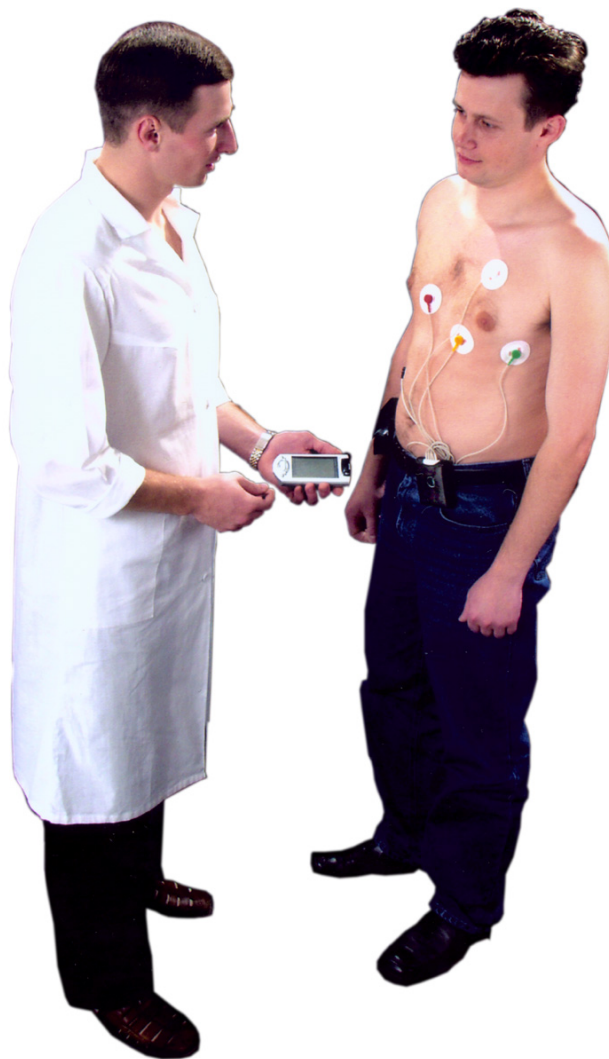




Национальный аэрокосмический университет «ХАИ»
НТЦ радиоэлектронных медицинских приборов и технологий
ХАИ-МЕДИКА
61070, г. Харьков, ул. Чкалова, 17, ХАИ,
E-mail: cds@xai.kharkov.ua, info@xai-medica.com
www.xai-medica.com
тел./факс (057) 7-199-188, 719-04-78



КардиоСенс

*Методические рекомендации по работе
с системой холтеровского мониторинга*

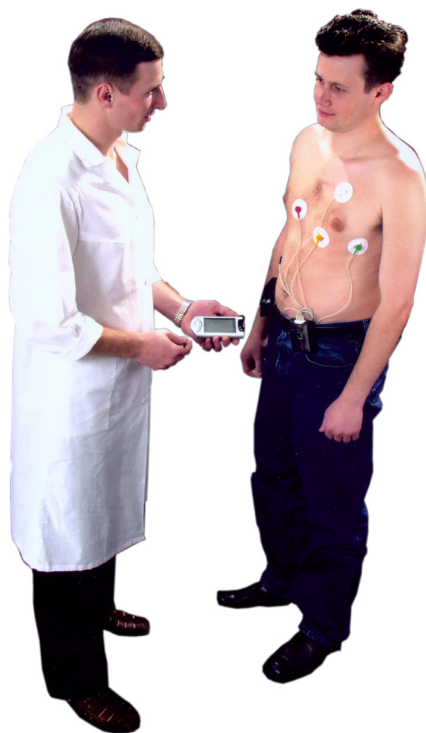
Харьков- 2006

Введение.....	7
<i>Показания к применению технологии ХМ</i>	7
Работа с системой.....	8
<i>Порядок проведения исследования</i>	8
<i>Подготовка регистратора</i>	9
<i>Выбор отведений</i>	11
<i>Подготовка кожи и наложение электродов</i>	15
Запись контрольных ЭКГ.....	16
Просмотр и анализ контрольных ЭКГ - записей.....	17
<i>Проведение исследования</i>	19
Анализ результатов и формирование клинического заключения	20
<i>Обязательные блоки заключения по холтеровскому мониторингу.....</i>	21
<i>Дополнительные блоки заключения по холтеровскому мониторингу.....</i>	24
Правила принятия решений при формировании клинического заключения по результатам ХМ.....	27
<i>Оценка синусового ритма.....</i>	27
<i>Синусовая тахикардия.....</i>	27
<i>Синусовая брадикардия.....</i>	27
<i>Синусовая аритмия.....</i>	28
<i>Время восстановления функции синусового узла.....</i>	29
<i>Время синоаурикулярного проведения.....</i>	30
<i>Синоаурикулярная блокада с периодикой Венкебаха.....</i>	32
<i>Нарушение атриовентрикулярной проводимости.....</i>	33
<i>Синдром типичного предвозбуждения желудочков.....</i>	35
<i>Преходящий синдром предвозбуждения желудочков.....</i>	36
<i>Диагностика преждевременных деформированных комплексов QRS.....</i>	37
<i>Оценка желудочковых нарушений ритма сердца.....</i>	39
Классификация желудочковых экстрасистол.....	39
Классификация желудочковых экстрасистол по Lown-Wolff.....	40

Классификация экстрасистол, относящихся к 3 классу	40
Классификация желудочковых экстрасистол, относящихся к 4а классу	41
Классификация экстрасистол 5 класса.....	42
Классификация желудочковых экстрасистол по Bigger-Weld	43
Скрытые желудочковые экстрасистолы	43
Желудочковая парасистолия.....	44
Постоянная парасистолия желудочков с "блокадой выхода" эктопических импульсов	45
Интермиттирующая желудочковая парасистолия	45
Интермиттирующая парасистолия с "блокадой входа" в начальной фазе цикла.....	45
Парасистолия с явлением реентри.....	45
Прогностическое значение желудочковых экстрасистол.....	46
Ритм сердца здорового человека: Что является нормой ?.....	47
Диагностика ишемической болезни сердца	49
Как оценить диагностическое значение тестов ?.....	49
Холтеровское исследование как самостоятельный тест	50
Холтеровское мониторирование как первый этап последовательной диагностики	52
Чувствительность и специфичность холтеровского исследования	53
Значение холтеровского мониторирования при распознавании ИБС.....	55
Типы эпизодов снижения сегмента ST	55
Частота ритма во время изменения сегмента ST.....	57
Желудочковые нарушения ритма	58
Как квалифицировать исследование	59
Как анализировать холтеровскую запись	61
Оценка сегмента ST. Позиционные пробы	62
Критерии оценки	63
Сегмент ST у здоровых людей	65
Смещение сегмента ST по косовосходящему типу	65
Диагностически значимое смещение сегмента ST.....	65
Значительная элевация сегмента ST	68
Оценка недостаточности кровоснабжения миокарда у пациентов с ИБС	69
Изменения сегмента ST и частота ритма	70
Анализ сегмента ST при нарушениях ритма	72
Стенокардия Принцметала.....	73
Оценка интервала QT при холтеровском мониторировании	75
Основы клинического применения технологии анализа ВСР	81
Назначение.....	81

Основы практического применения технологии.....	81
Когда нельзя применять технологию ВСП	82
Методы анализа, положенные в основу технологии ВСП	83
Стандартные протоколы	85
Активная ортостатическая проба	86
Проба с модуляцией дыхания	87
Проба с физической нагрузкой	87
Проба с блокаторами бета-адренорецепторов	88
Проба с альфа-2-адреностимуляторами (клофелином)	88
Психоэмоциональная проба	89
Оценка результатов анализа ВСП	89
Показатели статистического анализа (временной анализ).....	90
Показатели спектрального анализа (частотный анализ).....	91
Перечень основных показателей variability сердечного ритма	94
Турбулентность сердечного ритма	95
МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТСР	96
ТСР КАК ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТНОСТИ	98
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ТСР	99
ПРОБЛЕМЫ ИЗМЕРЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТСР	99
ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ТСР	100
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	101
ЛИТЕРАТУРА.....	101
Список литературы	103

Введение



В настоящих методических рекомендациях излагаются порядок проведения исследований и анализа данных с использованием новой системы холтеровского мониторинга **КардиоСенс**.

Холтеровское или амбулаторное мониторирование электрокардиосигнала является процедурой диагностической оценки пациентов с сердечно-сосудистой или неврологической симптоматикой (сердцебиения, головокружения, обмороки, перемежающаяся одышка и т.п.), которая потенциально может быть результатом периодических дисритмий (расстройств **ЧСС**, ритма и проводимости). Получаемая в таких случаях информация может помочь в выявлении механизма аритмий и выбора технологии лечения.

Путем амбулаторного мониторирования и анализа **ЭКГ** могут быть обнаружены и оценены количественно сложные желудочковые аритмии, эпизоды тахикардии, брадикардии и асистолии, определены нарушения функции искусственного водителя ритма и т.д.

Не меньший интерес представляет автоматический анализ изменений сегмента **ST** в трех отведениях для идентификации ишемии миокарда. Ишемические изменения сегмента **ST** во время нагрузки или в покое могут и не сопровождаться неприятными ощущениями в области сердца и приступами стенокардии - так называемая "*немая ишемия*". Холтеровское мониторирование при этом является практически единственным доступным диагностическим методом для обнаружения этой патологии.

Показания к применению технологии ХМ

- *Жалобы, позволявшие предположить наличие стенокардии или ее эквивалентов, для подтверждения ишемической природы возникающих ощущений .*
- *Жалобы на перебои, частое сердцебиение - для установления диагноза и определения характера аритмий.*
- *Для оценки риска появления грозных, опасных для жизни аритмий у пациентов без вышеперечисленных жалоб при следующих заболеваниях:*
 - *гипертрофическая кардиомиопатия,*
 - *недавно перенесенный инфаркт миокарда, осложненный сердечной недостаточностью или нарушениями сердечного ритма,*
 - *синдром удлиненного QT.*

- У больных со стенокардией - для оценки состояния, особенностей течения заболевания и контроля терапии.
- Для дифференциальной диагностики у больных с приступами резкой слабости, обморочными состояниями, головокружениями неясного генеза.
- У больных с нарушениями ритма, особенно такими, как экстрасистолия, дисфункция синусового узла - для уточнения характера аритмий, их количества, оценки эффективности лечения, а в некоторых случаях и для решения вопроса о необходимости хирургического лечения.
- Для оценки циклической вариабельности синусового ритма у больных: перенесших инфаркт миокарда,
 - с сердечной недостаточностью,
 - с подозрениями на нарушение функции вегетативной системы, например при сахарном диабете или синдроме ночного апноэ.
- Оценка суточной динамики интервала **QT** при подозрении на синдром удлиненного **QT**.
- Для оценки электрической активности сердца у лиц, связанных с работой в экстремальных условиях или с возникновением стрессовых ситуаций (космонавты, летчики, водолазы, альпинисты, парашютисты, водители и т.д.).

Нужно учесть, что эффективность метода снижается у больных с редкими симптомами (появляющимися не каждый день), так как уменьшается вероятность обнаружения лежащих в их основе нарушений деятельности сердца при суточном анализе ЭКГ.

Работа с системой

Порядок проведения исследования

При использовании методики холтеровского мониторирования следует придерживаться главного правила - лучше потратить немного больше времени на организацию исследования, чем получить некорректные данные и стать перед необходимостью повторения дорогостоящей и длительной процедуры мониторирования.

Необходимый для обследования пациента набор действий включает в себя:

- *Подготовку регистратора и контроль его работоспособности.*
- *Выбор оптимальных отведений для мониторирования.*
- *Подготовку кожи в местах наложения электродов.*
- *Установку и фиксацию электродов.*
- *Контроль качества ЭКГ-сигнала.*
- *Запись позиционных изменений ЭКГ.*
- *Инструктаж пациента.*

Подготовка регистратора

В системе **КАРДИОСЕНС** в качестве носимого регистратора мониторной ЭКГ используется цифровой 3-х канальный микропроцессорный кардиограф с записью электрокардиосигнала на съемную флэш-карту формата SD/MMC. На эту же карту записываются идентификационные данные обследуемого пациента (чтобы не произошло случайной записи результатов мониторинга “не тому пациенту”). В связи с этим, прежде чем начинать процедуру собственно мониторинга, необходимо подготовить программу и регистратор к новому исследованию.

Процедура подготовки ЭКГ - регистратора к новому исследованию выполняется следующим образом:


- Установите в ЭКГ - регистратор Рис. 1.1. - новый элемент питания (один свежезаряженный аккумулятор формата AA). Для замены аккумулятора аккуратно поверните и выньте заглушку батарейной секции в нижней части регистратора, выньте старый аккумулятор.
- Установите в ЭКГ - регистратор новый элемент питания (минусом к себе).
- Установите на место и аккуратно, не прилагая больших усилий, зафиксируйте заглушку. При этом прозвучит короткая серия звуковых сигналов, свидетельствующая об исправности регистратора. Если установленный аккумулятор или батарея разряжены до критического состояния, то через 30 – 40 секунд регистратор издаст длинную серию звуковых сигналов, свидетельствующих о необходимости заменить источник питания.




Рис. 1.1


Далее нужно записать в память ЭКГ-регистратора данные обследуемого пациента (Фамилию, И.О, возраст). Это необходимо для того, чтобы избежать в дальнейшем возможных ошибок с присвоением результатов ЭКГ-обследования “не тому пациенту”.

- Для этого нажмите кнопку:  - **Контроль** в окне **Картотека**.


Программа выдаст сообщение о соответствии вводимых идентификационных данных обследуемому пациенту, даст возможность выбрать способ их записи на флэш-карту и далее последовательно проведет Вас по пунктам процедуры **Подготовки ЭКГ-регистратора**. Выполненные действия будут отмечены птичкой 

Если нужно изменить какие-либо данные, нажмите кнопку  - **Отмена**.

- В программе **КАРДИОСЕНС** войдите в режим **Подготовка регистратора**.

Если вход в окно **Подготовки** производится непосредственно с **Рабочего стола** системы, когда пациент для обследования еще не выбран, программа сначала предложит Вам перейти в **Картотеку (Базу)** -  и заполнить **Карточку пациента**, откуда затем будут автоматически взяты идентификационные данные для записи на флэш-карту.

Войти в режим **Подготовки регистратора** можно и из **Картотеки**.

- Для этого нажмите кнопку:  - **Контроль**.

Пациент для обследования уже выбран (строка с *выбранным* пациентом окрашена в темный цвет). Программа выдаст сообщение (окно Рис.1.2), позволяющее проконтролировать соответствие вводимых идентификационных данных обследуемому пациенту, а также выбрать способ записи идентификационных данных пациента на флэш-карту – через флэш-ридер, или – через ИК-соединение. Выберите соответствующий ситуации способ записи.

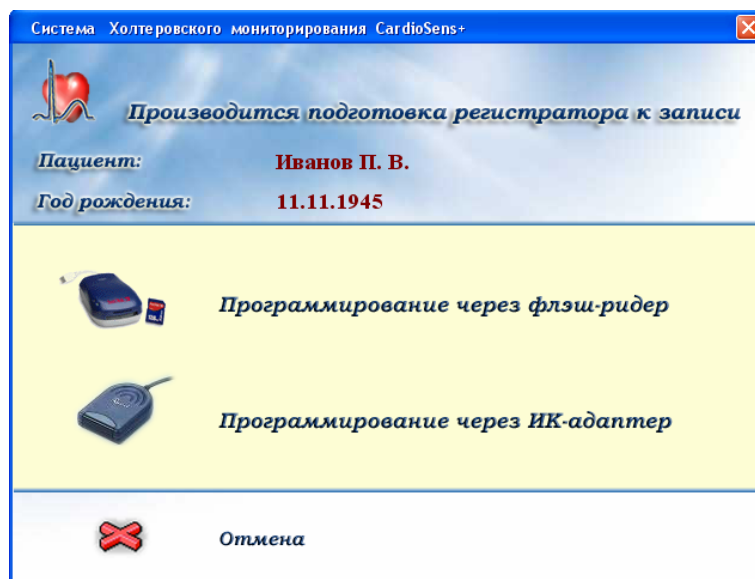



Рис. 1.2.

Если пациент выбран по ошибке, или нужно изменить какие-либо данные, нажмите кнопку  - **Отмена**.

В зависимости от того, какой способ программирования выбран, появится окно сообщения Рис. 1.3 (запись через флэш-ридер) или Рис. 1.4 (запись с использованием ИК-соединения).

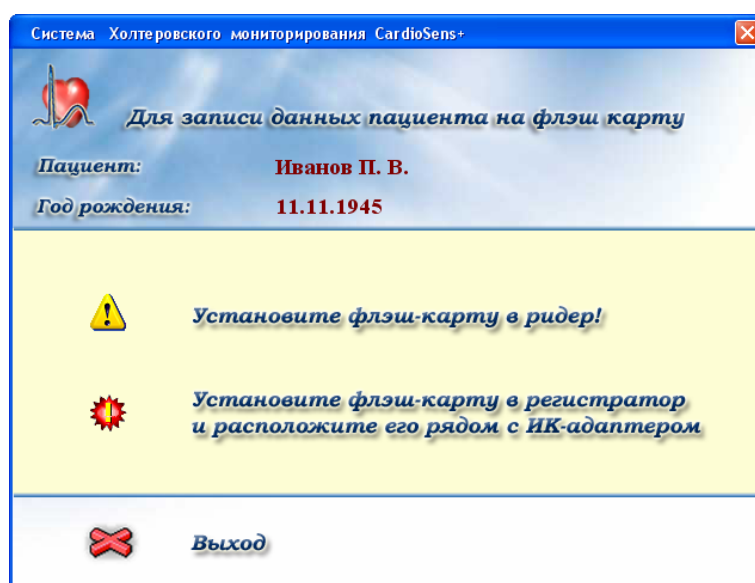


Рис. 1.3.

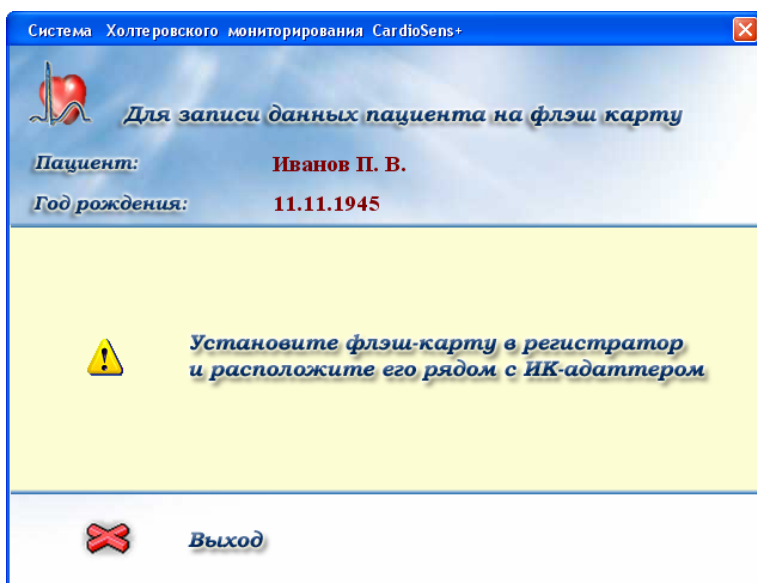


Рис. 1.4

нения от изменений, связанных с переменной положения тела, перед мониторингом часто производится запись **ЭКГ** в положении больного стоя, сидя, лежа на спине, на правом боку, на животе, на левом боку.

Выбор отведений

В системе **КАРДИОСЕНС** производится запись и анализ электрокардиосигнала трех отведений **ЭКГ** с использованием 5-ти или 7-ми электродного кабеля отведений. При выборе места наложения электродов этих отведений должны, по возможности, выполняться следующие условия:

- комплекс **QRS**, оптимальный для анализа аритмий, должен иметь амплитуду, значительно превышающую зубец **T**;
- нужно обеспечить максимальную чувствительность к выявлению недостаточности кровоснабжения миокарда;
- в определенных случаях необходимо обеспечить максимальную амплитуду импульса искусственного водителя ритма;
- исключить деформацию записи, которая может быть вызвана дрожанием мышц, дыхательными движениями и различными факторами деятельности исследуемого в течение суток.
- В целях выполнения последнего пункта для места наложения электродов выбирается область грудной клетки с наименьшей подвижностью и небольшим количеством жировой клетчатки и мышц - обычно это грудина и подключичная область. Места наложения электродов в отведениях, используемых при холтеровском мониторинге, представлены в таб.1.1.

Для обнаружения изменений конечной части желудочкового комплекса, характерных для ишемии, чаще всего используется отведение, близкое к **V5**. В этом

По окончании процедуры **Подготовки** программа автоматически переходит в режим **Запись контрольной ЭКГ**.

Дело в том, что у многих пациентов при смене положения тела могут наблюдаться изменения формы и амплитуды **QRS**-комплекса. Для того, чтобы при анализе графиков уровня и наклона сегмента **ST** дифференцировать ишемические изме-

отведении, отражающем потенциал межжелудочковой перегородки, передней, боковой стенок и верхушки левого желудочка, вероятность обнаружения ишемических изменений сегмента *ST* превышает 90%.

Для выявления ишемии ниже-диафрагмальной стенки левого желудочка лучше использовать отведение *I* по Нэбу или вертикально ориентированные, близкие к *aVF* и *III*.

В отведении, близком к *VI*, лучше всего регистрируется зубец *P*, на который ориентируются при дифференциальной диагностике некоторых аритмий и нарушений проводимости.

Запись, зарегистрированная в отведении *CM-5*, напоминает кривую в отведении *II* и *V₅* стандартной *ЭКГ*, она отвечает основным требованиям холтеровской методики оценки нарушения ритма и дает возможность выявлять недостаточность кровоснабжения миокарда в нижней или боковой стенке левого желудочка.

Запись, зарегистрированная в отведении *CS-1*, напоминает запись, зарегистрированную в отведении *V₁* стандартной *ЭКГ*. Это отведение *ЭКГ* необходимо, главным образом, для анализа нарушения ритма и нарушения внутрижелудочковой проводимости. Кривые *ЭКГ* в отведениях *CS-2* и *CS-3* соответствуют записям в отведениях *V₂* и *V₄* стандартной *ЭКГ* и не всегда пригодны для правильной оценки аритмии, однако информативны при диагностике ишемии миокарда передней стенки левого желудочка.

В отведении *IS* регистрируется запись, соответствующая *III* отведению стандартной *ЭКГ*, которая используется, главным образом, в диагностике ишемии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка.

Таблица 1.1.

Места наложения электродов при холтеровском мониторинге

Отведения	электрод "-"	электрод "+"
<i>CS-1</i>	Левая подключичная область по переднеподмышечной линии	позиция <i>V₁</i>
<i>CS-2</i>	Как выше	позиция <i>V₂</i>
<i>CS»-2</i>	Левая подключичная область вблизи 1/3 ключицы от грудины	позиция <i>V₂</i>
<i>CS-3</i>	Левая подключичная область по переднеподмышечной линии	позиция <i>V₃</i>
<i>CM-5</i>	Рукоятка грудины справа	позиция <i>V₅</i>
<i>IS</i>	Левая подключичная область	левый тазобедренный сустав
Согласно литературе	Паравертебральная область, грудные позвонки VI-VII	позиция <i>V₁</i> или <i>V₂</i>

Позиции *V₁*, *V₂*, *V₃*, *V₅* соответствуют размещению электродов стандартной *ЭКГ* в однополюсных прекардиальных отведениях. В каждую систему двухполюсных отведений входит также электрод "*O*", помещенный в позиции *V_{5R}*.

Используемое Johnson с соавторами (5) отведение с положительным электродом, помещенным в позиции *V₁*, а отрицательным на этой же высоте сзади, у позвоночника,

предназначено для оценки недостаточности кровоснабжения миокарда в области задней стенки левого желудочка.

Чаще всего используются отведения *CS-1*, *CS-2* и *CM-5* (рис. 1.5). Считается, что основным для оценки нарушения ритма является отведение *CM-5*, а введенное вместо отведения *CS-1* отведение *CS-2* увеличивает чувствительность следования в диагностике ишемии миокарда (19). В этих целях иногда отведение *CS-2* заменяется отведением *IS* (рис. 1.6). В некоторых случаях, когда в отведении *CM-5* не удается зарегистрировать комплексы *QRS* необходимой конфигурации (комплексы *QS*, *RS*, низкий вольтаж), его заменяют отведением *IS* (рис. 1.7). Johnson с соавторами (5) предлагают систему отведений, представленную на рис. 1.8. Эти авторы считают, что такая система является оптимальной для оценки недостаточности кровоснабжения миокарда. В случае регистрации записи по трем отведениям предлагаются также комбинации *CS-1*, *OM-5*, *IS* или *CS-2*, *CM-5*, *IS* или *OS-3*, *CM-5*, *IS* (8).

Проблемы, связанные с регистрацией импульса имплантированного стимулятора сердца, особенно с учетом использования двухполюсных отведений, потребовали создания особых схем размещения электродов, предназначенных для их регистрации. В случае регистрации импульсов однополюсного стимулятора рекомендуется размещать один электрод как можно ближе к стимулятору, а другой в прекардиальной области. Следует исходить из положения о том, чтобы линия, соединяющая электроды, не пересекалась под прямым углом с линией, соединяющей стимулятор с концом стимулирующего электрода. Этим условиям отвечают электроды в позиции *CS-2* и *CS'-2*.

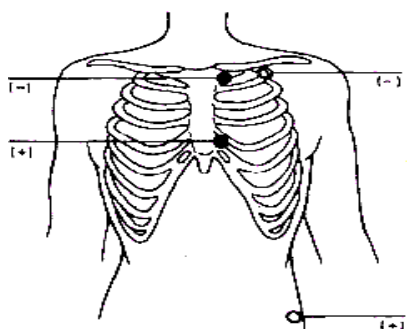


Рис. 1.5. Отведение *CM-5* (белый электрод) и отведение *CS-2* (красный электрод).

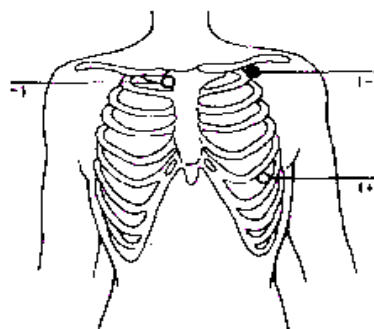


Рис. 1.6. Отведение *CM-5* (белый электрод) и отведение *IS* (красный электрод).

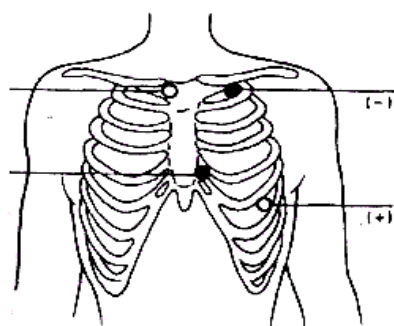


Рис. 1.7. Отведение *CS-2* (белый электрод) и отведение *IS* (красный электрод).

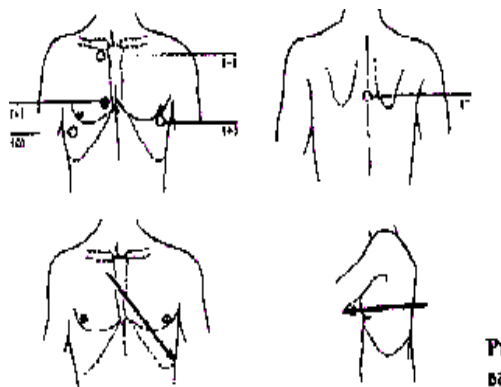
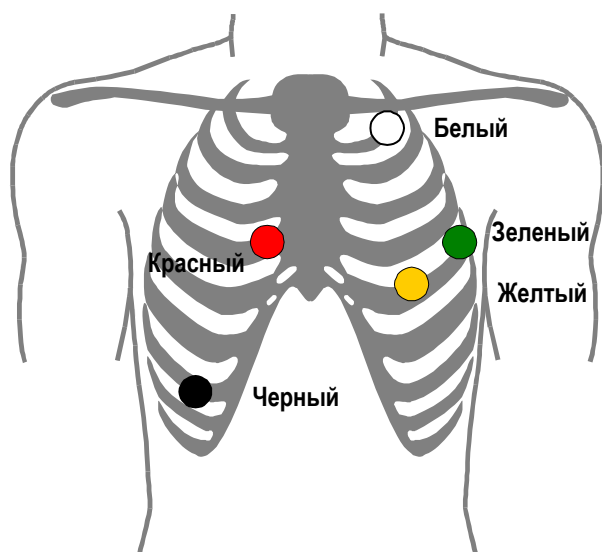


Рис. 1.8. Отведения, рекомендуемые Johnson с сотрудниками

Рекомендуемая схема наложения электродов при использовании 5-ти электродного кабеля кардиорегистратора **КАРДИОСЕНС** приведена ниже, при этом регистрируемые ЭКГ-сигналы будут приметно соответствовать стандартным ЭКГ-отведениям aVF, V2 и V5. Однако Вы можете использовать и иные способы наложения с учетом схемы подключения каналов. Кроме этого, при поставке системы Вы можете заказать регистратор (или регистраторы) с 7-ми электродным кабелем отведений, позволяющим регистрировать три независимых биполярных ЭКГ-отведения.

1 канал +	-	красный
1 канал -	-	белый (референтный)
2 канал +	-	желтый
2 канал -	-	белый (референтный)
3 канал +	-	зеленый
3 канал -	-	белый (референтный)
земля	-	черный

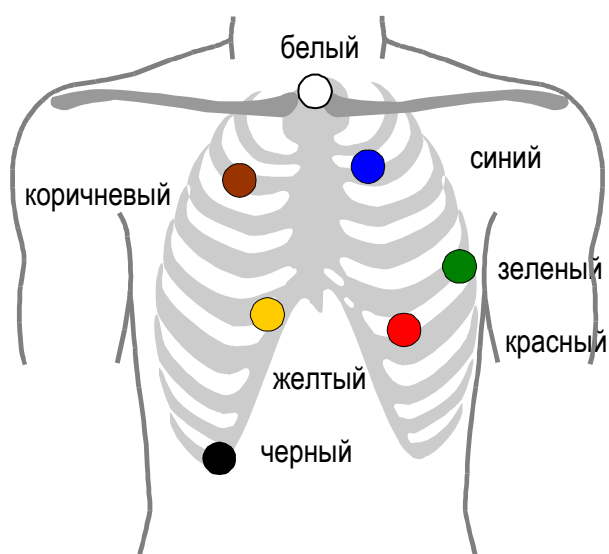


При использовании 7-ми электродного кабеля отведений:

1 канал +	-	красный
1 канал -	-	белый
2 канал +	-	коричневый
2 канал -	-	зеленый
3 канал +	-	желтый
3 канал -	-	синий
земля	-	черный

Рекомендуемая схема наложения электродов при использовании 7-ми электродного кабеля приведена ниже, однако, как и в предыдущем случае, Вы можете применять и другие способы наложения, учитывая схему подключения электродов.

Преимущество 7-электродной схемы наложения электродов – в большей свободе выбора отведений, недостаток – в большем числе используемых одноразовых электродов и проводов ЭКГ-отведений.



Подготовка кожи и наложение электродов

Качество электрокардиосигнала при суточном мониторинге и достоверность результатов анализа во многом зависят от тщательного соблюдения правил подготовки кожи пациента и типа применяемых электродов. Процедура подготовки кожи и наложения электродов состоит в следующем:

- в местах наложения электродов желательно сбрить волосяной покров, кожу протереть мелкой наждачной бумагой (номер 0) для снятия поверхностного слоя эпидермиса до появления легкой гиперемии (покраснения);
- обработать место наложения электрода 70% раствором этилового спирта;
- дать коже просохнуть или просушить ее марлевым тампоном;
- снять защитную оболочку с поверхности липкого кольца и наклеить электрод на кожу не надавливая на его центр, а равномерно прижимая пальцами по окружности;
- дополнительно зафиксируйте электроды и провода полосками лейкопластыря, образовав предварительно петли из проводов, предохраняющие электроды от рывков.

Запись контрольных ЭКГ

Как уже отмечалось, у многих пациентов при смене положения тела могут наблюдаться изменения формы и амплитуды *QRST*-комплекса. Для того, чтобы при анализе графиков уровня и наклона сегмента *ST* дифференцировать ишемические изменения от изменений, связанных с переменной положения тела, перед мониторингом производится запись *ЭКГ* в положении больного стоя, лежа на спине, правом боку, на животе, на левом боку. *ЭКГ* можно записывать на обычном электрокардиографе с расположением грудных электродов в местах, где будут размещены электроды кардиомонитора, либо – с использованием регистратора системы и сохранением позиционных изменений в виде **Контрольных ЭКГ-записей**.

Таким образом, последним пунктом в процедуре **Подготовки** является выполнение **Контрольной записи (записей)** с целью проверки качества наложения электродов и качества регистрируемого *ЭКС*.

- Нажмите кнопку  - **Контроль**.

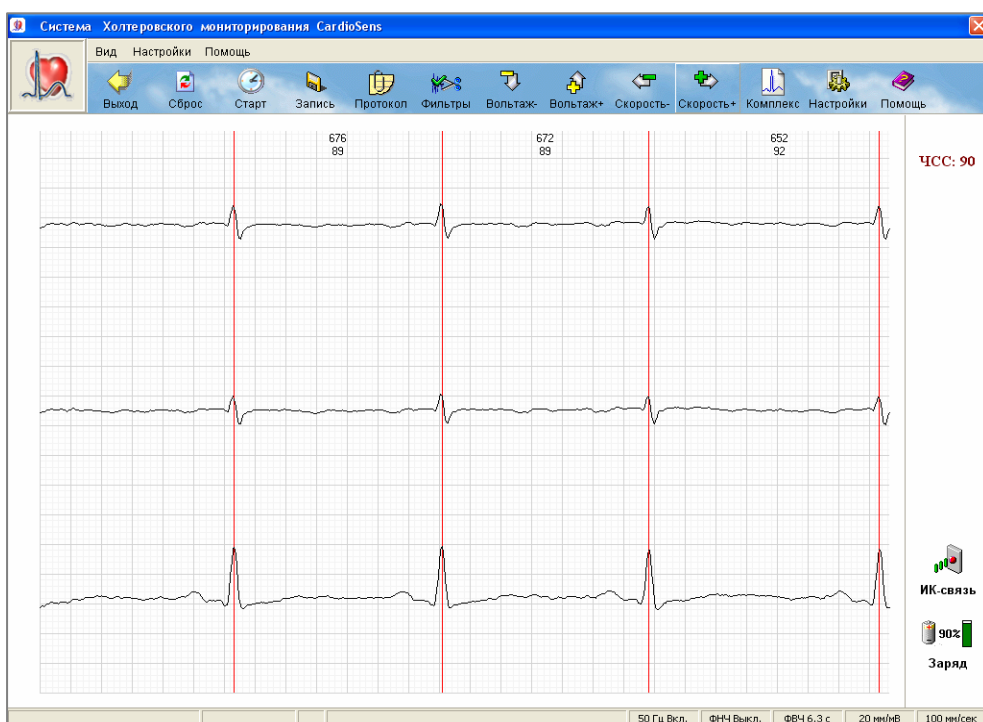






Рис. 1.9

В окне **Запись контрольной ЭКГ** (Рис. 1.9) Вы можете детально рассмотреть регистрируемую *ЭКГ* по всем отведениям в любом масштабе  и при любой скорости , оценить правильность наложения электродов, выполнить серию контрольных записей для оценки исходного смещения *ST*-сегмента и морфологии *QRS*-комплекса на

ЭКГ-покоя, при различных положениях пациента (стоя, сидя, лежа) для дифференциальной диагностики и т.д.



- Чтобы сохранить в Базе данных контрольную запись достаточно нажать кнопку  - **Запись**.

Контрольные записи могут выполняться в произвольном порядке, либо в соответствии с некоторым протоколом, который можно вызвать или создать, нажав на кнопку  - **Протокол**. В этом случае процедура записи последовательности контрольных *ЭКГ* выполняется под управлением программы.

- Для отображения усредненного *QRS*-комплекса по всем отведениям нажмите кнопку .

Здесь же можно проконтролировать степень заряда аккумуляторной батареи регистратора, и наличие ИК-связи между регистратором и персональным компьютером (изображения в правом нижнем углу окна Рис. 1.9.)

По окончании процедуры **Записи контрольных ЭКГ** Вы можете перевести регистратор в основной режим - **Записи мониторной ЭКГ**. Сделать это можно либо из программы *КАРДИОСЕНС* (Рис. 1.9) или непосредственно на регистраторе.

- Нажмите кнопку  - **Старт** и убедитесь, что в правом нижнем углу экрана появился символ , свидетельствующий о начале записи *ЭКГ* на флэш-карту. При этом в качестве времени начала записи будет взято *системное время из персонального компьютера*. Такой способ старта можно использовать, когда пациент в момент установки регистратора находится рядом с компьютером.
- Или, нажмите примерно на **5 секунд** кнопку на передней панели регистратора. Регистратор при этом издаст два длинных звуковых сигнала, свидетельствующих о начале записи *ЭКГ* на флэш-карту, то есть, о начале процедуры мониторинга. В этом случае в качестве времени начала регистрации будет взят *момент нажатия на кнопку*. Такой способ старта можно использовать в тех случаях, когда установка регистратора пациенту производится на дому, в палате и т.п. То есть, когда время подготовки регистратора и время начала записи отличаются.


Просмотр и анализ контрольных ЭКГ - записей

Просмотреть и детально проанализировать выполненные при установке регистратора контрольные *ЭКГ*-записи и пробы, а также сохраненные программой при автоматическом анализе суточной *ЭКГ* **Фрагменты**, можно в окне **Анализ контрольных ЭКГ**.

- Нажмите кнопку:  - **Пробы**.

Внешний вид рабочего окна **Анализ контрольных ЭКГ** приведен на Рис. 1.10.

В проводнике, расположенном в левой части окна, приведен полный список сохраненных пациенту **Проб** и **Фрагментов**.

Выбрав из списка **ЭКГ**-запись, Вы можете просмотреть ее, измерить, нажав на кнопку  - **Метки** основные временные и амплитудные соотношения на **ЭКГ**, сравнить между собой **QRS**-комплексы из одной или различных **ЭКГ**-записей.

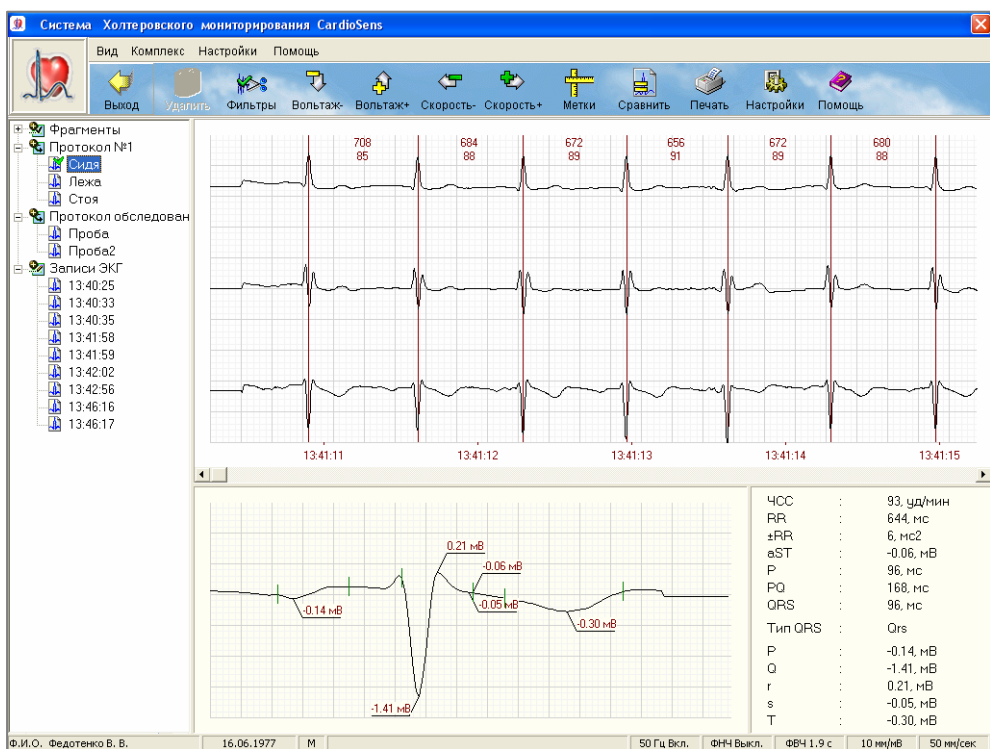




Рис. 1.10

- Для сравнения комплексов с целью дифференциальной диагностики, выделите на **ЭКГ**-записи **QRS**-комплекс и нажмите Кнопку:  - **Сравнить**. Сравнимые **QRS**-комплексы накладываются друг на друга в нижней части окна Рис. 1.10. Щелкните мышкой на другом отведении или комплексе в верхней части окна Рис. 1.10 и сравнение будет производиться с другим комплексом.

Вы можете, также, напечатать заинтересовавший Вас фрагмент **ЭКГ**:

- Для этого нажмите кнопку:  - **Печать**.

Печать фрагмента производится в форме, примерно соответствующей виду окна Рис. 1.10.

Проведение исследования

Перед началом обследования целесообразно познакомиться с предъявленными жалобами и анамнезом заболевания. Эти данные будут полезны при анализе полученных результатов и решении некоторых лечебно-методических вопросов.

- Накануне исследования, по возможности, отменяются принимаемые лекарства, особенно такие, как бета-блокаторы, сердечные гликозиды, нитропрепараты пролонгированного действия, препараты калия, которые могут изменять **ЧСС** или форму **PQRST**-комплекса и приводить к искажению результатов исследования. Стационарным больным следует рекомендовать приблизить свой режим к тому, которого они придерживаются вне больницы. В случае, когда некоторые нарушения или неприятные ощущения возникают только в какой-либо определенной ситуации, полезно попросить больного смоделировать такую ситуацию.
- Больному следует подробно объяснить как вести дневник мониторингового наблюдения, который необходим для последующего сопоставления результатов анализа **ЭКГ** с физической активностью и ощущениями пациента.
- В дневнике отмечаются основные действия, эмоциональные и физические нагрузки, отдых, сон, прием пищи, лекарств, а также условия, предшествовавшие появлению болей или неприятных ощущений, с указанием времени всех событий с точностью до минуты. Болевые ощущения должны описываться подробно с указанием их характера, выраженности, локализации, времени появления и исчезновения или продолжительности. Обязательно отмечается прием лекарств, применяемых для снятия боли, с указанием дозы (количества таблеток).
- В дневнике также отмечается точное время начала исследования (нажатие кнопки при запуске монитора). В необходимых случаях инструкции записываются на бумаге и выдаются пациенту на руки.
- При возникновении болевых или неприятных ощущений, сильной одышки, резких изменениях ритма, и т.п. испытуемый должен нажать на кнопку **Пациента**, отметив в памяти регистратора время данного события. Нажатие на кнопку сопровождается кратковременным звуковым и световым сигналом.
- Во время обследования пациенту не рекомендуется находиться вблизи мощных линий электропередач, трансформаторных будок, работающей бытовой и медицинской электрической аппаратуры, питающейся от сети.
- Нельзя принимать водные процедуры (ванна, душ), подвергаться длительным, тяжелым физическим нагрузкам, т.к. повышенное потоотделение может привести к отклеиванию электродов.
- Во время обследования лучше надевать хлопчатобумажное нижнее белье и стараться не носить одежду из электризующихся синтетических и шелковых тканей.
- Не выключать регистратор в ходе мониторингования и не вынимать флэш-карту из регистратора, в противном случае сохранятся только данные, накопленные до момента выключения питания.
- Не подвергать прибор ударам, воздействию вибраций, высоких и низких температур, не эксплуатировать рядом с агрессивными средами (кислотами).

