту в спектральном анализе ->0,033-0,12; <0,12-0,4; <0,033-0,04 Гц, соответственно.

Для математической обработки использовались непараметрический метод Спирмена с пакетом SPSS-12, программа "Stat-10", критерии Стьюдента, а также Z -аналог t для непараметрических выборок большого объема.

## Результаты и обсуждение

При РКГ исследования ВСП у всех больных СтСт выявлены Ркг изменения в виде фрагментов стабилизации ВСП с различиями длины интервалов во время ишемического эпизода в пределах  $3,55 \pm 1,02$  миллисекунды, что патогенетически объяснимо гистерезисом пейсмекерных клеток синоатриального узла (СУ) в момент увеличения окклюзии эпикардиальных артерий венечных сосудов, особенно правой боковой, и ухудшения кровоснабжения СУ. У 57 наблюдаемых пациентов зарегистрирована волновая периодика в виде низкоамплитудных увеличений 3-5 RR-интервалов (Рис.2). Такую периодику мы наблюдали у больных с бронхиальной астмой и с выраженным воспалительным звеном патогенеза (Калмыкова А.В., 2007). У пациентов с клиническими признаками интоксикации были изменения в составе форменных элементов крови, повышенный уровень лейкоцитов, моноцитов и СОЭ. У пациентов с церебральными опухолями (Садырин А.В., 2008) и эндогенной интоксикацией после операции и перед лучевой терапией также зарегистрированы описываемые флуктуации. Помимо субфебрильных вечерних подъёмов температуры, общей слабости, повышенного потоотделения выявлены изменения в иммунном статусе. В клеточном звене иммунитета достоверно

низкими были лимфоциты, CD4+(%), CD16+(%), соотношение CD4+/CD8+, повышено число лейкоцитов. В гуморальном звене иммунитета были достоверно повышены ЦИК. CD20+(%), C3 x108ед.эф. мол/мл, C5 x108ед.эф. мол/мл., выше нормы нейтрофилы, моноциты, активность фагоцитоза, индуцированный НСТ-тест, ниже была лизосомальная активность нейтрофилов. В 2015 г. при диабете (СД) 1 и 2 типов [9] выделена подгруппа с эндогенной интоксикацией с названными волнами ВСП из низкоамплитудных удлинений 3-5 интервалов в диапазонах  $0,23 \pm 0,045$  Гц и  $0,24 \pm 0,16$  Гц, умеренно и сильно коррелирующие ( $r = 0,358-0,432$  и  $r = 0,711-0,731$ ) с симптомами эндотоксикоза из-за накопления в гуморальных средах продуктов изменённого метаболизма, что нельзя оценивать как патологию углеводного обмена, так как все виды метаболизма взаимосвязаны. Описанные флуктуации ВСП патологичны и названы «непарасимпатические волны» (НПВ), поскольку в норме истинные парасимпатические колебания в ВСП формируются из удлинения 1 и редко 2-х RR-интервалов из-за высокой скорости проведения импульсов по вагусным волокнам (Warner H., Russell R., 1969). Импульсы с окончаний вагуса передаются СУ мгновенно, за 1/5 секунды автоматически возбуждают пейсмекерным клеткам, если они нормально функционируют. Последнее сомнительно при длительно существующем СД, хронической патологии и неспецифическом полиэтиологичном ремоделировании. Соответствующая электронная микроскопия пейсмекерных клеток была сделана и были найдены дистрофические нарушения [10]. При спектральном анализе НПВ включались в высокочастотный диапазон (HF%), увеличивая его долю. Во всех представлениях ВСП была изменена. Возможно, это связано с повышенной концентрацией низкомолекулярных веществ при интоксикации. Пока НПВ можно принять, как факт, нуждающийся в дальнейшем исследовании. Для доказательства связи НПВ с субкомпенсацией СД проведен корреляционный анализ между значениями ВСП с НПВ и клинико-лабораторными данными. Выявлена значимая умеренная и средняя отрицательная, обратная корреляционная связь стажа СД со статистическими данными ВСП -RR, SDNN,  $\sigma_{\text{п}}$ ,  $\sigma_{\text{с}}$ , а так же реагирующим на стимулы ( $\Delta RR\%$ ) в пробах ( $r = -0,334-0,509$  при  $p < 0,001$ ). Обнаружена прямая корреляция долей спектральной мощности гуморальных волн - VLF% в покое и во всех пробах. Выявлена значимая средняя обратная корреляционная связь со всеми данными ВСП и уровнем мочевины крови ( $r = 0,570-0,620$ ). НПВ имели «пику» спектральной плотности в диапазоне  $0,23 \pm 0,045$  Гц и период 2,33-2,35с. Высокочастотный диапазон НПВ определен в выборке из 1500 RR интервалов [9].