Анализ результатов и формирование клинического заключения

Холтеровское мониторирование является широко распространённым методом функциональной диагностики и все чаще применяется в клинической практике не только для выявления нарушений ритма сердца (НРС) и ишемических изменений ЭКГ, уточнения их патофизиологических механизмов, но и для контроля антиаритмической и антиангинальной терапии. Тем не менее, до настоящего времени отсутствуют общепринятые стандарты для описания результатов холтеровского мониторирования, этого весьма информативного исследования. Вид заключения по данным мониторирования во многом определяется типом применяемой аппаратуры, используемыми протоколами исследования и, как правило, значительно отличается в различных лечебных учреждениях. Более того, нередко эти отличия не ограничиваются внешним видом, а весьма существенны по содержанию. В данной работе излагается техника формирования заключений по холтеровскому мониторированию, рекомендуемая лабораторией ИБС Санкт-Петербургского НИИ кардиологии.

При формировании заключения необходимо придерживаться **нескольких общих принципов:**

- *Заключение по холтеровскому мониторированию должно быть клинико-электрокардиографическим,*
- *Оно должно включать описание выявленных нарушений в терминах, принятых в клинической практике,*
- *В заключении должны быть комментарии специалиста, формирующего заключение,*
- *Все клинически значимые нарушения должны быть проиллюстрированы для врача, получающего заключение.*

Разберем эти положения несколько подробнее.

1. Не следует забывать, что при холтеровском мониторировании оценивается не только ЭКГ, как правило врач имеет описание действий и жалоб больного. В ряде случаев даже отсутствие изменений ЭКГ во время характерных жалоб пациента (например, на сердцебиения) является важной диагностической информацией. Тем более важно описать симптоматику во время выявленных изменений ЭКГ (нарушений ритма, эпизодов ишемии и т.д.). Это позволяет оценить соответствие объективной картины и субъективных проявлений, от чего во многом зависит дальнейшее ведение пациента. Поэтому, формируемое заключение должно быть клинико-электрокардиографическим. С одной стороны должна быть описана симптоматика во время всех клинически значимых нарушений, а с другой - наличие изменений ЭКГ во время всех жалоб больного.

2. Принято, что данные холтеровского мониторирования обычно описывает врач. Вследствие этого, все выявленные нарушения желательно **описывать в терминах, принятых в клинической практике.** Это на первый взгляд бесспорное положение часто не выполняется и описание нарушений в заключении остается в терминах, которые используются в применяемой для проведения обследования холтеровской системе («преждевременные сокращения», «паузы», «эпизоды депрессии сегмента ST» и т. д.). На наш взгляд, врач, оценивающий данные, должен установить «диагноз» и формировать заключение на его основе (например, «желудочковая экстрасистолия», «атриовентрикулярная блокада 2 степени», «ишемическая депрессия сегмента ST»...).

Большинство современных систем холтеровского мониторинга допускают «редактирование», когда выявленные нарушения называются врачом клиническими терминами и система формирует заключение (включая подсчет нарушений и их характеристик) уже с учетом мнения врача.

3. Предполагается, что в общем случае врач, описывающий данные проведенного холтеровского мониторинга, лучше знает данный метод, нежели врач, к которому попадет заключение. Кроме того, в распоряжении специалиста имеется все данные, зарегистрированные за время наблюдения, тогда как врач, получающий заключение вынужден ориентироваться только на ту информацию, которая в это заключение попала. Поэтому, в заключении должны быть комментарии специалиста, в которых он обращает внимание на клинически значимые нарушения, оценивает данные применительно к «нормативам», определяет взаимосвязь и особенности выявленных при мониторинге изменений.

4. Наконец, в заключении должна быть первичная информация, на основании которой установлен тот или иной «диагноз» или сделан какой-либо вывод. Поэтому, заключение должно содержать иллюстрации всех выявленных нарушений, как в виде ЭКГ во время аритмии или эпизода ишемии миокарда, так и в числовом виде (в т.ч. в виде таблиц) и/или графиков (ЧСС, АД, числа нарушений ритма и т.д.). Иллюстрироваться должны не только нарушения, но и эпизоды выхода параметров за границы «нормальных» значений, то есть все клинически значимые особенности данной записи. Такая информация важна для того, чтобы лечащий врач мог сопоставить изменения, выявленные во время мониторинга, с таковыми во время других обследований (например, велоэргометрии или электрофизиологического исследования).

С учетом этих принципов и должно формироваться заключение по результатам холтеровского мониторинга, которое включает несколько обязательных блоков, и дополнительные блоки, появляющиеся в заключении в зависимости от целей данного исследования и возможностей применяемой аппаратуры.

Обязательные блоки заключения по холтеровскому мониторингу

- *Общая часть*
- *Динамика ЧСС*
- *Выявленные нарушения ритма и проводимости*
- *Изменения конечной части желудочкового комплекса (ST-T)*
- *Связь выявленных изменений с симптоматикой больного.*

1. Общая часть заключения несет важную информацию об особенностях данного мониторинга, влияющих на трактовку полученных результатов, поэтому ее значение не должно недооцениваться и она должна быть описана достаточно подробно. Наряду с паспортными данными больного, **необходимо отметить цель исследования** (оценка нарушений ритма, подтверждение ИБС, контроль терапии и т.д.). Важно отметить **условия, в которых проводилось наблюдение** (стационарные или амбулаторные). Обязательно должна быть описана терапия, принимаемая больным в день исследования, или отмечено, что исследование проведено до назначения (на фоне отмены) терапии - контрольное наблюдение.

В общей части описывается режим дня больного, возможное включение в протокол каких-либо проб. Здесь же отмечается тип аппаратуры, на которой проведено мониторирование, длительность наблюдения, использованные отведения и качество ЭКГ-сигнала (например, в виде времени, пригодного для анализа).

2. В холтеровских заключениях должен обязательно присутствовать блок оценки динамики ЧСС, причем эта информация может иметь большое значение, даже если ЧСС не выходит за «нормальные» значения, особенно для последующего назначения терапии или для сравнения с контрольным исследованием. Должна быть описана минимальная, средняя и максимальная ЧСС днем и ночью и вычислен «циркадный индекс», представляющих собой отношение средней ЧСС днем к средней ночью. При наличии у больного разных ритмов, ЧСС рассчитывается отдельно для каждого из них. При наличии во время мониторирования специальных нагрузок или приема препаратов, ЧСС определяется отдельно в это время. Большое значение имеет реакция ЧСС в ответ на ФН, поэтому она должна отмечаться отдельно. Динамика ЧСС в течение суток сравнивается с поло-возрастными «нормативами» и формируются соответствующие комментарии. Максимальная и минимальная ЧСС должна быть проиллюстрирована примерами ЭКГ хотя бы в тех случаях, когда ЧСС выходит за «нормальные» значения. Если у данного больного выявлены какие-либо особенности динамики ЧСС (например, тахикардия), то необходимо дополнить описание графиком ЧСС.

Желательно дополнить описание ЧСС оценкой вариабельности RR-интервалов (разброс, среднеквадратичное отклонение). По динамике ЧСС ряд исследователей предлагают оценивать структуру ночного сна с выделением «периодов повышенной дисперсии» (ориентировочно соответствуют периодам «быстрого сна»), их длительности, отношения к общей продолжительности сна. *(«Всплески» ЧСС на фоне брадикардии ночью, соответствующие периодам повышенной дисперсии, хорошо видны на графике ЧСС в примере 1).*

3. У подавляющего большинства пациентов во время суточного мониторирования наблюдаются аритмии и в заключении необходимо описать выявленные нарушения ритма и проводимости. Максимально подробно должны быть описаны наиболее клинически значимые нарушения ритма и проводимости, такие как пароксизмы тахикардии или мерцания предсердий, эпизоды асистолии, периоды нарушения внутрижелудочкового проведения. В описании таких аритмий должны быть подробно оценены их характеристики - число, длительность, ЧСС в пароксизмах тахикардии, число в длительность асистолии или эпизодов блокад. Частые нарушения ритма (экстрасистолия, эпизоды миграции водителя ритма и т.д.) могут быть описаны с меньшей детализацией (не каждый эпизод аритмии), но необходимо обязательно отдельно отмечать желудочковые и наджелудочковые аритмии, а также одиночные, парные, групповые экстрасистолы. Для частых аритмий подсчитывается их число за время наблюдения, днем и ночью (может вычисляться «циркадный индекс»), среднее число за час наблюдения и разброс. Полезно дополнить количественное описание аритмии не только за время наблюдения, но и в расчете на 1000 QRS-комплексов, что облегчит сравнение данных при разной ЧСС (днем и ночью или при повторных наблюдениях). Для одиночных экстрасистол в описание должен включаться средний, максимальный и минимальный предэктопический интервал, для групповых - ЧСС в эпизоде.

Все выявление нарушения ритма и проводимости должны иллюстрироваться примерами ЭКГ. Для длительных эпизодов желательно распечатывать два примера, иллюстрирующие начало и окончание аритмии. При частых аритмиях, а также в случаях

наличия каких-либо особенностей циркадной динамики, заключение дополняется графиками числа аритмий (отдельно по каждой).

В заключении все выявленные аритмии, по возможности, группируются в синдромы, (такие как CCCY, WPW и т.д.). При выявлении общепринятых синдромов необходимо дать их название в явном виде с перечислением тех аритмий, которые в него входят. Если же аритмии не объединяются в известные синдромы, то патогенетически близкие аритмии должны быть описаны в одном месте заключения, например, при наличии у больного одиночных полиморфных, групповых предсердных экстрасистол и коротких пароксизмов мерцания предсердий.

Выявленные нарушения ритма и проводимости должны быть прокомментированы применительно к «нормативам». Целесообразно в комментариях подчеркнуть наиболее клинически значимые аритмии и их особенности. При наличии циркадных особенностей они в явном виде отмечаются в заключении с выделением «ночного» или «дневного» типа аритмии.

При большом числе аритмий за сутки полезна оценка вариабельности числа нарушений с расчетом разброса и среднеквадратичного отклонения. Оценка вариабельности становится совершенно необходимой, если данные мониторинга будут использованы как контрольные при дальнейшем назначении антиаритмической терапии. По вариабельности могут различаться пациенты с небольшим (средние колебания от часа к часу менее 2 раз), большим и «гектическим» разбросом, когда периоды частой аритмии сменяются периодами с почти полным отсутствием нарушений. Целесообразно также использование параметров разброса при определении типа аритмии, когда «дневной» или «ночной» тип устанавливается не по количественным критериям, а по достоверности изменения числа нарушений по отношению к спонтанной вариабельности.

4. У взрослых пациентов необходимым блоком заключения по данным мониторинга является оценка изменений конечной части желудочкового комплекса, даже если они отсутствуют. В этом случае можно ограничиться констатацией факта, что «ишемические изменения ЭКГ не обнаружены», обязательно отметив были ли в течение времени наблюдения боли или другие ощущения, характерные для ИБС.

При наличии изменений ST-T (смещении сегмента ST более чем на 100 мкВ) неишемического генеза целесообразно описать их в заключении, указав их величину, длительность, возможный генез и проиллюстрировав максимальную величину депрессии (элевации) ST фрагментами ЭКГ. Аналогичным образом иллюстрируются изменения ST-T, в отношении которых врач не может однозначно сделать вывод о их неишемическом генезе, но которые по своим характеристикам не являются типичными для транзиторной ишемии миокарда («сомнительные» или «возможно ишемические»). Однако в этом случае описание эпизодов смещения сегмента ST должно быть более подробным, с определением величины смещения сегмента ST и его наклона, условий их появления, длительности эпизодов и времени появления смещения, ЧСС, при которой появилось и исчезло смещение ST, связи его с субъективными ощущениями больного.

Ишемические изменения ЭКГ описываются максимально подробно. Для каждого эпизода смещения ST определяется величина и форма смещения ST в каждом из регистрируемых отведений, длительность эпизода, пороговая, максимальная ЧСС и ЧСС при исчезновении смещения, условия возникновения (ФН, покой, эмоциональная нагрузка), наличие ощущений. По всей записи определяется число эпизодов, их суммарная длительность и «индекс ишемии» (интеграл смещения ST в эпизодах). Необходимо привести несколько примеров ЭКГ в эпизодах в сравнении с исходной ЭКГ.

При однотипных эпизодах иллюстрируются несколько (2-3) наиболее выраженных, при разных (например, депрессия и элевация, при ФН и в покое) - каждый тип эпизода. Ишемические эпизоды могут иллюстрироваться графиками смещения ST, но это не является обязательным.

Выявленные ишемические эпизоды смещения сегмента ST должны быть прокомментированы специалистом, анализирующим результаты мониторингования. В комментариях обращается внимание на наиболее клинически значимые особенности эпизодов, которые могут влиять на тактику ведения больного, оценку прогноза и патогенеза заболевания или важны для последующего назначения терапии и контроля динамики состояния.

При формировании заключения по Холтеровскому мониторингованию большое значение имеет взаимосвязь ЧСС, нарушений ритма и эпизодов ишемии миокарда между собой. Необходимо обязательно отметить связь аритмий и ишемических изменений ЭКГ с ЧСС, ЧСС во время тахикардии или брадикардии. Довольно часто пропускаются «ишемические аритмии», то есть такие нарушения ритма, появление которых связано с эпизодами транзиторной ишемии миокарда. Для их выявления необходимо тщательно просмотреть ЭКГ во время всех эпизодов ишемического смещения ST и при обнаружении нарушений ритма, которые вне эпизодов не встречаются или наблюдаются в значительно меньшем количестве, можно сделать вывод о ишемическом генезе данных аритмий.

5. Для ведения больного нередко решающее значение имеет связь выявленных изменений с симптоматикой больного. В заключении необходимо отразить то, насколько больной ощущает выявленные нарушения - аритмии, эпизоды транзиторной ишемии миокарда и т.д.. Для ишемических изменений ЭКГ и тяжелых нарушений ритма, таких как пароксизмы тахикардии, мерцания предсердий, асистолии т.д., нужно описать ощущения во время каждого эпизода. Для частых нарушений ритма - дается интегральная оценка связи с ощущениями.

Ряд пациентов предъявляет жалобы на различные ощущения, например, типичные и атипичные боли, сердцебиения, перебои и т.д. В этих случаях необходимо проанализировать наличие изменений ЭКГ отдельно для каждого типа ощущений, что позволит лечащему врачу разобраться в симптоматике больного и учитывать это при дальнейшем ведении пациента.

В случаях, когда пациент ощущает все значимые нарушения, дальнейшее ведение этого больного возможно при ориентации на субъективные ощущения. При большом же числе неощущаемых нарушений (клинически значимых нарушений ритма или ишемических эпизодов, когда число безболевых эпизодов превышает 50%) корректное ведение больного становится возможным только при объективном контроле с помощью мониторингования.

Дополнительные блоки заключения по холтеровскому мониторингованию

- *Оценка динамики (при повторных мониторингованиях).*
- *Описание смен основного ритма сердца (если они были зафиксированы во время наблюдения),*
- *Характеристики вариабельности ритма сердца,*
- *Вариабельность QT-интервала,*
- *Определение толерантности к нагрузке.*

1. В случаях, когда мониторинг проводится повторно, обязательным блоком заключения является оценка динамики. Необходимо отметить изменения ЧСС, а если при первом мониторинге фиксировались аритмии или эпизоды ишемических изменений ЭКГ, то и изменения числа и характеристик этих нарушений. В заключении целесообразно привести числовые значения выявленных изменений в сравнении в первом обследовании, например: «снижение средней ЧСС ночью на 10% с 60 до 54 ударов в минуту». Следует обратить особое внимание на те нарушения, которые не наблюдались при предшествующем мониторинге.

Обычно повторное мониторирование проводится на фоне назначенной терапии. В этом случае, если контрольное наблюдение проводилось до назначения терапии, то по данным мониторинга может оцениваться антиаритмический, антиангинальный или гипотензивный эффект лечения, а также возможные побочные действия, что обязательно отражается в заключении.

Повторные мониторирования могут проводиться и для подбора терапии при пробном приеме тестируемого препарата. В этом случае параметры холтеровского мониторинга необходимо «привязать» к приёму препарата. Период действия препарата выделяется отдельно от остального времени и в этот период рассчитываются значения ЧСС, АД, нарушений ритма или эпизодов ишемических изменений ЭКГ. В заключении значения параметров на фоне принятого препарата представляются в сравнении с временем до приема препарата и формируется вывод о воздействии тестируемого средства.

2. У некоторых больных в течение времени мониторинга наблюдается смена основного ритма сердца. В этих случаях в заключении целесообразно дать описание смен основного ритма сердца. Необходимость этого возникает особенно тогда, когда смены ритма воздействуют на ЧСС и/или трактовку аритмических феноменов. В заключении динамика ЧСС и описание выявленных нарушений ритма даются по каждому ритму, для чего все время наблюдения разбивается на периоды разных ритмов и динамика параметров мониторинга рассчитывается отдельно для каждого периода.

3. В последние годы большое значение как для оценки тонуса вегетативной нервной системы, так и прогноза при различных заболеваниях придается анализу variability ритма сердца. Эти характеристики могут включаться в заключение по холтеровскому мониторингу, если применяемая аппаратура позволяет их рассчитывать и у больного наблюдается синусовый ритм. Наиболее полная информация получается при комбинации так называемого «временного» (расчет среднеквадратичного отклонения, RMSSD, pNN50) и «частотного» анализа (оценка мощности высокочастотных (дыхательных), низкочастотных и ультранизкочастотных колебаний). При этом, заключение не должно ограничиваться приведением расчета параметров (таблиц) и иллюстраций (графиков, гистограмм, спектрограмм и т.д.), а представленная информация должна быть прокомментирована специалистом с оценкой ее клинической значимости.

4. При включении в протокол мониторинга таких нагрузок, по которым может быть рассчитан объем выполненной работы (ОВР) и мощность нагрузки, холтеровское мониторирование может дополняться определением толерантности к нагрузке, что значительно увеличивает его диагностические возможности.

Оптимальной нагрузкой при холтеровском мониторинге является подъем по лестнице в темпе, привычном для больного, что позволяет определить ОВР (умножив вес пациента на высоту подъема) и мощность нагрузки (отношение ОВР к длительности подъема). Подобные нагрузки необременительны для пациента, что позволяет повторять их несколько раз в течение суток, оценив таким образом колебания толерантности.

В заключении данные о подобных нагрузках должны приводиться отдельно. По каждой нагрузке фиксируется ОВР, мощность, достигнутая ЧСС (в том числе в % от максимальной для пациента), время восстановления ЧСС. Отмечается причина прекращения нагрузки, а при появлении ишемических изменений ЭКГ - их выраженность, локализация и время восстановления. При выполнении нескольких нагрузок отмечаются колебания параметров и их возможная связь с временем суток. В «комментариях» к описанию нагрузок отмечается их диагностическое значение (например, «проба положительная в выявлении ИБС по ЭКГ и клиническим критериям») и может оцениваться толерантность больного к нагрузке.

Таким образом, заключение по холтеровскому мониторингу включает:

- *Описание выявленных нарушений- нарушений ритма и проводимости, эпизодов транзиторной ишемии миокарда, эпизодов тахи- и брадикардии, и возможной связи этих нарушений между собой. Обнаруженные феномены должны описываться в клинических терминах.*
- *Комментарии специалиста, проводящего исследование, в которых он обращает внимание на клинически значимые изменения, определяет их выраженность, тяжесть, прогностическое значение, возможный патогенез, по возможности, объединяет выявленные нарушения в «синдромы», оценивает данные применительно к поло-возрастным «нормативам».*
- *Числовые параметры, характеризующие ЧСС, число аритмий. Могут представляться в виде общего описания, таблиц (например, почасовых) или графиков. Наряду с первичными числовыми значениями (например, минимальная ЧСС), заключение должно включать производные параметры (например, «циркадный индекс»).*
- *ЭКГ, иллюстрирующие все выявленные нарушения и моменты выхода параметров за «нормальные» значения.*

Корректно и подробно сформулированное заключение по холтеровскому мониторингу представляет лечащему врачу большой объем информации, позволяющий уточнить диагноз, разобраться в симптоматике пациента, оценить тяжесть состояния, а во многих случаях и выявить прогностически важные признаки и определить патогенез нарушений. Кроме того, даже однократное исследование помогает более корректно выбрать терапию для данного больного, учитывая возможные противопоказания, а при повторных наблюдениях - индивидуально подобрать оптимальные препараты и проконтролировать их эффективность и безопасность (выявление побочных действий, многие из которых не могут быть обнаружены без применения холтеровского мониторинга).

Правильно проведенное и описанное холтеровское мониторирование во многих случаях делает ненужным использование дополнительных дорогостоящих, а, нередко, и небезопасных диагностических исследований. Применение холтеровского мониторинга при ведении больного дает лечащему врачу объективную уверенность в правильной оценке динамики заболевания. Однако, реализация всех этих преимуществ возможна только при формировании правильно составленного и подробного заключения.

Автор рекомендаций - В.М.Тихоненко. Формирование клинического заключения по данным Холтеровского мониторинга - СПб.:2000,- 24 с.: ил.

Правила принятия решений при формировании клинического заключения по результатам ХМ

Оценка синусового ритма

Условием распознавания синусового ритма на ЭКГ, зарегистрированной методом Холтера в 2-х предсердных двухполюсных отведениях *CS-2* и *SM-5*, является наличие положительных зубцов *P* в отведении *SM-5*. В отведении *CS-2* зубцы *P* во время синусового ритма могут быть положительными, двухфазными или отрицательными.

Часто наблюдаемая в холтеровской записи изменчивость амплитуды зубцов *P* является преимущественно выражением дыхательных или позиционных изменений ЭКГ, но может быть также признаком миграции водителя ритма по предсердиям. Если изменения амплитуды зубца *P* сопутствуют изменениям амплитуды других морфологических элементов ЭКГ, то следует принять во внимание вероятность дыхательных или позиционных влияний. Если изменение амплитуды зубцов *P* происходит изолированно, то это может свидетельствовать о смене водителя ритма на суправентрикулярный, даже если при этом не зарегистрировано нарушение ритма.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия - учащение синусового ритма в течение суток в зависимости от естественной активности человека. У здоровых людей во время большой физической нагрузки частота ритма может быть **180** ударов в минуту. Физическая нагрузка или эмоциональное состояние обычно вызывают постепенное ускорение синусового ритма. Внезапное, обычно не связанное с физической нагрузкой или эмоциями, увеличение частоты синусового ритма до **120** в минуту, а иногда до **200** в минуту, должно быть интерпретировано как пароксизм синусовой тахикардии. Характерной чертой формы нарушения синусового ритма является неожиданное начало и неожиданное окончание при идентичности формы зубцов *P* во время приступа тахикардии и во время основного синусового ритма. Пароксизмальная синусовая тахикардия наблюдается преимущественно у людей в среднем и более старшем возрасте, обычно при органических болезнях сердца.

Синусовая брадикардия

Хотя нет конкретной нижней границы частоты нормального синусового ритма, однако у взрослых пациентов замедление ритма менее **50** ударов в минуту в период бодрствования или менее **40** в минуту во время сна указывает на угнетение функции синусового узла, связанное с гиперваготонией или с органическим повреждением его анатомической структуры. ЭКГ картина синусовой брадикардии может быть обусловлена синоаурикулярной блокадой 2 степени с проведением импульсов **2:1**. Диагностика синоаурикулярной блокады в данном случае основывается на внезапном двукратном уменьшении частоты ритма во время появления блокады или неожиданным двукратным увеличением частоты ритма сердца после исчезновения блокады (рис. 2.1).

Если экстрасистолы предсердий разряжают синусовый узел, то после каждой экстрасистолы появляется постэкстрасистолическая пауза, приводящая к удлинению цикла основного ритма сердца. При невидимом зубце *P*, скрытом в предшествующем зубце *T* или комплексе *QRS*, постэкстрасистолическая пауза может быть ошибочно интерпретирована как замедление синусового ритма. Если заблокированные предсердные экстрасистолы укладываются в ритм бигеминии, то повторяющиеся очередные постэкстрасистолические паузы создают картину брадикардии (рис. 2.2) Для распознавания подобного нарушения необходима оценка фрагментов ЭКГ, в которых очевидны преждевременные заблокированные зубцы *P* (рис. 2.3).

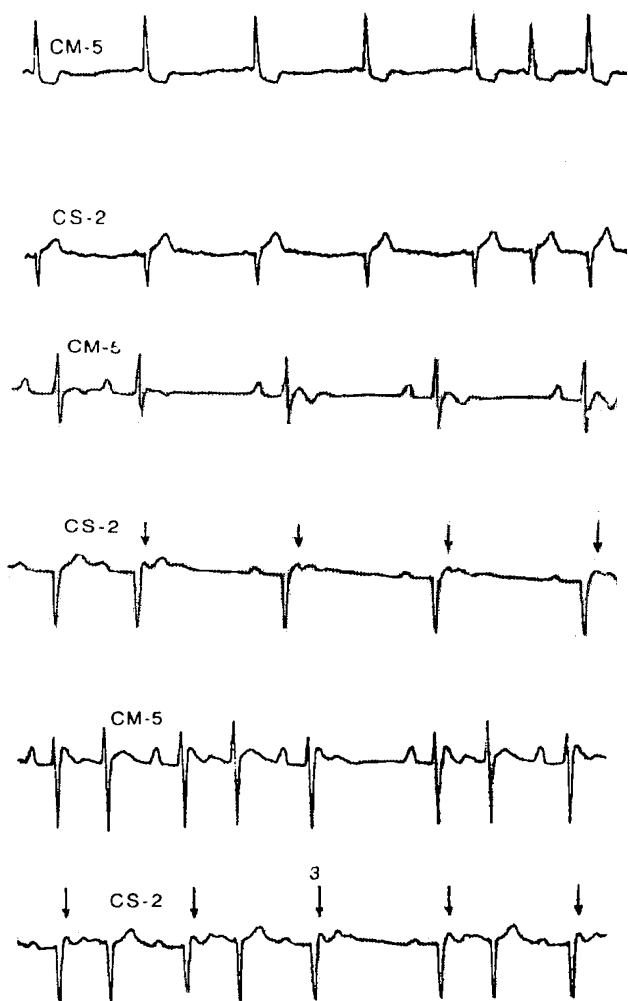


Рис. 2.1. ЭКГ картина синусовой брадикардии, вызванной синоаурикулярной блокадой 2 степени с проведением импульсов 2:1. После исчезновения блокады регистрируется внезапное двукратное увеличения частоты ритма. Другой причиной синусовой брадикардии могут быть блокированные предсердные экстрасистолы, которые ритмированы по типу бигеминии.

Рис. 2.2. Синусовая брадикардия при частоте 35 ударов в минуту, обусловленная блокированными предсердными экстрасистолами, ритмированными по типу бигеминии. Зубцы *P* экстрасистол, положительные в отведениях *CM-5* и *CS-2*, обозначены стрелками, постэкстрасистолические паузы вызывают удлинение цикла основного ритма сердца.

Рис. 2.3. Предсердная экстрасистолия по типу бигеминии с блокированной предсердной экстрасистолой после третьего синусового комплекса, каждый из которых обозначен стрелками.

Синусовая аритмия

Нерегулярность синусового ритма с укорочением или удлинением интервалов *P-P* хотя бы на 10% по отношению ко времени продолжительности предыдущего цикла, наблюдается в течение суток у всех исследуемых пациентов. Изменение времени продолжительности интервалов *P-P* в границах от 50 до 100% часто появляется во время сна у молодых пациентов, реже в среднем и старшем возрасте. Ночью, при низкой частоте сердечных сокращений, аритмия может быть связана с появлением эпизодов замещающих суправентрикулярных и желудочковых ритмов. Изменения подобного типа не характерны для поражения синусового узла, они могут наблюдаться у здоровых людей и являются чаще всего признаком периодической гиперваготонии.

Для врача, оценивающего холтеровскую запись, синусовая аритмия с большими колебаниями времени продолжительности отдельных интервалов *P-P* представляет сложность при дифференциальной диагностике с кратковременным отказом синусового узла. Это в большей степени является проблемой классификации, так как обе эти ситуации характерны для дисфункции синусового узла.

Если на фоне синусового ритма с продолжительностью основного цикла, например, 0,75 секунд появляется пауза 1,7 секунды между очередными зубцами *P*, то, согласно критериям, используемым в стандартной электрокардиографии, в этом случае распознается отказ синусового узла, поскольку:

- зубец *P* синусового происхождения не зарегистрирован в периоде большем, чем 2

интервала **P-P** основного ритма,

- пауза не была кратной продолжительности основного цикла.

Однако, если для синусового ритма в данном исследовании характерны большие колебания времени продолжительности интервалов **P-P**, то синусовая аритмия распознается даже тогда, когда появляются периоды удлинения или укорочения основного цикла сердца большее, чем на 100% времени продолжительности предыдущего цикла. Синусовая аритмия такого типа часто наблюдается у молодых пациентов, особенно ночью, во время сна. В группе здоровых студентов Brodsky с сотрудниками (5) выявили синусовую аритмию с изменениями продолжительности интервалов **P-P** до 100% и больше по отношению к предыдущему циклу у 50% исследуемых пациентов.

Кратковременный отказ синусового узла или выраженная синусовая аритмия с удлинением продолжительности интервалов **P-P** наблюдаются у взрослых здоровых людей исключительно во время сна и по продолжительности редко превышают 2 секунды (рис. 2.4).

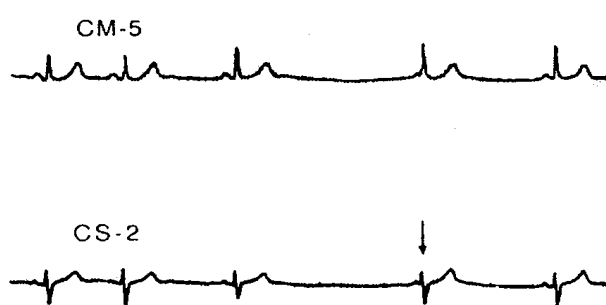


Рис. 2.4. Пауза, вызванная кратковременным отказом синусового узла (2,1 с) у 20-летнего здорового мужчины. Стрелкой обозначено выскальзывающее сокращение с предыдущим зубцом **P** синусового происхождения. Однако, если пауза появляется во время нормальной активности человека или ее продолжительность в ночное время превышает 3 секунды, то следует думать о поражении синусового узла

Время восстановления функции синусового узла

Зарегистрированные во время холтеровского мониторирования пароксизмы суправентрикулярной тахикардии или мерцания предсердий позволяют оценить время восстановления функции синусового узла (**ВВФСУ**) после самостоятельного прекращения аритмии. Это время рассчитывают, измеряя продолжительность интервала между последней суправентрикулярной экстрасистолой и первым после прекращения аритмии зубцом **P** синусового происхождения. При суправентрикулярной тахикардии с неопределяемыми зубцами **P** и у пациентов с пароксизмом мерцания предсердий **ВВФСУ** можно оценить, измеряя расстояние между последним комплексом **QRS** наджелудочковой аритмии и первым комплексом **QRS** синусового ритма (рис. 2.5).

При сравнении со значением **ВВФСУ**, полученным при проведении исследования методом программированной стимуляции предсердий или **ЧПЭС** пауза после прекращения пароксизма суправентрикулярной тахикардии или мерцания предсердий обычно более короткая, особенно если приступ аритмии возникает во время дневной активности человека. Корреляция значения **ВВФСУ**, определенного при самостоятельном купировании пароксизма и при стимуляции предсердий, является очень высокой ($R = 0,94$) как у пациентов без органических заболеваний сердца, так и у пациентов с поражением синусового узла (14).

Удлинение **ВВФСУ** более 3 секунд (рис. 2.6) указывает на нарушение деятельности синусового узла, которое может быть вызвано угнетением функции автоматизма или нарушением синоаурикулярной проводимости. Если после прекращения пароксизма суправентрикулярной аритмии появляется выскальзывающее сокращение, то нельзя точно измерить **ВВФСУ**. В такой ситуации принято считать, что это время более продолжительное, чем интервал выскальзывания.

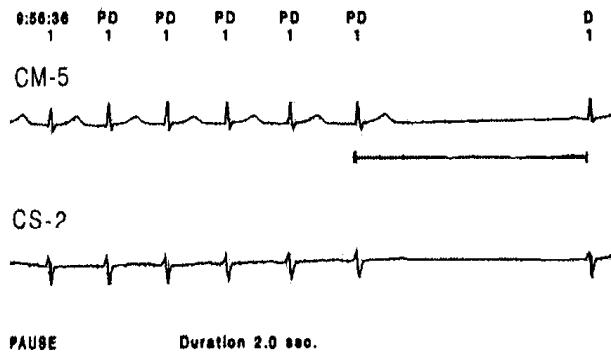


Рис. 2.5. Способ измерения времени восстановления функции синусового узла после прекращения пароксизма суправентрикулярной тахикардии.

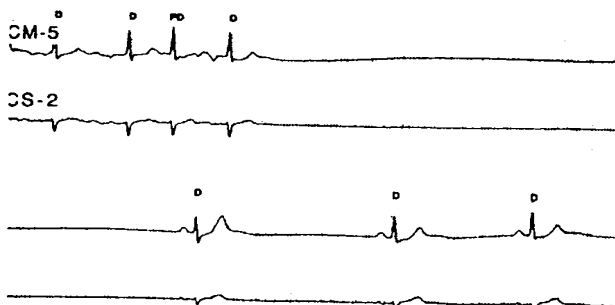


Рис. 2.6. Удлинение (7, 6 с) времени восстановления функции синусового узла после прекращения пароксизма мерцания предсердий у пациента с синдромом тахикардии-брадикардии. Обращает на себя внимание удлинение также второго (2,5 с) и третьего (1,7 с) циклов синусового ритма.

Время синоаурикулярного проведения

Функция автоматизма синусового узла не имеет своего морфологического субстрата *ЭКГ*. Электрокардиографическим признаком этой активности принято считать зубцы *P*, которые выполняют роль критерия синусового ритма. Время прохождения импульса от синусового узла до правого предсердия, а именно до начала зубца *P* (начала деполяризации правого предсердия) называется временем синоаурикулярного проведения (**ВСАП**). Увеличение этого времени выше общепризнанных величин называется синоаурикулярной блокадой I степени.

Расчет времени синоаурикулярного проведения методом усреднения, используя холтеровскую запись, возможно провести только у пациентов с предсердными экстрасистолами, морфологическая картина которых должна отвечать трем основным условиям (10):

- зубец *P* экстрасистолы является положительным в отведении *CM-5*;
- экстрасистола появляется во второй половине цикла *P-P* синусового ритма;
- компенсаторная пауза после экстрасистолы не должна быть полной.

Время синоаурикулярного проведения рассчитывается по той же методике, которая используется при выполнении программной стимуляции предсердий и считается по формуле: $0,5 \times [(P2 - P3) - (P1 - P1)]$, где *P1 - P1* - длина основного цикла сердца; *P2 - P3* - длина паузы после предсердной экстрасистолы. Пример, на рис. 2.7 интервал *P1 - P1* = 880 мс, промежуток *P2 - P3* = 1060 мс, время синоаурикулярного проведения равно 90 мс.

Время синоаурикулярного проведения характеризуется суточной изменчивостью, проиллюстрированной на рис. 2.8, оно увеличивается в ночные часы во время сна и укорачивается в дневное время. Зависимость между продолжительностью времени синоаурикулярного и приведения и частотой ритма сердца не установлена окончательно из-за различий в выводах, сделанных авторами других аналогичных исследований (10,18), однако доказано, что у здоровых пациентов время синоаурикулярного проведения сокращается при большей и удлиняется при меньшей *ЧСС*.

Значения времени синоаурикулярного проведения в период бодрствования у здоровых людей и у пациентов с поражением синусового узла, подсчитанные при выполнении холтеровского мониторинга, представлены в таб. 2.1.

Таблица 2.1

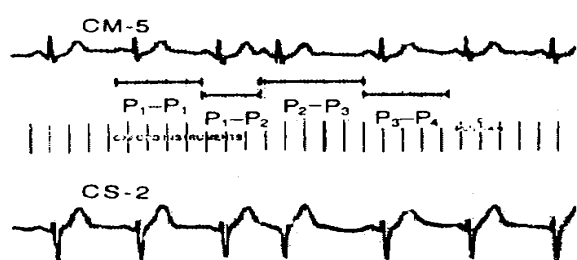
Время синоаурикулярного проведения

Исследуемая группа	Число	Время проведения (в мс)	
		период	средняя SD±
Здоровые пациенты	30	40-170	93±27
Пациенты с поражением синусового узла	30	60-310	152±73

Количественные данные, представленные в таб. 4, получены при измерении времени синоаурикулярного проведения у пациентов на основании только одиночной последовательности *P1-P2-P3*, зарегистрированной в фазе бодрствования, в предобеденные часы.

Среднесуточное время синоаурикулярного проведения рассчитывается как усредненная величина его во всех эпизодах предсердных экстрасистол, включая ночные, при которых **ВСАП** длиннее по сравнению с одиночным дневным измерением. В исследованиях Кулиевского и его сотрудников (18) в группе пациентов без поражения синусового узла среднесуточное **ВСАП** составило в среднем около **156** мс и было значительно продолжительнее среднего значения у тех же самых людей при проведении стимуляции предсердий.

Рис.2.7. Измерение времени синоаурикулярного проведения



В исследованной группе из 35 здоровых человек и 5 человек с признаками поражения синусового узла разница между максимальными и минимальными значениями среднесуточного **ВСАП** превышала 20 мс в 92,5% случаях, была выше 50 мс у 67,5% пациентов, а в 4 случаях (10%) была больше 100 мс (10). Максимальное значение **ВСАП** как у здоровых людей, так и у пациентов с поражением синусового узла

выявлено прежде всего в часы ночного сна, минимальное значение почти исключается в течение дня. Для одиночного измерения, выполненного в фазе бодрствования, **ВСАП** можно признать патологическим, если оно больше 150 мс. В диагностике поражения синусового узла чувствительность удлинения **ВСАП** более 150 мс составила по нашим данным 43%, а специфичность 93% (11).

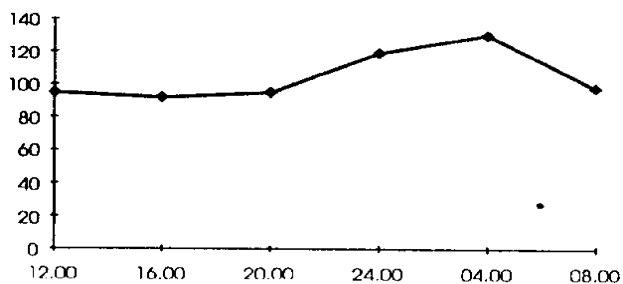


Рис. 2.8 Среднее значение времени синоаурикулярного проведения (СВСАП) в различное время суток.

Синоаурикулярная блокада с периодикой Венкебаха

ЭКГ картина синоаурикулярной блокады II степени с периодикой Венкебаха зависит от соотношения числа проведенных к предсердиям синусовых импульсов к числу заблокированных синусовых импульсов. Характерной чертой синоаурикулярной блокады с периодикой Венкебаха с проведением 3:2 является чередование укороченных и удлинённых интервалов **P-P**; форма зубца **P** в коротких и длинных циклах должна быть одинаковой в каждом из оцениваемых отведений **ЭКГ**.

Если форма зубца **P** различна, следует думать о предсердных экстрасистолах, ритмированных по типу бигеминии, а не о синоаурикулярной блокаде. Подтверждением наличия синоаурикулярной блокады является регистрация в фрагментах холтеровской записи периодики Венкебаха с другим, нежели 3:2 проведением, синоаурикулярной блокады II степени типа Мобитца, либо синоаурикулярной блокады I степени (рис. 2.10-2.12).

При другом, нежели 3:2, проведении импульса электрокардиографическая картина синоаурикулярной блокады с периодикой Венкебаха должна отвечать 3-м основным критериям:

- постепенное укорочение интервалов **P-P** перед выпадением комплекса **P-QRS-T**, аналогичное постепенному укорочению интервалов **R-R** в классической периодике Венкебаха в атриовентрикулярном узле;
- продолжительность интервала с выпадением комплекса **P-QRS-T** короче, чем продолжительность двух интервалов **P-P** основного ритма;
- продолжительность интервала **P-P** после периодики Венкебаха больше, чем продолжительность интервала **P-P** перед выпадением комплекса **P-QRS-T**.

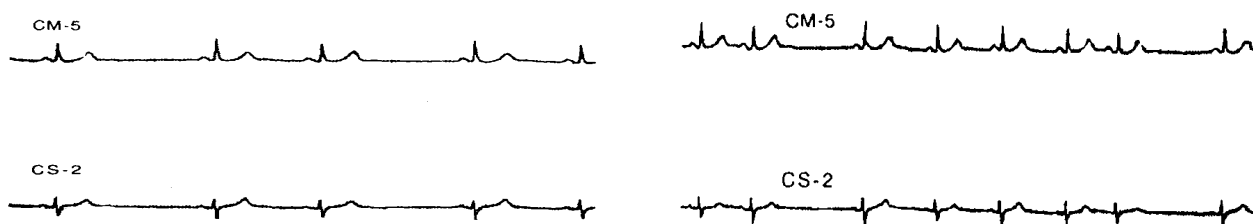


Рис. 2.9. Синоаурикулярная блокада с периодикой Венкебаха с проведением 3:2.

Рис. 2.10. Синоаурикулярная блокада II степени с периодикой Венкебаха с проведением 6:5.

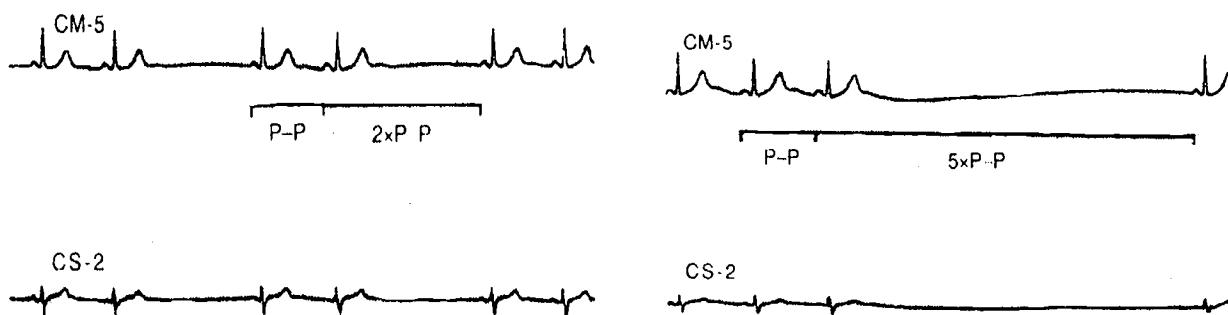


Рис. 2.11. Синоаурикулярная блокада II степени типа Мобитца с проведением 2:1.

Рис. 2.12. Синоаурикулярная блокада II степени типа Мобитца с последовательным выпадением 4-х **P-QRS-T**. Наличие блокады подтверждает правильность распознавания блокады с периодикой Венкебаха, представленной на рис. 2.10 и на рис. 2.11.

Представленные выше критерии распознавания синоаурикулярной блокады с периодикой Венкебаха не имеют регламентирующего диагностического значения. Неизвестно, как часто

случайное изменение длительные интервалов *P-P* при синусовой аритмии следует считать диагностическим критерием синоаурикулярной блокады с периодикой Венкебаха.

Нарушение атриовентрикулярной проводимости

Морфологическим субстратом атриовентрикулярной проводимости *ЭКГ* является интервал *PQ*. У взрослых пациентов в норме время проведения импульса через правое предсердие, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и волокна Пуркинье находится в пределах *0,12 - 0,20* с, а у лиц старше 50 лет - в пределах *0,12 - 0,23* с (31).

Продолжительность интервала *PQ* в большой степени зависит от влияния автономной вегетативной системы. Преобладание влияния симпатической нервной системы, связанное с физической нагрузкой или эмоциональным состоянием, приводит к укорочению интервала *PQ*, а при преобладании влияния парасимпатической нервной системы наблюдается удлинение интервала *PQ* (рис 2.13).

Внезапное удлинение интервала *PQ* более чем на *0,04* мс по отношению к продолжительности предыдущего интервала *PQ*, например с *0,13* мс до *0,18* мс, может быть интерпретировано как появление нарушения атриовентрикулярной проводимости, даже если величина интервала *PQ* при этом не превышает верхней границы нормы.

Причиной внезапного изменения продолжительности интервала *PQ* может быть изменение пути проведения в атриовентрикулярном узле. В нормальных условиях импульс идет через узел по пути β , который характеризуется длинным периодом рефракции и способностью быстрого проведения. При соответствующем уменьшении продолжительности цикла сердца и удлинении рефракции пути β , заблокированная в ней волна экстрасистолы проводится к желудочкам по пути α . Период рефракции этого пути является более коротким по сравнению с путем β . Поскольку путь α характеризуется медленным проведением импульса, то при смене пути проводимости с β на α регистрируется внезапное удлинение интервала *PQ*. Спорадическое проведение импульса по пути β может быть причиной периодической нормализации удлинённых интервалов *PQ* (рис 2.14).

Внезапное удлинение интервала *PQ* может также наблюдаться после желудочковых экстрасистол (рис 2.15). Это явление может быть связано с ретроградным желудочково-предсердным проведением эктопических желудочковых импульсов, которые деполяризуют атриовентрикулярный узел, вызывая периоды абсолютной и относительной рефрактерности. Если синусовые импульсы попадают в атриовентрикулярный узел в период абсолютной рефрактерности, то они будут заблокированы и на *ЭКГ* регистрируется постэктопическая пауза.

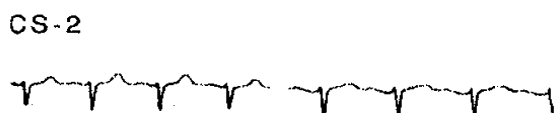
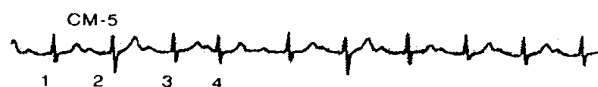
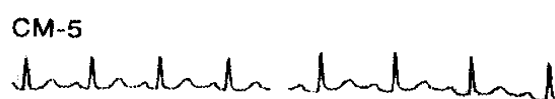


Рис. 2.13

Рис.2.14

Если синусовые импульсы попадают в атриовентрикулярный узел в период относительной рефрактерности, то они проводятся к желудочкам, но скорость их проведения уменьшается, в связи с чем на *ЭКГ* регистрируется удлинение интервала *PQ* в следующем за желудочковой экстрасистолой комплексе.

Укороченный, менее *0,12* с, интервал *PQ* в сочетании с Δ -волной и уширением комплекса

QRS является одной из характерных черт синдрома предвозбуждения желудочков. Отсутствие деформации комплекса **QRS** наблюдается при проведении импульса по волокнам Джеймса, которые частично или полностью обходят атриовентрикулярный узел (рис. 2.16).

Наиболее частой причиной укорочения интервала **PQ** является ускорение проведения, даже если оно не выходит за границы нормы, в каждом из 3 отделов проводящей системы (9). Например, сумма нормального времени проведения в правом предсердии (интервал **PA** на электрограмме пучка Гиса=25 мс), в атриовентрикулярном узле (интервал **AH**=50 мс) и в системе Гиса-Пуркинью (интервал **HV**=35 мс) составляет 110 мс, а, в итоге, меньше чем 120 мс, принятых за нижнюю границу нормы продолжительности интервала **PQ**. Регистрирующееся во время холтеровского мониторирования периодическое укорочение интервала **PQ** менее 0,12 с вызывается одной из 4 причин:

- *интермиттирующий синдром предвозбуждения желудочков с периодической блокадой добавочного пути;*
- *повышение тонуса симпатической системы и учащение ритма сердца во время физической и эмоциональной нагрузки;*
- *атриовентрикулярная диссоциация; при одинаковой частоте обоих интерферирующих ритмов комплекс **QRS** эктопического ритма может регистрироваться непосредственно после зубца **P** синусового происхождения;*
- *смена водителя ритма сердца.*

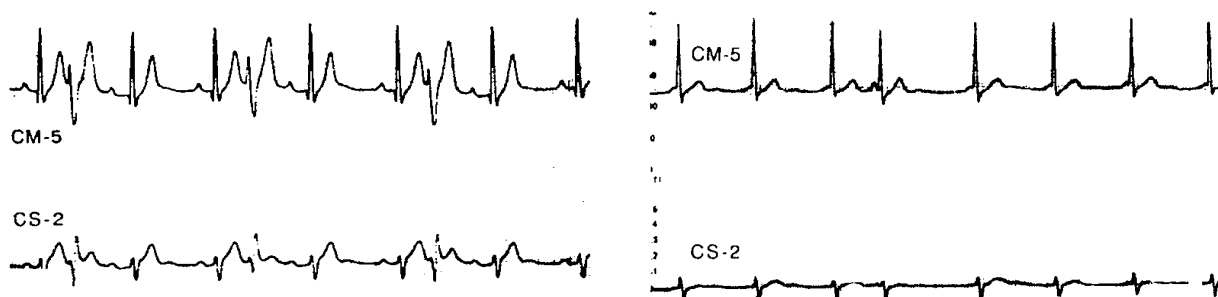


Рис. 2.15. Удлинение интервала **PQ** после желудочковых экстрасистол

Рис. 2.16. Синдром предвозбуждения желудочков типа Джеймса. Сохраняется укорочение интервала **PQ** как в комплексе предсердной экстрасистолы, так и в комплексе после постэктопической паузы.

Зубец **P** эктопического ритма может быть положительным в отведении **CM-5**, незначительные изменения формы зубца **P** могут не быть приняты во внимание или расценены как позиционные. У больных с синдромом предвозбуждения желудочков типа Джеймса так же, как и у больных с типичным синдромом предвозбуждения желудочков, существует склонность к приступам наджелудочковой аритмии, пароксизмальной тахикардии, трепетанию и мерцанию предсердий (рис. 2.17). Сочетание укороченного интервала **PQ** с пароксизмами наджелудочковой аритмии описывается как синдром Lown-Ganong-Levine (19).

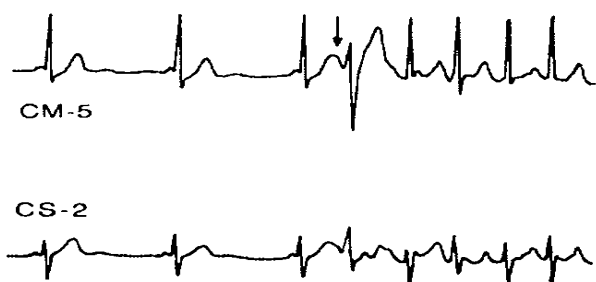


Рис. 2.17. ЭКГ зарегистрирована у больного с синдромом Lown-Ganong-Levine. Пароксизм мерцания предсердий спровоцирован обозначенной стрелкой предсердной экстрасистолой уширенным и деформированным комплексом **QRS** из-за нарушения внутрижелудочкового проведения

Синдром типичного предвозбуждения желудочков

Типичный синдром предвозбуждения желудочков в некоторых работах делится на классический с уширением комплекса **QRS** до **0,12** с или более и неполный с уширением комплекса **QRST** до **0,12** с.

Характерным для синдрома предвозбуждения желудочков является изменение **ЭКГ**, связанное с деполяризацией желудочков 2-мя волнами возбуждения, из которых одна провела по нормальному пути, а другая по дополнительному пути.

Деполяризация начинается с ускорено проведенного по дополнительному пути импульса, что на **ЭКГ** отображается в виде деформации начальной части комплекса **QRS** в форме волны **Δ** и укорочения интервала **PQ**. Импульс, проводящийся по нормальному пути, приходит с определенной задержкой по отношению к волне **Δ**. Величина этой задержки зависит от разницы проведения по дополнительному и нормальному пути. При незначительной разнице группа мышц, возбуждающаяся непосредственно по дополнительному пути, небольшая, поэтому черты синдрома предвозбуждения желудочков только обозначены на **ЭКГ**. При большой разнице проведения область преждевременно деполяризованной мышцы увеличивается, что вводит к увеличению степени деформации комплекса **QRS**.

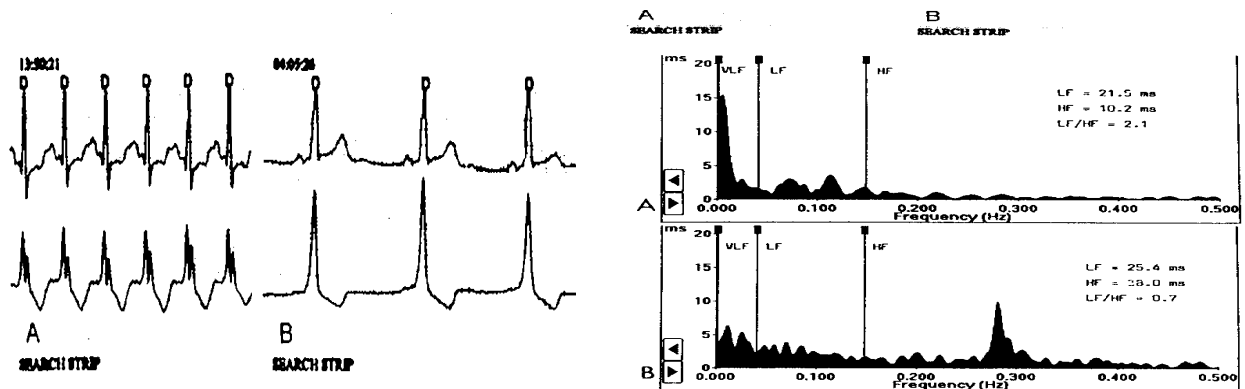


Рис. 2.18. Синдром предвозбуждения желудочков. Депрессия сегмента **ST** и 2-х фазный зубец **T** в 13:50 во время физической нагрузки; подъем сегмента **ST** и положительный зубец **T** в 04:05 во время сна. Результаты спектрального анализа подтверждают влияние автономной вегетативной системы на формирование вторичных изменений **ST-T** в описанном случае

Рис. 2.19. Спектральный анализ variability ритма сердца во временном интервале 13:50 -13:55 (A) и во временном интервале 04:05 -4:10 (B); **LF**- полоса низких частот, **HF**- полоса высоких частот (сравните с записью на рис. 2.18).

Степень выраженности синдрома предвозбуждения желудочков имеет суточное колебание, она увеличивается в ночное время и уменьшается во время активности пациента. Это связано с тем, что во время сна увеличивается время проведения по нормальному пути в атриоventрикулярном узле, вызванное ночной гиперваготонией.

При синдроме предвозбуждения желудочков, наряду с уширенным комплексом **QRS**, часто регистрируется депрессия сегмента **ST** и плоский или двухфазный зубец **T**. Изменения конечной части комплекса выражены ночью значительно меньше, чем днем (рис. 2.18). Эта обратная зависимость между степенью выраженности синдрома предвозбуждения желудочков и выраженностью вторичных изменений сегмента **ST-T** связана с влиянием автономной вегетативной системы на сегмент **ST** и формирование зубцов **T** (рис. 2.19).

Преходящий синдром предвозбуждения желудочков

Приблизительно у 30 % пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков типичные для этого синдрома электрокардиографические изменения исчезают и снова появляются во время суточного *ХМ*. Причиной их исчезновения является преимущественно блокада дополнительного пути, и исключительно редко - ускорение проведения в атриовентрикулярном узле. В первом случае нормализация комплекса *QRS* сопровождается нормализацией продолжительности интервалов *PQ* (рис. 2.20), а во втором - нормализация комплекса *QRS* происходит без изменения интервала *PQ*. Исчезновение синдрома предвозбуждения желудочков, наблюдаемое преимущественно во время физической нагрузки или под воздействием эмоций, интерпретируется как показатель удлинненной рефрактерности дополнительного пути (24, 30).

Такая интерпретация правомерна, поскольку в популяции пациентов с постоянным синдромом предвозбуждения желудочков среднее значение самого короткого интервала *R-R* во время мерцания предсердий, а следовательно, среднее значение абсолютной рефрактерности дополнительного пути является меньшим, чем у пациентов с преходящим синдромом предвозбуждения желудочков. В группе 56 человек, обследованных Sharma и его сотрудниками (30) у 34 (61%) *ЭКГ* признаки синдрома предвозбуждения желудочков регистрировались постоянно, у 9(16%) - исчезали периодически, а у 13(23%) - исчезали во время физической нагрузки. Среднее значение самого короткого интервала *R-R* во время эпизодов мерцания предсердий были равны в этих 3-х подгруппах соответственно 236 мс, 242 мс и 410 мс.



Рис. 2.20. Исчезновение признаков синдрома предвозбуждения желудочков в результате блокады дополнительного пути.

Представленная зависимость не всегда подтверждается во время холтеровского мониторинга, признаки синдрома предвозбуждения желудочков могут исчезать также у пациентов с коротким периодом эффективной рефрактерности дополнительного пути. Это явление может быть обусловлено, например, замедлением внутрисердечного проведения и связанного с этим запаздывания деполяризации желудочков по дополнительному пути или увеличением скорости проведения по атриовентрикулярному узлу вследствие гиперсимпатикотонии. По литературным данным известно, что даже у пациентов с преходящим синдромом предвозбуждения желудочков регистрируются пароксизмы мерцания желудочков или тахисистолической формы мерцающей предсердий (6, 29, 30)

Диагностика преждевременных деформированных комплексов QRS

Деформация преждевременных комплексов **QRS** может быть обусловлена тремя основными причинами:

- *преждевременная деполяризация желудочков импульсом из центра, расположенного в проводящей системе или в миокарде желудочков;*
- *абберация, или нарушение внутрижелудочкового проведения суправентрикулярных экстрасистол;*
- *преждевременная деполяризация желудочков в случае преходящего синдрома предвозбуждения, которая появляется только в предсердных экстрасистолах или единичных комплексах синусового ритма сердца.*

Главной проблемой в дифференциальной **ЭКГ** диагностике деформированных комплексов **QRS** является отличие суправентрикулярных экстрасистол с абберацией проведения от экстрасистол желудочкового происхождения. Критерием распознавания экстрасистолы наджелудочкового происхождения является наличие зубца **P** перед деформированным комплексом **QRS**. Если преждевременный зубец **P** не виден в промежутке **TP**, то следует искать в зубце **T** предыдущего сердечного сокращения. Деформация зубца **T** в виде его уширения, зазубренности или заострения с одновременным увеличением амплитуды, позволяет распознать зубец **P** накладывающийся на зубец **T** (рис. 2.21, 2.22 и 2.23).

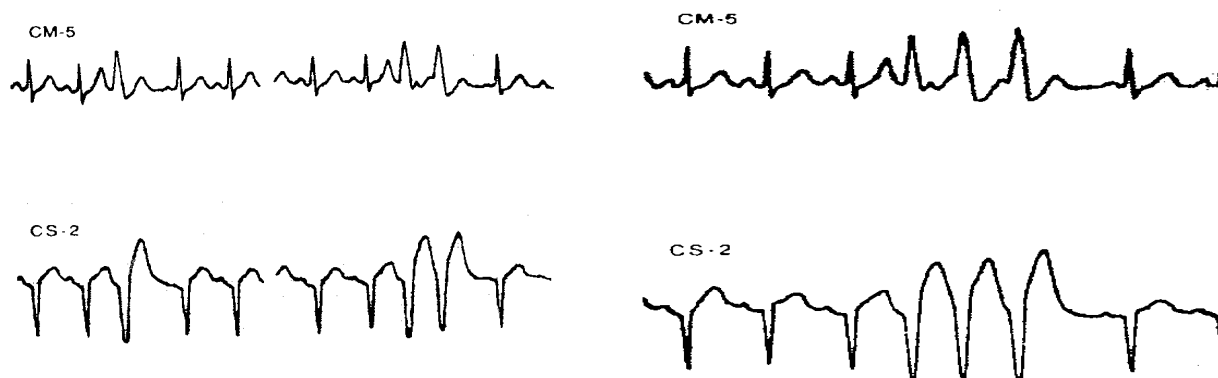


Рис. 2.21. Одиночные и парные предсердные экстрасистолы с комплексом **QRS**, деформированным вследствие абберации внутрижелудочкового проведения. О наджелудочковом происхождении сокращения свидетельствует увеличение и зубца **T** перед деформированным комплексом **QRS (T+P)**.

Рис. 2.22. Три последовательно появляющиеся деформированные комплекса **QRS**. Увеличение амплитуды зубца **T(T+P)** перед экстрасистолой указывает на ее наджелудочковое происхождение.

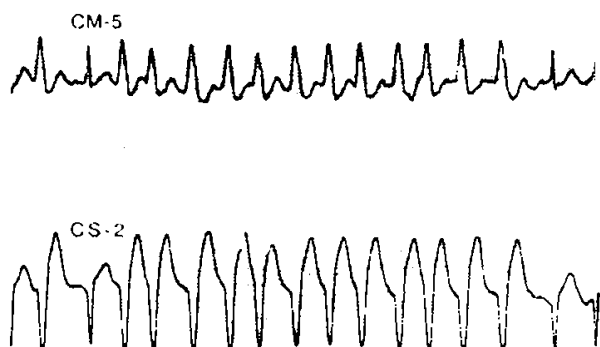


Рис. 2.23. Мерцание предсердий Эпизод деформированных комплексов **QRS**, появляющихся во время мерцания предсердий, требует дифференциальной диагностики между желудочковой тахикардией и нарушением внутрижелудочкового проведения. Оценка других фрагментов этого же исследования (рис. 2.21, 2.22) позволяет распознать абберацию проведения как причину деформации комплексов **QRS**.

Теоретически может быть зарегистрирован преждевременный зубец *P* с последующим преждевременным деформированным комплексом *QRS* желудочкового происхождения. Учитывая малую вероятность, это сочетание не принимается во внимание при интерпретации *ЭКГ*, особенно если данное сочетание повторяется многократно во время суточного исследования.

Если перед деформированным комплексом *QRS* не регистрируется преждевременный зубец *P*, то его следует отнести к желудочковым экстрасистолам. Однако, в этом случае нельзя исключать aberrацию проведения экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с невидимым зубцом *P*, скрытым в комплексе *QRS*. В дифференциальной диагностике важной является оценка записи, зарегистрированной в различное время суток. Зубцы *P*, скрытые в комплексах *QRS* могут быть невидимыми в течение дня, но могут выявляться ночью в связи с депрессивным влиянием парасимпатической системы на скорость проведения в атриовентрикулярном узле.

При дифференциации желудочковых экстрасистол с суправентрикулярными диагностическое значение имеет оценка зависимости между степенью деформации преждевременных комплексов *QRS* и их интервалом сцепления с предыдущим комплексом синусового ритма. Aberrация деформированного комплекса *QRS* уменьшается одновременно с увеличением интервала сцепления, а периодически, при достаточно большой величине интервала сцепления появляются экстрасистолы с недеформированным комплексом *QRS*. В то же время форма желудочковых экстрасистол не зависит от величины интервала сцепления и широкие деформированные комплексы *QRS* появляются даже при очень большом интервале сцепления (поздняя желудочковая экстрасистола).

Определение зависимости между степенью деформации комплекса *QRS* с величиной интервала сцепления и продолжительностью предыдущего цикла сердца имеет особенное значение при дифференциации aberrации и желудочковых экстрасистол во время мерцания предсердий. Регистрация в длинной ленте *ЭКГ* повторяющейся зависимости между появлением деформированных комплексов *QRST* и коротким интервалом сцепления после длинного цикла *R-R* указывает на aberrацию проведения и исключает наличие желудочковых экстрасистол.



Рис. 2.24. Преждевременные деформированные комплексы *QRS* могут быть отнесены к поздним желудочковым экстрасистолам, ритмированным по бигеминии или преходящему синдрому предвозбуждения желудочков с блокадой дополнительного пути в каждом 2-ом возбуждении основного ритма сердца. Оценка записи, представленной на рис 2.25 позволяет распознать преходящий синдром предвозбуждения желудочков как причину деформации комплексов *QRS*.

Желудочковая экстрасистола с длинным интервалом сцепления, выявляющаяся сразу после зубца *P* требуют дифференциации с преходящим синдромом предвозбуждения, который проявляется только в единичных комплексах основного ритма (рис. 2.24).

Основой правильной интерпретации записи *ЭКГ*, представленной на рис. 2.24, является выделение таких фрагментов холтеровского мониторирования, которые позволяют исключить или распознать экстрасистолу. Интервал сцепления желудочковых экстрасистол, считающийся постоянным, на самом деле подвергается большим или меньшим колебаниями в течение суток и обычно сокращается днем и удлиняется ночью. При синдроме предвозбуждения желудочков деформированные преждевременные комплексы *S* появляются всегда после зубца *P*, однако, в случае поздних желудочковых экстрасистол, место деформированных комплексов *QRS* зависит от интервала сцепления и периодически эти комплексы могут появляться перед зубцом *P* или одновременно с зубцом *P*.

Во время холтеровского мониторирования преходящий синдром предвозбуждения желудочков очень редко появляется только в единичных комплексах основного ритма сердца. Внимательный просмотр записи обычно дает возможность выделить фрагмент *ЭКГ*, на котором зарегистрирован короткий или длительный эпизод последовательных комплексов *QRS* с признаками синдрома предвозбуждения желудочков (рис. 2.25), и тем самым позволяет дифференцировать синдром предвозбуждения желудочков в единичных деформированных комплексах *QRS* (рис. 2.24).

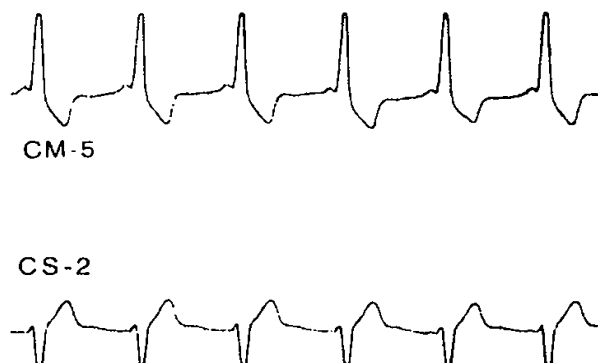


Рис. 2.25. Синдром предвозбуждения желудочков; эпизод последовательных деформированных комплексов *QRS* с укороченным интервалом *PQ*. Сравните с записью, представленной на рис 2.24.

Оценка желудочковых нарушений ритма сердца

Классификация желудочковых экстрасистол

При интерпретации результатов холтеровского мониторирования под и общим названием "желудочковые аритмии высоких градаций" понимают:

- *одиночные экстрасистолы, если их количество больше, чем 10 в час;*
- *политопные экстрасистолы;*
- *экстрасистолы "R на T";*
- *две и более последовательные желудочковые экстрасистолы.*

Некоторые авторы из группы желудочковых аритмий высоких градаций исключают одиночные экстрасистолы независимо от частоты их появления.

Регистрация трех и больше последовательных желудочковых экстрасистол при частоте ритма больше 100 в одну минуту и исчезающих самостоятельно меньше, чем за 30 секунд, описывается как "неустойчивая желудочковая тахикардия". Желудочковый ритм с частотой больше 100 в минуту сохраняющийся в течение 30 секунд и больше, называется "устойчивой желудочковой тахикардией". В некоторых работах нижняя граница части желудочковой тахикардии равна 110 и даже 120 ударов в минуту. В клинической практике принято также название ""групповые экстрасистолы", под которым понимают две и более последовательных желудочковых или суправентрикулярных экстрасистолы.

Rigger (2) и Morganroth (25) предложили деление желудочковых аритмий в зависимости от их прогностического значения и наличия органических заболеваний сердца. К неопасным аритмиям относятся все формы желудочковых экстрасистол, включая неустойчивые желудочковые тахикардии, выявленные у пациентов без органических заболеваний сердца. Потенциально опасными для жизни они считаются у пациентов с органическими заболеваниями сердца. Жизненно опасными являются устойчивые желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков у пациентов с органическими заболеваниями сердца.

Классификация желудочковых экстрасистол по Lown-Wolff

При интерпретации результатов холтеровского исследования обычно используется классификация желудочковых экстрасистол, которая была предложена Lown и Wolff (20) и первоначально предназначалась для оценки степени риска внезапной коронарной смерти пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Положение этой классификации о том, что более высоким градациям экстрасистол отвечает большая степень риска должно быть принято с оговорками, особенно относительно 5 класса, который в иерархии этой классификации занимает более высокую позицию, нежели 4а или 4в.

В классификации Lown-Wolff критерии деления на соответствующие классы не являются строго регламентированными, в связи с этим при описании холтеровского исследования они могут быть использованы с изменениями. Интерпретация касается прежде всего критериев деления на классы 3, 4а и 5.

Таблица 2.3

Классификация желудочковых экстрасистол по Lown - Wolff

Класс	Морфологическое описание
0	Без экстрасистол
1*	< 30 экстрасистол в час
2*	30 экстрасистол в час
3	Политопные экстрасистолы
4а	Парные экстрасистолы
4в	> 3 последовательных экстрасистол
5	Экстрасистолы типа "R на T"

* Звездочка обозначает число экстрасистол 30 в час, дающее основу для деления на 1-й и 2-й класс и относящееся к частоте регистрации экстрасистол в одном критическом часе, а не к среднему значению за 1 час, рассчитанному по данным всего суточного мониторинга.

Классификация экстрасистол, относящихся к 3 классу

Обязательным признаком желудочковых экстрасистол, отнесенных к классу 3 является наличие хотя бы 2-х различных видов желудочковых экстрасистол. Согласно интерпретации Lown-Wolff, класс 3 должен включать полиморфные экстрасистолы, индуцированные различными желудочковыми центрами. При определении экстрасистол класса 3 следует помнить, что экстрасистолы, индуцированные одним центром, могут различаться по форме. Типичным примером полиморфности являются сливные комплексы, образующиеся при суперимпозиции поздней желудочковой экстрасистолы, регистрирующейся после зубца **P** и комплекса основного ритма сердца, индуцированного синусовым импульсом. Форма такого комплекса **QRS** является суммарной и усредненной в отношении конфигурации нормального комплекса основного ритма и типичного комплекса желудочковой экстрасистолы (рис. 2.26).

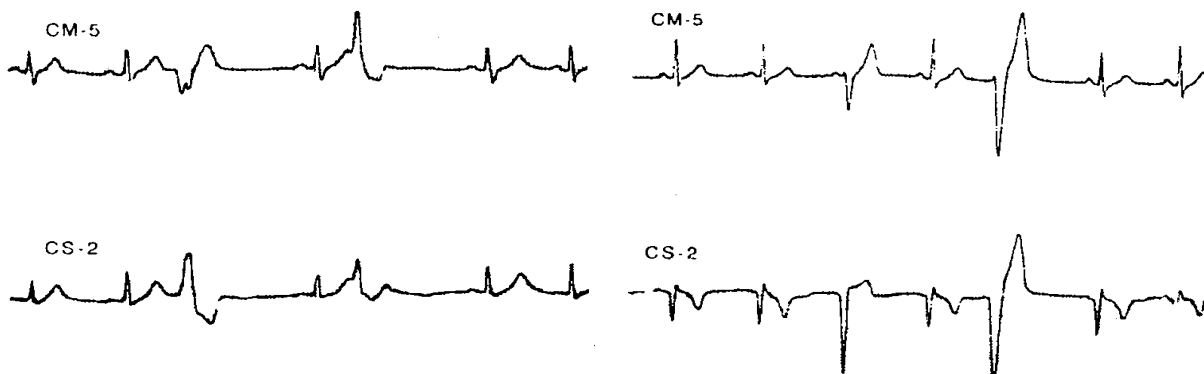


Рис. 2.26. Сливной комплекс, зарегистрированный после зубца *P* третьего комплекса основного синусового ритма.

Рис. 2.27. Политопные желудочковые экстрасистолы, индуцированные двумя различными эктопическими центрами.

Конфигурация сливного комплекса *QRS* является непостоянной и зависит от величины площади мышц желудочков, деполяризованных синусовым и эктопическим импульсами. При небольшой площади мышц, деполяризованных эктопическим импульсом, сливные комплексы *QRS* будут подобными комплексам *QRS* основного ритма. При большой площади эктопической деполяризации миокарда желудочков конфигурация сливных комплексов является приближенной к форме типичных желудочковых экстрасистол. Несмотря на полиморфность, сливные комплексы не должны быть отнесены к 3 классу, поскольку происходят из одного эктопического центра.

Затруднена диагностика желудочковых экстрасистол с одинаковым в интервалом сцепления и незначительными различиями конфигурации комплексов *QRS*. Экстрасистолы этого типа появляются обычно после короткого интервала сцепления и чаще индуцируются одним эктопическим центром. Различие их формы может быть следствием изменения пути проведения экстрасистолы.

Хотя не существует общепринятых критериев распознавания политопных желудочковых экстрасистол, наиболее значимыми являются две морфологические черты (рис. 2.27):

- изменение формы комплексов *QRS*, связанное с изменением интервала сцепления;
- противоположное направление комплексов *QRS* хотя бы в одном из отведений холтеровского мониторирования.

Классификация желудочковых экстрасистол, относящихся к 4а классу

Сложность в диагностике парных желудочковых экстрасистол может возникать, если 2-ое возбуждение пары отличается от 1-ого формой комплексов *QRS*. Конфигурации такого типа могут быть обусловлены:

- индуцированием 1-ого и 2-ого импульсов 2-мя различными эктопическими центрами;
- абберацией внутрижелудочкового проведения второго комплекса пары, особенно при коротком интервале сцепления с первым комплексом;
- суперимпозицией второго эктопического импульса с комплексом основного синусового ритма;
- абберацией проведения синусового импульса, обусловленной интерполированной желудочковой экстрасистолой.

Сложности диагностики проиллюстрированы на представленных фрагментах кривой ЭКГ (рис 2.28 и 2.29). На рис. 2.28 обращает на себя внимание форма комплексов *QRS* 2-ой экстрасистолы каждой пары. Эти комплексы в отведении *CM-5* очень похожи на комплексы основного ритма.

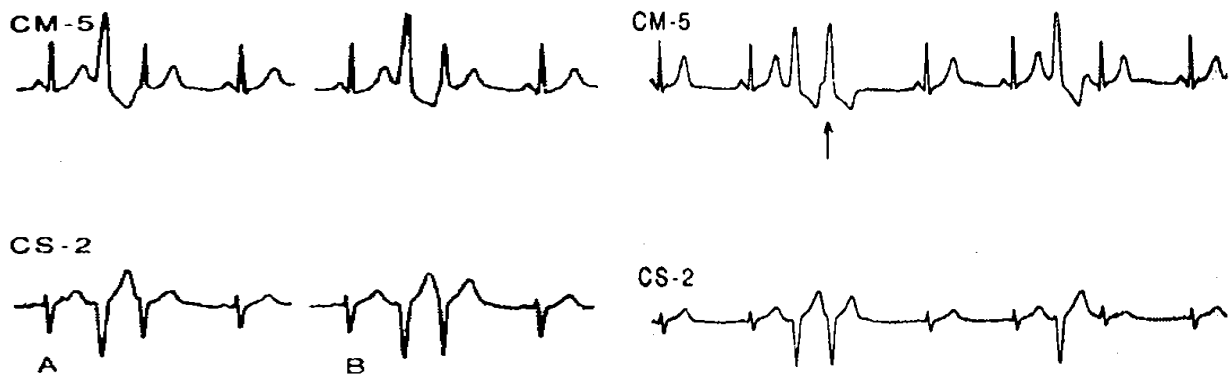


Рис. 2.28. Парные желудочковые экстрасистолы (пояснения в тексте)

Рис. 2.29. Парные желудочковые экстрасистолы и одиночные интерполированные желудочковые экстрасистолы (пояснения в тексте).

Анализатор, оценивающий только отведение **CM-5**, распознает в этом случае только одиночные желудочковые экстрасистолы. Для распознавания парных экстрасистол необходимо параллельно провести оценку записи по отведению **CS-2**. Очевидная на фрагментах **ЭКГ**, обозначенных буквами **A** и **B**, разница в формировании 2-ой экстрасистолы пары обусловлена двумя совершенно различными электрофизиологическими явлениями:

- суммарная деполяризация желудочков, вызванная желудочковой экстрасистолой и синусовым импульсом, проведенным к желудочкам после первой интерполированной экстрасистолы;
- абберация синусового импульса, который проводится к желудочкам после интерполированной экстрасистолы в период абсолютной рефрактерности левой ножки пучка Гиса.

В первом случае распознаются парные экстрасистолы, относящиеся к классу 4а по Lown-Wolff. Во втором - одиночные экстрасистолы, относящиеся к 1 и 2 классам.

Ключом к интерпретации **ЭКГ**, представленной на рис. 2.28, являются фрагменты записи, проиллюстрированные на рис. 2.29. Во время замедленного синусового ритма и удлинения интервалов **P-P**, вторые экстрасистолы пары (обозначенные стрелками) появляются раньше, чем ожидаемые синусовые сокращения, не являются в итоге сливными и не отличаются формой от первой экстрасистолы.

Классификация экстрасистол 5 класса

В различных холтеровских лабораториях экстрасистолы типа **"R на T"** спознаются на основе различных значений (< 0.85 или < 1.0) показателя преждевременности, т.е. отношения продолжительности интервала сцепления экстрасистолы к продолжительности сегмента **QT**. Пока не решена проблема идентификации парных и групповых ранних экстрасистол типа **"R на T"**, например, **R** второго эктопического комплекса на **T** первого в паре желудочковых экстрасистол.

Унификация основ интерпретации критериев 5 класса очень важна, поскольку частота распознавания экстрасистол типа **"R на T"** может быть решающей в оценке прогностического значения желудочковых экстрасистол класса 5. Использование показателя преждевременности $< 0,85$ вместо 1.0 и выделение явления типа **"R на T"** исключительно при одиночных экстрасистолах уменьшает частоту распознавания аритмий класса 5. Выделение явлений типа **"R на T"** только при одиночных экстрасистолах влияет на прогностическое значение аритмий 5 класса, поскольку опасность внешней коронарной смерти у пациентов с явлением **"R на T"** при одиночных желудочковых экстрасистолах меньше, чем у больных с явлениями **"R на T"** при парных экстрасистолах или неустойчивой желудочковой тахикардии.

Классификация желудочковых extrasystoles по Bigger-Weld

Bigger и Weld (4) ввели модификацию классификации по Lown-Wolff, основанную на исключении численной иерархии классов. Следуя этой модификации, буквой *F* обозначены классы 1 и 2 включительно, буквой *M* - класс 3, буквой *P* - класс 4а, буквой *V* - класс 4б, а *R* - класс 5. Интерпретируя результаты холтеровского исследования, можно с помощью цифр в колонках, обозначенных буквами, просмотреть широкий спектр информации о роде и числе желудочковых аритмий.

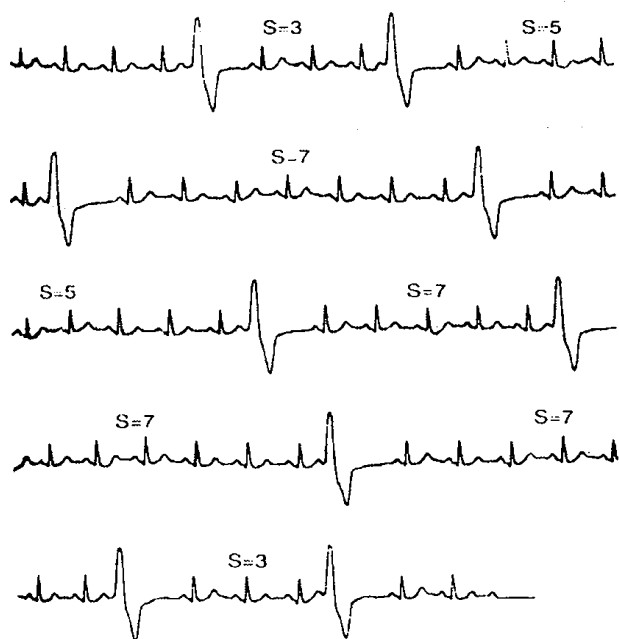
Первая верхняя цифра в колонке под буквой *F* обозначает количество часов мониторинга, вторая - описывает количество часов, которые не были проанализированы из-за плохого качества записи. Нижняя цифра обозначает среднее число extrasystoles в час.

Под буквами *M*, *P*, *V* и *R* верхняя цифра обозначает количество часов, в которых появляется отвечающий данной букве тип extrasystoles. Нижняя цифра под буквой *M* обозначает число зарегистрированных морфологических форм политопных extrasystoles. Нижняя цифра под буквой *P* обозначает число парных желудочковых extrasystoles во всей холтеровской записи. Первая цифра под буквой *V* обозначает число зарегистрированных эпизодов желудочковой тахикардии, а вторая описывает число комплексов в самой длительной последовательности желудочковой тахикардии. Первая нижняя цифра под буквой *R* обозначает число extrasystoles типа "*R на T*" а вторая - дает значение наименьшего показателя преждевременности.

Скрытые желудочковые extrasystoles

Холтеровское мониторирование дает возможность распознавания не только явных зарегистрированных на ленте желудочковых extrasystoles, но и эктопических импульсов, которые не вызывают деполяризацию желудочков и не видны на записи ЭКГ.

Скрытые желудочковые extrasystoles можно распознать тогда, когда в продолжительном фрагменте ЭКГ абсолютное большинство extrasystoles появляется только после четного или только нечетного числа комплексов основного ритма. Для исключения случайной изменчивости с такой периодичностью обязательно проведение статистической оценки. Если бы расклад extrasystoles был случайным, то частота их появления после четного или только нечетного числа комплексов основного ритма должна была бы стать приблизительно равной. Выявление же практически абсолютной четности или нечетности при уровне достоверности 99% логически можно объяснить только наличием скрытых extrasystoles.



Возникновение скрытых extrasystoles обусловлено циркулярным движением волны эктопического импульса в желудочках по типу реэнтри с постоянной блокадой 2:1 и, если желудочковые комплексы регистрируются после каждого комплекса основного ритма, то при изменении степени блокады возникает скрытая желудочковая бигеминия, если желудочковые комплексы регистрируются после каждых двух комплексов основного ритма, то при изменении степени блокады возникает скрытая желудочковая тригеминия.

Рис. 2.30. Скрытая желудочковая бигеминия с нечетным числом комплексов основного синусового ритма между соседними extrasystoles. Постоянная запись отведения *CM-5* (пояснение в тексте).

Скрытая желудочковая бигеминия характеризуется четным числом комплексов основного ритма между двумя соседними экстрасистолами (рис 2.30). Эта наиболее часто встречающаяся форма скрытой желудочковой экстрасистолии может быть описана формулой: $S = 2n - 1$, где: S - число синусовых комплексов между двумя экстрасистолами, n - положительное целое число, которое может изменяться в очередных фрагментах *ЭКГ*.

Реже встречается другой вариант, когда желудочковые экстрасистолы появляются почти исключительно после четного числа синусовых комплексов ($S = 2n$). Спорадически могут появляться другие разновидности этого явления, которые выражаются формулой $S = 3n - 1$, $S = 3n - 2$ или $S = 1 + (2n - 1)$.

Kevin с сотрудниками (17) подсчитали частоту выявления скрытых желудочковых экстрасистол в группе 150 человек с желудочковыми аритмиями. При анализе 7-30-ти минутных фрагментов *ЭКГ* наличие скрытых экстрасистол выявлено у 20 (13%) исследуемых пациентов независимо от наличия характера органического заболевания сердца.

Желудочковая парасистолия

Парасистолический ритм, называемый также двойным ритмом, обозначает аритмию, возникающую за счет сосуществования в миокарде хотя бы 2-х независимых водителей ритма. Чаще всего водителями ритма являются синусовый узел и эктопический парацентр, защищенный "блокадой входа и входа" от разрядки импульсами из синусового узла.

В стандартных *ЭКГ*, регистрируемых на довольно коротком отрезке ленты распознается обычно только классическая форма желудочковой парасистолии. Этот тип парасистолии характеризуется постоянной активностью парасистолического центра без блокады выхода. В связи с этим каждое парасистолическое возбуждение, появляющееся после окончания периода абсолютной рефрактерности окружающего парацентр миокарда желудочков, вызывает деполяризацию, вследствие которой на *ЭКГ* регистрируется комплекс **QRS**.

Если ритм парасистолического центра более медленный, чем синусовый ритм, то на *ЭКГ* можно распознать классические критерии парасистолии:

- комплекс **QRS** желудочковой экстрасистолы уширен и деформирован;
- периодически регистрируются сливные комплексы,
- экстрасистолы характеризуются непостоянным интервалом сцепления с комплексами основного ритма;
- длинные промежутки между 2-мя последовательными экстрасистолами являются кратными самому короткому промежутку между ними.

Если ритм парасистолического центра более быстрый, чем синусовый ритм, то распознавание парасистолии возможно только тогда, когда появляющаяся периодически деполяризация желудочков синусового происхождения (комплексы **QRS** правильной формы) не оказывает никакого влияния на парасистолический центр, охраняемый от разрядки блокадой входа. Продолжительность парасистолического цикла не является постоянной и изменяется в течение суток, укорачиваясь во время дневной активности и удлиняясь ночью. На время продолжительности парасистолического цикла может влиять основной ритм (2.31).

Синусовые импульсы, которые появляются в первой половине парасистолического цикла, вызывают его удлинение, а импульсы, появляющиеся во второй половине цикла, вызывают его укорочение (27). Частота выявления парасистолических ритмов в холтеровских записях непредсказуема обычно они регистрируются у пациентов в более старшем возрасте. В случае диагностических затруднений при интерпретации стандартной *ЭКГ* холтеровское мониторирование предоставляет существенно большие возможности распознавания нетипичных форм желудочковой парасистолии с блокадой выхода эктопических импульсов.



Рис. 2.31. Желудочковая парасистолия. Синусовые импульсы, появляющиеся во 2-ой половине парасистолического цикла, приводят к постепенному укорочению времени его продолжительности (время продолжительности очередных циклов равно 1290 мс, 1230 мс, 1180 мс).

Постоянная парасистолия желудочков с "блокадой выхода" эктопических импульсов

Постоянная форма парасистолии, как и уже описанный классический тип характеризуется постоянной активностью парасистолического центра. В отличие от классического типа, в этом случае ритм парасистолического центра является модифицированным "блокадой выхода" типа Венкебаха или Мобитца. Из-за блокады некоторые эктопические импульсы не вызывают деполяризацию желудочков с деформацией комплексов **QRS**, даже если попадают в свободную от рефрактерности миокарда желудочков фазу. При полной блокаде выхода парасистолический ритм не регистрируется на кривой **ЭКГ**.

Интермиттирующая желудочковая парасистолия.

Характерная черта интермиттирующей парасистолии - периодическое прекращение и возобновление деятельности парасистолического центра. Активность этого центра является следствием электротонических воздействий синусовых импульсов, проводящихся к миокарду желудочков. В этом случае каждый первый эктопический импульс, начинающий парасистолический ряд, имеет постоянный интервал сцепления с предыдущим комплексом **QRS** основного ритма. Естественная вариабельность синусового ритма и наличие постоянного интервала сцепления обуславливает нарушение классического правила кратности в перерыве между двумя эпизодами активности парасистолического центра.

Интермиттирующая парасистолия с "блокадой входа" в начальной фазе цикла

При этом типе парасистолии эктопический центр защищен блокадой входа только в первой половине парасистолического цикла (блокада 3 периода потенциала действия). Синусовые импульсы, проводящиеся к парасистолическому центру во 2-ой половине цикла, вызывают разрядку этого центра, делая невозможной эктопическую деполяризацию желудочков. Синусовые импульсы, проводящиеся к парасистолическому центру в 1-ой половине парасистолического цикла, блокируются и эктопические импульсы могут выявиться, если они возникают после окончания периода рефрактерности миокарда желудочков.

Парасистолия с явлением реентри

Наличие петли реентри в центре или рядом с парасистолическим центром делает возможным появление повторной волны после импульса синусового ритма. В этой ситуации, независимо от парасистолического ритма, регистрируются преждевременные комплексы **QRS** с конфигурацией, аналогичной парасистолической. Интервал сцепления этих деформированных комплексов **QRS** является постоянным, что нарушает ожидаемую регулярность систолического ритма.