НПВ у 57 пациентов со СтСт имели период  $2,07 \pm 0,41$  секунды и «пику» спектральной мощности  $0,218 \pm 0,016$  Гц в высокочастотном диапазоне (Рис. 2). Было проведено сравнение показателей ВСП в группе больных СтСт без НПВ с данными ВСП у пациентов СтСт и с НПВ до РТСА, а также с теми же больными в первые сутки после ангиопластики. Полученные результаты представлены в

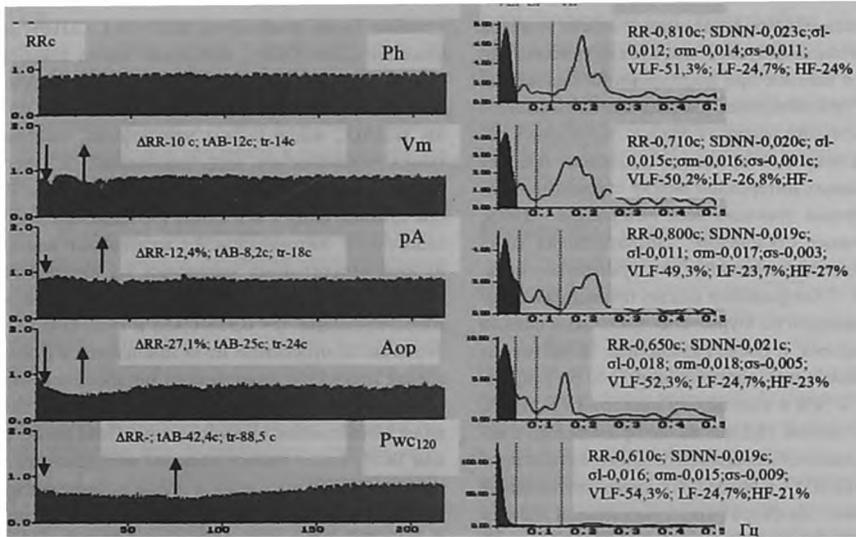


Рис. 2. Pкг, спектрограммы и цифровые значения ВСР у пациента СтСт в покое Ph, пробах Vm, pA, Aop, PWC120. Во всех 5 позициях зарегистрированы волны НПВ, сниженные реакции на стимулы в пробах, замедленное их достижение и восстановление после стимулов. На спектрограммах «пик» спектральной плотности в высокочастотном диапазоне.

таблицах 1 и 2. В первые сутки после РТСА нагрузочная проба PWC120 не проводилась. Результаты сравнения между пациентами СтСт с Pкг-признаками эндогенной интоксикации и без неё в статистическом и спектральном анализе почти по всем показателям ВСР с достаточной и высокой достоверностью отвергается гипотеза равенства вариационных рядов. В подгруппе с НПВ и эндогенной интоксикацией показатели ВСР оказались наименьшими по всем позициям. Наименьшим был RR- интервал исходно в покое и на всех стационарных участках ритмокардиограммы (Pкг) во всех пробах безотносительно направленности стимулов. Это связано с компенсаторной реакцией ритма в виде сокращения пауз между систолами и учащения ЧСС, что сохраняет минутный объём крови (Hains-worth, 1995). SDNN, характеризующая общую ВСР без разделения на частотные волны, в подгруппе СтСт + НПВ, также оказалась достоверно наименьшей и тоже во всех позициях.  $\sigma_I$ ,  $\sigma_{II}$ ,  $\sigma_{III}$ , как статистические временные показатели гуморальной, симпатической и парасимпатической периодики преимущественно были ниже по сравнению с ВСР у больных без интоксикационной интеркуррентии во всех тестах, кроме пробы Вальсальвы-Бюркера. Возможно в данном случае это объяснимо особой зависимостью пейсмекерной активности от лёгочной паренхимы при глубоком вдохе в пробе Vm.