Прогностическое значение желудочковых экстрасистол

У больных без органических заболеваний сердца желудочковые экстрасистолы высоких градаций не влияют на частоту появления внезапных коронарных смертей (16 и 23).

В обследованной Kennedy с соавторами (16) группе из 73 здоровых человек с желудочковой экстрасистолией высоких градаций внезапная коронарная смерть в течение 6-летнего наблюдения зарегистрирована только в одном случае. Авторы сделали вывод, что прогноз у пациентов с желудочковыми аритмиями высоких градаций без сопутствующих органических заболеваний сердца в отношении риска внезапной коронарной смерти аналогичен прогнозу в популяции здоровых людей.

Среди 45 здоровых людей со сложной экстрасистолией, наблюдаемых течение 2-х лет Montague с соавторами (23) умер один человек, происходящий из семьи, в которой отмечались внезапные смерти детей.

В собственном материале при обследовании и наблюдении 91 пациента неустойчивой желудочковой тахикардией без сопутствующих органически заболеваний сердца внезапная коронарная смерть зарегистрирована только в одном случае. Это был 65-летний мужчина, у которого, учитывая возраст нельзя исключить скрытого коронарного заболевания, несмотря на отрицательные данные ЭКГ-исследования с нагрузочной пробой. Однако в группе 167 пациентов с неустойчивой желудочковой тахикардией и сопутствующими заболеваниями сердца частота появления внезапных коронарных смертей достигла 26%. График, отражающий частоту регистрации внезапных коронарных смертей в группе из 91 человека с неустойчивой желудочковой тахикардией без органических заболеваний сердца и в группе из 160 человек с неустойчивой желудочковой тахикардией с выявленными заболеваниями сердца, представлен на рис. 2.32.

Опубликованные в 1992 году результаты проспективного наблюдения группы 6032 жителей Framingham в США показали, однако, что у мужчин без признаков заболевания сердца наличие желудочковых аритмий высоких градаций, в том числе и неустойчивой желудочковой тахикардии, связан по крайней мере, с 2-кратным увеличением частоты возникновения инфарктов сердца и коронарных смертей (1). Оценивая эти результаты, следует принять во внимание тот факт, что в этой популяции не выполнено ЭКГ-исследование с нагрузочной пробой и поэтому диагностика бессимптомной ИБС не была достаточно достоверной.

У пациентов с желудочковой экстрасистолией высоких градаций с заболеваниями сердца прогноз определяется прежде всего нозологической формой и степенью выраженности заболевания. Оценка зависимости между наличием желудочковой аритмии и риском внезапной коронарной смерти у пациентов с заболеванием сердца затруднена, поскольку в каждом конкретном случае больший или меньший процент обследуемых пациентов получает антиаритмические или мочегонные препараты. В этой ситуации частота наступления внезапной смерти зависит не только от характера аритмии, но и от антиаритмического эффекта проводимого лечения или его проаритмогенного влияния.

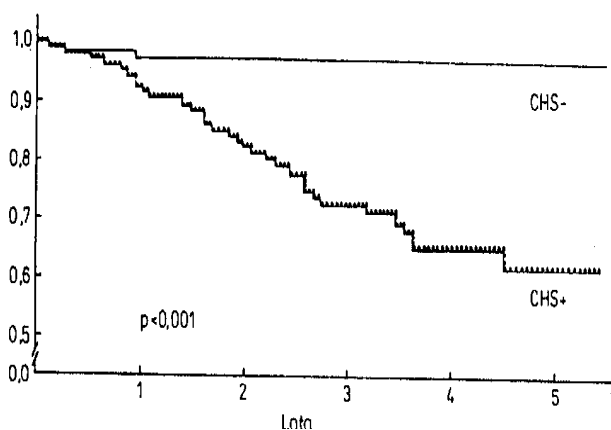


Рис 2.32 График регистрации внезапных коронарных смертей у пациентов с неустойчивой желудочковой тахикардией без органических заболеваний сердца (CHS-) и у пациентов с выявленными заболеваниями сердца (CHS+).

Связь между диагностированными с помощью холтеровского мониторирования желудочковыми экстрасистолами высоких градаций и наступлением внезапной смерти хорошо подтверждается у людей, перенесших инфаркт миокарда. Опубликованные Bigger с сотрудниками (3) результаты обследования группы из 766 больных, перенесших инфаркт миокарда, показывают, что желудочковая экстрасистолия высоких градаций имеет собственную прогностическую значимость в отношении риска внезапной коронарной смерти. По результатам исследований Multicentr Investigation of the Limitation of farct Size желудочковые экстрасистолы низких градаций в количестве свыше 10 в час не имеют существенного прогностического значения в отношении риска внезапной коронарной смерти (26). Maisel с сотрудниками (21) считают, что прогностическое значение желудочковые экстрасистолы высоких градаций имеют только для больных, перенесших инфаркт миокарда без патологического зубца Q. Это однако личное мнение, к тому же недостаточно хорошо аргументированное.

Не определяется зависимость между наступлением внезапной коронарной смерти и наличием желудочковой экстрасистолии высоких градаций у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца и у пациентов с нормальной фракцией выброса после хирургического лечения ишемической болезни сердца (21).

При кардиомиопатиях частота выявления желудочковых экстрасистол высоких градаций достигает 90-100%, и в связи с этим оценка прогностической значимости этих нарушений ритма мало информативна в отношении риска внезапной коронарной смерти. Прогностическое значение реже выявляемой неустойчивой желудочковой тахикардии недостаточно изучено и является предметом дальнейших исследований. Литературные данные, изученные Packer (28) и Surawicz (32), показывают что большинство авторов в опубликованных работах не отмечали причинной связи между неустойчивой желудочковой тахикардией и внезапной коронарной смертью. Опубликованные в 1993 году результаты исследований PROMISE Trial (22) в группе из 1080 больных с недостаточностью кровообращения показали, что ни все типы сложных желудочковых экстрасистол, ни неустойчивые желудочковые тахикардии не являются факторами внезапной коронарной смерти. Связь с внезапными коронарными смертями не наблюдалась у этих пациентов даже при регистрации продолжительных эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии из 10 и более эктопических комплексов. На основании пученных данных авторы исследований PROMISE Trial сделали вывод о том, что выполнение холтеровского мониторирования для оценки показаний к антиаритмическому лечению больных с хронической недостаточностью кровообращения является необоснованным.

Ритм сердца здорового человека: Что является нормой ?

Анализ результатов холтеровского мониторирования у здоровых людей позволяет сделать вывод, что классические границы частоты ритма (60-90 (100) уд/мин) обязательны только при проведении исследования в статических условиях, т.е. в состоянии лежа или сидя, но не во сне. Однако, если в ситуации "спокойного бодрствования" существует тенденция уменьшения нижней границы нормального синусового ритма до 50 уд/мин, то нормой следует признать частоту 50-60 уд/мин, а дневной ритм меньше 50 уд/мин трактовать как патологический. Данные, представленные в предыдущих разделах, позволяют говорить о том, что не являются (или не всегда являются) патологическими такие нарушения ритма как: АВ-блокады I ст. и II ст. типа Самойлова-Венкебаха, суправентрикулярные и одиночные желудочковые экстрасистолы, даже полиморфные. Возникает вопрос: что является нормой и какие нарушения ритма должны трактоваться как патологические?

Попытка систематизировать наиболее часто используемые понятия норма (ибо трудно пока говорить об общепризнанных обязательных границах) представлена в таб. 3.1.

Таблица 3.1

Нарушения ритма, регистрируемые при 24-часовом холтеровском мониторинге ЭКГ у здоровых людей

Нарушения ритма	Дети	Молодежь	Взрослые		
			31-40	41-60	>60
Ночная брадикардия >40 уд/мин	+	+	+		
30-40 уд/мин	+	+	-	-	-
Синусовая аритмия	+++	++	+	+	+
АВ-блокада I степени	+	+	+	+	-
II степени типа Венкебаха*	+	+	-	-	-
Паузы между R-R <2 с*	+	+	+	+	+
<3с*	+	+	-	-	-
Желудочковая экстрасистолия					
10 50/24 часа		+	+	+	+
50-100/24 часа	-	-	+	+	+
100 500/24 часа	-	-	-	-	+
полиморфные	?	+	+	+	+
парные		-	-	-	+
Суправентрикулярная экстрасистолия					
50-100/24 часа	-	-	-	+	+
100-1000/24 часа	-	-	-	-	+
Наджелудочковая тахикардия	-	-	-	-	+

(+) - симптом может наблюдаться у здоровых людей, (++) - симптом достаточно часто наблюдается у здоровых людей, (+++) - симптом наблюдается практически у всех здоровых людей, (-) - у здоровых людей не наблюдается. "*" в основном во время сна.

Диагностика ишемической болезни сердца

Как оценить диагностическое значение тестов ?

Диагностическое значение избранного неинвазивного метода в распознавании **ИБС** следует рассматривать в аспекте 3-х параметров (таб. 4.1):

- чувствительность, т.е. способность методики давать наименьшее число ложноотрицательных результатов - это выраженное в процентах отношение положительных результатов исследования к результатам коронарографии с выявленной патологией (значительное снижение **ST** у пациентов с подтвержденным на коронарографии заболеванием коронарных артерий);
- специфичность, т.е. способность методики давать наименьшее число ложноположительных результатов это выраженное в процентах отношение отрицательных результатов исследования к результатам коронарографии с невыявленной патологией (отсутствие изменений сегмента **ST** у пациентов с нормальными результатами коронарографии);
- показатель распространенности заболевания в исследуемой популяции, т.е. предполагаемая вероятность заболевания перед проведением теста.

Показатель распространенности заболевания базируется на теории вероятности, сформулированной в 18 веке Bayes, согласно которой, по отношению к заболеваниям, частота возможного выявления определенного заболевания зависит от его распространенности в исследуемой популяции (pretest likelihood - вероятность заболевания перед выполнением теста). Возможность использования положений этой теории в оценке значения неинвазивных методов в диагностике **ИБС** представлена в работе Diamond и Forrester (1).

Таблица 4.1

Методы оценки значения диагностического теста

Чувствительность= $PD/(PD + FU) \times 100$

Специфичность= $PU/PU + FD) \times 100$

Примечания:

PD - положительный результат у больных

PU - отрицательный результат у здоровых

FD - положительный результат у здоровый

FU - отрицательный результат у больных

PChPT - достоверность выявления заболевания этим тестом

Теория Bayes

1 Достоверность заболевания при положительном результате =

$(\text{чувствительность} \times \text{PChPT}) / (\text{чувствительность} \times \text{PChPT}) + [(1 - \text{специфичность}) \times (1 - \text{PChPT})] \times 100$

2. Достоверность заболевания при отрицательном результате =

$(1 - \text{чувствительность} \times \text{PChPT}) / (1 - \text{чувствительность} \times \text{PChPT}) + [\text{специфичность} \times (1 - \text{PChPT})] \times 100$

Они выработали показатель распространенности **ИБС** в зависимости от возраста, пола и жалоб, т.е. описали вероятность выявления заболевания перед тестом. Эта вероятность увеличивается с возрастом и является большей у мужчин, чем у женщин. Она является относительно небольшой в группе пациентов без жалоб на боли в грудной клетке ("асимптоматических") и в группе пациентов с нетипичными болями, наибольшая вероятность у пациентов с типичными стенокардитическими болями.

Вычисляемая на основании формулы Bayes вероятность заболевания после теста зависит от его чувствительности и специфичности и является различной в зависимости от возраста, пола и жалоб пациента. Идеальным является такой тест, положительные результаты которого выявляют вероятность заболевания, равную 100 %, а отрицательные результаты показывают на вероятность заболевания, равную 0 %. Поскольку не существует идеального теста, то диагностически значимым тестом считается тот, положительный результат которого показывает на вероятность заболевания ишемической болезнью сердца не менее, чем в 85 % случаев, а отрицательный результат исключает существование этого заболевания с такой же вероятностью, на 100 положительных результатов хотя бы в 85 случаях на коронарографии выявлены заболевания коронарных артерий, а на 100 отрицательных результатов - самое большое в 15 случаях (2).

Рассмотрев таблицу 4.1 можно сказать, что уже на основании анамнеза пациенты подразделяются на диагностически значимые группы с достаточно большой (> 85 %) и незначительной (и 15 %) вероятностью ишемической болезни сердца. Положительный результат теста в первом случае и отрицательный во втором подтверждает возможность определить большую или меньшую вероятность заболевания уже на основе анамнеза больного. В этой ситуации в первом случае диагностически значимым будет тест с отрицательным результатом (исключение заболевания в группе с большой ее вероятностью). А во втором случае диагностически значимым считается тест с положительным результатом, т.е. подтверждение заболевания в группе с малой его вероятностью. В группе со средней вероятностью на основании анамнеза результат теста ожидается или положительным в случае подтверждения заболевания, или отрицательным в случае исключения заболевания.

Холтеровское исследование как самостоятельный тест

График, отражающий зависимость между вероятностью заболевания перед тестом и после его выполнения, представлен в виде 2 парабол (одна выстраивается на основании положительных результатов, а другая - на основании отрицательных результатов), называемых кривыми Bayes (рис. 4.1 и 4.2). Применим эту методику при обработке результатов исследования в следующих случаях: женщины и мужчины в возрасте 40 лет с нетипичными болями. Распространенность заболевания (вероятность заболевания перед тестом - таб. 4.2) соответственно равна 15,5 % и 42,8 % (точки К-1 и М-1 на рис. 10.1 А и 10.2.А). Положительный результат холтеровского исследования указывает на незначительную (25,7 %) вероятность болезни у женщин (К-2 на рис. 4.1.А) и значительно большую (58,5 %) у мужчин (М-2 на рис. 4.1.А). Это значит, что в исследуемой группе женщин на 100 положительных результатов холтеровского исследования ишемическая болезнь сердца выявляется в 26 случаях, а в исследуемой группе мужчин в 59 случаях. Оба положительные результата, хотя и очень различные, являются неудовлетворительными. Отрицательный результат холтеровского исследования (К-2 на рис. 4.2 А) указывает незначительную (10,5 %) вероятность ишемической болезни сердца у женщин. У мужчин однако (М-2 на рис. 4.2. А.) отрицательный результат не имеет диагностического значения; вероятность заболевания 32,5%. В итоге в рассмотренных случаях холтеровское мониторирование как самостоятельный метод диагностически значим только при исключении ишемической болезни сердца, и то только у женщин.

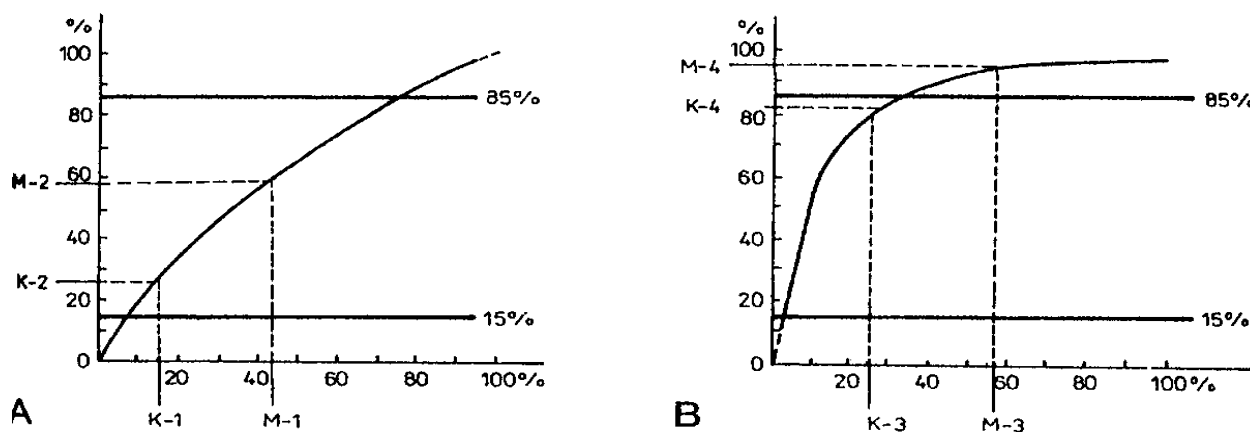


Рис 4.1 Кривые, построенные на основе формулы Bayes, позволяющие выявить вероятность ишемической болезни сердца у пациентов с положительным результатом теста (вертикальная ось) в зависимости от вероятности этой болезни, определенной перед тестом (горизонтальная ось): **А** - холтеровское исследование, **В** - нагрузочная перфузионная сцинтиграфия миокарда ^{201}Tl . **К-1, К-2, К-3, К-4** - вероятность заболевания для женщин в возрасте 40 лет с нетипичными болями, **М-1, М-2, М-3, М-4** - вероятность заболевания для мужчин в возрасте 40 лет с нетипичными болями.

Таблица 4.2

Женщины		Мужчины	
РChPT	возраст	боли	РChPT
84 %	56-65	ДТ	94 %
68 %	46-55	ДТ	91 %
47 %	35-45	ДТ	81 %
45 %	56-65	ДН	69 %
16 %	35-45	ДН	43 %
13 %	56-65	НД	28 %
7 %	46-55	НД	21 %
5 %	35-45	НД	11 %
2 %	56-65	ББ	11 %
2 %	46-55	ББ	8 %
1 %	35-45	ББ	4 %

Значение болей определяет: типичное местонахождение, связь с нагрузкой, исчезновение после прекращения нагрузки (в течение 10 минут), исчезновение после приема нитратов (в течение 10 минут); типы болей: ДТ - давящие, типичные (отвечающие всем 4 или хотя бы 3 признакам, когда исследуемый не принимает нитратов); ДН - давящие нетипичные (отвечающие 2-3 признакам); НД - недавящие (отвечают 1 признаку); ББ - без жалоб на боли.

Выделенные темным полосы - зоны значимо большей (85%) или значимо малой (< 15%) вероятности заболевания исследование. В - нагрузочная перфузионная сцинтиграфия ^{201}Tl К-1, К-2 вероятность заболевания для женщин в возрасте 40 лет с нетипичными болями Мч 1, М-2, М-3, М-4 вероятность заболевания для мужчин в возрасте 40 лет с нетипичными болями

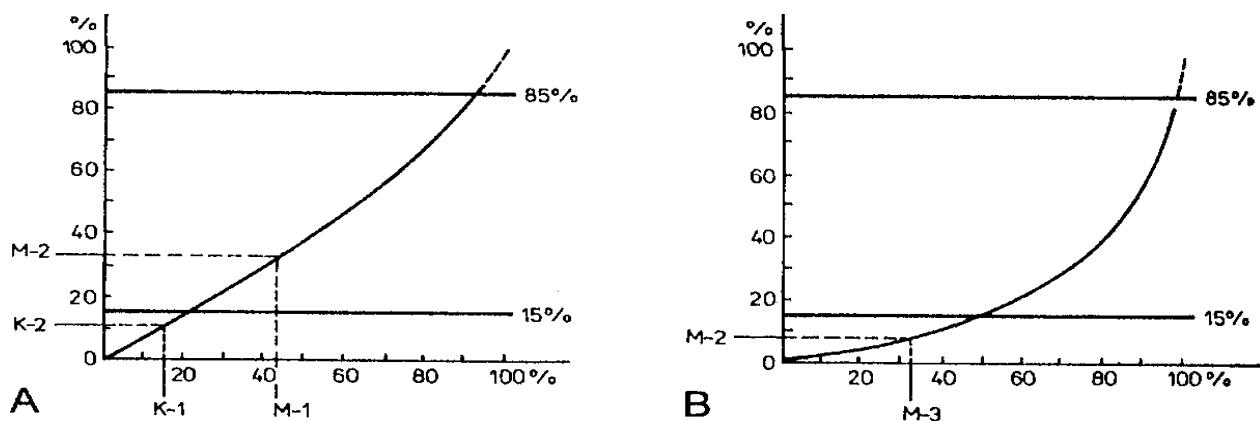


Рис. 4.2. Кривые, построенные на основе формулы Bayesa, позволяющие выявить вероятность ишемической болезни сердца у пациентов с отрицательным результатом теста (вертикальная ось) в зависимости от вероятности этой болезни перед тестом (горизонтальная ось) А -холтеровское

Холтеровское мониторирование как первый этап последовательной диагностики

Холтеровское исследование можно оценивать не только как самостоятельный тест, но и как первоначальный тест ("первое сито"), используемый в процессе многоэтапной, т.е. последовательной диагностики. Вторым этапом у пациентов с диагностически незначимым результатом холтеровского исследования может быть нагрузочная перфузионная скintiграфия миокарда с ^{201}Tl .

Согласно принципам последовательной диагностики, значение вероятности заболевания выявленное на 1-ом этапе (холтеровское исследование становится значением вероятности болезни перед последующим тестом, т.е. в данном случае перед выполнением нагрузочной перфузионной скintiграфии миокарда с изотопами ^{201}Tl : **К-2** и **М-2** на рис 4.1А и 4.2А -соответственно **К-3** и **М-3** на рис. 4.1В и 4.2В. Как видно на рис 4.2.В, в описываемом примере подтверждение результата холтеровского исследования положительным результатом другого теста указывает на большую, хотя еще и недостаточно точную вероятность заболевания ишемической болезни сердца у женщин ($K - 4 = 82\%$). У мужчин однако последовательная диагностика представляет возможность распознавания (рис 4.1В: $M-4 = 95,1\%$), так же исключения болезни (рис. 4.2 В $M-4 = 8,4\%$).

Следует однако помнить, что холтеровское мониторирование можно считать значимым этапом в последовательной диагностике ИБС, если выполняются 3 условия:

- холтеровское мониторирование как самостоятельный тест не представляет возможность выявления вероятности заболевания в диапазоне значений, признанных за диагностически значимые $\leq 15\%$ или $\geq 85\%$,
- выполнение холтеровского мониторирования на 1-ом этапе последовательной диагностики является основой для более точного диагностического заключения (распознавания или исключения заболевания) на 2-ом этапе, в данном случае изотопного исследования;
- то же самое изотопное исследование, выполненное при исключении 1-го этапа не дает возможности распознать или исключить заболевание (если дает возможность, то "первый отсев", выполняемый с помощью холтеровского мониторирования, является лишним).

Если мы посмотрим на график на рис. 4.3, который показывает, что у мужчин приблизительно равные значения как положительных результатов ($M-2=91,9\%$), так и

отрицательных результатов ($M-2' = 12,5\%$) изотопного исследования, то результаты 1-го этапа диагностики являются диагностически значимыми. В этом случае не выполняется третье условие. Зачем же выполнять сначала холтеровское исследование, а затем изотопное исследование, если выполнение только 2-ого по очередности этапа имеет такое же диагностическое значение. Использование в этом случае метода последовательной диагностики не имеет под собой никаких оснований. Поэтому в данном случае холтеровское мониторирование нельзя считать диагностически значимым тестом, даже в контексте его полезности как первоначального исследования в процессе последовательной диагностики.

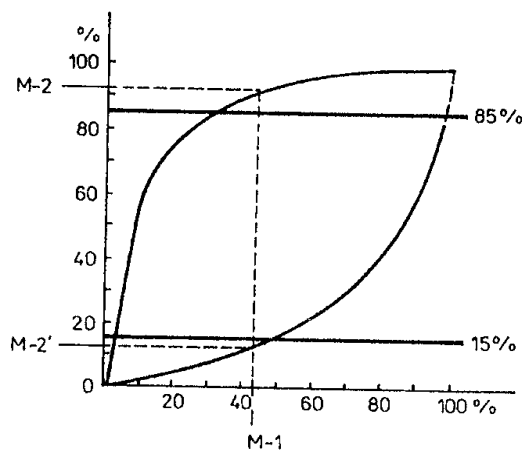


Рис 4.3. Кривые, построенные на основе формулы Байес, дающие возможность выявления вероятности ишемической болезни сердца (ось вертикальная) у пациентов с положительным (верхняя кривая) или отрицательным (нижняя кривая) результатом нагрузочной перфузионной сцинтиграфии миокарда в зависимости от вероятности этого заболевания, определенной перед тестом (ось горизонтальная) $M-1$, $M-2$, $M-2'$ - вероятность заболевания для мужчин в возрасте 40 лет с нетипичными давящими болями.

Чувствительность и специфичность холтеровского исследования

В настоящее время в работах, посвященных значению холтеровского мониторирования в диагностике ишемической болезни сердца, анализировались только чувствительность и специфичность (таб. 10.3): чувствительность составляет 7,9-81,0 %, а специфичность - 61,0-100 % (2-6, 11, 17, 23, 25, 26, 28). Наименьшее значение чувствительности является исключением в общем чувствительность превышает 55 %. Работы, в которых оценивается диагностическое значение холтеровского мониторирования, опираются на исследования малочисленных, сформированных по определенным признакам, а иногда и неоднородных групп. Используются различные критерии для определения диагностически значимого изменения сегмента *ST* по ишемическому типу (таб. 4.4). Поэтому сравнительный анализ и экстраполяция его результатов на группы, которые исследовались в ежедневной практике не корректны. Следствием такого положения вещей стало создание специальной группы экспертов при American College of Cardiology и American Heart Association, занимающейся проблемами диагностической значимости холтеровского исследования в распознавании и лечении заболеваний сердца (15).

В заключительной части представленного документа, касающейся использования холтеровского мониторирования для оценки ишемии миокарда, рекомендуется проведение "разработки этого раздела в большем объеме". Эксперты согласны, что выполнение холтеровского исследования в диагностических целях безусловно целесообразно у больных с жалобами, характерными для стенокардии типа Принцметала. Дискуссионным является вопрос о проведении холтеровского мониторирования вместо нагрузочной пробы у пациентов с жалобами на боли в грудной клетке, которым эти пробы показаны, но они не могут ее выполнить (заболевания респираторной системы, скелетно-мышечной системы, суставов и т.д.). Результаты такого исследования имеют диагностическое значение тогда, когда значительное снижение сегмента *ST* будет зарегистрировано во время жалоб больного.

Методы оценки коронарной недостаточности в работах, посвященных анализу чувствительности и специфичности холтеровского исследования

Год (р)	Критерии коронарной недостаточности		Время	Время Продолжительности исследования	Двухполосные отведения	Примечания
	сегмент ST					
	депрессия	Тип смещения				
1975 24b)	≥ 1,0мм	Не имеет значения	?	24	CS-5	В критерии включена Реинверсия зубца T
1978 (5)	≥ 1,0 мм	Горизонтальный косоннеходящий	3 комплекса QRS-T	12-24	CS-5	У части лиц без отмены Коронаролитических препаратов
1981 (10a)	≥ 1,0 мм	то же	30.0с	24	CM 5	Часть больных госпитализирована
1983 (3)	≥ 1,5мм	Не имеет значения	?	24	CM-5 III	
1983 (4)	≥ 1,0мм	тоже	60,0с	48	CS-1 CS-5	
1983 (ба)	≥ 1,0 мм	Горизонтальный косонисходящий	60,0 с	96	см. примечания	Модификация II, отведения, в которых выявлена максимальная депрессия ST при пробе с физической нагрузкой
1984 (в)	≥ 1,0мм	то же	30,0с	24	CM-5 CM-2	
1985 (2)	≥ 1.5мм	то же	60,0с	24-120	CM-4 III	Только госпитализированные пациенты
1986 (26)	≥ 1.0мм	то же	30.0с	24	CS-3 CM-5	Выделены лица с "малоподвижным" образом жизни
1987 (23)	≥ 1,0мм	тоже	30,0с	48	CM-5	Позиционные пробы только у 50% исследуемых
1988 (11)	≥ 1 Омм	тоже	60,0с	24	CM-5	Госпитализированные пациенты
1988 (17)	≥ 1,0мм	тоже	то же	24-48	CS-5	Часть пациентов госпитализирована
1991	≥ 1,0 мм	тоже	то же	48	CM-5	
1991	≥ 1,0мм	то же (28)	тоже	48	CM.5	Часть госпитализированных больных без отмены коронаролитических препаратов

Здесь - р номер публикации

Значение холтеровского мониторинга при распознавании ИБС.

Многочисленные исследования показывают, что результаты холтеровского мониторинга в распознавании **ИБС** являются различными в зависимости от:

- вероятности болезни перед тестом, зависящей от возраста, пола и жалоб (рис 4.1-4.3);
- качественного и количественного характера используемых критериев положительного результата.

Одни и те же результаты могут иметь разное диагностическое значение в зависимости от возраста, пола и характера жалоб, и одновременно в различных с точки зрения возраста, пола и характера жалоб группах диагностически значимые результаты могут быть разными.

В частности, диагностическая значимость результата исследования зависит от:

- типа эпизода снижения сегмента **ST**;
- частоты ритма в процессе изменения сегмента **ST**;
- желудочковых нарушений ритма в процессе исследования.

Типы эпизодов снижения сегмента **ST**

Тип эпизода снижения сегмента **ST** определяется на основе оценки величины снижения в точке **J+60** мс и наклона. Минимальное время продолжительности эпизода, измеряемое от момента появления критерия данного типа изменения сегмента **ST** до момента, когда изменения сегмента **ST** хотя бы 60 секунд не соответствовали этому критерию, что не должно быть приравнено к полному исчезновению изменений сегмента **ST**. Сформулированы основы особого анализа снижения сегмента **ST** по косо восходящему типу, которые были опущены в классических критериях, значимыми оказались тип наклона при снижении сегмента **ST** (рис 4.4) и выявление зависимости между наклоном сегментов **PQ** и **ST** (рис 4.5)

Выделены критерии 5 типов эпизодов депрессии **ST** (таб. 4.4 и 4.5), что указывает на значимость особого анализа как величины снижения, так и вида наклона сегмента **ST**. Например, снижение сегмента $>1,0$ мВ, но $<2,0$ мВ имеет диагностическое значение только тогда, когда смещение сегмента происходит по горизонтальному или косо нисходящему типу (эпизод "тип 1" в таб. 4.5) Когда, однако, величина снижения является большей, чем 2,0 мВ, то диагностическое значение имеет также смещение по косо восходящему плавному или скачкообразному типу, определяемому по соотношению наклонов сегментов **PQ** и **ST** (эпизод "тип 2" в таб. 4.5)

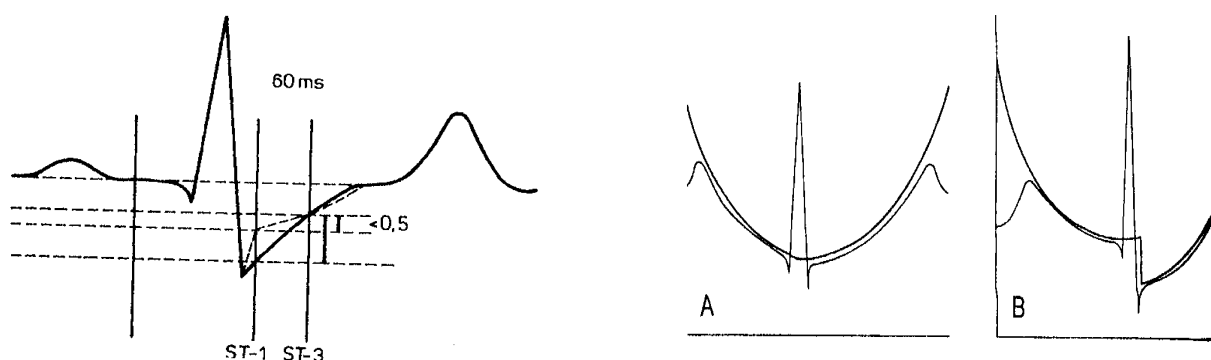


Рис. 4.4. Схема иллюстрации двух типов депрессии сегмента **ST** по косо восходящему типу. Значения снижения, оцениваемое в точке **ST-3=0,1 мВ** При подобной депрессии возможны два типа наклона тип плавного наклона (пунктирная линия) - $\leq 0,5$ мВ, и тип скачкообразный (сплошная линия) $\geq 0,5$ мВ.

Рис. 4.5. Два типа зависимости между наклонами *PQ* и *ST* при депрессии сегмента *ST* по косо восходящему типу: **А** - зависимость плавного типа - (типа параболы), **В** - зависимость скачкообразного типа.

При снижении >2,5 мм обоих сегментов существенной роли тип наклона не имеет (эпизод "тип 3") и диагностическое значение этого критерия является аналогично двум предыдущим. Подобное диагностическое значение имеют классические критерии (таб. 10.6).

В случае такого же снижения только сегмента *ST* диагностическое значение зависит от его наклона. Диагностическое значение увеличивается (возрастает специфичность и процент верифицированных положительных результатов) в следующей последовательности- косо восходящий наклон скачкообразного типа по соотношению *PQ-ST* - горизонтальный наклон -косо нисходящий. Наибольшее диагностическое значение при подтверждении существования *ИБС* имеет снижения сегмента *ST* по косо нисходящему типу (таб. 4.6 - сравните типы эпизодов с одинаковым критерием величины снижения *ST*, а именно тип 1 с типом 4 и тип 2 с типом 5).

Таблица 4.4

Типы эпизодов смещения сегмента ST

	Снижение ST	Наклон сегмента ST	Время (с)
Тип классический	≥1.0 мм	Горизонтальный или косо нисходящий	≥60
Тип 1-	≥1.0 мм	Горизонтальный или косо нисходящий	≥8
Тип 2	≥2.0 мм	Как выше и косо восходящий плавного или скачкообразного типа по соотношению наклонов <i>PQ-ST</i>	≥8
Тип 3	≥2.5 мм	Без значения	≥8
Тип 4	≥1.0 мм	Косо нисходящий	≥8
Тип 5	≥2.0 мм	Косо нисходящий	≥8

Таблица 4.5

**Диагностическое значение холтеровского мониторинга:
значение типов эпизодов снижения сегмента ST**

Женщины Тип эпизода смещения ST				Мужчины Тип эпизода смещения ST			
ТК 1,2,3	4	5	Возраст	Боли	ТК 1,2,3	4	5
	+	+	56-65	ДТ	+	+	+
	+	+	46-55	ДТ	+	+	+
			35-45	ДТ	+	+	+
			56-65	ДН		+	+
			46-55	ДН	+	-	-
			35-45	ДН			
			56-65	да			
-	-	-	46-55	ДН			
-	-	-	35-45	да	-	-	-
-	-	-	56-65	ББ		-	-
-	-	-	46-55	ББ	-	-	-
-	-	-	35-45	ББ	-	-	-

Типы эпизодов согласно критериям, выделенным в таблице 10.5 (ТК - классический тип)

- результат диагностически не значимый;
- результат положительный или отрицательный в рамках существенного этапа последовательной диагностики;
- диагностически положительный результат;
- диагностически отрицательный результат;
- диагностически отрицательный результат, значимый как этап последовательной диагностики;
- диагностически положительный результат, не значимый как этап последовательной диагностики.

Жирной линией выделены зоны существенно большей ($\geq 85\%$) или существенно малой ($\leq 15\%$) вероятности заболевания перед тестом (остальные объяснения, как в таб. 4.2.)

Частота ритма во время изменения сегмента ST

Сопоставление изменений сегмента **ST** с частотой ритма во время их возникновения существенно влияет на интерпретацию эпизода смещения сегмента **ST**. Специфичность классических критериев значимого смещения сегмента **ST** увеличивается, а вероятность ложноположительных результатов уменьшается соответственно с уменьшением частоты ритма, зарегистрированной во время существования этих изменений (таб. 4.6)

Таблица 4.6

Диагностическое значение холтеровского исследования: значение частоты ритма в эпизодах снижения сегмента ST

Женщины Частота ритма				Мужчины Частота ритма			
≥ 110	< 110	< 95	Возраст	Боли	≥ 110	< 110	< 95
	+	+	56-65	ДТ	+	+	+
+	+	+	46-55	ДТ	+	+	+
		+	35-45	ДТ	+	+	+
			56-65	ДН		+	+
			46-55	ДН			+
-	-		35-45	ДН			+
-	-		56-65	ДН			
-	-		46-55	ДН	-	-	
-	-	-	35-45	-НД	-	-	-
-	-	-	56-65	ББ	-	-	-
-	-	-	46-55	ББ	-	-	-
-	-	-	35-45	ББ	-	-	-

- результат диагностически не значимый;
- результат положительный или отрицательный в рамках существенного этапа последовательной диагностики;
- диагностически положительный результат;
- диагностически отрицательный результат;
- диагностически отрицательный результат, значимый как этап последовательной диагностики;
- диагностически положительный результат, не значимый как этап последовательной диагностики.

Жирной линией обозначены зоны существенно большей ($\geq 85\%$) или существенно малой ($\leq 15\%$) вероятности заболеваний перед тестом (остальные объяснения, как в таб. 4.2).

Желудочковые нарушения ритма

Сложные желудочковые нарушения ритма появляются у пациентов с *ИБС* чаще, чем у здоровых. Наши результаты показывают существенное значение дополнения анализа сегмента *ST* оценкой желудочковых нарушений ритма, зарегистрированных во время всего исследования, а не только во время эпизодов ишемии миокарда. Степень тяжести желудочковых нарушений ритма прямо пропорциональна вероятности наличия *ИБС* и специфичности исследования (таб. 4.7).

Таблица 4. 7

Диагностическое значение холтеровского исследования: диагностическая значимость эпизода изменения сегмента ST в зависимости от желудочковых нарушений ритма во время исследования

Женщины нарушения ритма							Мужчины нарушения ритма				
1	2	3	4	5	возраст	боли	1	2	3	4	5
+	+	+	+	+	56-65	ДТ	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	46-55	ДТ	+	+	+	+	+
			+	+	35-45	ДТ	+	+	+	+	+
				+	56-65	ДН		+	+	+	+
					46-55	ДН			+	+	+
-	-	-	-	-	35-45	ДН					+
-	-	-	-	-	56-65	НД					
-	-	-	-	-	46-55	НД	-				
-	-	-	-	-	56-65	НД	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	46-55	ББ	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	35-45	ББ	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	56-65	ББ	-		-	-	-
-	-	-	-	-	46-55	ББ	-	-	-	-	-

- Нарушения ритма - 1 шкала LOWN класс 0-1
 - 2: шкала LOWN класс 2-3
 - 3: шкала LOWN класс 3-4
 - 4: класс 4 по шкале LOWN
 - 5: класс 4 и 3 по шкале LOWN (остальные объяснения как в таб.4.2 и 4.7)

Как квалифицировать исследование

Неинвазивный тест, а именно холтеровское мониторирование, не может быть первым этапом врачебных действий для подтверждения или исключения **ИБС**. Диагностический поиск следует начинать с расспросов, т.е. определения вероятности болезни перед тестом (таб. 4.1).

Отсутствие жалоб или их характер, если они появляются (недавщие боли, нетипичные давящие боли, типичных давящие боли) обуславливают вероятность **ИБС**. Среди пациентов с данным типом жалоб вероятность заболевания увеличивается с возрастом, у мужчин и при наличии факторов риска **ИБС** (8,21, 22). Анализ этих данных позволяет отнести исследование к первой из трех категорий вероятности **ИБС**:

- малая вероятность $\leq 15\%$,
- средняя вероятность $> 15 - < 85\%$;
- большая вероятность $\geq 85\%$.

Таблица 4. 8

Диагностическое значение холтеровского мониторирования в зависимости от вероятности заболевания перед тестом (ВЗПТ)

Женщины				Мужчины			
Собственные		ВЗПТ	возраст	боли	ВЗПТ	Классические	Собственные
+	+	84%	56-65	ДГ	94%	+	+
+	+	68%	46-55	ДГ	91%	+	+
+		47%	35-45	ДГ	81%	+	+
+		45%	56-65	ДН	69%		+
		32%	46-55	ДН	60%		+
	-	16%	35-45	ДН	43%		+
-	-	13%	56-65	НД	28%		
-		7%	46-55	НД	21%	-	-
	-	5%	35-45	НД	11%	-	-
-	-	2%	56-65	ББ	11%	-	-
-	-	2%	46-55	ББ	8%	-	-
-	-	1%	35-45	ББ	4%	-	-

- результат диагностически не значимый;
- результат положительный или отрицательный в рамках существенного этапа последовательной диагностики;

- *диагностически положительный результат;*
- *диагностически отрицательный результат;*
- *диагностически отрицательный результат, значимый как этап последовательной диагностики;*
- *диагностически положительный результат, не значимый как этап последовательной диагностики.*

Жирной линией обозначены зоны существенно большей ($\geq 85\%$) или существенно малой ($\leq 15\%$) вероятности заболеваний перед тестом (остальные объяснения, как в таб. 4.2).

Следующим этапом диагностических действий является определение целесообразности выполнения неинвазивного теста, а именно холтеровского мониторирования. Решение принимается после анализа следующих факторов:

- *диагностическое значение холтеровского мониторирования как самостоятельного этапа неинвазивной диагностики;*
- *значение холтеровского мониторирования как первого этапа последовательной диагностики, в которой следующим этапом может быть нагрузочная перфузионная сцинтиграфия миокарда с изотопом ^{201}Tl ;*

Таблица 4.9

Показания к выполнению ХМ как диагностического теста в распознавании ИБС в зависимости от данных анамнеза и от используемых критериев положительного результата

Мужчины			Женщины		
Критерии классические	Критерии собственные	Возраст	Боли	Критерии классические	Критерии собственные
		56-65	ДТ		
		46-55	ДТ	+	
		35-45	ДТ♥	Н.о	н.о
+	+	35-45	ДТ	+	
	+	56-65	ДН	+	
	+	46-55	ДН		
	+	35-45	ДН	-	-
		56-65	НД		
-	-	46-55	НД		
		35-45	НД		
		56-65	ББ		
		46-55	ББ		
		35-45	ББ		

- *отсутствие показаний;*
- *показания только в рамках реализации последовательной диагностики;*
- *исследования показаны в целях подтверждения заболевания;*
- *исследования показаны в целях исключения заболевания;*
- ♥— *наличие хотя бы 2-х факторов риска ИБС (остальные объяснения, как в табл. 4.2);*

- *цель лечащего врача идентификация состояния болезни и /или здоровья или же исключение состояния болезни и/или здоровья.*

Жирной линией обозначены зоны существенно большей ($\geq 85\%$) или существенно малой ($\leq 15\%$) вероятности заболеваний перед тестом остальные объяснения, как в таб. 4.2).

Диагностическое значение холтеровского мониторирования бывает различным в зависимости от характера использованных критериев (таб. 4.5-4.9) Вследствие этого различными являются показания для выполнения этого исследования (таб. 4.10). В группе с большой вероятностью заболевания чаще всего получаем положительные результаты теста, которые преимущественно достоверны. Эти результаты подтверждают выводы, сделанные на основе анамнеза. В этой ситуации диагностически значимым является только отрицательный результат. Поскольку холтеровское мониторирование этого не гарантирует, его выполнение в этой группе считается не целесообразным - "отсутствие показаний" в таб. 4.10.

В группе с малой вероятностью заболевания чаще получаются отрицательные результаты, преимущественно достоверные, что подтверждает выводы, сделанные на основании анамнеза. Одновременно немногочисленные положительные результаты чаще всего являются ложноположительными. Холтеровское мониторирование не гарантирует получение диагностического положительного результата в этой группе, и поэтому показания для его выполнения отсутствуют. Это правило не применяется при исключении ишемической болезни сердца особенных случаях (например, пилоты) и касается мужчин без жалоб, но хотя бы с 2 факторами риска или с нетипичными болями в грудной клетке. В этой ситуации отрицательный результат сводит вероятность ишемической болезни сердца до минимума, а положительный результат требует верификации изотопными исследованиями. Положительный результат этого исследования является диагностическим результатом.

Холтеровское мониторирование в рассматриваемой группе является в итоге тестом, обоснованным только тогда, когда он и пользуется как первый этап последовательной диагностики, в которой вторым этапом должна быть нагрузочная перфузионная спинтиграфия миокарда с ^{201}Tl (таб. 4.10). Это не касается женщин без жалоб на давящие боли, у которых такая проверка данных не имеет диагностически существенного значения.

Группа со средней вероятностью ишемической болезни сердца требует неинвазивной диагностики. От теста ожидается диагностически значимый положительный или отрицательный результат. Не существует, однако, такого критерия в оценке результатов исследования, который подтверждал бы наличие ишемической болезни сердца в случае положительного результата и, одновременно, ее исключение в случае отрицательного результата.

Холтеровское мониторирование у части пациентов является диагностически значимым при положительном результате исследования, а у части пациентов диагностически значимым является отрицательный результат. В первом случае выполнение исследования обосновано тогда, когда ожидается подтверждение заболевания. Во втором случае - тогда, когда нас интересует исключение ишемической болезни сердца (таб. 4.10). Верификация диагностически незначительных результатов с помощью изотопного исследования у части пациентов может повысить их диагностическую ценность. В этом контексте показания для выполнения ХМ расширяются (таб. 4. 10).

Как анализировать холтеровскую запись

Результаты исследований позволяют предложить следующую схему анализа холтеровского исследования с целью диагностики ишемической болезни сердца:

- *отнесение зарегистрированных изменений сегмента **ST** к одному определенных в таблице 4.5 типов эпизодов снижения сегмента **ST**;*
- *выделение определенного типа эпизодов в таблице 4.6;*

- отнесение в зависимости от возраста, пола и жалоб исследуемого пациента к соответствующей группе (таб. 4.6 - вертикальная ось);
- определение диагностической значимости результата по таб. 4.6;
- если диагностический результат не получен, то проведение оценки частоты ритма во время изменения сегмента *ST* и/или оценки желудочков нарушений ритма;
- внесение результата в соответствующую колонку таб. 4.7 или 4.8;
- определение диагностической значимости результата по таб. 4.7 или 4.8.

Существенным элементом анализа изменений сегмента *ST* является их сопоставление с данными в "дневнике пациента". Это позволяет исследовать особенности появления изменений и сопутствующие им клинические признаки. Выявление связи между жалобами на давящие боли и даже нетипичными изменениями сегмента *ST* имеет существенное диагностическое значение. Это условие может оказаться важным при выполнении контрольного исследования во время приема нитратов. Исчезновение жалоб и изменений сегмента *ST* подтверждает, что они были обусловлены недостаточностью кровоснабжения миокарда.

Оценка сегмента *ST*. Позиционные пробы

Во время обычной ежедневной активности человек принимает самые различные позиции, изменяется состояние динамического равновесия обеих частей его вегетативной нервной системы, может быть различным кислородный баланс сердечной мышцы. Каждый из этих факторов индивидуален и может спровоцировать изменение в форме сегмента *ST*, а, учитывая, что они могут проявляться в различное время и с различной интенсивностью, следует в начале каждого холтеровского исследования проводить позиционные пробы и пробы с гипервентиляцией, результаты которых принимаются во внимание при интерпретации изменений сегмента *ST*, зарегистрированных во время суточного мониторирования. Можно выделить 2 механизма изменений сегмента *ST* во время этих проб:

- изменения, зависящие от перемещения сердца относительно электродов (рис 5.1);
- изменения, спровоцированные реакцией вегетативной нервной системы на изменение позиции тела (рис 5.2).

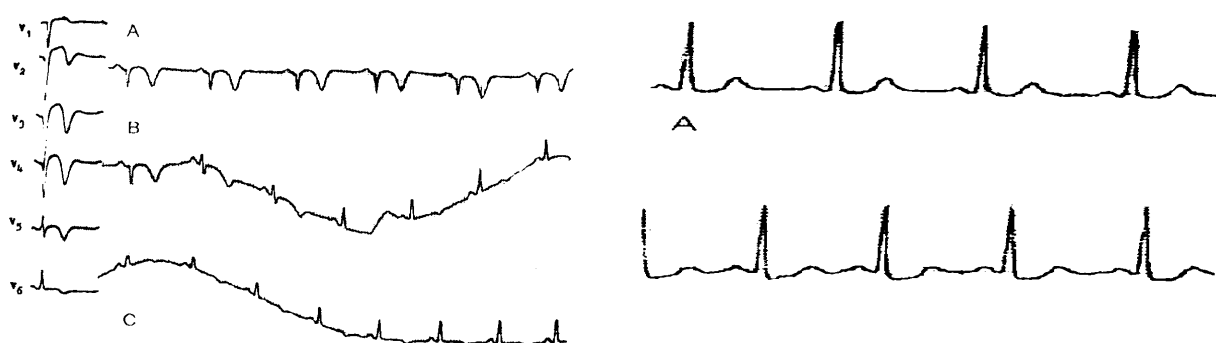


Рис. 5.1 Позиционные изменения холтеровской записи зависящие от изменения положения сердца относительно электродов. А - на левом боку во время сна форма комплексов *P-QRS-T* приближается к конфигурации комплекса в отведении *V₄* стандартной ЭКГ. В - во время изменения позиции (поворота на спину) очевидна нестабильность изоэлектрической линии с изменчивостью формы комплексов *P-QRS-T*. С - запись в позиции лежа на спине приближается по

морфологии к записи в отведении V_6 стандартного ЭКГ.

Рис 5.2. Изменение сегмента *ST* в зависимости от реакции вегетативной нервной системы на изменение позиции тела **A** - запись в положении лежа; **B** - запись в положении стоя - ускорение ритма сердца и депрессия сегмента *ST*.

Оценка механизма появления изменений сегмента *ST* во время позиционных проб требует сравнения записи, отражающей эти изменения с записью отведений, зарегистрированной методом стандартной ЭКГ (рис 5.1).

Критерии оценки

Клиническая интерпретация изменений сегмента *ST*, зарегистрированных в течение суток, должна проводиться с учетом определенных критериев. Проводится анализ следующих параметров:

- *величина депрессии;*
- *тип смещения;*
- *продолжительность изменения сегмента ST.*

Введение оговоренных критериев времени и продолжительности изменений сегмента *ST* привело к формированию понятия "эпизод изменения сегмента *ST*", особенно актуального для холтеровского мониторинга.

Анализ сегмента *ST* необходим прежде всего в диагностике недостаточности кровоснабжения сердечной мышцы. Ишемия миокарда может быть обусловлена разными причинами и сопровождаться различными изменениями сегмента *ST*. Вместе с тем, морфология сегмента *ST* зависит от многих факторов, а не только от недостаточности кровоснабжения миокарда (таб. 5. 1).

Таблица 5.1

Факторы, влияющие на морфологию сегмента ST, регистрирующегося во время холтеровского мониторинга

Технические причины
- подготовка кожи исследуемого, - особенности передающей системы от электрода до регистратора; - характеристика сигналов; - диапазон переносимых частот; - показатель отношения амплитуды сигналов к шумам; - стабильность изоэлектрической линии
Недостаточность кровоснабжения миокарда
- заболевания коронарных артерий; - заболевания мелких сосудов; - синдром X; - стенокардия типа Принцметала.

Вероятная недостаточность кровоснабжения миокарда
<ul style="list-style-type: none"> - гипертрофия левого желудочка / повышенное артериальное давление; - увеличение внутрисердечного давления / пороки сердца, - кардиомиопатия; - синдром пролапса митрального клапана; - внезапная высокая нагрузка
Другие причины
<p>нарушение деятельности вегетативной нервной системы;</p> <ul style="list-style-type: none"> - электролитные нарушения; - нарушение проводимости, синдром ранней (преждевременной) реполяризации, - лекарственные препараты (сердечные гликозиды, производные фенотиазина, трициклические антидепрессанты, цитостатики), - прием пищи

Поэтому при анализе учитываются такие изменения сегмента **ST**, которые с одной стороны наиболее часто отражают недостаточность кровоснабжения миокарда, а с другой стороны достаточно редко выявляются у здоровых людей. Подобные изменения описываются такими понятиями, как "диагностически значимые изменения сегмента **ST**", "особенные изменения **ST**", "изменения **ST** ишемического типа", "признаки недостаточности кровоснабжения миокарда", "признаки кислородной недостаточности". Но нельзя не учитывать того, что под эти определения подпадают различные морфологические изменения сегмента **ST** и их присутствие часто, но далеко не всегда является подтверждением существования ишемии. Заключительная интерпретация выявленных изменений сегмента **ST** требует в каждом отдельном случае учета индивидуальных особенностей, возраста, пола, характера жалоб больного. Другие типы морфологических изменений сегмента **ST** - это "несущественные изменения" или, скорее, "нехарактерные" (для ишемии миокарда), т.е. часто встречаемые у здоровых людей и редко являющиеся признаком недостаточности кровоснабжения сердечной мышцы,

Для проведения холтеровского анализа были приняты выраженные формулой 1x1x1 следующие критерии значимого смещения сегмента **ST** (5):

- депрессия > 1 мм (на расстоянии 60 мс от точки J);
- смещение по горизонтальному или косо нисходящему типу;
- время продолжительности изменений - > 1 минуты;
- минимальное время нормализации изменений сегмента **ST**, позволяющее признать эпизод законченным - > 1 мин.

В настоящее время методы оценки продолжительности эпизода точно не определены, поэтому используются 2 варианта:

- время, измеряемое от момента появления изменения сегмента **ST** до его нормализации, т.е. возвращение к изолинии;
- время, измеряемое от момента смещения сегмента **ST** на 1 мм ниже исходного уровня до момента его возвращения на уровень смещения меньший, чем на 1 мм.

Сегмент ST у здоровых людей

В представленных материалах здоровыми считаются пациенты, у которых результаты рентгенографии грудной клетки, стандартной ЭКГ и выполненного в некоторых случаях эхокардиографического исследования не выявляют патологию кардиореспираторной системы.

На очередных фрагментах ЭКГ представлена морфологическая разнородность изменений сегмента ST, зарегистрированных у клинически здоровых пациентов в течение суток (рис 5.4 -5.7),

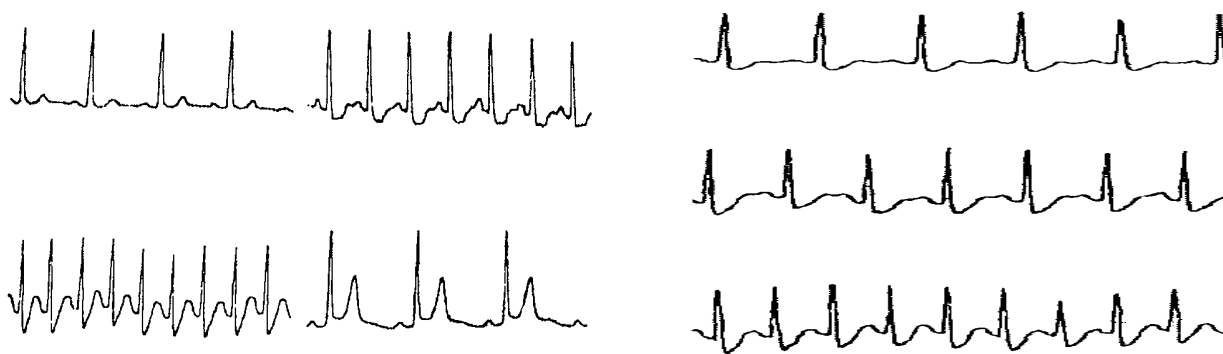


Рис 5.4 Разнородность морфологии сегмента ST зарегистрированного в отведении CM 5 у 34-летнего мужчины во время холтеровского исследования время 20:57 нормальная запись; время 17:29 во время эмоциональной нагрузки значительное снижение ST, ЧСС - 140 в 1 минуту; время 08:28 - во время напряжения косовосходящее смещение ST ЧСС 175 в 1 минуту; время 04:03 во время сна ваготоническая элевация ST.

Рис 5.5 Различные варианты связанного с тахикардией косовосходящего смещения сегмента ST, зарегистрированного в отведении CM 5.

Смещение сегмента ST по косовосходящему типу

Смещение сегмента ST по косовосходящему типу ниже изоэлектрической линии чаще всего связано с тахикардией (рис 5.5).

Изменения подобного типа со смещением ниже изолинии более, чем на 1 мм регистрируются у 30-40% здоровых пациентов (6, 7, 10 16). Частота регистрации изменения сегмента ST зависит в значительной степени от психофизической активности исследуемого пациента.

Физические нагрузки, эмоции и стресс увеличивают вероятность изменений сегмента ST, описываемого типа. Эти изменения трактуются как "нехарактерные", они отражают физиологические изменения, появляющиеся во время обычных ежедневных нагрузок и зависящие от напряжения симпатической системы.

Диагностически значимое смещение сегмента ST

Сложность интерпретации этого изменения объясняется различиями критериев, принятых в настоящее время для ишемических проявлений и изменений сегмента ST у здоровых пациентов. В литературе на эту тему (таб. 5.2) представлены различные методические подходы, что усложняет создание общих выводов

Значимое смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии регистрируется в широких пределах от 0 до 39% (3, 6, 7, 9, 16). Чаще всего эти изменения наблюдались у пациентов с

синдромом ранней реполяризации желудочков.

Характерной чертой синдрома, регистрирующейся на стандартной ЭКГ является элевация точки *J*, сопровождающаяся элевацией сегмента *ST*. Доказано что для синдрома ранней реполяризации желудочков характерна очень значительная изменчивость сегмента *ST* во время холтеровского мониторирования (рис. 5.6-5.8).

В контрольных группах составленных с учетом возраста и пола, диагностически значимое смещение сегмента *ST* было зарегистрировано с 3-кратной разницей (выявлено в 39% и 12% случаев).



Рис 5.6. Изменяемость формирования *ST-T*, зарегистрированного в отведении *CM-5* у 32 летнего здорового мужчины с синдромом ранней реполяризации желудочков. **A** - элевация *ST* во время дневного отдыха; **B** - значимое смещение *ST* по горизонтальному типу во время эмоциональной нагрузки; **C** - смещение *ST* по косовосходящему типу во время физической нагрузки.

Рис. 5.7. Изменяемость формирования сегмента *ST*, зарегистрированного в отведении *CM-5* у 20 летнего здорового мужчины с синдромом ранней реполяризации желудочков. **A** - элевация *ST* в положении лежа на спине; **B** - менее выраженная элевация *ST* в положении стоя; **C** - диагностически значимое смещение *ST* под влиянием эмоций; **D** - косовосходящее смещение *ST* во время физической нагрузки.

Таблица 5.2

Диагностически значимое смещение сегмента *ST* ниже изоэлектрической линии, зарегистрированное во время 24-часового холтеровского мониторирования в группе пациентов, признанных здоровыми.

Автор	Число пациентов	Возраст в годах	Пациенты с \downarrow <i>ST</i> (в %)	Замечания
Tzivom D с соавт (16)	67	18-35	6,0	Пациенты с вегетососудистой дистонией. Контрольная группа
	35	24-34	0	
Bjerregard P с соавт (3)	182	40-59	6,0	\downarrow <i>ST</i> у 8% женщин и у 0,5% мужчин Отсутствие верификации
Armstrong E с соавт (2)	50	35-49	30,0	Только у части пациентов при позиционных пробах. Отсутствие верификации

Quyyumi A A с соавт (13)	120	20-60	8,3	У пациентов до 50 лет без $\downarrow ST$. $\downarrow ST > 2,0$ мм Отсутствие верификации
Deanfield J с соавт (7)	80	20-50	2,5	У пациентов до 40 лет с нормальной коронарографией
Samara D с соавт	102	20-8	6,0	Верификация: T1 201
RobsonDJ (14) и Belton S	46 30 14	18-63 18-30 31-63	13,2 20,0 0,0	Отсутствие верификации $\downarrow ST$ на 1-1.5 мм, связанное с тахикардией
EggelmgT с соавт	106	18-36	6,0	Отсутствие верификации
Osierspey A с соавт (11)	256	31-65	7,4	Верификация положительных результатов 90% - T1 201 положительный 10% - T1 201 - отрицательный
Hedblad B с соавт (10)	329	68	2,4	
Dabrowski A Piotrowicz R (6)	67 67	17-59 17-59	39,0 122	У пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков Контрольная группа. Отсутствие верификации
Dabrowski A Piotrowicz R	20 20	28-65 29-63	40,0 29-63	У пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков. Контрольная группа. Верификация коронаро-графией и T1-201

$\downarrow ST$ диагностически значимое смещение сегмента ST; отсутствие верификации - отсутствие проверки методом объективной клинической оценки; T1 201 - нагрузочная перфузионная сцинтиграфия с T1 201.

Увеличение до 30 % диагностически значимых изменений сегмента **ST** по данным Armstrong с соавторами (2) представляется завышенным из-за неточностей в методике исследования. Tzivoni с соавторами (16) вообще не зарегистрировали значимых изменений в группе здоровых пациентов, из которой были исключены исследуемые с вегетососудистой дистонией. В зависимости от пола и возраста в группе пациентов с вегетососудистой дистонией авторы регистрировали значимое снижение сегмента **ST** у 6 % исследуемых.

Значимое смещение сегмента **ST** чаще подтверждается у здоровых женщин, чем у мужчин; только в работе Bjerregard с сотрудниками (3) разница оказалась статистически существенной (18 % - женщины, 1 % - мужчины).

Влияние возраста на частоту появления значительного изменения сегмента **ST** у здоровых пациентов нельзя оценить однозначно. Однако имеется тенденция более частой регистрации этих изменений у молодых пациентов, в возрасте до 40 лет. Согласно Quyyumi с соавторами (13), такие изменения наблюдаются редко у здоровых пациентов старше 50 лет. Этому противоречат данные Hedblad с сотрудниками (10), указывающими на регистрацию этих изменений у 1/4 пациентов в возрасте 68 лет. Анализ проблемы достаточно сложен, т.к. выводы в работах, посвященных изучению влияния возраста на частоту появления значительных изменений сегмента **ST** в группе пациентов старше 40 лет не всегда однозначны, потому что у них нельзя исключить бессимптомную **ИБС**. В этой группе пациентов она выявляется в 4-10% случаев, что может влиять на частоту значительных изменений сегмента **ST**. Кроме того, отсутствует информация о том,

включались ли в анализируемые группы пациенты со скрытым синдромом *WPW*, синдромом *LGL*, пролапсом митрального клапана, которые провоцируют ложноположительные результаты нагрузочных проб и могут таким же образом влиять на изменения сегмента *ST*, регистрируемые при физической нагрузке во время холтеровских исследований.

Подтверждена также существенная связь между появлением значительного снижения сегмента *ST* и тахикардией больше 120 в 1 минуту (0,11,12, 13, 16). Время продолжительности описываемых изменений колеблется в широких пределах (от нескольких минут до нескольких часов) и является, обычно сопоставимым со временем продолжительности тахикардии.

В группе здоровых пациентов со значительным изменением сегмента *ST* в процессе холтеровского мониторирования ложноположительные нагрузочные пробы встречаются в различных процентах случаев (от 20% до 90%) (2, 7, 11, 13). Значительное смещение сегмента *ST* более 2 мм у здоровых людей без синдрома ранней реполяризации желудочков встречается крайне редко (14, 13).

Vjerregard с соавторами (3) описали указанные изменения в холтеровской записи *ЭКГ*, которые наблюдались меньше, чем у 5% исследованных и не могут быть признаны за вариант нормы у здоровых людей. В этой работе авторы отметили значительное снижение сегмента *ST*, зарегистрированное у клинически здоровых мужчин старше 40 лет. Холтеровские исследования показывают однако, что у пациентов без жалоб регистрация значительного снижения сегмента *ST* не имеет существенного диагностического значения, так как не может быть основой для распознавания ишемической болезни сердца (2). В индивидуальных случаях (например, пациенты хотя бы с двумя факторами риска *ИБС*, пилоты), особенно при снижении сегмента *ST* больше, чем на 2 мм без сопутствующей тахикардии, показана верификация этих изменений с использованием нагрузочной перфузионной сцинтиграфии миокарда с Tl 201. Результаты этого исследования позволяют распознать или исключить *ИБС* (особенности в 4 разделе).

Прогностическое значение существенного снижения сегмента *ST*, у здоровых пациентов следует оценивать с учетом того, что часть этих изменений - ложноположительные результаты, а часть отражает настоящую ишемию миокарда при бессимптомном течении *ИБС*. Вероятность ишемического генеза подобных изменений является большей у мужчин, чем у женщин и увеличивается с возрастом (8). Headblad с соавт (таб. 5.2), при проспективном наблюдении (36-50 месяцев, в среднем 43 месяца) выявили в 4,4 раза увеличение риска инфаркта миокарда или коронарной смерти в группе со значительными изменениями сегмента *ST* по сравнению с группой без этих изменений (10). Это единственная в настоящее время работа на тему прогностического значения изменений сегмента *ST*, зарегистрированных во время холтеровского мониторирования у клинически здоровых пациентов

Значительная элевация сегмента *ST*

Значительная элевация сегмента *ST* (более 1 мм) в *СМ-5* регистрируется у здоровых пациентов в пределах от 0 до 60% случаев (11, 13, 16) Это явление регистрируется главным образом у молодых и исключительно редко у пациентов старше 40 лет. Особенно склонны к этому пациенты с вегетососудистой дистонией, у которых элевация сегмента *ST* при проведении холтеровского исследования регистрируется в 10 раз чаще по сравнению с контрольной группой пациентов (16). Интересным является наблюдение Osterspey с соавторами (11), которые получили данные о 2-кратном увеличении частоты выявления элевации сегмента *ST* у пациентов с зарегистрированным значительным снижением сегмента *ST* в течение дня (соответственно 80 % и 40 %).

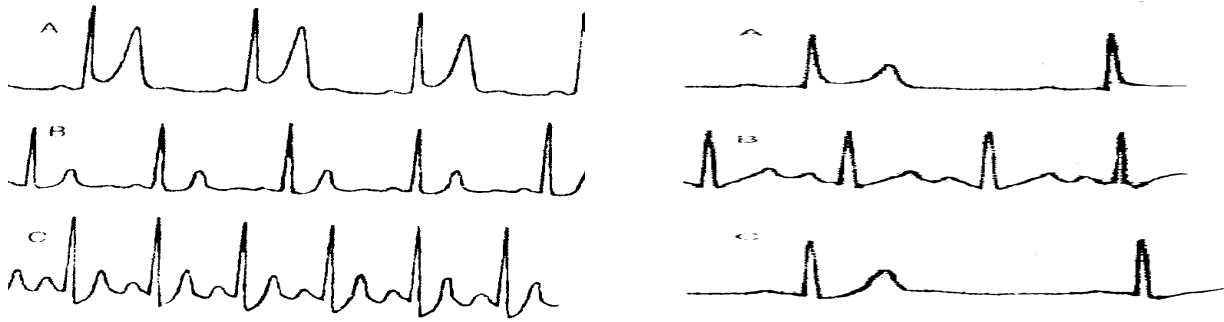


Рис 5.8. Изменяемость морфологии сегмента *ST*, зарегистрированного в отведении *CM-5* у 43 мужчин с синдромом ранней реполяризации желудочков. **А** - элевация сегмента *ST* непосредственно перед физической нагрузкой; **В** - исчезновение преждевременной реполяризации в начале нагрузки; **С** - косовосходящее снижение сегмента *ST* во время нагрузки.

Рис 5.10. **А** - признаки синдрома ранней реполяризации желудочков; **В** - исчезновение признаков синдрома ранней реполяризации желудочков на фоне тахикардии; **С** - признаки синдрома ранней реполяризации не проявляются во время брадикардии.

Элевация сегмента *ST* является основным признаком ранней реполяризации желудочков, она всегда регистрируется также во время бодрствования, а исчезает во время эмоций и/ или физической нагрузки или без вида мой причины (рис 5.6-5.8) (6).

При этом синдроме элевация сегмента *ST* появляется во время более медленного ритма (не обязательно брадикардии) и исчезает во время тахикардии, переходя нередко к значительному снижению сегмента *ST*. Довольно часто однако встречаются исключения, нарушающие эту зависимость (рис 5.10).

В возникновении этого синдрома, трактуемого как вариант нормы, большая роль принадлежит нарушению деятельности вегетативной нервной системы.

Оценка недостаточности кровоснабжения миокарда у пациентов с ИБС

В предыдущем разделе представлены взгляды на значение холтеровского мониторирования в диагностике ишемической болезни сердца. Ниже будет дана оценка значения этого исследования у пациентов с уже распознанной и объективно подтвержденной ишемической болезнью сердца. Объективное подтверждение болезни - это документальное подтверждение существенного сужения коронарных артерий, нарушения перфузии или нарушения сократимости миокарда в изотопных исследованиях. Перенесенные инфаркты миокарда, а также наличие типичных давящих болей со значительным смещением сегмента *ST* в стандартных исследованиях или во время нагрузочной пробы являются клиническими признаками существования ишемической болезни сердца.

Изменения сегмента *ST* ишемического типа, спровоцированные недостаточностью кровоснабжения миокарда и зарегистрированные во время холтеровского мониторирования, имеют следующие признаки:

- большинство эпизодов бессимптомные, время их продолжительности бывает достаточно большим (более 10 с);
- для них характерна суточная изменяемость (пик между 6б:00 и 10:00);
- регистрируются на фоне обычной жизнедеятельности;
- появляются при частоте ритма меньшей, чем та, которая провоцирует ишемию миокарда во время нагрузочной пробы;
- имеют прогностическое значение.

Изменения сегмента ST и частота ритма

Техника холтеровского мониторинга позволяет проводить сопоставление регистрируемых изменений сегмента *ST* с частотой ритма сердца и характером деятельности исследуемого. Общую их зависимость можно оценить, анализируя синхронно записанный график частоты ритма и смещения сегмента *ST* (рис. 6.1).

Существующая зависимость между этими параметрами позволяет уточнить механизм появления ишемии миокарда в проанализированном периоде суточной активности исследуемого. Наличие связи между первичным увеличением частоты ритма и появлением значительного снижения сегмента *ST* указывает на увеличение работы сердца (увеличение потребности миокарда в кислороде) как причину появления недостаточности кровоснабжения миокарда (рис 6. 2)

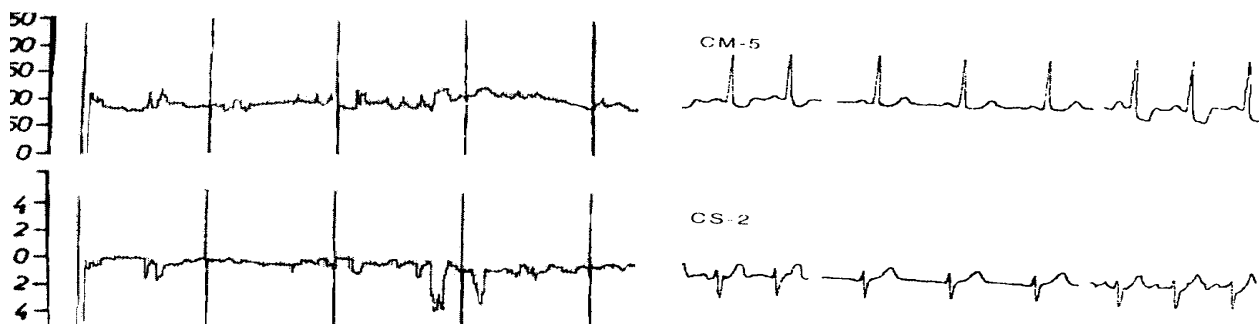


Рис 6.1 Фрагмент графика частоты ритма (вверху) и смещения сегмента *ST* (внизу) у 50-летней женщины с нагрузочной формой ишемической болезни сердца.

Рис 6.2 Фрагменты ЭКГ у пациентки с ишемической болезнью сердца при нагрузочной пробе (см рис 6.1, фрагмент 1) физическая нагрузка без жалоб, значительное снижение сегмента *ST* при частоте сердечных сокращении 110 в 1 минуту (фрагмент 2, сидячая работа без жалоб), нормализация записи частота сердечных сокращении 78 в 1 минуту (фрагмент 3 физическая нагрузка, давящие боли значительное снижение сегмента *ST* при частоте сердечных сокращений 119 в 1 минуту).

По некоторым данным, во время холтеровского мониторинга у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца приблизительно в 70 % случаев диагностически значимому изменению сегмента *ST* не предшествовало существенное (> 10 в 1 минуту) учащение сердечного ритма (14, 16, 18). Бывает наоборот значительное снижение сегмента *ST* выявляется при частоте ритма меньшей, чем та, во время которой регистрировался нормальный сегмент *ST*. Deanfield с соавторами (22) и Davies с соавторами (20) вы явили, что в большинстве случаев во время холтеровского исследования частота ритма, провоцирующая значительное снижение сегмента *ST*, намного меньше, чем частота ритма, которая регистрируется у тех же больных во время появления таких же изменений сегмента *ST* при проведении пробы с физической нагрузкой (рис. 6.4).

Другие авторы, напротив, указывают на предшествующее учащение ритма сердца (различной степени) перед появлением большинства эпизодов диагностически значимого снижения сегмента *ST*, включая изменения, появляющиеся во время отдыха и ночью (27, 80, 81)

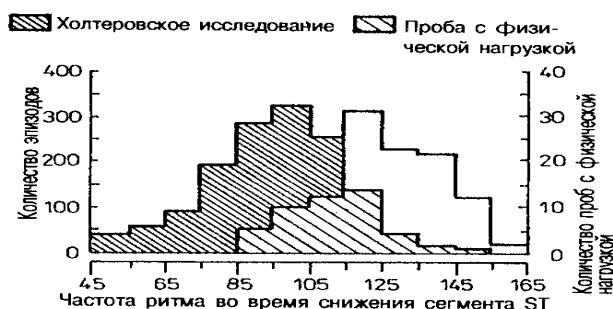


Рис 6.3 фрагменты холтеровской записи (отведение *CM-5*) у 50 летнего мужчины с ишемической болезнью сердца. При ритме около 90 в 1 минуту выявлены различной степени болевые и без боли изменения сегмента *ST*, незначительное изменение сегмента *ST* (фрагмент 1), эмоции, давящие боли, значительное снижение сегмента *ST* (фрагмент 2)..

Рис. 6.4 Сравнение частоты ритма, которая вызвала значительное снижение сегмента *ST* во время холтеровского мониторирования и при проведении нагрузочной пробы.

Критический анализ литературы позволяет сделать следующие обобщения (14, 16,20,22,58,72,88):

- *Эпизоды ишемии миокарда появляются во время различной жизненной активности. Большинство эпизодов появляется во время умеренной активности. Бывают, однако, эпизоды ишемии во время незначительной физической активности, например, во время автомобильной езды, еды, психоэмоциональных стрессов, а также во время отдыха или сна.*
- *Появление большинства эпизодов ишемии миокарда связано с разного рода степенью увеличения потребности сердечной мышцы в кислороде. В части случаев различную роль играет нарушение коронарного кровотока. В результате частота ритма, предшествующая появлению ишемии миокарда, достаточно различна, как и различно время продолжительности изменения частоты ритма до появления недостаточности кровоснабжения сердечной мышцы (от нескольких секунд до десятков минут).*

Эти данные согласуются с мнением о сложности механизмов, формирующих кислородный баланс в течение суток у пациентов с ишемической болезнью сердца. Предполагаемое сужение коронарных сосудов имеет чаще всего динамический характер, поскольку, кроме постоянного органического сужения, зависит от степени напряжения "живой" части сосуда, соседствующей с сужением (8, 9, 78).

Различные нарушения сосудодвигательной деятельности могут существенно изменять кровоснабжение миокарда. Эпизоды спонтанной недостаточности кровоснабжения миокарда появляются в связи с отсутствием равновесия между суточной изменяемостью потребности сердечной мышцы в кислороде и деятельностью механизма, регулирующего коронарный кровоток. Одновременно, потребность миокарда в кислороде (учащение ритма, повышение артериального давления), как и порог недостаточности кислорода и деятельность механизмов, регулирующих коронарный кровоток (состояние оболочки эритроцитов, чувствительность вазорецепторов) создают своеобразный суточный эндогенно обусловленный ритм (6, 36, 39, 51, 60, 71, 80, 83, 86, 98, 106).

Оказывают влияние и внешние факторы (физическая нагрузка, умственная нагрузка, эмоции) В результате наблюдается суточный ритм вариабельности ишемии миокарда с пиком в утренние и послеобеденные часы, зависящий от влияния внешних факторов на ишемию миокарда в течение суток.

Анализ холтеровского исследования указывает на существенную вариабельность в определенный период суток изо дня в день. Подтверждена также индивидуальная разница в вариабельности у исследуемых пациентов.

Вышеуказанная зависимость между ускорением ритма и появлением ишемии миокарда касается стабильной формы ишемической болезни сердца. Редко регистрируется она у пациентов с нестабильной ишемической болезнью сердца и со стенокардией типа Принцметала. Это указывает на доминирующую роль нарушений коронарного кровотока в появлении ишемии миокарда: тромб и спазм в атеросклеротически измененной части сосуда в случае нестабильной ишемической болезни, и, главным образом, спазм при стенокардии типа Принцметала (57, 86, 92,104).

Анализ сегмента *ST* при нарушениях ритма

Анализ холтеровской записи позволяет оценить причинно-следственную зависимость между недостаточностью кислорода и нарушениями ритма. Это можно оценить, анализируя синхронность записи изменений сегмента *ST* с графиком (трендом) нарушений ритма (рис. 6.5).

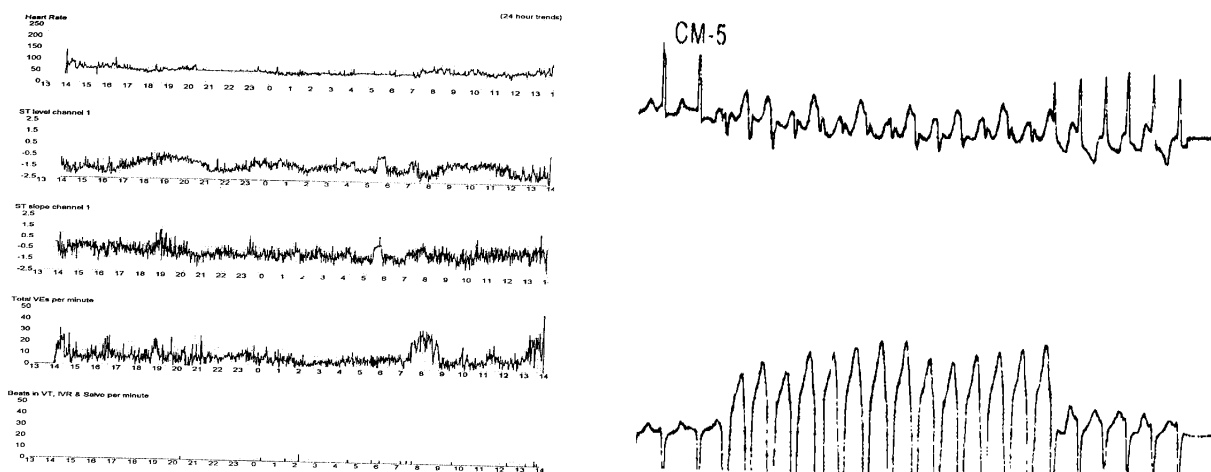


Рис. 6.5. Синхронное 12-часовое графическое отображение частоты ритма (*heart rate*), смещения и наклона сегмента *ST* (*ST level*, *ST slope*) и числа желудочковых экстрасистол в минуту

Рис. 6.6. Аритмия (желудочковая тахикардия) - причина недостаточности кислорода. Сравните изменения сегмента *ST* до и после тахикардии

Более точный анализ требует непосредственной оценки фрагментов *ЭКГ*. Появление значительного снижения сегмента *ST* до аритмии указывает на недостаточность кислорода, как на фактор, провоцирующий аритмию, но если аритмия появляется перед изменением сегмента *ST*, то это говорит об обратной последовательности (рис. 6.7 и 6.8).

Оценивая зависимость между недостаточностью кислорода и желудочковыми нарушениями ритма только Stem с соавторами (94) и Carboni с соавторами (11) выявили у части исследуемых положительную корреляцию. Большинство материалов не подтверждает эти наблюдения (4, 12, 35, 43, 44). Одновременно бесспорным является факт более частого появления желудочковых аритмий у пациентов с ишемической болезнью сердца, чем у здоровых людей.

Оба наблюдения не согласуются между собой, однако они относятся к явлениям разного плана. В первом случае мы говорим о непосредственной связи недостаточности кровоснабжения с желудочковыми аритмиями, а во втором - оценивается связь между сложными и многообразными последствиями ишемической болезни сердца и желудочковыми аритмиями.

Следует также помнить, что появление желудочковой аритмии особенно сложной является катастрофой которую провоцируют качественно и количественно взаимодействующие многочисленные факторы, а недостаточность кислорода является лишь одним из них. Поэтому по холтеровским записям довольно редко можно проследить последовательность типа недостаточность кислорода и нарушения ритма.

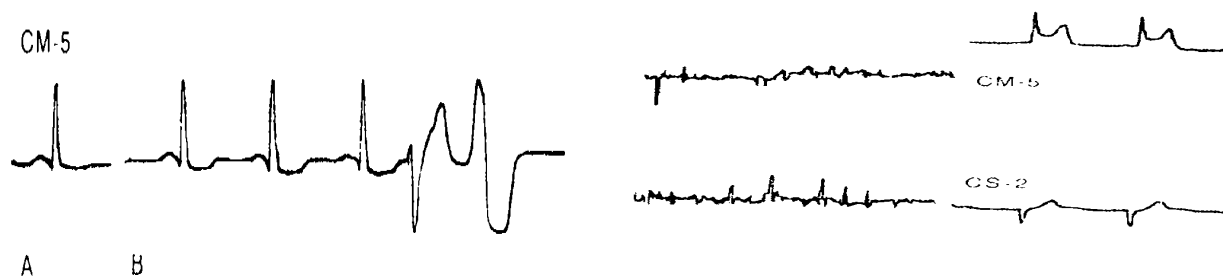


Рис 6. 7 Аритмия спровоцированная коронарной недостаточностью А - нормальная запись, В давящие боли значительное снижение сегмента *ST*, во время которого появляются полиморфные парные желудочковые экстрасистолы.

Рис. 6.8. Результат холтеровского исследования у 52-летнего мужчины с повторяющимися болями за грудиной ночью с нормальной стандартной ЭКГ и с нормальной коронарографией: левая сторона - фрагмент графика частоты ритма и смещения сегмента *ST*, включающий период между 06.00 и 08 00 утра, указывает на многочисленные эпизоды подъема сегмента *ST*, сопровождающиеся ускорением ритма сердца; правая сторона -фрагмент холтеровской записи в 06.45. боль за грудиной, изменения сегмента *ST-T*, типичные для стенокардии типа Принцметала. Этот факт имеет значение, т.к. выполнение пробы с эргоновином, используемой в диагностике стенокардии типа Принцметала является небезопасным для пациента.

Анализ описываемых зависимостей имеет значение при определении тактики лечения Неэффективным может оказать антиаритмическое лечение при аритмии, вызванной коронарной недостаточностью Использование же правильно подобранных препаратов приносит желаемый результат в устранении эпизодов коронарной недостаточности провоцирующих нарушение ритма.

Поэтому при выборе терапии следует помнить об аритмиях при стенокардии типа Принцметала, которые требуют иного комплекса лечения, чем при классической ишемической болезни сердца. Проведение совместной оценки изменений сегмента *ST* и нарушений ритма необязательно во время этих изменений, но в течение всего исследования имеет существенное диагностическое и прогностическое значение.

Стенокардия Принцметала

При стенокардии типа Принцметала жалобы на боли появляются чаще всего во время отдыха между 04 00-06 00 часами утра (68). Боль при этой форме ишемической болезни является поздним показателем, а 50-70% случаев носят бессимптомный характер В связи с этим диагностическая ценность стандартной ЭКГ является сомнительной Чувствительность нагрузочной пробы в распознавании стенокардии типа Принцметала составляет приблизительно 40%.

Суточное холтеровское исследование предоставляет возможность получить запись изменений сегмента *ST* как во время жалоб, так и без них. В результате холтеровское исследование может стать основой диагностики стенокардии типа Принцметала, а нередко (при неизмененных коронарных сосудах) является единственным доказательством ишемического происхождения жалоб, с которыми обращается больной (рис 6.9).

Классическим для картины стенокардии типа Принцметала является подъем сегмента *ST*. Разделение этих изменений на основании морфологических признаков при гиперваготонии является дискуссионным. Данные, полученные при оценке особенностей появления, продолжительности, особенностей исчезновения и влияния препаратов, облегчают классификацию этих изменений:

- *Изменения недостаточности кровоснабжения, появляющиеся чаще всего внезапно, в ранние утренние часы (03.00-06.00), короткой продолжительностью (до нескольких*

минут), часто сопровождаются болью и/или желудочковыми нарушениями сердечного ритма, но не сопровождаются синусовой брадикардией. Эти изменения сохраняются после пробуждения больного, исчезают после приема нитратов или препаратов, блокирующих кальциевые каналы.

- Физиологические изменения нарастают медленно, иногда в течение нескольких часов, и не имеют связи с болью и желудочковыми нарушениями сердечного ритма, сопутствующая им брадикардия исчезает самостоятельно во время пробуждения больного.

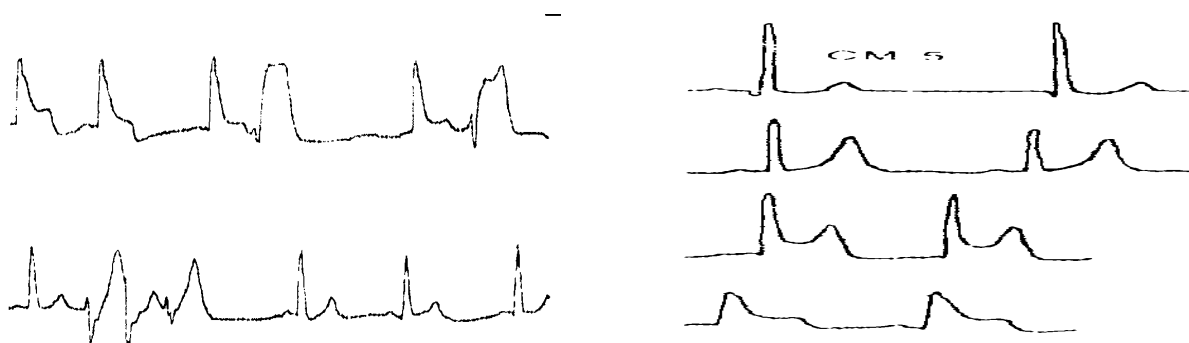


Рис. 6.9. Желудочковые нарушения ритма во время приступов стенокардии типа Принцметала. вверху - желудочковая бигеминия во время коронарной недостаточности ("аритмия с нарушением перфузии"), внизу • групповые желудочковые экстрасистолы после исчезновения изменений сегмента *ST* по ишемическому типу ("реперфузионная аритмия"). Отведение *CM-5*

Рис. 6.10. Разнородные изменения сегмента *ST* у больных со стенокардией типа Принцметала. Сверху вниз: нормальная запись, 2-кратное увеличение амплитуды зубца *T* (*T* "ишемический"), значительный подъем сегмента *ST*, подъем сегмента *ST*, напоминающий волну Pardee, значительное снижение сегмента *ST EO* время отдыха и значительное снижение сегмента *ST* при нагрузке

Во время приступов стенокардии типа Принцметала приблизительно у 40% исследуемых регистрируются желудочковые нарушения сердечного ритма. Они существуют в 2-х вариантах (рис. 6.10):

- в фазе нарастания или на пике коронарной недостаточности ("аритмия с нарушением перфузии");
- в фазе исчезновения недостаточности кровоснабжения миокарда ("реперфузионная аритмия").

Первый вариант является следствием коронарной недостаточности, а в появлении второго главная роль приписывается выведению в процессе реперфузии (после исчезновения спазма сосудов) токсических продуктов, образовавшихся за время эпизода ишемии. Наличие желудочковых нарушений ритма при изменении сегмента *ST* является показателем большой недостаточности кровоснабжения миокарда и говорит о более неблагоприятном прогнозе,

Выполненные у больных со стенокардией типа Принцметала холтеровские записи показывают разнородность изменений сегмента *ST* (рис. 6.10).

Во время отдыха кроме подъема сегмента *ST* встречается и его значительное снижение. Возможность таких колебаний подтверждается тем, что на *ЭКГ* спазму коронарных артерий может соответствовать не только подъем сегмента *ST*.