Примечания. В обеих таблицах 1 и 2 приводятся результаты сравнения ВСР у пациентов со СтСт без эндогенной интоксикации и НПВ – волн ВСР (1-я строка) и больных со СтСт и НПВ до РТСА (2-я строка) (критерий Z1- аналог T для непараметрических выборок большого объёма), а также результаты сравнения ВСР данных у группы со СтСт и НПВ до и после РТСА (3-я строка) (Z2).

Ирритантные, механические и юкстакапиллярные рецепторы мощной лёгочной паренхимы, реагирующие при каждом дыхательном движении, направляют центростремительные С-волокна в едином сухожильном валаглице с нисходящими с церебрального уровня парасимпатическими волокнами. Они при глубоком вдохе с задержкой дыхания в Vm реципрокно усиливают нисходящие к сердцу вагусные импульсы и потому манёвр Vm довольно интенсивный стимул. Всё остальное связано с соотношением интенсивности пробы и состояния факторов регуляции. Уже на этом этапе сравнительного анализа настораживает однонаправленность регулирующих факторов, физиологически различных. Снижение всех ВСР показателей может быть объяснимо какой-то общей причиной, в частности, состоянием эффекторных структур тканей сердца, возможно, на субклеточном уровне. В данном случае при клинической манифестации СтСт, подтверждённой результатами КАГ, сочетание СтСт с эндогенной интоксикацией является неблагоприятным для РТСА и предполагает углублённое обследование лиц, направляемых на оперативное вмешательство для исключения причины эндотоксикоза, способного ухудшить результаты операции с позиции клинической вегетологии. Обращает внимание низкий уровень динамики показателей в пробах. Изменения ВСР выражены единицами миллисекунд, что свидетельствует о выраженном угнетении либо факторов регуляции, либо эффекторных исполнителей на синаптическом уровне. Скорее всего, это касается второго предположения, поскольку в статистическом анализе однонаправленно снижались не только автономные данные -  $\sigma_{II}$  и  $\sigma_{III}$ , но и гуморально-метаболический показатель  $-\sigma_I$ . Сформировался патологически низкий паттерн руководства ритмом.

Таблица 1. Временные статистические показатели ВСР и у пациентов со СтСт без НПВ до РТСА (n=53, верхняя строка), у больных СтСт с НПВ до РТСА (n=57, средняя строка) и после РТСА (n=54, нижняя строка)