У части больных, кроме изменений сегмента *ST* во время отдыха, бывают значительные снижения сегмента *ST*, связанные с физической нагрузкой и эмоциями. Хотя нельзя исключить спастический механизм, эти изменения говорят о существовании стойких изменений коронарных артерии у пациентов со стенокардией типа Принцметала.

Оценка интервала QT при холтеровском мониторинге

Л.М. Макаров

*Детский научно-практический центр нарушений сердечного ритма МЗ РФ на базе МНИИ
Пу ДХ Минздрава РФ*

В последние годы значительно повысился интерес кардиологов и функционалистов к проблеме удлиненного интервала QT, но вместе с тем выявились многие неопределенные методические и клинические аспекты изучения этой проблемы, как специфичные именно для отечественной школы функциональной диагностики, так и являющиеся актуальными для всех клиник. Особенно много проблем возникает при оценке интервала QT при Холтеровском мониторинге (ХМ), в условиях различной физической и эмоциональной активности, постуральных изменений ЭКГ, влияния многочисленных биоритмологических факторов /1/.

Удлинение интервала QT является независимым фактором риска развития опасных желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти, как при врожденных формах синдрома удлиненного интервала QT, так и при многих заболеваниях и клинических состояниях, ведущих к его удлинению (инфаркт миокарда, побочное действие лекарственных препаратов и т.д.). При этом корректное измерение самого интервала, является обязательным компонентом исследования, необходимым для постановки диагноза, определения тактики лечения, оценки эффективности проводимой терапии.

Еще в первых исследованиях, на заре эры электрокардиографии, была отмечена изменчивость интервала QT, в зависимости от ЧСС и делались попытки найти соответствующие нормативные значения. В 1929 году P.White рекомендовал как нормативные значения QT при ЧСС 75 уд/мин – 0,35с; при ЧСС 120 уд/мин – 0,25с и при ЧСС 45 уд/мин – 0,45 с /2/. Попытки найти точное математическое соотношение ЧСС и QT ведут свою историю с 1920 года, когда почти одновременно и независимо друг от друга L. Fridericia /3/ и H. Bazett /4/ предложили использовать практически одинаковый способ вычисления должного значения QT интервала.

Исторически “выжила” формула H.Bazett, полученная на основании результатов ЭКГ обследования 39 молодых здоровых мужчины. Базеттом было предложено несколько формул для расчета должного интервала QT – $S=k \times \sqrt{RR}$, где k эмпирический коэффициент и скорректированный интервала QT (QTc), рассчитываемый как отношение продолжительности QT (мс) интервала к корню квадратному из предшествующего RR (с) интервала /5/. Обе формулы примерно одинаково отражают отношение интервалов QT и RR. Однако статус “закона Базетта” и общепризнанного стандарта для клинического измерения QT формула Базетта для QTc получила в 1947 году, когда на основании оценки QTc у детей с ревматическим поражением миокарда Taran L. и Szilagy N. доказали клиническую информативность ее использования /5/.

В отечественной практике исторически используется первая формула. Однако, все без исключения разработки критериев удлинения интервала QT у больных с синдромом удлиненного интервала QT (СУИQT), базируются на использовании формулы для скорректированного интервала QT (QTc), что почему-то не нашло отражения в отечественной практике и ведет порой к некорректным измерениям и соответственно клиническим выводам.

При данном методе расчета, QTc в норме у взрослых не должен превышать 440 мс. У детей нормы несколько другие: при обследовании 80 здоровых и 63 больных детей с синдромом удлиненного интервала QT M.Carboni и A.Garson выявили, что при минимальном RR интервале некорректированный интервал QT был менее 470 мс у 96,2% здоровых детей и только у 1,6% больных с синдромом удлиненного интервала QT /6/. С другой стороны, значения QTc более 460 мс было выявлено только в 3,8% случаев в контрольной группе и в 98,4% у больных. Авторы считают, что валидным диагностическим признаком удлинения интервала QT на ЭКГ покоя у детей является удлинение QTc более 460 мс и вариабельность его на фоне синусовой аритмии > 0,03 с. Даже в отсутствии синусовой аритмии у многих детей QTc может быть длиннее 440 мс.

В силу ограниченного числа отведений, постуральных изменений, дислокации электродов, артефактов и мало изученного влияния суточных колебаний вегетативной регуляции ритма сердца на динамику интервала QT, измерение интервала QT и его оценка при ХМ является более трудной, чем на ЭКГ покоя. Однако некоторые авторы считают, что у ХМ есть определенные преимущества, ввиду возможности автоматического анализа около 100000 RR и QT интервалов.

М.Мерги и соавт. /7/ предложен метод оценки интервала RTm (интервал между вершиной зубца R и максимальным пиком волны T), что позволяет избежать трудностей определения начала зубца R, окончания волны T, влияния аномалий внутрижелудочковой проводимости на величину QT. В настоящее время наиболее совершенные коммерческие системы ХМ предлагают в своих опциях программу автоматического анализа суточной динамики интервала QT, включающую измерение ряда временных параметров интервала QT и тренд его изменений за сутки.

В ряде опций анализа интервала QT при ХМ используется измерение интервала между началом зубца Q и вершиной волны T - QTp (QT peak) или аналогичный параметр QTa (QT apex).

Нормативные параметры интервала QT по данным автоматического анализа разработанные и используемые в нашей клинике для среднесуточных значений QT составляют $334,2 \pm 28,2$ мс; для QTp $284,3 \pm 30,1$ мс и для QTc не должны превышать 440мс /1/. При обследовании 57 здоровых взрослых от 20 до 78 лет Н. Osterhues /8/ получил следующие среднесуточные значения QT и QTc (табл. 7.1,7.2).

Сравнимость методов измерения интервала QT на стандартной ЭКГ покоя и при ХМ является одним из актуальных клинических вопросов. В ряде исследований демонстрируется высокая корреляция ($0,89$; $p < 0,001$) между продолжительностью интервала RTc, измеренного при ХМ и на стандартной ЭКГ покоя /9,10/. В исследовании Christiansen J и соавт./11/ проведено сравнение в продолжительности интервала QT, измеренного одновременно на стандартной ЭКГ и при ХМ. Измерение проводилось «вручную», двумя независимыми экспертами в отведениях V1 и V5 у 14 больных в возрасте от 4-36 лет, при скорости ленты 25 мм/сек. Всего было проанализировано 100 пар измеренных интервалов QT. В целом была отмечена высокая корреляция при сравнении двух методов измерения, особенно в отведении V5 (r от 0.872, до 0.988). Продолжительность интервала QT в отведении V1 при ХМ была меньше на 7 - 23 мс, чем на стандартной ЭКГ, а в отведении V5, наоборот, превышала показатель стандартной ЭКГ в среднем на 13 мс. Однако индивидуальная вариабельность между данными двух методов была достаточно значимой: в отведении V1 от -99 до +53 мс у первого эксперта и от -47 до +33 мс у второго. В отведении V5 данные различия измерений составили от -33 до +59 мс и от -17 до +43 мс соответственно у первого и второго экспертов). Это свидетельствует о еще многих нерешенных проблемах в интерпретации используемых методов измерения интервала QT при ХМ.

При анализе результатов рутинного ХМ, интервал QT измеряется обычно в отведении CM5. В более прицельных исследованиях часто используются 3 псевдоортогональных отведения по Франку XYZ, позволяющих проводить более адекватную автоматическую калькуляцию продолжительности интервала QT, избежать дополнительных помех, использовать другие возможности анализа сердечного цикла (оценка дисперсии интервала QT и поздних желудочковых потенциалов).

На результат анализа продолжительности интервала QT при ХМ существенно влияет метод измерения. Анализируя результаты 650 измерений QT с 18 холтеровских лент, Laguna P и соавт./12/ получили различие между значениями интервала QT при автоматическом и "ручном" измерении в среднем на $2,4 \pm 17$ мс, достигая по некоторым лентам разницы более чем на 20 мс. Между показаниями, полученными двумя независимыми квалифицированными экспертами также была отмечена существенная разница.

В проведенном нами сравнении показателей QT, измеренных традиционно на скорости 25 мм/с и автоматически, по алгоритму дешифратора Oxford Medilog (Великобритания), у здоровых подростков 12 –15 лет, получены следующие значения интервала QT: $385 \pm 27,3$ мс при "ручном" измерении и $334 \pm 28,2$ мс по алгоритму опции ХМ /1/.

В таблице 7.3 представлены абсолютные значения интервала QT, в зависимости от базовой ЧСС, полученные R.Baranowski и соавт. /13/ при анализе результатов автоматического анализа продолжительности QT интервала при ХМ у 95 здоровых мужчин и женщин (средний возраст по группе 36 ± 12 лет). Этими же авторами при проведении 48 часового ХМ была изучена воспроизводимость автоматического измерения QT день за днем /14/ у здоровых и больных с кардиальной патологией. Показана удовлетворительная для клинических исследований степень воспроизводимости результатов автоматического анализа QT при ХМ (24 мс для QT и 12 мс для QTc), наиболее выраженная в диапазонах ЧСС 75-80 и 95-100 уд/мин.

С быстрым совершенствованием алгоритмов оценки данных ХМ, устранением многочисленных шумов, несомненно будет более стандартизирована процедура измерения интервала, отражающего время реполяризации, устраняться сомнительные моменты интерпретации.

По нашему мнению, в настоящее время целесообразно оценивать отдельно полученные "ручные" и автоматические нормативные параметры продолжительности QT, в зависимости от возможностей аппаратуры, используемой в конкретном клиническом или научном исследовании. Однако, независимо от методов аппроксимации интервала QT относительно RR интервала, при ХМ отмечается ослабление взаимосвязи между QT и RR в ночное время, что исследователи связывают с определяющей ролью колебаний вегетативной регуляции ритма сердца в течении суточного цикла /15/. Показательно, что у больных с трансплантированными сердцами и редуцированием вегетативных влияний на сердце, разницы между дневной и ночной динамикой QT выявлено не было /16/.

По результатам своих исследований Baranowski R и соавт./13/, (см. Табл.7.3) делают вывод о большей продолжительности интервала QT в норме у женщин, чем у мужчин. Особенно выражены эти различия в наиболее физиологическом диапазоне ЧСС 66-85 уд/мин. Те же закономерности выявлены в цитируемом ранее исследовании H. Osterhues /8/ (см.табл.1). Это на первый взгляд, несколько неожиданные результаты. С учетом известных данных о более низком среднем уровне ЧСС в норме у мужчин, можно было бы ожидать у них и более высоких значений QT. В работе H.Bidoggia и соавт./17/ при обследовании группы из 53 здоровых мужчин и женщин, также были выявлены более высокие значения всех производных интервала QT у женщин. Однако, у другой группы данным в исследовании – 23 мужчин с тестостероновой недостаточностью (медикаментозная или травматическая кастрация), верифицированной измерением уровня тестостерона в плазме крови, значения QT значительно превышали выявленные в группе здоровых мужчин и были практически идентичны группе здоровых женщин. С другой стороны, в четвертой клинической группе, исследуемой в работе, у 26 женщин с синдромом вирилизации (связанным с гиперплазией коры надпочечников или поликистозом яичников) и высоким уровнем тестостерона в плазме крови, значения всех параметров интервала QT наоборот, были практически идентичны группе здоровых мужчин. Это достаточно уникальное исследование еще раз убедительно показывает очень значимую роль нейроэндокринной и вегетативной нервной систем в прямой (а не только опосредованной через ЧСС) регуляции процессов реполяризации в миокарде и поддержании электрической стабильности миокарда в целом. Особенно динамично изменения тонуса нейроэндокринной регуляции сердца проявляются в условиях проведения ХМ, когда в суточном цикле свободной активности происходит постоянная смена уровней физической и эмоциональной нагрузки, осуществляются сложные перестройки функциональных систем организма при переходе от сна к бодрствованию, оказывают влияние множество средовых факторов.

Очевидно именно поэтому множество математических моделей, в которых сделаны попытки найти при ХМ зависящие значения интервала QT в зависимости от RR интервала не выявляют пока его точного нормативного значения /18/. Большинство авторов делают попытки определения коэффициента регрессии между QT и RR интервалами в суточном цикле, как показателя риска развития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий. Результаты некоторых исследований нами суммированы в Таблице 7.4.

Meggi и соавт /7/ использовали в своих расчетах не QT, а интервал RTm – расстояние от пика зубца R до пика волны T. Однако устраняя конечную часть зубца T, очевидно невозможно адекватно оценить истинную продолжительность фазы реполяризации желудочков, особенно у больных с синдромом удлиненного интервала QT. В двух исследованиях Fei и соавт. /20,21/ регрессионный анализ RR/QT в различных контрольных группах здоровых, выявил большие различия, чем у больных с патологией. Rasmussen и соавт. /22/ обследовал очень репрезентативную группу из 60 здоровых лиц и результаты его анализа сходны с контрольными показателями исследования Meggi /9/ и Fei /20,21/, но значительно отличаются от данных полученных у здоровых лиц Vinolas и соавт. /21/. Результаты цитируемых работ, список которых можно было бы продолжить, свидетельствуют о значительной противоречивости предлагаемых методов. Мы вынуждены констатировать, что они пока не дали практическим врачам точного, доступного и информативного алгоритма измерения и оценки динамики интервала QT при ХМ.

Существует ряд подходов к поиску «нормального» интервала QT, рассматривающих интервал QT, как гармоническую составляющую единого сердечного цикла, связанную с единичными для построения всех функциональных систем организма законами «золотого сечения» и рядов Фибоначи /23/. При всей привлекательности подобного подхода и достаточно фундаментальном теоретическом обосновании, практические аспекты данного метода расчета QT недостаточно отработаны для использования в клинике.

Все эти противоречия привели к тому, что ряд авторов даже предлагает не учитывать значения интервала QT по данным ХМ, для диагностики его удлинения QT /5/. Подобная крайность может быть и избавляет врача от сомнений, но явно ограничивает его способность поставить правильный диагноз, от которого нередко зависит жизнь больного. Так как же быть с измерением QT по результатам суточного мониторирования ЭКГ? Весомым аргументом в таком дискуссионном и противоречивом вопросе, может стать накопленный клинический опыт.

Пятнадцатилетнее использование нами различных систем ХМ более чем у 10000 больных в многочисленных и неоднородных поло-возрастных и нозологических группах, в том числе крупнейшей в России группе больных с синдромом удлиненного интервала QT, длительный катамнез и постоянное наблюдение за выбранной эталонной группой здоровых, позволили нам предложить свое видение проблемы оценки интервала QT при ХМ. Полученные результаты расчета средних значений интервала QT при ХМ по 10 секундным отрезками записи в начале каждого часа, в различных половозрастных группах здоровых, представлены в Таблице 7.3 /1/.

При определении максимальной продолжительности интервала QT в суточном цикле у обследуемых, было отмечено, что при одном и том же значении RR, варибельность QT интервала может составлять от 15 до 20%. Аналогичные результаты были получены и другими исследователями /9-24/, что в принципе делает очень спорным вопрос о возможности строгой нормализации QT в зависимости от уровня ЧСС по данным ХМ. Однако нами было отмечено, что максимальное значение QT в каждой, достаточно объемной возрастной группе, не выходит за определенные крайние параметры, представленные в таблице 5.

Даже в отсутствие возможности автоматического анализа максимальный для данного больного интервал QT легко выявляются в периоды минимальной ЧСС. Специфическим для ХМ параметром тестирования уровня электрической стабильности миокарда является оценка варибельности интервала QT. Варибельность QT и QTc оценивается как разница между максимальным и минимальным интервалом QT на 24 часовой записи ЭКГ /20/. Основной проблемой при внедрении данного метода в клиническую практику является неотработанность автоматических алгоритмов оценки продолжительности интервала QT при ХМ, но практически также можно использовать измерение интервала QT на максимальной и минимальной ЧСС /1/.

При ХМ многие исследователи применяют оценку дисперсии интервала QT - QTd по анализу двух стандартных каналов записи – CM1 и CM5 /26/. QTd рассчитывается на основании разницы максимального и минимального интервала QT в двух отведениях в одном и том же цикле: $QTd = QT_{max} - QT_{min}$. Дисперсия интервала QT по данным ХМ у здоровых лиц значительно меньше, чем у этих же обследуемых по анализу 12 канальной ЭКГ покоя (23 ± 18 мс и 62 ± 31 мс соответственно) /26/. В исследовании W.Zareba /27/ отмечается тесная связь между обоими

показателями (коэффициент линейной регрессии 0,777), при этом выявлено, что в ночное время величина дисперсии интервала QT значительно превышает дневные показатели. Это существенное наблюдение, так как в исследовании J.Molnar и соавт. /26/ наоборот, у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, внезапно погибших в процессе данного наблюдения, дневная величина QTd превышала ночную, при этом все случаи внезапной смерти были отмечены в дневное время.

Однако, несмотря на многочисленные клинические исследования, подтверждающие клиническую информативность оценки дисперсии реполяризации, в использовании данного параметра в настоящее время немало противоречивых моментов. Так резюмируя результаты прошедшего в 1999 году в Новом Орлеане (США) симпозиума Американского колледжа кардиологов «Дисперсия реполяризации», президент Международного Регистра синдрома удлиненного интервала QT профессор Arthur Moss сделал вывод, что оценка дисперсии QT по данным 12 канальной ЭКГ не имеет в достаточной степени физиологического обоснования. А в силу того, что еще велика вероятность значительных ошибок в точной идентификации окончания T волны при измерении, QTd вряд ли может быть маркером риска развития опасных желудочковых аритмий /28/. В то же время собственные опубликованные работы его группы по этой проблеме убедительно доказывают клиническую информативность ее использования /27/.

Анализ и учет особенностей суточной динамики интервала QT при ХМ значительно повысит выявляемость больных, угрожаемых по развитию жизнеугрожающих желудочковых тахикардий и внезапной сердечной смерти.

Таблица 7.1

Среднесуточные значения интервалов QT и QTc при Холтеровском у здоровых лиц 20-78 лет по данным автоматического анализа /10/

Средние значения QT и QTc	В целом по группе	Женщины (n=28)	Мужчины (n=29)
QT (мс)	367±18	368±18	367±17
QTc (мс)	409±15	417±12	401±13

Таблица 7.2

Возрастная динамика среднесуточных значений интервалов QT и QTc при Холтеровском мониторинговании у здоровых лиц 20-78 лет по данным автоматического анализа /10/

Средние значения QT и QTc	< 40 лет (n = 25)	40-60 лет (n=18)	> 60 лет (n=14)
QT (мс)	363±19	370±16	375±16
QTc (мс)	407±16	410±15	412±14

Таблица 7.3

Продолжительность интервала QT в зависимости от уровня ЧСС у здоровых женщин и мужчин (Средний возраст 36 ± 12 лет) по данным Холтеровского мониторингования /15/

ЧСС (уд/мин)	QT (мс) женщины (n 40)	P (критерий Стьюдента)	QT (мс) мужчины (n 55)
50-55	403±27	НД	405±17

56-60	398±23	НД	396±17
61-65	392±19	НД	387±15
66-70	383±16	0,03	377±13
71-75	374±15	0,02	367±12
76-80	366±15	0,02	359±13
81-85	36±15	0,04	359±13
86-90	352±15	НД	347±12
91-95	347±14	НД	342±12
96-100	342±14	НД	338±12
101-105	336±13	НД	334±12
106-110	331±12	НД	329±12
111-115	324±10	НД	323±11
116-120	320±10	НД	317±11

Таблица 7.4

Значения коэффициента линейной регрессии QT и RR интервалов по данным Холтеровского мониторирования в группах здоровых и больных с тахикардиями

Авторы	Здоровые	Больные	Диагноз
Merri с соавт. /9/	0.14	0.21	Синдром удлинённого QT
Vinolas с соавт /21/	0.40	0.80	Желудочковая тахикардия
Fei с соавт /22/	0.12	0.19	Желудочковая фибрилляция
Fei с соавт /23/	0.27	0.24	Желудочковая тахикардия
Rasmussen соавт/24/	0.14	----	

Таблица 7.5

Максимальная абсолютная (независимая от ЧСС) продолжительность интервала QT у здоровых обследуемых при Холтеровском мониторировании в различных возрастных группах/1/

Возраст (лет)	Мах продолжительность QT мс
0 – 1	400
2 – 3	430
4 – 7	460
8 – 15	480
> 15	500

Основы клинического применения технологии анализа ВСР

Назначение

Анализ Вариабельности Сердечного Ритма (ВСР) является методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека, в частности, общей активности регуляторных механизмов, нейро-гумональной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

Текущая активность симпатического и парасимпатического отделов является результатом многоконтурной и многоуровневой реакции системы регуляции кровообращением изменяющей во времени свои параметры для достижения оптимального приспособительного ответа, который отражает адаптационную реакцию целостного организма. Адаптационные реакции индивидуальны и реализуются у разных лиц с различной степенью участия функциональных систем, которые обладают в свою очередь обратной связью изменяющейся во времени и имеющей переменную функциональную организацию.

Метод основан на измерении временных интервалов между R-зубцами электрокардиограммы (рис. 8.1. (R-R-интервалы), построении рядов кардиоинтервалов (кардиоинтервалограммы) и последующего анализа полученных числовых рядов различными математическими методами. Динамический ряд кардиоинтервалов называют кардиоинтервалограммой или ритмограммой.



Рис. 8.1

Основы практического применения технологии

Ниже предлагается ориентировочный перечень возможных областей использования методов анализа ВСР и показаний к их применению. Этот перечень составлен на основе анализа современных отечественных и зарубежных публикаций.

- Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у практически здоровых людей (исходный уровень вегетативной регуляции, вегетативная реактивность, вегетативное обеспечение деятельности);
- Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у пациентов с различными заболеваниями (изменения вегетативного баланса, степень преобладания одного из отделов вегетативной нервной системы) Получение дополнительной информации для диагностики некоторых форм заболеваний, например, диагностика автономной нейропатии при диабете;

- Оценка функционального состояния регуляторных систем организма на основе интегрального подхода к системе кровообращения как к индикатору адаптационной деятельности всего организма;
- Определение типа вегетативной регуляции (ваго- нормо- или симпатотония);
- Прогноз риска внезапной смерти и фатальных аритмий при инфаркте миокарда и ИБС, у больных с желудочковыми нарушениями ритма, при хронической сердечной недостаточности, обусловленной артериальной гипертензией, кардиомиопатией;
- Выделение групп риска по развитию угрожающей жизни повышенной стабильности сердечного ритма;
- Использование в качестве контрольного метода при проведении различных функциональных проб;
- Оценка эффективности лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий;
- Оценка уровня стресса, степени напряжения регуляторных систем при экстремальных и субэкстремальных воздействиях на организм;
- Оценка функционального состояния человека-оператора;
- Использование в качестве метода оценки функциональных состояний при массовых профилактических (донозологических) обследованиях разных контингентов населения;
- Прогнозирование функционального состояния (устойчивости организма) при профотборе и определение профпригодности;
- Мониторинг ВРС в хирургии с целью объективизации выраженности операционного стресса и контроля адекватности анестезии, а также для выбора типа и дозировок анестезиологической защиты и для контроля в послеоперационном периоде;
- Объективизация реакций вегетативной нервной системы при воздействии на организм электромагнитных полей, интоксикаций и других патогенных факторов;
- Выбор оптимальной медикаментозной терапии с учетом фона вегетативной регуляции сердца. Контроль эффективности проводимой терапии, коррекция дозы препаратов;
- Оценка и прогнозирование психических реакций по выраженности вегетативного фона;
- Использование метода в неврологии для оценки состояния вегетативной нервной системы при различных заболеваниях;
- Контроль функционального состояния организма в спорте;
- Оценка вегетативной регуляции в процессе развития у детей и подростков. Применение в качестве контрольного метода в школьной медицине для социально-педагогических и медико-психологических исследований;
- Контроль функционального состояния плода в акушерстве. Применение в неонатальном периоде развития организма.

Когда нельзя применять технологию ВРС

Технологию ВРС применять в диагностике регуляторных систем нельзя, когда взаимодействия в системе «регуляция - сердце» нарушены. Анализу не подвергаются случаи или периоды частых экстрасистол, пароксизмальных тахикардий, мерцательная аритмия. Чтобы избежать ошибок, для анализа выбирают участки сердечного ритма, свободные от эктопической сокращений, либо же используют методы их замещения ожидаемыми синусными сокращениями. Современные диагностические системы выполняют эти процедуры автоматически.

Но и в случаях, когда технология неприменима в диагностике регуляторных систем, ее использование по прямому назначению (оценка вариабельности сердечного ритма и определение ее составляющих) имеет важное клиническое значение. Один из примеров – исследование закона распределения длин RR-интервалов при мерцательной аритмии: одномодальное распределение свидетельствует, что аритмия является стабильной и не несет угрозы жизни, и двухмодальное – признак нестабильности аритмии и высокий риск жизнеопасных нарушений ритма. Очевидно, что подход к таким больным принципиально разный. В первом случае достаточно добиться нормосистолии и во втором надо обязательно предпринять мероприятия по стабилизации аритмии.

Методы анализа, положенные в основу технологии ВСР

Статистические методы. Применяются для непосредственной количественной оценки variability ритма в исследуемый промежуток времени. При их использовании кардиоинтервалограмма рассматривается как совокупность последовательных временных промежутков – интервалов RR. Статистические характеристики динамического ряда кардиоинтервалов включают следующие показатели:

SDNN или СКО – суммарный показатель variability величин интервалов RR за весь рассматриваемый период (NN – означает ряд нормальных интервалов “normal to normal” с исключением экстрасистол);

СКО – среднее квадратическое отклонение (выражается в мс);

SDNN – стандартное отклонение NN интервалов(аналог СКО);

SDANN – стандартное отклонение средних значений SDNN из 5 минутных сегментов для записей средней длительности, многочасовых или 24-х часовых записей. Подобным же образом могут обозначаться и стандартные отклонения средних значений других показателей;

RMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар интервалов NN (нормальных интервалов RR);

NN50 – количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более, чем на 50 миллисекунд, полученное за весь период записи;

PNN50 (%) – процент NN50 от общего количества последовательных пар интервалов, различающихся более, чем на 50 миллисекунд, полученное за весь период записи;

Геометрические методы. Геометрические методы основаны на вычислении и интерпретации закона распределения кардиоинтервалов как случайных величин. При этом строится вариационная кривая (кривая распределения кардиоинтервалов – гистограмма) и определяются ее основные характеристики: M_0 (Мода), A_{M_0} (амплитуда моды), VAP (вариационный размах). Мода – это наиболее часто встречающееся в данном динамическом ряде значение кардиоинтервала. При нормальном распределении и высокой стационарности исследуемого процесса M_0 мало отличается от математического ожидания (M). A_{M_0} – (амплитуда моды) – это число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды, в % к объему выборки. Вариационный размах ($MxDMn$) отражает степень вариативности значений кардиоинтервалов в исследуемом динамическом ряду. Он вычисляется по разности максимального (Mx) и минимального (Mn) значений кардиоинтервалов и поэтому при аритмиях или артефактах может быть искажен. В западных работах этот показатель обозначается как TINN (trangular interpolation of NN intervals).

При построении гистограмм (или вариационных пульсограмм) первостепенное значение имеет выбор способа группировки данных. В многолетней практике сложился традиционный (по Баевскому) подход к группировке кардиоинтервалов в диапазоне от 400 до 1500 мс. с интервалом в 50 мс.. При этом объем выборки, в которой производится группировка и построение вариационной пульсограммы также стандартный – 5 минут. Другой способ построения вариационных пульсограмм заключается в том, чтобы вначале определить модальное значение кардиоинтервала, а затем, используя диапазоны по 50 мс, формировать гистограмму в обе стороны от моды. Данным распределения кардиоинтервалов вычисляется широко распространенный в России индекс напряжения регуляторных систем ($I_n = A_{M_0}/2M_0 * MxDMn$).

Корреляционная ритмография. Сущность метода заключается в графическом отображении последовательных пар кардиоинтервалов (предыдущего и последующего) в двухмерной координатной плоскости. При этом по оси абсцисс откладывается величина $R-R_n$, а по оси ординат – величина $R-R_{n+1}$. График и область точек, полученных таким образом (пятна Пуанкаре или Лоренца), называется корреляционной ритмограммой или скаттерграммой (scatter-рассеивание). Этот способ оценки ВСР относится к методам нелинейного анализа и является особенно полезным для случаев, когда на фоне монотонности ритма встречаются редкие и внезапные нарушения (эктопические сокращения и (или) “выпадения” отдельных сердечных сокращений).

При построении скаттерграммы образуется совокупность точек, центр которых располагается на биссектрисе. Расстояние от центра до начала осей координат соответствует наиболее ожидаемой длительности сердечного цикла (M_0). Величина отклонения точки от биссектрисы влево показывает, насколько данный сердечный цикл короче предыдущего, вправо от биссектрисы – насколько он длиннее предыдущего.

Обычно вычисляют следующие показатели скаттерграммы:

- длина основного (без экстрасистол и артефактов) “облака” (длинная ось эллипса – L) соответствует вариационному размаху. По физиологическому смыслу этот показатель не отличается от SDNN, т.е. отражает суммарный эффект регуляции ВСР, но указывает на максимальную амплитуду колебаний длительности интервалов R-R;
- ширина скаттерграммы (перпендикуляр к длинной оси, проведенный через ее середину – w);
- площадь скаттерграммы вычисляется по формуле площади эллипса: $S = (\pi \cdot L \cdot w) / 4$.

Нормальная форма скаттерграммы представляет собой эллипс, вытянутый вдоль биссектрисы. Именно такое расположение эллипса означает, что к дыхательной прибавлена некоторая величина недыхательной аритмии. Форма скаттерграммы в виде круга означает отсутствие недыхательных компонентов аритмии. Узкий овал соответствует преобладанию недыхательных компонентов в общей вариабельности ритма, которая определяется длиной “облака”.

При аритмиях, когда количественные методы статистического и спектрального анализа вариабельности сердечного ритма малоинформативны или неприемлемы, целесообразно использовать оценку корреляционной ритмограммы (скаттерграммы).

Спектральные методы анализа ВСР. Спектральные методы анализа ВСР получили в настоящее время очень широкое распространение. Анализ спектральной плотности мощности колебаний дает информацию о распределении мощности в зависимости от частоты колебаний. Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца и наглядно графически представить соотношения разных компонентов сердечного ритма, отражающих активность определенных звеньев регуляторного механизма. Различают параметрические и непараметрические методы спектрального анализа. К первым относится авторегрессионный анализ, ко вторым – быстрое преобразование Фурье (БПФ) и периодограммный анализ. Обе эти группы методов дают сравнимые результаты.

При спектральном анализе ВСР важное значение имеет объем анализируемой выборки. При коротких записях (5 минут) выделяют три главных спектральных компонента. Эти компоненты соответствуют диапазонам дыхательных волн и медленных волн 1-го и 2-го порядка. В западной литературе соответствующие спектральные компоненты получили названия высокочастотных (High Frequency – HF), низкочастотных (Low Frequency – LF) и очень низкочастотных (Very Low Frequency – VLF).

Частотные диапазоны каждого из трех вышеуказанных спектральных компонента являются дискуссионными. По евро-американским рекомендациям (1996) предлагаются следующие диапазоны частот:

Высокочастотный диапазон (дыхательные волны) – 0,4–0,15 Гц (2,5–6,5 сек);

Низкочастотный диапазон (медленные волны 1-го порядка) – 0,15–0,04 Гц (6,5–25 сек);

Очень низкочастотный диапазон (медленные волны 2-го порядка) – 0,04 – 0,003 Гц (25 – 333 сек).

При анализе длительных записей выделяют также еще и ультра низкочастотный компонент – Ultra Low Frequency (ULF) с частотами выше 0,003 Гц.

Опыт российских исследований и результаты исследований, проведенных многими зарубежными авторами, показывают необходимость коррекции этих рекомендаций. Это относится главным образом к диапазону VLF. Предлагается следующая скорректированная схема частотных диапазонов при спектральном анализе ВСР - Таблица 8.1.:

Таблица 8.1.

Наименования компонентов спектра	Частотный диапазон, в герцах	Период в секундах
HF	0,4 – 0,15	2,0 – 6,6
LF	0,15 – 0,04	6,6 – 20,0
VLF	0,04 – 0,015	25,0 – 66,0
ULF	Меньше 0,015	Больше 66,0

Ограничение диапазона VLF до 0,015 Гц обусловлено тем, что при анализе 5-минутных записей мы фактически надежно можем определять только колебания с периодом в 3-4 раза меньшим, чем длительность регистрации сигналов. Поэтому предложено считать все колебания с периодом более минуты относить к диапазону ULF и уже в нем выделять соответствующие поддиапазоны.

При спектральном анализе обычно для каждого из компонентов вычисляют абсолютную суммарную мощность в диапазоне, среднюю мощность в диапазоне, значение максимальной гармоники и относительное значение в процентах от суммарной мощности во всех диапазонах (Total Power-TP). При этом TP определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. По данным спектрального анализа сердечного ритма вычисляются следующие показатели: а) индекс централизации – ИЦ (Index of centralization, $IC = (HF+LF)/VLF$) и индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF.

Стандартные протоколы

Анализ ВСП холтеровских записей проводится на стандартных временных промежутках записи ЭКГ – 5(10)- минутном (короткие записи) и 6(12) часовом (длинные записи). За 12 часов до исследования отменяются медикаменты, кофе, алкоголь, рекомендуется воздерживаться от стрессов (физических, психических).

Регистрация ЭКГ для анализа коротких записей должны проводиться в условиях, обеспечивающих стационарность процессов регуляции, например - в базальном состоянии, в удобных для пациента положениях лежа на спине или сидя с опиранием на спинку стула, и в условиях физического и ментального стресса, лекарственных, вагусных и др. проб.

Наиболее употребляемые протоколы:

- активный тилт-тест (постуральные реакции);
- пассивный тилт-тест (пробы с пассивным изменением положения тела);
- ручная динамометрия;
- модулированное или метрономизированное дыхание с фиксированной частотой, фиксированными частотой и глубиной;
- вегетативные пробы (Вальсальвы с задержкой дыхания, массаж каротидного синуса, надавливание на глазные яблоки, холодные пробы с охлаждением лица, кистей рук и стоп и т.п.);
- медикаментозные пробы (стимуляторы и блокаторы альфа- и бета- адренэргических рецепторов, блокаторы и стимуляторы М- и N-холинэргических рецепторов, блокаторы ангиотензинпревращающего фермента и др.);
- ментальные пробы (исследование ВСП в условиях ментальных влияний - арифметические упражнения, разного рода музыка и видеофильмы.).

Активный тилт-тест состоит в измерениях длин сердечных интервалов в активно изменяемых положениях тела: лежа на спине, сидя на стуле и стоя. При проведении пассивного тилт-теста пациент укладывается на стол, положение которого может изменяться от горизонтального до вертикального. Тест проводится в диапазоне положений стола от 0 до 80°. Разные исследователи используют разную величину шага - от 5 до 30°. Практически достаточен шаг в 30°. В некоторых методиках для активации барорецепторов перед началом процедуры

пациента первоначально переводят в положение, отвечающее -15° , с приспущенным головным концом, выдерживая в нем до пяти минут. Исследование начинают со строго горизонтального положения.

Ручная динамометрия - один из методов исследования влияния физического стресса на состояние регуляторных систем. Используется кистевой динамометр. Первоначально определяют максимальную силу кисти и далее осуществляют ритмические упражнения с динамометром, создавая каждый раз усилие в 30% от максимального.

Модулированное или метрономизированное дыхание позволяет определить степень дыхательных и опосредованных через него ментальных влияний на изменения высокочастотной составляющей и сердечный спектр в целом. В базальных условиях исследование вначале проводят при спонтанном дыхании, далее - при выбранных одной или нескольких частотах модуляции. Наиболее часто используемые модулированные частоты отвечают собственной частоте произвольных дыханий пациента.

Проба Вальсальвы (с задержкой дыхания на высоте вдоха), массаж каротидного синуса, надавливание на глазные яблоки хорошо известны и используются в электрофизиологических исследованиях сердца. Запись ЭКГ проводится в ходе выполнения проб, а также в восстановительном периоде.

В медикаментозных протоколах наиболее часто используются стимуляторы и блокаторы альфа- и бета- адренэргических рецепторов, блокаторы и стимуляторы М- и N-холинэргических рецепторов, блокаторы ангиотензинпревращающего фермента. Чтобы не навредить состоянию здоровья пациента, любое лекарственное средство перед использованием следует проверить на влияние на регуляторные процессы и системы.

Ментальные пробы позволяют оценить связь регуляторных систем пациента с его ментальными характеристиками и дают возможность выбора тех, которые способствуют их улучшению.

Ниже приводятся примеры практической реализации некоторых стандартных протоколов. Они имеют общую структуру и, надеюсь, будут полезными для решения поставленных Вами задач (обычная жизнь, спорт, медицина).

Активная ортостатическая проба

Цели:

- установление генеза синкопальных состояний;
- определение противопоказаний к назначению препаратов, нарушающих барорефлекторный контроль;
- контроль за состоянием больных, принимающих препараты, нарушающие барорефлекторный контроль АД;
- установление степени нейропатии (диабетической и др.);
- подтверждение диагноза ортостатической гипотензии пожилых;
- установление степени риска внезапной коронарной смерти у кардиологических больных и принятие решения по ее профилактике;
- решение вопроса эффективности терапии (антигипертензивной, др).

Методика:

- ВСР регистрируют в положении лежа по стандартному протоколу в течение 7 мин.
- Больной активно переходит в положение стоя и стоит прямо, без опоры для рук, ВСР регистрируют в течение 7 минут.
- Первую минуту записи не анализируют, последняя используется для измерения АД.

Нормальная реакция:

- некоторое падение общей мощности спектра;
- возрастание мощности LF компоненты;
- уменьшение мощности HF компоненты;
- увеличение отношения LF/HF.

Интерпретация полученных результатов:

- Отсутствие ожидаемого увеличения отношения LF/HF при синкопальных состояниях в анамнезе может свидетельствовать об их вазо-вагальном генезе.
- Недостаточное возрастание LF/HF во время пробы требует осторожного отношения к назначению препаратов, изменяющих барорефлекторный контроль АД.
- Отсутствие реакции на ортостресс у больных сахарным диабетом свидетельствует о далеко зашедших стадиях диабетической нейропатии
- Для некоторых случаев ортостатической гипотензии пожилых характерна инверсия ортостатических реакций.
- Резкое снижение общей мощности спектра в положении стоя свидетельствует о высоком риске жизненно опасных состояний.

Проба с модуляцией дыхания

Цели:

- при сниженной общей мощности спектра и/или выраженной симпатикотонии - установление глубины этих изменений;
- оценка степени нейропатии (диабетической и др.)
- определение возможности использования дыхательных упражнений как метода улучшения регуляторных систем, общего состояния организма
- подбор наиболее адекватного метода метрономизированного дыхания для лечения пациента
- подбор адекватной дозы холиноблокаторов и контроль за эффективностью их действия.

Методика:

- Регистрация ВСР в положении лежа/сидя/стоя согласно стандартному протоколу в течение 7 мин.
- Подсчет собственной частоты дыхания исследуемого в ходе выполнения п.1.
- Регистрация ВСР в положении лежа/сидя/стоя при модуляции дыхания с частотой спонтанного дыхания исследуемого (для исследования симпатического звена АНС) или с более низкой частотой (для оценки парасимпатического звена) в течение 7 мин.

Норма:

- при модуляции дыхания с *собственной* частотой происходит падение мощности спектра в LF области при неизменной HF области;
- при модуляции дыхания с *более низкой* частотой - увеличение HF компонента ВСР при неизменном значении LF компонента.

Интерпретация полученных результатов:

- Если под влиянием пробы отмечается частичная или полная нормализация показателей, больному можно рекомендовать регулярные физические упражнения с метрономизированным дыханием (бег, ходьба на лыжах, плавание).
- При подозрении на раннюю стадию диабетической нейропатии отсутствие реакции на пробу подтверждает ее наличие.
- Адекватная холиноблокада угнетает реакцию ВСР на пробу с модуляцией дыхания.

Проба с физической нагрузкой

Цели:

- установление стрессовой устойчивости организма к физическим нагрузкам;
- подбор двигательного режима и решение вопроса об оптимальных физических нагрузках;
- подбор лекарственной терапии (например, у больных гипертонической болезнью, ИБС);
- контроль адекватности проводимой терапии.

Методика:

- Регистрация ВСП в положении лежа/сидя/стоя согласно стандартному протоколу в течение 7 мин.
- Ручная динамометрия с силой, составляющей 30% от максимальной, в положении лежа/сидя/стоя в течение 6 мин (первая минута не анализируется).
- Регистрация ВСП в положении лежа/сидя/стоя в течение 15 мин.

Интерпретация результатов:

В норме ручная динамометрия вызывает:

- падение общей мощности спектра длин сердечного цикла;
- увеличение мощности спектра в LF области;
- падение или отсутствие изменений мощности спектра в HF области.

Проба с блокаторами бета-адренорецепторов

Цели:

- установление ведущего патогенетического механизма у больных гипертонической болезнью;
- подбор лекарственной терапии кардиологическим больным (ИБС, гипертонической болезнью);
- подбор терапии больным с нарушенным барорефлекторным контролем;
- контроль качества проводимой терапии.

Методика:

- Регистрация ВСП в положении лежа согласно стандартному протоколу в течение 7 мин.
- Внутривенное введение пропранолола 0,2 мг/кг.
- Регистрация ВСП согласно стандартному протоколу в течение 7 мин.

В норме: Под влиянием пропранолола

- уменьшается отношение LF/HF;
- уменьшается LF компонента спектра ВСП;
- увеличивается или не изменяется HF компонента ВСП.

Интерпретация полученных результатов:

- Полная или почти полная нормализация ВСП под влиянием пропранолола у больных с гипесимпатикотонией свидетельствует о целесообразности терапии бета-блокаторами.
- При адекватной терапии происходит полная или частичная нормализация ВСП.

Проба с альфа-2-адреностимуляторами (клофелином)

Цели:

- установление ведущего патогенетического механизма у больных гипертонической болезнью;
- подбор адекватной антигипертензивной терапии;
- контроль проводимой терапии.

Методика:

- Регистрация ВСП в положении лежа согласно стандартному протоколу.
- Внутривенное введение клофелина в дозе 2 мкг/кг.
- Регистрация ВСП согласно стандартному протоколу.

Норма:

- В норме введение клофелина сопровождается уменьшением мощности спектра в области низких частот. Возможно также угнетение и высокочастотной составляющей ВСП.

Интерпретация результатов:

- Полная или почти полная нормализация ВСР под влиянием клофелина у больных с гиперсимпатикотонией свидетельствует о преимущественно центральном ее генезе и целесообразности терапии α -2 стимуляторами.
- При адекватной терапии происходит полная или частичная нормализация ВСР.

Психоэмоциональная проба

Цели:

- определение характера реакции на психоэмоциональный стресс и времени последующего восстановления регуляторных систем;
- контроль терапии у больных с тревожными состояниями;
- контроль адекватности блокады бета-адренергических рецепторов.

Методика:

- Регистрация ВСР в положении сидя согласно стандартному протоколу в течение 7 мин.
- Любая психоэмоциональная проба (арифметический счет в уме, составление слов), не требующая произнесения слов вслух, в течение 6 мин.
- Регистрация ВСР в положении сидя в течение 10 мин.

Норма: Нормальной реакцией на психоэмоциональный стресс считается

- некоторое снижение общей мощности спектра;
 - увеличение отношения LF/HF;
 - возрастание LF компоненты ВСР;
 - уменьшение HF компоненты ВСР.
- Все изменения значительно сглаживаются под действием бета-блокаторов.

Интерпретация результатов:

- Для больных с тревожными состояниями характерна гиперреактивность симпатической нервной системы, которая исчезает при адекватной терапии.
- Признаком адекватной бета-блокады является выраженное угнетение реакции ВСР на психоэмоциональный стресс.

Оценка результатов анализа ВСР

Для исследователей и клиницистов, использующих метод анализа ВСР ведущее значение имеет физиологическая и клиническая интерпретация получаемых результатов. Однако в настоящее время в отношении интерпретации результатов анализа ВСР нет единодушного мнения. Вместе с тем для основных показателей ВСР уже сложились определенные клинко-физиологические оценки, которые более или менее однозначно трактуются в большинстве публикаций. Для некоторых показателей существуют оригинальные, но все еще спорные трактовки, которые нуждаются в более тщательном обосновании.

В данном разделе представлены материалы по оценке результатов анализа ВСР, перечислены только основные, наиболее часто используемые в России, показатели и дана их клинко-физиологическая интерпретация, основанная на традиционных представлениях о вегетативной регуляции сердца, участии в ней симпатического и парасимпатического отделов, подкоркового сердечно-сосудистого центра и более высоких уровней управления физиологическими функциями.

Важное значение при оценке результатов исследований имеет сравнение полученных данных с показателями нормы. Представление о норме как о некоторой статистической совокупности, значений, полученных при обследовании референтной группы специально отобранных здоровых людей, требует уточнения применительно к анализу ВСР. Поскольку речь

идет не об оценке относительно стабильных параметров гомеостаза, а о весьма изменчивых показателях вегетативной регуляции, в данном случае более приемлемым является представление о норме как о функциональном оптимуме (Баевский Р.М., 1979).

Здесь следует иметь в виду, что индивидуальный оптимум организма не всегда совпадает со среднестатистической нормой, поскольку однотипные адаптационные реакции протекают по-разному в соответствии с условиями, в которых находится человек, и в зависимости от его индивидуальных функциональных резервов. В космической медицине разработано представление о физиологической норме, которая указывает на сохранение достаточного уровня функциональных возможностей организма (Григорьев А.И., Баевский Р.М., 2001). При этом гомеостаз основных систем организма обеспечивается при минимальном напряжении регуляторных механизмов. Соответственно значения большинства показателей ВСР не должны превышать определенных порогов, установленных для конкретной возрастно-половой, профессиональной, региональной группы. В наибольшей мере такое условие реализуется при комплексной оценке результатов анализа ВСР (см. ниже). Существует также представление о клинической норме, которая характеризует значения показателей у лиц без проявления признаков заболеваний. Однако, как известно, нозологический подход основан на оценке изменений главным образом на структурном, метаболическом или энерго-метаболическом уровнях организации живой системы и в минимальной степени учитывает состояние регуляторных систем. Таким образом, проблема нормы применительно к оценке ВСР требует дальнейшей углубленной разработки.

Следует отметить, что материалы данного раздела носят лишь рекомендательный характер. Они могут быть особенно полезны начинающим специалистам для правильного использования метода и понимания его возможностей.

Показатели статистического анализа (временной анализ)

Среднее квадратичное отклонение (СКО, SD). Вычисление СКО является наиболее простой процедурой статистического анализа ВСР. Значения СКО выражаются в миллисекундах (мс). Нормальные значения СКО находятся в пределах 40-80 мс. Однако эти значения имеют возрастно-половые особенности, которые должны учитываться при оценке результатов исследования.

Рост или уменьшение СКО могут быть связаны как с автономным контуром регуляции, так и с центральным (как с симпатическими, так и с парасимпатическими влияниями на ритм сердца). При анализе коротких записей, как правило, рост СКО указывает на усиление автономной регуляции, то есть рост влияния дыхания на ритм сердца, что чаще всего наблюдается во сне.

Уменьшение СКО связано с усилением симпатической регуляции, которая подавляет активность автономного контура. Резкое снижение СКО обусловлено значительным напряжением регуляторных систем, когда в процесс регуляции включаются высшие уровни управления, что ведет к почти полному подавлению активности автономного контура. Информацию по физиологическому смыслу аналогичную СКО можно получить по показателю суммарной мощности спектра - TP. Этот показатель отличается тем, что характеризует только периодические процессы в ритме сердца и не содержит так называемой фрактальной части процесса, то есть, нелинейных и непериодических компонентов.

RMSSD - показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. Этот показатель вычисляется по динамическому ряду разностей значений последовательных пар кардиоинтервалов и не содержит медленноволновых составляющих CP. Он отражает активность автономного контура регуляции. Чем выше значение RMSSD, тем активнее звено парасимпатической регуляции. В норме значения этого показателя находятся в пределах 20-50 мс. Аналогичную информацию можно получить по показателю **pNN50**, который выражает в % число разностных значений больше чем 50 мс.

Индекс напряжения регуляторных систем (ИН) характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции. Этот показатель вычисляется на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов - вариационной пульсограммы. Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время

психических или физических нагрузок проявляется стабилизацией ритма, уменьшением разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличением количества однотипных по длительности интервалов (рост АМо). Форма гистограмм изменяется, происходит их сужение с одновременным ростом высоты.

Количественно это может быть выражено отношением высоты гистограммы к ее ширине (см. выше). Этот показатель получил название индекса напряжения регуляторных систем (ИН). В норме ИН колеблется в пределах 80-150 условных единиц. Этот показатель чрезвычайно чувствителен к усилению тонуса симпатической нервной системы. Небольшая нагрузка (физическая или эмоциональная) увеличивает ИН в 1,5-2 раза. При значительных нагрузках он растет в 5-10 раз. У больных с постоянным напряжением регуляторных систем ИН в покое равен 400-600 усл. ед. У больных с приступами стенокардии и инфарктом миокарда ИН в покое достигает 1000-1500 единиц.

Показатели спектрального анализа (частотный анализ)

Мощность высокочастотной составляющей спектра (дыхательные волны). Активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, как одного из компонентов вегетативного баланса, можно оценить по степени торможения активности автономного контура регуляции, за который ответственен парасимпатический отдел.

Вагусная активность является основной составляющей ВЧ компонента. Это хорошо отражается показателем мощности дыхательных волн СР в абсолютных цифрах и в виде относительной величины (в % от суммарной мощности спектра).

Обычно дыхательная составляющая (HF) составляет 15-25% суммарной мощности спектра. Снижение этой доли до 8-10% указывает на смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела. Если же величина HF падает ниже 2-3% то можно говорить о резком преобладании симпатической активности. В этом случае существенно уменьшаются также показатели RMSSD и pNN50.

Мощность низкочастотной составляющей спектра (медленные волны 1-го порядка или вазомоторные волны). Этот показатель (LF) характеризует состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы, в частности, системы регуляции сосудистого тонуса. В норме чувствительные рецепторы синокаротидной зоны воспринимают изменения величины артериального давления и афферентная нервная импульсация поступает в сосудодвигательный (вазомоторный) центр продолговатого мозга. Здесь осуществляется афферентный синтез (обработка и анализ поступающей информации) и в сосудистую систему поступают сигналы управления (эфферентная нервная импульсация. Этот процесс контроля сосудистого тонуса с обратной связью на гладкомышечные волокна сосудов осуществляется вазомоторным центром постоянно. Время, необходимое вазомоторному центру на операции приема, обработки и передачи информации колеблется от 7 до 20 сек.; обычно оно равно 10 -12 сек. Поэтому в ритме сердца можно обнаружить волны с частотой близкой к 0,1 Гц (10 с), которые получили название вазомоторных. Впервые эти волны наблюдали Майер с соавторами (1931) и поэтому они иногда называются волнами Майера. Мощность медленных волн 1-го порядка определяет активность вазомоторного центра.

Переход из положения 'лежа' в положение 'стоя' ведет к значительному увеличению мощности в этом диапазоне колебаний СР. Активность вазомоторного центра падает с возрастом и у лиц пожилого возраста этот эффект практически отсутствует (см. рис. 7). Вместо медленных волн 1-го порядка, увеличивается мощность медленных волн 2-го порядка. Это означает, что процесс регуляции АД осуществляется при участии неспецифических механизмов путем активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Обычно в норме процентная доля вазомоторных волн в положении 'лежа' составляет от 15 до 35-40%.

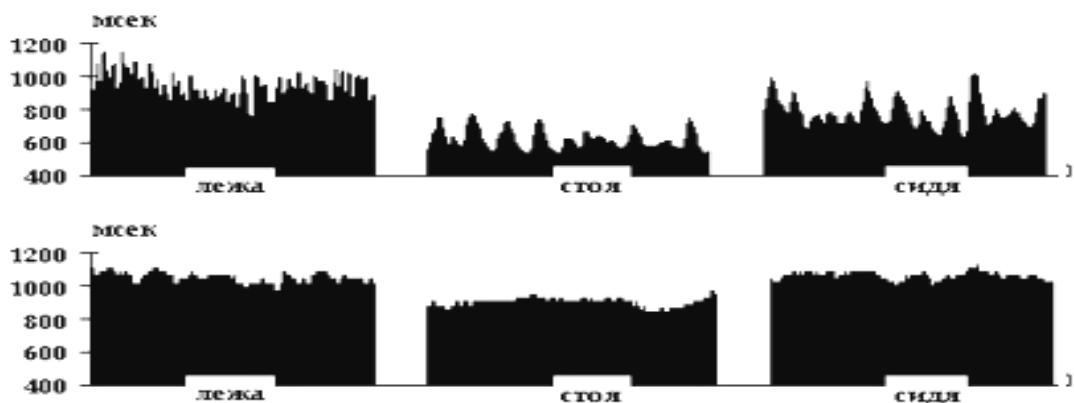


Рис.8.2. Кардиоинтервалограмма при активной ортостатической пробе у лиц молодого (вверху) и пожилого (внизу) возраста.

Следует упомянуть также о показателе доминирующей частоты в диапазоне вазомоторных волн. Обычно он находится в пределах 10-12 сек. Его увеличение до 13-14 сек может указывать на снижение активности вазомоторного центра или на замедление барорефлекторной регуляции.

Мощность 'очень' низкочастотной составляющей спектра (медленные волны 2-го порядка). Спектральная составляющая сердечного ритма в диапазоне 0,05-0,015 Гц (20-70 с), по мнению многих зарубежных авторов, характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако в данном случае речь идет о более сложных влияниях со стороны надсегментарного уровня регуляции, поскольку амплитуда VLF тесно связана с психоэмоциональным напряжением и функциональным состоянием коры головного мозга. Показано, что VLF отражает церебральные эрготропные влияния на нижележащие уровни и позволяет судить о функциональном состоянии мозга при психогенной и органической патологии мозга (Н.Б.Хаспекова, 1996).

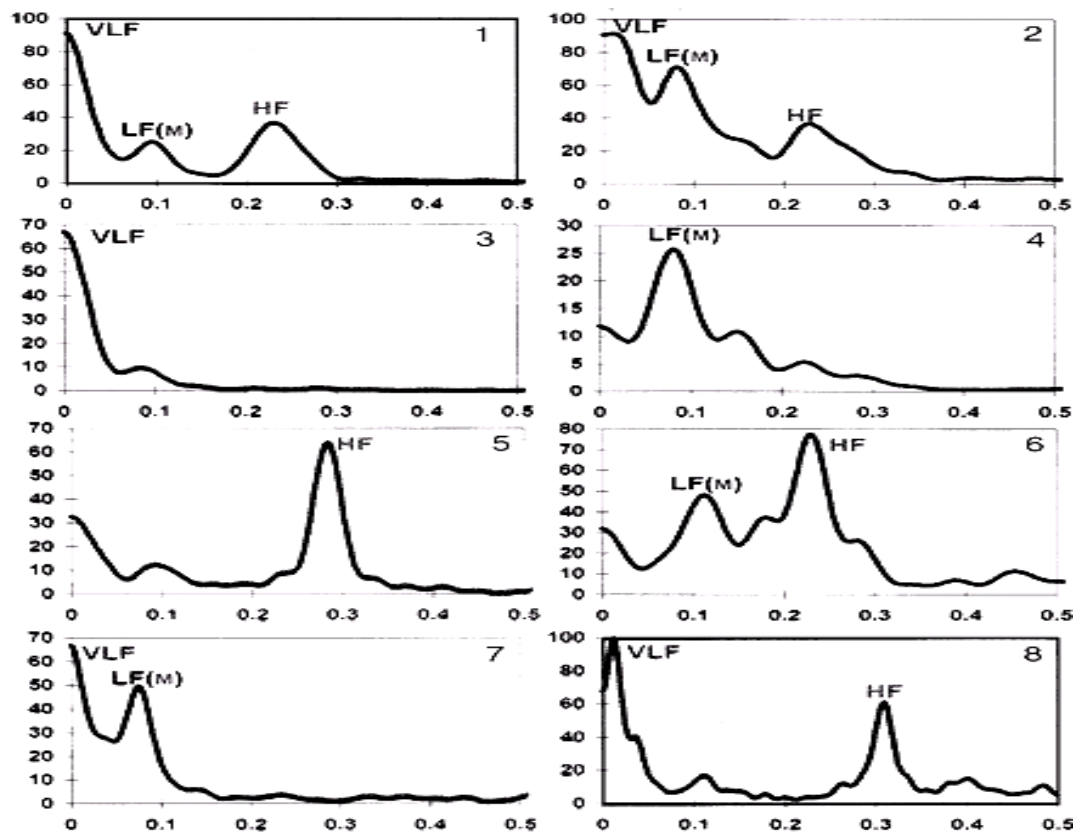


Рис. 8.3. Типы спектральных характеристик сердечного ритма (по А.Н.Флейшману, 1999).

Целенаправленные исследования А.Н.Флейшмана (1999) продемонстрировали важное значение анализа ВСР в VLF-диапазоне. В предложенной им классификации спектральных компонентов ВСР учитывается соотношение амплитуд HF, LF и VLF и рассматривается 6 классов спектрограмм (см. рис. 8.3.). А.Н.Флейшманом также показано, что мощность VLF-колебаний ВСР является чувствительным индикатором управления метаболическими процессами и хорошо отражает энергодефицитные состояния. Поскольку этот подход не имеет зарубежных аналогов целесообразно представить его более подробное описание.

На Рис. 8.4. представлена схема оценки энергодефицитных состояний с использованием серии функциональных проб (счет в уме и гипервентиляция). Высокий по сравнению с нормой уровень VLF можно трактовать как гиперадаптивное состояние, сниженный уровень VLF указывает на энергодефицитное состояние. Мобилизация энергетических и метаболических резервов при функциональных воздействиях может отражаться изменениями мощности спектра в VLF-диапазоне. При увеличении мощности VLF в ответ на нагрузку можно говорить о гиперадаптивной реакции, при ее снижении о постнагрузочном энергодефиците. Несмотря на условный и во многом еще спорный характер подобной интерпретации изменений VLF она может быть полезной при исследованиях как здоровых людей, так и пациентов с различными состояниями, связанными с нарушением метаболических и энергетических процессов в организме.

Таким образом, VLF характеризует влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр, отражает состояние нейро-гуморального и метаболического уровней регуляции. VLF может использоваться как надежный маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в том числе с гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнем. В норме мощность VLF составляет 15-30% суммарной мощности спектра.

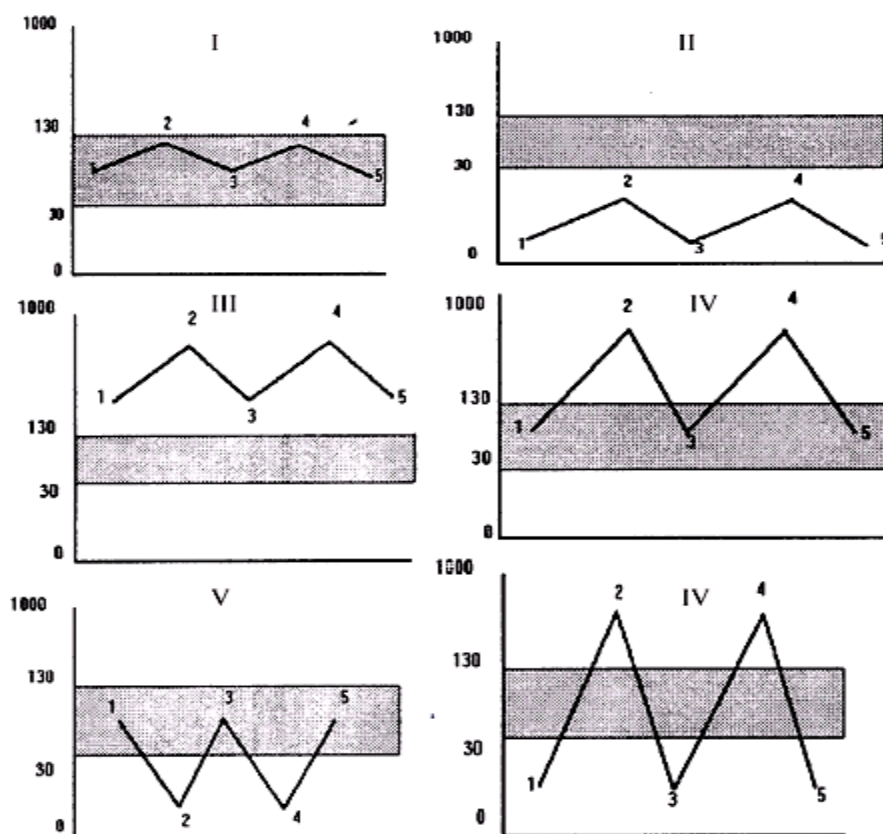


Рис 8.4. Схема оценки энергодефицитных состояний (по А.Н.Флейшману, 1999), где I - норма, II - энергодефицитное состояние, III - гиперадаптивное состояние, IV - гиперадаптивная реакция, V - нагрузочный (постнагрузочный) энергодефицит, VI энергетическая 'складка', 1 - фон, 2 - счет в уме, 3 - восстановление, 4 - гипервентиляция, 5 - восстановление.

Перечень основных показателей variability сердечного ритма

Таблица 8.1

№ пп	Краткие обозначения показателей	Наименования показателей	Физиологическая интерпретация
1	M_{RR}	Среднее значение RR	
2	SDNN	Стандартное отклонение полного массива кардиоинтервалов	Суммарный эффект вегетативной регуляции кровообращения
3	RMSSD	Квадратный корень суммы разностей последовательного ряда кардиоинтервалов	Активность парасимпатического звена вегетативной регуляции ¹
4	pNN50	Число пар кардиоинтервалов с разностью более 50 мс. в % к общему числу кардиоинтервалов в массиве	Показатель степени преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим (относительное значение)
5	CV	Коэффициент вариации полного массива кардиоинтервалов	Нормированный показатель суммарного эффекта регуляции
6	$M \times DM_n$	Разность между максимальным и минимальным значениями кардиоинтервалов	Максимальная амплитуда регуляторных влияний
7	M_o	Мода	Наиболее вероятный уровень функционирования сердечно-сосудистой системы
8	AM_o	Амплитуда моды	Условный показатель активности симпатического звена регуляции
9	SI	Стресс индекс (Индекс напряжения регуляторных систем)	Степень напряжения регуляторных систем (степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными)
10	TP	Суммарная мощность спектра ВСП в $мс^2$	Суммарный абсолютный уровень активности регуляторных систем
11	HF, (%)	Мощность спектра высокочастотного компонента variability в % от суммарной мощности колебаний	Относительный уровень активности парасимпатического звена регуляции
12	LF, (%)	Мощность спектра низкочастотного компонента variability в % от суммарной мощности колебаний	Относительный уровень активности вазомоторного центра
13	VLF, (%)	Мощность спектра очень низкочастотного компонента variability в % от суммарной мощности колебаний	Относительный уровень активности симпатического звена регуляции
14	HFav	Среднее значение мощности спектра высокочастотного компонента ВСП в $мс^2$	Средний абсолютный уровень активности парасимпатического звена вегетативной регуляции
15	LFav	Среднее значение мощности спектра низкочастотного компонента ВСП в $мс^2$	Средний абсолютный уровень активности вазомоторного центра
16	VLFav	Среднее значение мощности спектра очень низкочастотного компонента ВСП в $мс^2$	Средний уровень активности симпатического звена вегетативной регуляции (преимущественно надсегментарных отделов)
17	$(LF/HF)_{av}$	Отношение средних значений низкочастотного и высокочастотного компонента ВСП	Относительная активность подкоркового симпатического нервного центра
20	IC	Индекс централизации	Степень преобладания активности центрального контура регуляции над автономным

Турбулентность сердечного ритма

Изучение изменений на ЭКГ, сопряженных с желудочковой эктопией, анализ их взаимосвязи с вегетативной регуляцией создает предпосылки для разработки новых способов диагностики риск-стратификационных маркеров. В настоящее время одним из способов прогнозирования внезапной смерти стала оценка показателей *турбулентности сердечного ритма*.

Было замечено, что за желудочковой экстрасистолой (ЖЭ) следуют короткие колебания продолжительности синусового цикла (RR интервалов). Этот феномен впервые был описан исследовательской группой под руководством G.Schmidt [1] в 1999 году, в дальнейшем он и послужил основой понятия «турбулентность сердечного ритма» (ТСР). Итак, термин ТСР применяется для описания краткосрочных колебаний в продолжительности синусового цикла, которые следуют после ЖЭ. Обычно сразу после ЖЭ синусовый ритм учащается и затем вновь замедляется, приходя к исходным значениям (рис. 1).

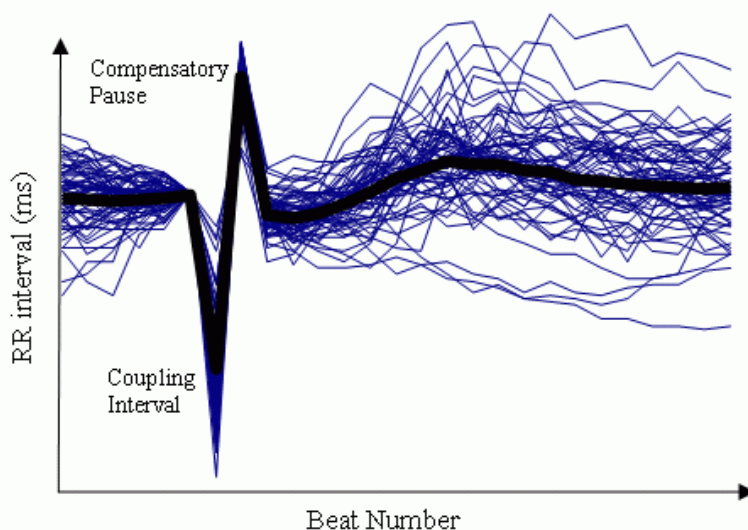


Рис. 1. Пример турбулентности сердечного ритма. Вслед за компенсаторной паузой (наблюдается ускорение сердечного ритма, затем его замедление).

Группой G.Schmidt [1] были предложены два показателя ТСР: это начало турбулентности - (turbulence onset) (ТО) и наклон турбулентности - (turbulence slope) (ТС). ТО - это величина учащения синусового ритма вслед за ЖЭ, а ТС - это интенсивность замедления синусового ритма, следующего за его учащением.

Показатель ТО рассчитывается, как отношение разницы между суммами значений первых двух синусовых RR интервалов, следующих за ЖЭ, и последних двух синусовых RR интервалов перед ЖЭ к сумме двух синусовых RR интервалов до ЖЭ, выраженное в процентах. Для расчета ТО используется следующая формула:

$$TO (\%) = 100 \times \{(RR[1] + RR[2]) - (RR[-3] + RR[-2])\} / (RR[-3] + RR[-2])$$

где RR-2 и RR-3 первый и второй синусовые RR интервалы, предшествующие эктопическому комплексу; RR1 и RR2 - первый и второй синусовые RR интервалы, следующие после компенсаторной паузы.

Для определения ТС (мс/RR) рассчитывается наклон изменений RR интервалов с помощью прямых линий регрессии для каждых 5 RR интервалов из 20 следующих за компенсаторной

паузой (RR[1]~RR[5], RR[2]~RR[6] ... RR[16]~RR[20]). За значение TS принимается максимальный положительный регрессионный наклон (рис. 2).

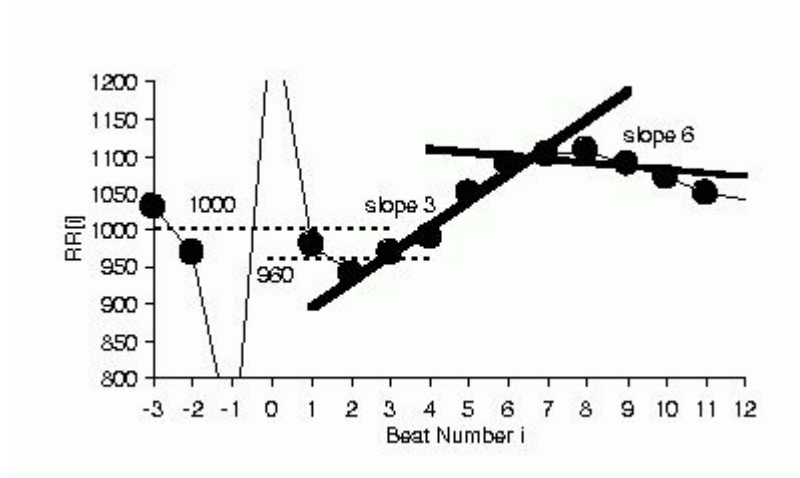


Рис. 2. Пример расчетов показателей ТСР: TO - начало турбулентности, TS - наклон турбулентности. Выбран максимальный положительный регрессионный наклон RR[4]~RR[8]. Объяснение в тексте.

Значения $TO < 0\%$ и $TS > 2,5$ мс/RR считаются нормальными, а $TO > 0\%$ и $TS < 2,5$ мс/RR - патологическими. Учащение синусового ритма, следующее за его кратковременным урежением, считается физиологичным ответом на ЖЭ. В то же время единых стандартов измерения показателей ТСР нет.

В исследованиях лаборатории G.Schmidt для расчета ТСР используются записи ЭКГ, которые содержат 3-5 синусовых RR интервалов, идущих подряд до ЖЭ и 15-20 интервалов, следующих за компенсаторной паузой [2, 3]. Показатели ТСР могут быть измерены для каждой ЖЭ и представлены средним значением со стандартным отклонением [4], кроме того допускается усреднение для групп ЖЭ, удовлетворяющих каким-либо критериям отбора, например, нормализованному интервалу сцепления [2]. Из анализа исключаются RR, соответствующие следующим показателям: интервалы < 300 мс, > 2000 мс, с разницей между предшествующими синусовыми интервалами > 200 мс, с отклонением $> 20\%$ от среднего из 5 последовательных синусовых интервалов.

Кроме того, к оценке ТСР допускаются те записи ЭКГ, в которых имеются ЖЭ с индексом преждевременности $> 20\%$ и постэкстрасистолическим интервалом, который длиннее среднего RR на 20% и более. Феномен ТСР наблюдается не только после эктопических эпизодов, он также может быть индуцирован (т.н. «индуцированная» ТСР) внутрисердечной стимуляцией в условиях электрофизиологической лаборатории [4, 5, 6, 7, 8] или у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором (ЭКС) или кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) [9].

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТСР

Попытка объяснить механизм ТСР и двух основных её параметров сводится к следующему [10]:

Феномен TO связан с тем, что многочисленные ионные каналы кардиомиоцитов к моменту преждевременного эктопического сокращения еще не полностью восстановлены, что приводит к укорочению потенциала действия (ПД). Преждевременное сокращение связано с неполным диастолическим наполнением камер сердца, вследствие чего снижается ударный объем и уменьшается сократимость (механизм Франка-Старлинга). Это, в свою очередь, снижает уровень АД, приводя к активизации аортальных и каротидных барорецепторов и через барорефлекторную

дугу к увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС). Десинхронизация сокращений желудочков при ЖЭ также имеет определенное значение.

Феномен TS можно объяснить так: с момента компенсаторной паузы медленные ионные каналы кардиомиоцитов полностью восстанавливаются, что ведет к удлинению ПД, увеличению ударного объема, повышению АД (феномен постэкстрасистолического потенцирования), а увеличенное АД через барорефлекс снижает ЧСС. Таким образом, формирование ТСР схематично можно представить следующей последовательностью: ЖЭ вызывает компенсаторную паузу вследствие чего снижается АД, что через барорефлекс вызывает рост ЧСС и увеличение АД, которое (через барорефлекс) приводит к снижению ЧСС.

В работе A.Voss с соавт. показана сопоставимость записей ЭКГ и АД у здоровых субъектов [11]. Из анализа ЭКГ в этих исследованиях следует, что вслед за ЖЭ наблюдается укорочение RR интервалов, а затем их удлинение. При этом вызванные ЖЭ изменения АД схожи с ТСР, определенной по RR интервалам. После компенсаторной паузы, как систолическое, так и диастолическое АД повышается ко 2-му удару, а затем медленно снижается, возвращаясь к исходным значениям. Если такое поведение АД типично для нормального ответа, то ТСР полностью отражает турбулентность АД.

В отличие от описанного в общих чертах механизма, некоторые аспекты ТСР остаются невыясненными. Большинство вопросов касаются симпатовагального баланса. Так, остается спорным ответ на вопрос, что происходит при учащении синусового ритма, определяемого ТО: уходят вагусные влияния или активизируется симпатическая? И в каком соотношении находятся эти системы при замедлении синусового ритма, определяемого показателем TS?

Ответы на эти вопросы крайне важны, т.к. они могут стать путем к пониманию ТСР, как предиктора сердечной смерти и, следовательно, её профилактики. В некоторых исследованиях получены косвенные доказательства преобладания вагусных влияний на ТСР, одним из которых является факт устранения феномена ТСР атропином [7, 12], в то время как введение эсмолала не влияло на показатели ТСР [13]. Возможно, это объясняет сохранение прогностической значимости данного показателя у пациентов, получающих β -адреноблокаторы [14], хотя до сих пор существуют противоречивые данные об их влиянии на ТСР.

Математическая модель показала, что β -адреноблокаторы снижают значения TS, хотя не влияют на ТО [15]. Однако до того как делать какие-либо заключения, необходимо учитывать т.н. феномен акцентуированного антагонизма. Симпатический и парасимпатический эффекты не просто дополняют друг друга: один компонент не может существовать без другого, при уменьшении тонуса одного, снижается активность другого. К примеру, вагусные эффекты сильнее выражены при активизации симпатического тонуса, чем при его снижении. Следовательно, вклад активности симпатической нервной системы в явлении ТСР у здоровых лиц не может быть точно определен на основании исследований с использованием атропина и β -адреноблокаторов. Тот факт, что значения TS и ТО являются независимыми факторами риска сердечной смерти, также говорит о том, что ТСР не может быть объяснена только вагусными влияниями.

Различные симпатовагальные влияния на ТСР проявляются двунаправленными изменениями в АД, наблюдаемыми при ЖЭ с компенсаторной паузой. А что происходит с ТСР, если компенсаторной паузы не наблюдается как, например, при предсердной экстрасистоле (ПЭ) или при интерполированной ЖЭ? Характеристика ТСР при интерполированных ЖЭ до конца еще не изучена, а в отношении ПЭ проведенные исследования показали, что и в этом случае прослеживается ТСР [16, 17]. При изучении 227 ПЭ при ХМ у 10 здоровых субъектов было выявлено, что значение TS при ПЭ было значительно ниже (17 ± 1 , $p < 0,001$), чем значение TS (26 ± 2) при ЖЭ в сопоставимой группе [17].

Эти результаты предполагают отсутствие влияния компенсаторной паузы в формировании ТСР, а небольшое значение TS в случаях ПЭ определяется незначительным уменьшением АД вследствие сохранения последовательности в сокращении сердца. С другой стороны A.Voss с

соавт. показали, что при наличии компенсаторной паузы значения ТСР были снижены, а уровень АД был выше у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) в сравнении со здоровыми лицами из группы контроля [11, 18]. Основываясь на этих данных, авторы заключили, что повышенное АД в течение компенсаторной паузы у пациентов с кардиомиопатией нивелирует любые эффекты низкого АД после ЖЭ на ЧСС и, таким образом, снижает значения ТСР.

ТСР КАК ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТНОСТИ

В исследовании G.Schmidt с соавт. [1] для определения границы между нормальными и патологическими значениями ТСР (TS=2,5 мс/RR, ТО=0%) использовались записи ХМ 100 пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) с частыми ЖЭ. Оценка проводилась как минимум через 3 месяца после острого ИМ. Выявленные таким образом значения ТСР были применены к записям ХМ 1191 пациентов в постинфарктном периоде, участвовавших в 2 крупных клинических исследованиях: группа плацебо из European Myocardial Infarction Amiodarone Trial (ЕМІАТ, n=614) и Multicentre Post Infarction Program (МРІР, n=577). ХМ проводилось на 2-й или 3-й неделе от момента возникновения ИМ.

В течение периода наблюдения (21 месяц ЕМІАТ и 22 месяца МРІР) было зарегистрировано 162 смерти (13,6%). В отношении общей смертности, как конечной точки, однофакторный анализ показал, что параметр TS был наисильнейшим стратифицирующим фактором риска в ЕМІАТ (относительный риск 2,7), в то время как значение TS было вторым по силе стратифицирующим фактором риска в МРІР (относительный риск 3,5) после фракции выброса (ФВ) (ФВ<30%).

В ЕМІАТ многофакторный анализ выявил, что перенесенный в прошлом ИМ, значения ТО, TS, ФВ и ЧСС>75 ударов в минуту были независимыми предикторами, а в МРІР независимыми факторами стали ФВ и TS, в отличие от таких показателей, как ЧСС, вариабельность сердечного ритма (ВСР) (триангулярный индекс <20), пожилой возраст (>65 лет), наличие перенесенного ИМ в анамнезе, аритмии по данным ХМ (>9 ЖЭ за час или неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ)). Проведенный многофакторный анализ также показал, что комбинация патологических значений TS и ТО была наиболее сильным фактором риска как в ЕМІАТ (относительный риск 3,2 при доверительном интервале 95%), так и в МРІР (относительный риск 3,2 при доверительном интервале 95%). В исследовании ЕМІАТ двухлетняя летальность составила 9% у пациентов с нормальными значениями ТСР, 18% - с патологическим значением ТО или TS и 34% - у пациентов с патологической комбинацией ТО и TS. Схожие показатели были получены в исследовании МРІР (9%, 15%, 32%, соответственно).

Для изучения ТСР, как предиктора остановки сердца были использованы данные исследования Autonomic Tone and Reflexes after Myocardial Infarction (АТРАМІ) [19]. В него включались пациенты, перенесшие ИМ, с меньшим риском сердечной смерти в сравнении с ЕМІАТ, где участвовали пациенты с ФВ <40%, и МРІР, в котором пациентам проводилась тромболитическая терапия. Конечной точкой исследования АТРАМІ была как фатальная, так и не фатальная остановка сердца, наблюдавшаяся у 49 пациентов (4,8%).

Однофакторный анализ показал, что значение TS и комбинация TS и ТО значительно увеличивают значение риска (4,1 и 6,9, соответственно, $p<0,0001$ для обоих значений). На основании этого был предложен комбинированный индекс автономной функции сердца, включающий параметры ТСР (ТО, TS), ВСР (SDNN) и чувствительность барорефлекса. Обнаружено, что у пациентов с патологически измененным комбинированным индексом, остановка сердца встречалась в 16,8 раз чаще, чем у лиц, у которых значения этих четырех факторов были нормальными. Однако, в этом исследовании из 49 пациентов, имевших остановку сердца, только 5 соответствовали этому критерию. В тоже время, у 10 пациентов с патологическими изменениями всех четырех факторов остановки сердца не было.

В другой работе, выполненной под руководством G.Schmidt были оценены записи ХМ 1555 пациентов, перенесших ИМ, которым проводилась реперфузионная терапия. Было показано, что параметры ТСР являются мощными прогностическими факторами в отношении смерти в этой группе больных [20]. Интересные данные получены при анализе ТСР по 10 минутным записям ХМ пациентов, рандомизированных для установки ИКД в рамках протокола MADIT II, где первичной конечной точкой являлась общая смертность. У умерших пациентов средние показатели TS были ниже, чем у выживших (2,3 и 4,5 мс/RR, соответственно, $p < 0,05$). Тем не менее, при многофакторном анализе показатели ТСР не являлись факторами риска смерти [21].

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ТСР

Данные литературы показывают, что чувствительность и предсказательная точность параметров ТСР ненамного выше, чем других неинвазивных тестов (ВСР, поздние потенциалы желудочков - ППЖ и др.). В исследованиях EMIAT и MIPR при комбинации патологических значений TO и TS чувствительность ТСР составила 30%, специфичность - 90% и положительная прогностическая способность - 32% [1]. Иными словами, устанавливая TS и TO в границах 2,5 и 0, можно выявить 30% пациентов, кто будет иметь остановку сердца, однако, также можно выявить достаточно много ложноположительных данных. Так из 100 пациентов с патологическими значениями ТСР, только у трети они будут истинно положительными. Тем не менее, предсказательная точность других факторов риска таких, как: пожилой возраст, наличие ИМ в анамнезе, высокая ЧСС, низкая ВСР, присутствие аритмии при ХМ, низкое значение ФВ находилась в пределах 18-24% в EMIAT и 16-30% в MIPR [22, 23]. По данным MIPR предсказательная способность показателя ФВ соответствовала 30% и была близка к значению предсказательной способности комбинации патологических TS и TO. Однако значение ФВ имело лучшую чувствительность [43%] и предсказательную способность (85%), чем параметры ТСР.

R.Macfarlane сравнивает ТСР с общепринятыми электрокардиографическими риск-предикторами, а именно, сниженной ВСР, наличием ППЖ, изменениями ST-T, дисперсией и удлинением интервала QT [24] и получает следующие данные: чувствительность, специфичность и положительная прогностическая точность сниженной ВСР ($SDNN < 100$ мс) составляют 34%, 89%, 34%, соответственно, приблизительно совпадая с этими показателями для ТСР (TO и TS). Каким же образом ТСР сопоставляется с барорефлекторной чувствительностью? Согласно исследованию ATRAMI значение TS имеет прогностическую точность равную 12,5% при 40% чувствительности, таким образом, значительно опережая в своих значениях барорефлекторную чувствительность (7,8%) [25]. Конечно, предсказательная способность может быть увеличена при рассмотрении ТСР в сочетании с другими факторами риска. При 40% чувствительности патологическое значение TS в комбинации с низким значением ВСР дает 20,3% положительной предсказательной точности, а в сочетании со сниженной ФВ - 17,3% [24], хотя как было указано выше, данные комбинации наблюдались у малого количества пациентов.

ПРОБЛЕМЫ ИЗМЕРЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТСР

В отличие от ВСР, при анализе которой исключаются записи с эктопическими комплексами, ТСР, очевидно, не может исследоваться в случаях отсутствия ЖЭ. Это затрудняет определение ТСР у здоровых субъектов, и в этом случае исследователи оценивают индуцированную ТСР. В работе G.Schmidt с соавт. у 138 из 715 пациентов (19%) в MIPR и у 129 из 743 (17%) пациентов в EMIAT или не было ЖЭ, или присутствовала фибрилляция предсердий, были непригодными для анализа данные ХМ, или были недоступными данные о ФВ (MIPR исследование) [1]. По этим данным примерно у 10% пациентов оценка ТСР не проводилась, т.к. при ХМ ЖЭ не наблюдалось. Результаты просмотра 1000 RR интервалов у пациентов с ИКД показали, что наличие большого количества ЖЭ исключает некоторые записи из исследования из-за отсутствия последовательных 20 синусовых комплексов, необходимых для оценки TS [4].

В группе высокого риска у 14 (17%) из 84 пациентов и у 9 (11%) из 84 - контрольные записи аритмии не имели ЖЭ. В дальнейших контрольных записях у 21 (25%) и записях аритмии у 19 (23%) пациентов не было участков из 10 синусовых RR интервалов, следующих за компенсаторной паузой. Тем не менее, следует отметить, что результат исследования 1000 RR интервалов (коротких записей по 10-15 минут), показал, что 10 последовательных RR вполне достаточно для определения нормального или патологически измененного TS, т.к. в усредненной записи изменение RR интервалов, достигается уже к 5-му RR интервалу RR[3]~RR[7] или RR[4]~RR~[8] [5].

Известно, что использование большинства предикторов смерти в постинфарктном периоде ограничено у пациентов, принимающих β -адреноблокаторы. При обследовании 591 пациента в группе плацебо EMIAT, 271 - принимали β -адреноблокаторы и 320 - их не получали. [14]. Тем не менее, только комбинация патологически измененных TO и TS показала высокую прогностическую значимость (относительный риск 3,8, $p=0,004$) у пациентов, принимающих β -адреноблокаторы. Значение ЧСС, перенесенный ИМ и низкая ФВ, которые были независимыми предикторами, теряли свою значимость в случае, если пациент принимает β -адреноблокаторы. В другом исследовании было выявлено, что показатель TS является независимым предиктором у больных, принимающих β -адреноблокаторы в поздний период ИМ [26]. В этом отношении, TSP, возможно, имеет явное преимущество по сравнению с другими предикторами.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА TSP

Частота сердечных сокращений

Практически во всех работах прослеживается взаимосвязь между TSP и ЧСС и подчеркивается, что TSP снижается при высоких значениях ЧСС (>80 уд/мин) [6, 36, 37]. Анализ «индуцированной» TSP у 28 пациентов с суправентрикулярной тахикардией (СВТ) и ЖТ, показали сильную корреляцию между значением TS и ЧСС ($p<0,02$), для значения TO достоверной корреляции получено не было [6]. Другое исследование продемонстрировало уменьшение значения TO (до 0) при высокой ЧСС, приводя к ложноположительным значениям [37]. Такое влияние ЧСС на TSP ставит вопрос: должны ли значения TSP нормализовываться с показателями ЧСС, наподобие формулы Bazett для QT. Оценивая влияние ЧСС на TSP G.Schmidt с соавт. сообщили, что параметр, определяющий крутизну линии регрессии TS к ЧСС, который они назвали «Динамика турбулентности», имеет сильное прогностическое значение в отношении риска смертности [38].

Интервал сцепления экстрасистол

Некоторые разработки направлены на изучение взаимосвязи между TSP и предэктопическим интервалом [2, 8, 6, 17]. Была обнаружена корреляция между значениями интервала сцепления и параметрами TSP: меньший интервал сцепления обычно вызывает большее увеличение абсолютных значений TO и TS [2, 8, 17]. Одна из представленных работ включала 591 пациента группы плацебо EMIAT. ЖЭ у выживших и умерших пациентов сортировались по величине нормализованного интервала сцепления до расчета показателей TO и TS. Линейная регрессия показала корреляцию между значениями TSP и интервалом сцепления ЖЭ (для всех $p<0,0001$, при $r=0,67-0,89$) у выживших и умерших пациентов. Второе исследование, сфокусированное на обследовании 171 ЖЭ у 10 здоровых субъектов, выявило значительную корреляцию между показателями TS и нормализованным значением интервала сцепления ($r=-0,4$, $p<0,001$) [17]. Было также показано, что значение TS коррелирует со значением интервала сцепления и при ПЭ. В третьем - была изучена «индуцированная» TSP у 37 пациентов с пароксизмами ЖТ [8].

В этой работе выявлена связь между показателями TS, TO и нормализованным интервалом сцепления только у пациентов с ФВ $>40\%$ ($r=-0,61$, $0,68$ соответственно, $p<0,0001$). При этом корреляции между значением интервала сцепления ПЭ с параметрами TSP обнаружено не было.

Четвертое исследование проводилось у 28 пациентов с «индуцированной» ТСР при обследовании на предмет ЖТ или СВТ. При этом не наблюдалось корреляции между значениями интервала сцепления ЖЭ и параметрами ТСР [6]. Обсуждая полученные результаты, необходимо учитывать, что ТСР нивелируется при высоких значениях ЧСС. Если ЧСС высокая, то ТСР будет ниже и, скорее всего, не будет коррелировать с интервалом сцепления. В заключении можно сказать, что ТСР, как предиктор смерти, рекомендуется оценивать при ЧСС < 80 уд/мин. Вопрос влияния интервала сцепления на ТСР дискуссионен и требует дальнейшего изучения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на некоторые ограничения, такие как фибрилляция предсердий или отсутствие преждевременных желудочковых сокращений, определение ТСР является оригинальным способом оценки функции автономной системы сердца у пациентов с заболеваниями сердца и существующими рисками. В предсказательной точности ТСР ненамного выигрывает в сравнении с другими известными маркерами внезапной смерти, однако, подкупающая легкость этого неинвазивного метода, возможность оценки риска без отмены β -адреноблокаторов делают ТСР особенно привлекательной.