ВСР показатели в секундах (с) и %, M±σ	Rp, фон исходный в позе лежа	Vm, Вальсальвы маневр	pA, проба Ашнера	Aop, Активная ортопроба	PWC 120, проба с физ. нагрузкой
RRc средний интервал	0,816±0,088	0,811±0,091	0,820±0,111	0,803±0,098	0,742±0,071
	0,745±0,073	0,769±0,082	0,797±0,101	0,751±0,088	0,622±0,100
	0,660±0,033	0,695±0,043	0,761±0,033	0,680±0,023	-
	Z1=6,75 Z2=11,4	Z1=2,62 Z2=7,2	Z1=0,8 Z2=3,0	Z1=3,0 Z2=19,1	Z1=7,5
SDNN,c среднеквадр. откл-е всех интервалов	0,025±0,010	0,023±0,003	0,025±0,011	0,019±0,007	0,028±0,010
	0,020±0,011	0,018±0,001	0,021±0,010	0,012±0,005	0,016±0,011
	0,018±0,003	0,024±0,005	0,017±0,002	0,009±0,004	-
	Z1=2,6; Z2=1,4	Z1=11,6 Z2=9,5	Z1=2,1Z2=3,6	Z1=6,36 Z2=3,65	Z1=4,44
σf,c среднеквадр. откл-е гуморально-метаболических волн	0,018±0,005	0,017±0,001	0,018±0,003	0,012±0,003	0,014±0,008
	0,014±0,004	0,021±0,002	0,014±0,005	0,008±0,005	0,013±0,007
	0,008±0,003	0,020±0,003	0,016±0,002	0,007±0,002	Z1=0,1
	Z1=5,19 Z2=9,2	Z1=13,4 Z2=2,08	Z1=5,13 Z2=2,85	Z1=5,19 Z2=1,42	Z1=1,0
σm,c среднеквадр. откл-е симпатических волн	0,012±0,004	0,011±0,001	0,012±0,001	0,011±0,003	0,013±0,003
	0,009±0,003	0,014±0,002	0,010±0,002	0,009±0,002	0,011±0,004
	0,008±0,001	0,015±0,002	0,014±0,002	0,012±0,002	-
	Z1=4,45 Z2=2,3	Z1=4,43 Z2=2,7	z1=6,7z2=10,8	z=4,5z2=8,1	Z1=2,98
σv,c среднеквадр. откл.-е парасимпатических волн	0,014±0,004	0,012±0,003	0,013±0,004	0,007±0,002	0,017±0,004
	0,011±0,003	0,016±0,001	0,012±0,001	0,004±0,001	0,011±0,001
	0,013±0,002	0,015±0,002	0,014±0,001	0,006±0,002	-
	Z1=4,43 Z2=4,2	Z1=9,28 Z2=3,3	Z1=1,66 Z2=6,1	Z1=9,86 Z2=0,06	Z1=10,6

Таблица 2. Спектральные показатели анализа ВСР и периодов стимуляции в пробах у пациентов со СтСт без НПВ до РТСА (n=57, верхняя строка), СтСт с НПВ до РТСА (n=57, средняя строка) и после РТСА (n=54, нижняя строка)

ВСР показатели в секундах (с) и %, M±σ	Rp, фон исходный в позе лежа	Vm, Вальсальвы маневр	pA, проба Ашнера	Aop, Активная ортопроба	PWC 120, проба с физ. нагрузкой
VLF% Спектр. доля влияний гуморально-метаболических	46,6±10,1	46,8±10,08	47,08±10,9	50,8±11,72	36,81±10,91
	58,3±9,03	59,5±5,81	64,2±4,05	63,7±4,05	77,0±7,8
	63,9±7,002	68,4±5,008	62,1±7,02	57,8±4,02	-
	Z1=6,3Z2=3,68	Z1=5,41 Z2=8,7	Z1=10,8 Z2=1,98	Z1=7,67 Z2=7,8	Z1=16,4
LF% Спектр. доля симпатических влияний	17,7±3,8	17,6±3,6	18,4±4,4	23,3±10,6	23,7±5,4
	20,3±2,5	24,1±2,5	24,8±13,4	37,3±5,2	22,0±3,1
	16,01±4,02	26,5±3,01	19,03±4,2	28,7±3,02	-
	Z1=25,2 Z2=6,8	Z1=11,0 Z2=4,61	Z1=3,02 Z2=8,01	Z1=8,75 Z2=10,8	Z1=2,07
HF% Спектр. доля парасимпатических влияний	31,51±10,60	29,70±9,7	29,50±9,5	15,70±1,15	57,6±11,40
	33,09±11,02	39,9±5,3	35,8±4,02	27,1±6,04	30,8±4,9
	24,01±5,02	27,05±3,02	28,5±3,03	21,02±3,02	-
	Z1=2,05 Z2=5,6	Z1=8,16 Z2=15,8	Z1=5,06 Z2=10,8	Z1=14,0 Z2=6,8	Z1=17,4
Δ RR% максимальная реакция в пробе	-	8,71±3,5	7,21±2,52	-15,31±4,51	-20,81±8,21
	-	10,8±2,8	4,04±0,5	-4,5±0,51	-8,9±1,8
	-	4,2±1,2	2,11±1,02	-5,3±1,2	-
	-	Z1=3,48 Z2=16,5	Z1=9,6 Z2=8,04	Z1=17,7 Z2=4,7	Z1=10,4
Δв, (с) время достижения макс. реакции	-	7,41±2,01	14,38±2,93	17,11±5,1	30,8±4,8
	-	12,6±1,0	12,0±1,4	7,0±2,1	15,3±2,1
	-	17,11±2,2	18,5±2,002	10,3±2,002	-
	-	Z1=17,8 Z2=14,0	Результаты Z1=5,53	Z1=13,48 Z2=8,04	Z1=22,1

tAB, (с) время достижения макс. реакции		7,41±2,01 12,6±1,0 17,11±2,2	14,38±2,93 12,0±1,4 18,5±2,002	17,11±5,1 7,0±2,1 10,3±2,002	30,8±4,8 15,3±2,1 -
		Z1=17,8 Z2=14,0	Результаты Z1=5,53 Z2= 20,3	Z1=13,48 Z2=8,04	Z1=22,1
tr, (с) время восстановления		10,2±3,5 28,5±4,1 33,4±2,1	11,37±5,6 25,3±2,4 31,3±3,1	18,61±5,21 22,5±3,1 35,2±4,2	87,1±10,01 85,9±12,4
		Z= 25,4 Z2= 8,1	Z=16,9 Z2= 11,7	Z=4,8 Z2= 18,4	Z1=0,57

Спектральное соотношение факторов регуляции ВСР (Таблица 2) показало, что быстрая автономная регуляция ВСР (LF%, HF%) уступила свои ведущие позиции гуморально-метаболическому влиянию (VLF%), медленному, филогенетически низкому и неадекватному. В тотальном спектре колебаний последнему принадлежала наибольшая доля влияния – 58,3%, 59,5%, 64,2%, 63,7%, 77%. Эта доля достоверно выше при СтСт + эндотоксикоз, чем при СтСт без интоксикации. То есть, помимо атеросклеротического поражения с недостатком кровоснабжения тканей сердца, эндотоксикоз ещё больше усугубляет дисрегуляторные расстройства. Соответственно в пробах максимальная реакция на стимул (ΔRR) снижается, время же достижения реакции (tAB) и восстановления ВСР (tr) после стимула увеличивается. То есть, уже до интервенционного вмешательства сочетание СтСт и эндоинтоксикации, как предиктор, может дать неблагоприятный суммарный эффект, способный ухудшить результат операции.

При сравнительном анализе ВСР в подгруппе СтСт+эндоинтоксикация до и после РТСА получены ожидаемые и достоверные результаты ухудшения состояния пациентов в первые сутки после РТСА. Среднее значение RR- интервалов компенсаторно уменьшилось, увеличив ЧСС, SDNN тоже уменьшилась в амплитуде во всех позициях, кроме Vm. Временные ВСР-показатели симпато-парасимпатической регуляции –σm, σs, а также гуморально-метаболические волны –σl, после операции уменьшились в амплитуде, хотя исходно до РТСА уже были снижены до единиц миллисекунд. В спектральном соотношении выявлены предельно высокое воздействие на ВСР гуморально-метаболического фактора (VLF%) и соответственно предельно низкое – автономной регуляции (LF%, HF%). То же самое логично произошло с максимальной реакцией (ΔRR) на стимулы в пробах: она уменьшилась, а также увеличилось время её достижения и восстановления после неё (tAB, tr) - максимальная реакция была достоверно низкая, а времени на неё и на восстановление понадобилось значительно больше, чем в норме и у больных СтСт без эндотоксикоза.

Таким образом, найден ВСР-эквивалент эндогенной интоксикации перед отбором пациентов для интервенционной РТСА, приведены доказательства необходимости их выявления для разнопрофильного поиска её причины и предварительного лечения для улучшения результата оперативного вмешательства.

## Выводы

1. Ритмокардиография высокого разрешения является неинвазивным, адекватным и достаточно информативным методом обследования пациентов со стабильной стенокардией напряжения перед чрескожной ангиопластикой коронарных сосудов и установкой стентов.

2. При сочетании СтСт и ВСР-признаков эндогенной интоксикации значения РКГ-показателей дисрегуляции сократительной деятельности сердца оказались наихудшими относительно нормы и ВСР у пациентов со стабильной стенокардией без сопутствующей патологии.

3. При точности дискретизации электрокардиосигнала в 1000 Гц с помощью РКГ выявлена особая волновая структура с низкоамплитудными волнами, с периодом 2,07 ± 0,41 с и спектральной частотой 0,218 ± 0,016 Гц, значимо коррелирующая с эндогенной интоксикацией, что требует разнопрофильного обследования больных, диагностики источника интоксикации и его санации для улучшения результата операции.

4. Исследованием с помощью РКГ доказано, что анализ вариабельности сердечного ритма способен выявить симптомы дисрегуляции сократительной деятельности сердца, характерные для эндогенной интоксикации, как предиктора, априорно способной ухудшить результаты РТСА.

5. Представлено патогенетическое предположение относительно особенностей волновой структуры ВСР при эндогенной интоксикации, сопутствующей стенокардии.■

*Куватова Е.В., ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск; Миронов В.А., ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург; Миронова Т.Ф. ФБУН «Екатеринбургский медицинский - научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Росздравнадзора, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Владимир Миронов, [micor\\_mail@mail.ru](mailto:micor_mail@mail.ru)*

**Литература:**

1. Osterhues, H.H. Time-dependent changes of heart rate variability after percutaneous transluminal angioplasty. /H.H. Osterhues, M. Kochs, V Hombach/ *Am Heart J.* 1998. – Vol.135. – P.755-761.
2. Kotecha, D. Five-minute heart rate variability can predict obstructive angiographic coronary disease / Kotecha D., G. New, M.D. Flather, et al. / *Heart.* - 2012. - Vol. 98(5). – P. 395-401
3. Falcone, C. Cardiovascular Risk Factors and Sympatho-vagal Balance: Importance of Time domain Heart Rate Variability / C. Falcone, A. Colonna, S. Bozzini, et al. / *J. Clin. Exp. Cardiol.*, 2014. - Vol.5. – P.289. doi:10.4172/2155-9880.1000289.
4. Миронова Т.Ф., Миронов В.А., Куватов В.А., Приходько В.П. Периперационная ритмокардиография высокого разрешения в кардиохирургии // *Современные проблемы науки и образования.* – 2013. – № 1. – 25 с. URL: [www.science-education.ru/107-8241](http://www.science-education.ru/107-8241)
5. R.M.F.L.da Silva. Spectral Analysis Related to Bare-Metal and Drug-Eluting Coronary Stent Implantation/ R.M.F.L.da Silva, C.A.B. Silva, O.J.J. Greco and M. da C.V. Moreira/ *Arg. Bras. Cardiol.* 2014.-Vol.103(2).-P.138-145. doi:10.5935/abc.20140094.
6. Tamura A., Watanabe T., Nagase K. Circadian variation in symptomatic subacute stent thrombosis after bare-metal coronary stent implantation. *Am. J. Cardiol.* №9. – 2006. – P.195-197.
7. Zwart B., Van Kerkvoorde T.C., Van Werkum J.W., et al. Vigorous exercise as a triggering mechanism for late stent thrombosis a description of three cases. *Platelets.* 21-2010:72-76
8. Van Werkum J.W., Heestermaans A.A., Zomer A.C. / Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch Stent Thrombosis Registry./ *J. Am. Coll. Cardiol.* – Vol.53. – 2009. – P.1399-1409.
9. Миронова Т.Ф., Миронов В.А., Нуждина Е.В. Периферическая автономная регуляция синоатриального узла сердца при диабете 1 и 2 типов // *Клиническая медицина.* 2015. Т. 93. № 4.- С. 38-46.
10. Т.Ф.Миронова, В.А.Миронов. *Вариабельность сердечного ритма при ишемической болезни сердца / – 2-е изд., испр. и доп. – Челябинск, 2008. – 173 с.*