Безусловно, в ближайшее время будут получены новые данные по исследованию ТСР, которые позволят как ответить на неразрешенные вопросы о физиологических механизмах этого явления, так и внедрить этот способ оценки риска внезапной смерти в клиническую практику. Анализ турбулентности для некоторых систем ХМ возможно осуществлять с помощью программы, представленной на сайте [www. h-r-t.org](http://www.h-r-t.org)

ЛИТЕРАТУРА

1. Schmidt G., Malik M., Barthel P. et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction // *Lancet*.- 1999.- Vol.353.- P.1390-1396.
2. Bauer A., Barthel P., Schneider R., et al. Impact of coupling interval on heart rate turbulence // *Eur. Heart J.*- 2001.- Vol.22, Suppl.p. 438.- P.2324.
3. Bauer A., Barthel P., Schneider R., Schmidt G. Dynamics of heart rate turbulence // *Circulation*.- 2001.- Vol.104, Supplement II-339.- P.1622.
4. Watanabe M.A., Josephson M.E. Heart rate turbulence in the spontaneous ventricular tachyarrhythmia database // *PACE*.- 2000.- Vol. 23, Part II.- P.686.
5. Roach D., Koshman M.L., Sheldon R. Turbulence: a focal, inducible, source of heart period variability associated with induced, transient hypertension // *PACE*.- 2000.- Vol. 23, Part II.- P.709.
6. Watanabe M.A., Marine J.E., Sheldon M., Josephson M.E. Effects of ventricular premature stimulus coupling interval on blood pressure and heart rate turbulence // *Circulation*.- 2002.- Vol. 106.- P.325-330.
7. Guettler N., Vukajlovic D., Berkowitsch A. et al. Effect of vagus blockade with atropine on heart rate turbulence // *PACE*.- 2001.- Vol.- 24,Part II.- P.625.
8. Savelieva I., Wichterle D., Harries M., et al. Different effects of atrial and ventricular prematurity on heart rate turbulence: relation to left ventricular function // *PACE*.- 2002.- Vol.25, Part II.- P.608.
9. Berkowitsch A., Guettler N., Neumann T., et al. Turbulence jump - a new descriptor of heart-rate turbulence after paced premature ventricular beats. A study in dilated cardiomyopathy patients // *Eur. Heart J.*- 2001.- Vol.22,Suppl. p. 547.- P.2941.
10. Watanabe M.A. Heart Rate Turbulence: a Review // *Indian Pacing Electrophysiol. J.*- 2003.- Vol.3.- P.10-22.
11. Voss A., Baier V., Schumann A. et al. Postextrasystolic regulation patterns of blood pressure and heart rate in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // *J. Physiol*.- 2002.- Vol.538.- P.271-278.
12. Marine J.E., Watanabe M.A., Smith T.W., Monahan K.M. Effect of atropine on heart rate turbulence // *Am. J. Cardiol*.- 2002.- Vol.89.- P.767-769.
13. Lin L.Y., Lai L.P., Lin J.L. et al. Tight mechanism correlation between heart rate turbulence and baroreflex sensitivity: sequential autonomic blockade analysis // *J. Cardiovasc. Electrophysio*.- 2002.- Vol.13.- P.427-431.

14. Schmidt G., Malik M., Barthel P. et al. Heart rate turbulence in post-MI patients on and off β -blockers // PACE.- 2000.- Vol.23, Part II.- P.619.
15. Mrowka R., Persson P.B., Theres H., Patzak A. Blunted arterial baroreflex causes «pathological» heart rate turbulence // Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.- 2000.- Vol.279.- P1171-1175.
16. Savelieva I., Wichterle D., Ghuran A. et al. Heart rate turbulence can be detected after atrial premature beat // J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- Vol.39, Suppl. A.
17. Indik J.H., Ott P., Marcus F.I. Heart rate turbulence and fractal scaling coefficient in response to premature atrial and ventricular complexes and relationship to the degree of prematurity // J. Am. Coll. Cardiol.- 2002.- Vol.39, Suppl. A.
18. Koyama J., Toda S., Kon-No Y. et al. Evaluation of heart-rate turbulence as a new prognostic marker in patients with chronic heart failure // PACE.- 2002.- Vol.25,Part II.- P.608.
19. Ghuran A., Reid F., La Rovere M.T. et al. Heart rate turbulence-based predictors of fatal and nonfatal cardiac arrest (The Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction substudy) // Am. J. Cardiol.- 2002.- Vol.89.- P.184-190.
20. Barthel P., Schneider R., Bauer A. et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by heart rate turbulence // Circulation.- 2003 Vol.108.- P.1221-1226.
21. Berkowitsch A., Zareba W., Neumann T. et al. Risk stratification using heart rate turbulence and ventricular arrhythmia in MADIT II: usefulness and limitations of a 10-minute holter recording // Ann. Noninvasive Electrocardiol.- 2004.- Vol.3.- P.270-279.
22. Julian D.G., Camm A.J., Frangin G. et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators // Lancet.- 1997.- Vol.349.- P.667-674.
23. Bigger J.T., Fleiss J.L., Kleiger R. et al. The Multicenter Post-Infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction // Circulation.- 1984.- Vol.69.- P.250-258.
24. Macfarlane P.W. Renaissance in electrocardiography // Lancet.- 1999.- Vol.353.- P.1377-1379.
25. Malik M., Schmidt G., Barthel P. et al. Heart rate turbulence is a post-infarction mortality predictor which is independent of and additive to other recognised risk factors // PACE.- 1999.- Vol.22, Part II.- P.741.
26. Jokinen V., Tapanainen J.M., Seppanen T., Huikuri H.V. Temporal changes and prognostic significance of measures of heart rate dynamics after acute myocardial infarction in the beta-blocking era // Am. J. Cardiol.- 2003.- Vol.92.- P.907-912.
27. Barthel P., Schmidt G., Schneider R. et al. Heart rate turbulence in patients with and without autonomic dysfunction // J. Am. Coll. Cardiol.- 1999.- Vol.33, Suppl. A.- P.136A.
28. Barthel P., Schmidt G., Malik M. et al. Heart rate turbulence in post-miocardial infarction patients with and without diabetes // J. Am. Coll. Cardiol.- 2000.- Vol.35, Suppl. A.- P.144A.
29. Morley-Davies A., Dargie H.J., Cobbe S.M. et al. Heart rate turbulence: a novel holter derived measure and mortality in chronic heart failure // Eur. Heart J.- 2000.- Vol.21, Suppl.- P.408.
30. De Martino G., Dello Russo A., Sanna T. et al. Prognostic role of heart rate turbulence in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Eur. Heart J.- 2001.- Vol.22, Suppl. p.436.- P.2314.
31. Grimm W., Sharkova J., Maisch B. Prognostic significance of heart rate turbulence in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Europace.- 2002.- Vol.3, A153.- P.146-152.
32. Sousa M.R., Ribeiro A.L., Schmidt G. et al. Heart rate turbulence in Chagas disease // Europace.- 2002.- Vol.3, A42.- P. 58/5.
33. Lin L.Y., Hwang J.J., Lai L.P. et al. Restoration of heart rate turbulence by titrated beta-blocker therapy in patients with advanced congestive heart failure: positive correlation with enhanced vagal modulation of heart rate // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 2004.- №7.- P.752-756.
34. Grimm W., Schmidt G., Maisch B. et al. Prognostic significance of heart rate turbulence following ventricular premature beats in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // J. Cardiovasc. Electrophysiol.- 2003.- №8.- P.819-824.
35. Kawasaki T., Azuma A., Asada S. et al. Heart rate turbulence and clinical prognosis in hypertrophic cardiomyopathy and myocardial infarction // Circ. J.- 2003.- №7.- P.601-604.
36. Bauer A., Schneider R., Barthel P. et al. Heart rate turbulence dynamicity // Eur. Heart J.- 2001.- Vol.22, p. 436.- P.2316.

37. Schwab J.O., Coch M., Veit G. et al. Post-extrasystolic heart rate turbulence in healthy subjects: influence of gender and basic heart rate // *Circulation.*- 2001.- Vol.104,II-490.- P.2324.
38. Bauer A., Barthel .P, Schneider R. et al. Dynamics of heart rate turbulence as independent risk predictor after dynamic myocardial infarction // *PACE.*- 2002.- Vol.25, Part II.- P.608.
39. Yap Y.G., Camm A.J., Schmidt G., Malik M. Heart rate turbulence is influenced by sympathovagal balance in patients after myocardial infarction - EMIAT substudy // *Eur. Heart J.*- 2000.- Vol.21, Suppl.- P.474.
40. Davies L.C., Francis D.P., Ponikowski P. et al. Relation of heart rate and blood pressure turbulence following premature ventricular complexes to baroreflex sensitivity in chronic congestive heart failure // *Am. J. Cardiol.*- 2001.- Vol.87.- P.737-742.
41. Tsuji H., Venditti F.J., Manders E.S. et al. Determinants of heart rate variability // *J. Am. Coll. Cardiol.*- 1996.- Vol.28.- P.1539-1546.
42. Barthel P., Schneider R., Malik M., Schmidt G. EMIAT substudy: Impact of age on heart rate turbulence indices // *Eur. Heart J.*- 2001.- Vol.22, Suppl. p. 436.- P.2315.
43. Cygankiewicz I., Krzysztof Wranicz J. et al. Circadian changes in heart rate turbulence parameters // *J. Electrocardiol.*- 2004.- Vol.4.- P.297-303.
44. Skanes A.C., Tang A.S.L. Ventriculophasic modulation of atrioventricular nodal conduction in humans // *Circulation.*- 1998.- Vol.97.- P.2245-2251.
45. Schneider R., Rock A., Barthel P., et al. Heart rate turbulence: rate of frequency decrease predicts mortality in chronic heart disease patients // *PACE.*- 1999.- Vol.22, Part II.- P.879.
46. Schmidt G., Schneider R., Barthel P. Correlation coefficient of the heart rate turbulence slope: New risk stratifier in post-infarction patients // *Eur. Heart J.*- 2001.- Vol.22, p. 72.- P.484.

Список литературы

ЛИТЕРАТУРА к разделу 2

1. Bikkina M., Larson M.G.: Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.*, 1992, 117, 990.
2. Bigger J.T.: T.: Definition of benign versus malignant ventricular arrhythmias: targets for treatment. *Am. J. Cardiol.*, 1983, 52, 47C.
3. Bigger J.T., Fleiss J.L.: The relationship among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*, 1984, 69, 250.
4. Bigger J.T., Weld P.M.: Shortcomings of the Lown grading system for observational and experimental studies in ischemic heart disease. *Am. Heart J.*, 1980, 100,
5. Brodsky M.A., Wu D.: Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 1977, 39, 390.
6. Castellanos A., Moleiro F.: Evolving concepts in the electrocardiographic diagnosis of ventricular parasystole. *Tachycardias: Mechanisms, Diagnosis. Treatment.* M.E. Josephson. Lea & Febiger. Philadelphia 1984.
7. Critelli G., Gallagher J.J.: Evaluation of noninvasive tests for identifying patients with preexcitation syndrome at risk of rapid ventricular response. *Am. Heart J.*, 1984, 108, 905.
8. Czaplicki S., Diibrowski A.: Zaburzenia rytmu serca podczas 24-godzinnego monitorowania elektrokardiogramu osob z zespolem reekscytacji. *Lek. Woj.*, 1988, 64, 558.
9. Dabrowski A., Borkowski P.: Badania elektrofizjologiczne ukkladu przewodzącego serca u zdrowych osob z krotkim odstepem PQ i prawidłowymi zespolem QRS. *Kardiol. Pol.*, 1982, 25, 17.
10. Dabrowski A., Piotrowicz R.: Circadian rhythm of sinoatrial conduction time. A new approach to the study of the sinoatrial node. *Cardiovasc. World Rep.* 1988, 1,155.
11. Dabrowski A., Piotrowicz R.: Wartose holterowskiej metody oznaczania czasu przewodzenia zatokowoprzed i onkowego w diagnostyce echorobywz ta zatokowego. *Kardiol. Pol.*, 1988, 31.643.
12. Flensted-Jensen F.: Natural History of the Wolff-Parkinson-White's Syndrome. Symposium on cardiac arrhythmia. Denmark, 1970.
13. Gallagher J.J., Gilbert M.K.: Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction. *Circulation*, 1975 51 767.
14. Gang E.S., Reiffel J.A.: Sinus node recovery times following the spontaneous termination of supraventricular tachycardia and following atrial overdrive pacing. *Am. Heart J.* 1983, 105, 210.
15. Hindman M.C.: Wolff-Parkinson-White syndrome observed by portable monitoring. *Am. Intern. Med.*, 1973,79.654.

16. Kennedy H.L., Whitloc J.A.: Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *New Engl. J. Med.*, 1985, 312, 193.
17. Kevin N. Z., Rubenfire M.: Concealed ventricular premature complex in a population sample. *Am. J. Cardiol.*, 1985, 55, 100.
18. Kulejewski L., Mandecki T.: Czas przewodzenia zatokowo-przed i onkowego zaiezy od czastotliwosci rytmu serca. *Kardiol. Pol.* 1992, 36, 87.
19. Lown B., Ganong W.F.: The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation*, 1952, 5, 693.
20. Lown B., Wolf M.: Approaches to sudden cardiac death from coronary heart disease. *Circulation*. W1, 44.
21. Maisel A.S., Scott N.: Complex ventricular arrhythmia in patients with Q wave versus non-Q wave myocardial infarction. *Circulation*, 1985, 72, 963.
22. Massie B.M., Francis G.S.: Asymptomatic ventricular arrhythmias do not identify patients with severe heart failure at risk for sudden cardiac death: Results of the PROMISE Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993, 21, 459A.
23. Montague T.J., McPherson D.D.: Frequent ventricular ectopic activity without j underlying cardiac disease: analysis of 45 subjects. *Am. J. Cardiol.* 1983, 52, 980.
24. Montoya P. T., Brugada P.: Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur. Heart J.* 1991, 12, 100.
25. Morganroth J.: Premature ventricular complexes Diagnosis and indications for therapy. *JAMA.* 1984, 252, 673.
26. Mukcharji J., Rude R. E.: Risk factors for sudden cardiac death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am. J. Cardiol.* 1984, 54, 31.
27. Nau G.J., Aldariz A.E.: Modulation of parasystolic activity by nonparasystolic beats. *Circulation*, 1982, 66, 462.
28. Packer M.: Sudden unexpected death in patients with congestive heart failure: a second frontier. *Circulation*. 1985, 72, 681.
29. Robinson K., Rowland E.: Latent pre-excitation: exposure of anterograde accessory pathway conduction during atrial fibrillation. *Br. Heart J.*, 1988, 59, 53.
30. Sharma A.D. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987, 10, 100.
31. Simonson E.: The effect of age on the electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.*, 1972, 29, 64.
32. Suarwicz B.: Prognosis of ventricular arrhythmias in relation to sudden cardiac death: Therapeutic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987, 10, 435.
33. Waiczak F.: Badanie elektrofizjologiczne w ocenie zagrozenia u chorych z zespolem Wolffa, Parkinsona i White'a. Praca habilitacyjna, Warszawa 1993.

ЛИТЕРАТУРА к разделу 3

1. Bjerregaard P.: Prevalence and variability of cardiac arrhythmias in healthy subjects. *Cardiac Arrhythmias in the Active Population. Prevalence, Significance and Management.* D.A. Chamberlain. AB Hassle, Moindal 1980. 24.
2. Bjerregaard P.: Premature beats in healthy subjects 40-79 years of age. *Eur. Heart J.*, 1982, 3, 493.
3. Bjerregaard P.: Mean 24-hour heart rate, minimal heart rate and pauses in healthy subjects at 40-79 years of age. *Eur. Heart J.*, 1983, 4, 44.
4. Bjerregaard P.: What is normal and what is abnormal in the 24-hour ambulatory ECG. 3rd International Symposium on Holter Monitoring. Wiedner, 1988.
5. Brodsky M., Wu D.: Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male students without apparent heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 1977, 39, 390.
6. Bruggemann T., Andersen D.: Heart rate variability from ambulatory ECG recordings in a normal population. *Eur. Heart J.*, 1992, 13. Abstr. Suppl., 367.
7. Fleg J.L., Kennedy H.L.: Cardiac arrhythmias in healthy elderly population. *Chest*, 1982, 81, 302.
8. Furlanello T., Bettini R.: Sport and Holter monitoring. *J. Amh. Man.* 1990. 3. 269. 9. Kantelip J.P., Sage E.: Findings on ambulatory electrocardiographic monitoring in subjects older than 80 years. *Am. J. Cardiol.* 1986, 57, 100.
10. Kostis J.B., McCrone K.: Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation*, 1981, 63, 100.
11. Kostis J.B., Moreyra A.E.: Ambulatory electrocardiography: what is normal. *Am J. Cardiol.*, 1979, 43, 420.
12. Kramarz E.: Dobowe monitorowanie elektrokardiogramu metod Holtera u osob zdrowych. Praca doktorska. Warszawa 1988.
13. Manyari D.E., Atterson Ch.: Atrial and ventricular arrhythmias in asymptomatic active elderly subjects correlation with left atrial size and left ventricular mass. *Am. Heart J.* 1990, 19. 1069.
14. Molgaard H., Sorensen K.E.: Minimal heart rates and longest pauses in healthy adult subjects on two occasions eight years apart. *Eur. Heart J.* 1989, 10, 758.

15. Northcote R.J., Canning G.J.: Continuous electrocardiographic monitoring in male veteran endurance athletes. *Br. Heart J.*, 1988, 59, 110.
16. Scott O., Williams G.J.: Results of 24-hour ambulatory monitoring of electrocardiogram in 131 healthy boys aged 10 to 13 years. *Br. Heart J.*, 1980, 44, 304.
17. Sobotka P.A., Mayer J.H.: Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *Am. Heart J.* 1981. 101, 753.
18. Southall D.P., Richards J.M.: Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants. *Br. Heart J.*, 1980, 43, 14.
19. Surawicz B.: Ventricular arrhythmias^ why is it so difficult to find a pharmacologic cure? *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1989, 14, 1401.
20. Viitasalo M.T., Kala R.: Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br. Heart J.* 1982,

ЛИТЕРАТУРА к разделу 4

1. Campbell S., Barry J : Features of the exercise test that reflect the activity of ischemic heart disease out of hospital. *Circulation*, 1986, 74, 72.
2. Carboni G.P., Celli P.L.: Combined cardiac cinefluoroscopy, exercise testing and ambulatory disease. *Int. J. Cardiol.*, 1985, 9, 91.
3. Cecchi A.C., Dorvellini E.V.: Silent myocardial ischemia during ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with effort angina. *J.Am. Coil. Cardiol.*, 1983, 3, 934.
4. Chierrehia S., Romeo F.: Painless myocardial ischemia in chronic stable angina, its relation to exercise tolerance and coronary arteriography. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1983, 1, 924,
5. Crawford M.H., Mendoza C.A.: Limitations of continuous ambulatory electrocardiogram monitoring for detecting coronary artery disease. *Am. Int. Med.*, 1978, 89, 1.
6. Deanfield J., Ribiero P.: Analysis of ST-segment changes in normal subject. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 54, 1321. -
- 6a. Deanfield J., Seiwyn A.: Myocardial ischemia during daily life in patients with stable angina. *Lancet*, 1983,
7. Deedwania P.C., Seiwyn A.: Myocardial ischemia during daily life in stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1990, 66, 1156.
8. Diamond G.A., Forrester J.: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery
9. DeBore F.W.V., Ingwall J.H.: Prolonged dearrangement of canine myocardial purine metabolism after a brief coronary occlusion not associated with anatomic evidence of necrosis. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1980, 77, 5471.
10. Eggeling T., Gunther H : ST segment changes in healthy volunteers during Holter monitoring and exercise stress test. *Eur. Heart J.*, 1988, 9 (N), 61.
11. Gunther H., Osterpey A.; The sensivity of 24-hour Holter monitoring and exercise testing for the recognition of myocardial ischaemia. *Eur. Heart J.*, 1988, 9 (N), 46.
12. Gordon D., Ekelund L.G.: Predictive value of the exercise tolerance test for mortality in North American men. The Lipid Research Clinic Mortality Follow-up Study. *Circulation*, 1986, 74, 252. -12a. Hoberg H.: The value of Holter monitoring and exercise test for the recognition of myocardial ischemia in women. *European Congress of Cardiology, Stockholm 1990 (abstr. 1072)*.
13. Hinderliter A., Miller P.: The importance of increased myocardial oxygen demand. *Am. Heart J.*, 1987, 113,
14. Khurmi N., Raftery E.: Reproducibility and validity of ambulatory ST-segment monitoring in patients with chronic stable angina pectoris. *Am, Heart J.*, 1987, 113, 1091.
15. Knoebel S.B., Crawford M.H.: Guidelines for ambulatory electrocardiography. *Circulation*, 1989, 77, 206.
16. Kohl R., Cashman P.: Validation of ambulatory ECG monitoring data by simultaneous exercise testing. *J. Myocard. Isch.*, 1991, 3, 28. -16a. Krucoff M.W.: Poor performance of lead V5 in single and dual-channel ST-segment monitoring during coronary occlusion. *J Electrocardiol.*, 1988, 9 (supl.), 530.
17. Mody F.V., Nademanee K.: Angiographic correlates of silent myocardial ischemia documented by ambulatory monitoring in chronic stable angina: *Silent Myocardial Ischemia and Angina*, B.N. Singh (red.). Pergamon Press, Oxford 1988, 134.
18. Mulcahy D., Keegan J.: Ischemia in the ambulatory setting - the total ischemic burden: Relation to exercise testing and investigative and therapeutic implications. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1989, 14, 1166.
19. Osterpey A., Treis-Muller I.: Silent ischemia in asymptomatic «healthy» individuals with coronary risk factors. *Eur. Heart J.*, 1988, 9 (N), 61.

20. Pauza J., Quyyumi A.: Prediction of the frequency and duration of ambulatory myocardial ischemia in patients with stable coronary artery disease by determination of the ischemic threshold from exercise testing. Importance of the exercise protocol. *J Am. Coll. Cardiol.*, 1991, 17, 657.
21. Piotrowicz R.: Wartość badania holterowskiego w rozpoznawaniu choroby tętnic wieńcowych. Praca habilitacyjna, Warszawa 1993.
22. Pryor D.B., Harrel F.E.: Estimating the likelihood of significant coronary artery disease. *Am. J. Med.*, 1983, 75, 771.
23. Quyyumi A., Crake T.: The role of ambulatory ST-segment monitoring in the diagnosis of coronary artery disease. *Eur. Heart J.*, 1987, 8, 124. -23a, Shandling A.H., Bernstein S.B.: Efficacy of three channel ambulatory electrocardiographic monitoring for the detection of myocardial ischemia. *Am. Heart J.*, 1992, 123, 310.
24. Steingard R.M., Scheuer J.: Assessment of myocardial ischemia: The Heart, I.W. Hurst (red.). McGraw-Hill Inc., New York 1990, 351. -24a. Strano A., Novo S.: Asymptomatic episodes of ischaemia and their relation to heart rate changes in patients with chronic ischaemic heart disease. *Eur. Heart J.* 1988, 9 (N), II. -24b. Stern S., Tzivoni D. Diagnostic accuracy of ambulatory ECG monitoring in ischemic heart disease. *Circulation*, 1975, 52, 1045.
25. Trzos E., Kurpesa M.: Wartość badania holterowskiego i próby wysiłkowej w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca u kobiet. 49 Posiedzenie Naukowe PTK, Krakow 1991 (streszcz. P-61). -25a. Tzivoni D., Benhorin J.: Holter recording during treadmill testing in assessing myocardial ischemic changes. *Am. J. Cardiol.*, 1985, 55, 1200.
26. Tzivoni D., Gavish A.: Myocardial ischemia during daily activities and stress. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 58, 47B.
27. Tzivoni D., Stem Z.: Electrocardiographic characteristics of neurocirculatory asthenia during everyday activities. *Brit. Heart J.*, 1980, 44, 426, -27a. Weyne R.A., De Buyzere M.L.: Assessment of myocardial ischemia by 12-lead electrocardiography and Frank vector system during coronary angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991, 18, 1704.
28. Witkowski A., Woroszylska M.: Czy 48-godzinne ambulatoryjne monitorowanie ekg metodą Holtera może wskazać chorych z angiograficznie istotnymi zmianami w tętnicach wieńcowych. 49 Posiedzenie Naukowe PTK, Krakow 1991 (streszcz. 346).
29. Wolf B., Tzivoni D.: Comparison of exercise test and 24-hour ambulatory electrocardiographic monitoring in detection of ST-T changes. *Brit. Heart J.*, 1974, 36, 90.

ЛИТЕРАТУРА к разделу 5

1. Ardissino D., Barberis P.: Usefulness of the hyperventilation test in stable exertional angina pectoris in selecting medical therapy. *Am J. Cardiol.*, 1990, 65, 417.
2. Armstrong W.F., Jordan J.W.: Prevalence and magnitude of ST segment and T wave abnormalities in normal men during continuous ambulatory electrocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 1982, 49, 1638.
3. Bjerregaard P.: ST-T changes in the ambulatory ECG on healthy adult subjects. IX th World Congress of Cardiology, Moscow 1982, 11, 0133.
4. Bugiardini R., Pozzati A.: Vasotonic angina: a spectrum of ischemic syndromes involving functional abnormalities of the epicardial and microvascular coronary circulation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 22, 417.
5. Cohn P.P., Kannel W.: Recognition, pathogenesis, and management options in silent coronary artery disease. *Circulation*, 1987, 75 (II), 11-54.
6. Dabrowski A., Piotrowicz R.: Zmienność elektrokardiograficznych obrazów zespołu wczesnej repolaryzacji. *Kard. Pol.*, 1985, 28, 759.
7. Deanfield J.E., Ribeiro P.: Analysis of ST-segment changes in normal subject. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 54, 1321.
8. Diamond G.A., Forrester J.S.: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *New Engl. J. Med.*, 1979, 300, 1350.
9. Eggeling T., Gunther H.: ST segment changes in healthy volunteers during Holter monitoring and exercise stress test. *Europ. Heart. J.*, 1988, 9(N), 61.
10. Hedblad B., Juul-Moller S.: Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory long-term ECG recording. *Em. Heart J.*, 1989, 10, 149.
11. Osterspey A., Treis-Muller I.: Silent ischaemia in asymptomatic «healthy» individuals with coronary risk factors. *Europ. Heart. J.*, 1988, 9(N), 61.
12. Piotrowicz R. Wartość badania holterowskiego w rozpoznawaniu choroby tętnic wieńcowych. Praca habilitacyjna, Warszawa 1993.

13. Quyyumi A.A., Wright C.: Ambulatory electrocardiographic ST segment changes in healthy volunteers. *Br. Heart J.*, 1983, 50, 460.
14. Robson D.J.: ST segment changes in normal men during ambulatory electrocardiography. *Europ. Heart J.*, 1986, 7, 223
15. Santara D.: ST segment changes in healthy subjects. *International Symposium on Holter Monitoring. Jerozolima 1986 - abstr. book* 134.
16. Tzivoni D., Stern Z., Keren A., Stern S.: Electrocardiographic characteristic of neurocirculatory asthenia during everyday activities. *Br. Heart J.*, 1980, 44, 426.

ЛИТЕРАТУРА к разделу 6

1. Aleksandrow W., Piotrowicz R.: Zespol variant angina: porownanie wyniku koronarografii z obrazem klinicznym i elektrokardiograficznym. *Kurd. Pol.*, 1987, 30, 617.
2. Alien R.D., Gettes L.S.: Painless ST-segment depression in patients with angina pectoris. *Chest.* 1976, 69, 467.
3. Bairey C.N., Kranz D.S.: Effect of beta-blockade on low heart rate-related ischemia during mental stress. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1991, 17, 1388.
4. Bayes de Luna A., Camachio A.M.: Is there a relationship between crises of silent ischemia and appearance of ventricular arrhythmias? *Eur. Heart J.*, 1989, IO(supl.A), 29.
5. Benhorin J., Moriel M.: Usefulness of severity of myocardial ischemia on exercise testing in predicting the severity of myocardial ischemia during daily activities. *Am. J. Cardiol.*, 1991, 68, 176.
6. Benhorin J., Tzivoni D.: Diurnal variations in ischemic threshold during daily activities. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1991, 17, 223A.
7. Biagini A.: Vasospastic ischemic mechanism of frequent asymptomatic transient ST-T changes during continuous monitoring unstable angina pectoris. *Am. Heart J.*, 1982, 13, 103.
8. Brown G.B.: Coronary vasospasm: Observations linking the clinical spectrum of ischemic heart disease to the dynamic pathology of coronary atherosclerosis. *Arch. Intern. vied.*, 1981, 141, 716.
9. Brown B.C., Bolson E.L.: Dynamic mechanisms in human coronary tenosis. *Circulation*, 1984, 70, 917.
10. Brunelli C., Spallarossa P.: Thrombolytic therapy in refractory unstable angina: The role of Holter monitoring. *Clin. Cardiol.*, 1991, 14, 297.
11. Cai'boni G.P., Lahiri A.: Mechanisms of arrhythmias accompanying ST-segment depression on ambulatory monitoring in stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 60, 1246.
12. Camacho A.M., Guindo J.: Usefulness of silent myocardial ischemia detected by ST segment depression in arrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, 1992, 69, 1243.
13. Campbell S., Barry J.: Active transient myocardial ischemia during daily life in asymptomatic patients with positive exercise tests and coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1986, 57, 1010.
14. Cecchi A.C., Dorvellini E.V.: Silent myocardial ischemia during ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with effort angina. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1983, 3, 934.
15. Chiarello M., Indolfi C.: Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients. *m. Heart J.*, 1985, 110, 529.
16. Chierchia S., Brunelli C.: Sequence of events in angina at rest. *Circulation*, 1980, 61, 759.
17. Cohn P.P., Lawson W.E.: Characteristics of silent myocardial ischemia during out-of-the-hospital activities in asymptomatic angiographically documented coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 59, 746.
18. Coy K.M., Imperi A.: Silent myocardial ischemia during daily activities in asymptomatic men with positive exercise test responses. *Am. J. Cardiol.* 1987, 59, 45.
19. Crea P., Kaski J.C.: Usefulness of Holter monitoring of exercise testing in determining the degree of myocardial revascularization after coronary artery bypass grafting for stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1987,
20. Davies A.B., Bala-Subramanian V.: Simultaneous recording of continuous arterial pressure, heart rate, and ST segment in ambulant patients with stable angina pectoris. *Br. Heart J.*, 1983, 85.
21. Davies S.W., Lyons J.: Silent ischemia early after elective angioplasty [abstract]. *Eur. Heart J.*, 1988, 9 (supl.
22. Deanfield J.E., Seiwyn A.P.: Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet*, 1983, 2, 753.
23. Deanfield J., Shea M.: Transient ST-segment depression as a marker of myocardial ischemia during daily life. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 54, 1195.
24. Deedwania P.C., Carbajal E.V.: Exercise test predictors of ambulatory silent ischemia during daily life in stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1990, 66, 1151.

25. Deedwania P., arbajal E.: Prevalence and patterns of silent myocardial ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation*, 1990, 81, 48.
26. Deedwania I, Carbajal E.: Silent ischemia during daily life is an independent predictor mortality in stable Bgina. *Circulation*, 1990, 81, 748.
27. Deedwania P., Nelson J.R.: Pathophysiology of silent myocardial ischemia during daily life. *Circulation*, 1990, 82, 1296.
28. Deedwania P.: Asymptomatic ischemia during predischage Holter monitoring predicts poor prognosis in the postinfarction period. *Am. J Cardiol.*, 1993, 71, 859.
- 29 DeServi S., Specchia G.: Coronary artery spasm of different degrees as a cause of angina at rest at with ST segment depression and elevation. *Br. Heart J.*, 1979,42, 110.
30. Diamond G.A., Forrester J S.: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *New Engl. J. Med.*, 1979, 300, 1350.
31. Droste C , Lemmen S.: ST segment monitoring before, three weeks and six .months after aortocoronary bypass surgery. *Eur. Heart J.*, 1988, 9(supl. N), 169.
32. Droste C., Nitsche C.: Asymptomatic ischemic episodes in ambulatory ECG after coronary artery bypass graft surgery: Long-term follow-up and predictive value.
33. Egstrup K.:Asymptomatic myocardial ischemia as a predictor of cardiac events after coronary artery bypass grafting for stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1988, 61, 248.
34. Erokssen J., Thaulow E.: Follow up of patients with asymptomatic myocardial ischemia: Silent Myocardial Ischemia. Springer-Verlag, Berlin 1984, 156.
35. Farre J., Brugada P.: Extrasistoles ventriculares postinfarto y el uso de farmacos antiarritmicos: un peligro anticipado por los electrofisiologos. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1989, 42, 498.
36. Figueras J., Singh B.N.: Mechanism of rest and nocturnal angina: Observations during continuous hemodynamic and electrocardiographic monitoring. *Circulation*, 1979, 59, 995. -
37. Gandhi M.M., Wood D.A. characteristics and clinical significance of ambulatory myocardial ischemia in men and women in the general population resenting with angina pectoris.
38. Gohlke-BarwolfC., Droste C.: Silent myocardial ischemia after bypass surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty, *Adv. Cardiol.*, 1990, 37,288.
39. Gordon R.D., Wolfe L.K.: A diurnal rhythm in plasma renin activity in man. *J. Clin. Invest.*, 1966, 45, 1587.
40. Gottlieb S.O., Weisfeldt M.L.: Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina.
41. Gottlieb S.O., Weisfeldt M.L.: Silent ischemia predict infarction and death during 2-year follow-up of unstable angina. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1987, 10, 756.
42. Gottlieb S.O., Weisfeld M.L.: Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk post infarction patients. *JAMA*, 1988, 259, 1030.
43. Graboyes T.B., Stein I.M.,: Is the presence of silent ischemia associated with the provocation ofventricular arrhythmias? *Circulation*, 1987, 76(supl. IV), 365.
44. Hausmann D., Nikutta P.: Incidence ofventricular arrhythmias during transient myocardial ischemia in patiens with stable coronary artery disease. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1990, 16, 49.
45. Hirzel H., Leutwyler R.: Silent myocardial ischemia: Hemodynamic changes during dynamic exercise in patients with proven coronary artery disease despite of angina pectoris. *J. Am. Coil, Cardiol.*, 1985, 6,275.
46. Hoberg E., Schwarz F.: Holter monitoring before, during and after percutaneous trasluminal coronary angioplasty for evaluation of high-resolution trend recordings of leads CM; and CC; for ST segment analysis. *Am. J. Cardiol.*, 1987,60, 796.
47. Janosi A., Hankoczy J.: Preoperative silent myocardial ischemia: Has it prognostic significance? *Cardiology*,
48. Johansson S R., Sanez M.: Transient myocardial ischemia during Holter registration before and after coronary angioplasty. *Angiology*, 1991, 42, 429.
49. Johnson S.M., Mauritsen D.R.: Continuous electrocardiographic monitoring in patients with unstable angina pectoris. Identification of high-risk subgroup with severe coronary disease, variant angina, and (or) impaired early prognosis. *Am. Heart J.*, 1982, 103,4.
50. Josephson M.A., Nademane K.: Abolition of Holter monitor-detected silent myocardial ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J. Am. Coil. Cardiol.*, 1987, 10, 499.
51. Kaneko M., Zechman F.: Circadian variation in human peripheral blood flow levels and exercise responses. *J. Appl. Physiol.* 1968,25, 109.
52. Kennedy H.L., Sellar S.M.: Relation to silent myocardial ischemia after coronary artery bypass grafting to angiogrphic completeness of revascularization and long-term prognosis. *Am. J. Cardiol.*, 1990, 65, 14.
- 53, Kohn P., Kannel W.: Recognition, pathogenesis, and management options in silent coronary artery disease: Summary. *Circulation*, я 1987, 75 (II), 11-54.

54. Langer A., Freeman M.: ST segment shift in unstable angina: Pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989, 13, 4195.
55. Langou R.A., Huang E.K.: Predictive accuracy of coronary artery calcification and abnormal exercise test for coronary artery disease in asymptomatic men. *Circulation.* 1980, 62, 1196.
56. Levy R., Shapiro L.M. Wright C.: The hemodynamic significance of asymptomatic ST segment depression assessed by ambulatory pulmonary artery pressure monitoring. *Br. Heart J.*, 1986, 56, 526.
57. Maseri A., Severi S.: Variant angina: One aspect of continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia. Pathogenetic mechanisms, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients. *Am. J. Cardiol.* 1978, 42, 1019.
58. McLenachan J.M., Weidenger F.F.: Relations between heart rate, ischemia, and drug therapy during daily life in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1991, 83, 1263.
59. Mickleyh., Pless P.: Transient myocardial ischemia after a first acute myocardial infarction and its relation to clinical characteristics, predischARGE exercise testing and cardiac events at one-year follow-up. *Am. J. Cardiol.* 1993,
60. Millar-Craig M.W., Bishop C.N.: Circadian variation of blood pressure. *Lancet*, 1978, 1, 795.
61. Moczurad K.W., Grodecki J.K.: Silent myocardial ischemia in Holter monitoring and exercise stress testing after first myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1988, 9(supl. N), 114.
62. Moss A.J., Goldstein R.E.: Detection and significance of myocardial ischemia in stable patients after recovery from an acute coronary event. *JAMA*, 269, 2379.
63. Mulcahy D., Keegan J.: Silent myocardial ischaemia in chronic stable angina: A study of its frequency and characteristics in 150 patients. *Br. Heart J.* 1988, 60, 417.
64. Mulcahy D., Keegan J.: Circadian variation of total ischemic burden and its alteration with anti-anginal agents. *Lancet*, 1988, 2, 755.
65. Mulcahy D., Keegan J.: Silent myocardial ischemia in patients referred for coronary bypass surgery because of angina: A comparison with patients whose symptoms were well controlled on medical treatment. *Br. Heart J.*, 1989,
66. Mulcahy D., Keegan J.: Ischemia in the ambulatory setting. The total ischemic burden: Relation to exercise testing and investigative and therapeutic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989, 14, 1166.
67. Mulcahy D., Parameshwar J.: Value of Ambulatory ST segment monitoring in patients with chronic stable angina. *Br. Heart J.*, 1992, 67, 47.
68. Nademanee K., Intarachot V.: Circadian variation in occurrence of transient overt and silent myocardial ischemia in chronic stable angina and comparison with Prinzmetal angina in men. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 60, 494.
69. Nademanee K., Intrachot V.: Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with unstable angina. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1987, 1, 1.
70. Pandullo C., Scardi S.: Transient myocardial ischemia: A multivariate analysis on clinical, angiographic and ergometric variables. *Eur. Heart J.*, 1990, 11, 156.
71. Panza J.A., Epstein S.E.: Circadian variation in vascular tone and its relation to autonomic tone. *New Engl. J. Med.*, 1991, 325, 986.
72. Panza J.A., Quyyumi A.A.: Mechanisms and determinants of frequency of myocardial ischemia during daily life in patients with stable coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991, 17, 321 A.
73. Panza J.A., Quyyumi A.A.: Prediction of the frequency and duration of ambulatory myocardial ischemia in patients with stable coronary artery disease by determination of the ischemic threshold from exercise testing: Importance of the exercise protocol. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1991, 17, 657.
74. Patterson R.E., Horowitz S.F.: Importance of epidemiology and biostatistics in deciding clinical strategies for using diagnostic tests. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989, 13, 1953.
75. Pepine C.J., Coy K.: Silent myocardial ischemia during daily activities in asymptomatic patients with positive treadmill tests: Silent Myocardial Ischemia and Angina. B.N. Fing (red.). Pergamon Press. Oxford 1988.
76. Pepine C.J.: Is silent ischemia a treatable risk factor in patients with angina pectoris? *Circulation*, (supl. II) 1990, 11, 135.
77. Plawes S., Charlap S.: Anticipation of bypass surgery: Can it induce silent myocardial ischemia? *Ann. Thorac. Surg.*, 1989, 47, 586.
78. Quyyumi A.A., Ruffalo H.K.: Coronary anatomy in patients with various manifestations of three vessel coronary artery disease. *Br. Heart J.* 1985, 54, 362.
79. Quyyumi A.A., Wright C.: Mechanism of nocturnal angina pectoris: importance of increased myocardial oxygen demand in patients with severe coronary artery disease. *Lancet*, 1984, I, 1207.
80. Quyyumi A.A., Mockus L.: Morphology of ambulatory ST-changes in patients with varying severity of coronary artery disease. *Br. Heart J.*, 1985, 53, 186.
81. Quyyumi A.A., Wright C.: How important is a history of chest pain in determining the degree of ischemia in patients with angina pectoris? *Br. Heart J.*, 1985, 54, 22.
82. Quyyumi A.A., Wright C.A., Mockus L.J.: Effects of myocardial revascularisation in patients with effort angina and those with effort and nocturnal angina. *Br. Heart J.*, 1985, 54, 557.

83. Quyyumi A.A., Panza J.A.: Circadian variation in ischemic events: Casual role of variation in ischemic threshold due to changes in vascular resistance (abstract). *Circulation*, 1988. 78 (supl. 11), II.
84. Quyyumi A.A., Panza J.A.: Prognostic implications of myocardial ischemia during daily life in low risk patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 21, 700.
85. Roberts W.C., Jones A.A.: Quantification of coronary arterial narrowing in clinically isolated unstable angina pectoris. An analysis of 22 necropsy patients. *Am. J. Med.* 1979, 67, 792.
86. Rocco M.B., Barry J.: Cardiac variation of transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1987, 76, 395.
87. Rocco M., Nabel E.: Prognostic Importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. *Circulation*, 1988, 78, 877.
88. Schang S.I., Pepine C.J.: Transient asymptomatic ST segment depression during daily activity. *Am. J. Cardiol.*, 1977, 39, 396.
89. Seiwyn A., Alien R.: Relationship between regional myocardial uptake of rubidium-82 and perfusion: Absolute reduction of cation uptake in ischemia. *Am. J. Cardiol.*, 1982, 50, 112-121.
90. Shea M.J., Deanfield J.: Transient ischemia in angina pectoris. *Am. J. Cardiol.* 1985, 56, 34E.
91. Sherman C.T., Litvack F.: Coronary angiography in patients with unstable angina pectoris. *New Engl. J. Med.*, 1986, 315, 913.
92. Silber S., Dean S.: Holter Monitoring, Vienna, Austria 1988, p. 86.
93. Stern S., Gavish A.: Characteristics of silent and symptomatic myocardial ischemia during everyday activity. *Circulation*, 1986. 74, 11-57.
94. Stern S., Banai S.: Ventricular ectopic activity during myocardial ischemia episodes in ambulatory patients. *Am. J. Cardiol.*, 1990, 65, 412.
95. Stone P.H., Gibson R.S.: Comparison of propranolol, diltiazem, and nifedipine in the treatment of ambulatory ischemia in patients with stable angina. *Circulation*, 1990, 82, 1962.
96. Strano A., Novo S.: Asymptomatic episodes of ischaemia and their relation to heart rate changes in patients with chronic ischaemic heart disease. *Eur. Heart J.*, 1988, 9(N), 1 1.
97. Tadani U., Hill J.: Prevalence and frequency distribution of ambulant silent ischemia in asymptomatic and minimally symptomatic women with CAD. *Circulation*, 1992. 86. (supl. I, 1-115).
98. Tofler G.H., Brenzinski D.A.: Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *New Engl. J. Med.* 1987, 316, 1514.
99. Tzivoni D., Gavish A.: Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1988, 62, 661.
100. Tzivoni D., Weisz G.: Comparison of mortality and myocardial infarction rates in stable angina pectoris with and without ischemic episodes during daily activities. *Am. J. Cardiol.* 1989. 63, 273.
101. Tzivoni D., Banai S.: Effects of nisoldipine on myocardial ischemia during exercise and during daily activity. *Am. J. Cardiol.* 1991, 67, 559.
102. Wilcox I., Freedman B.: Clinical significance of silent ischemia in unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1990, 65, 1313.
103. Vetrovec G.W., Cowley M.J.: Intracoronary thrombus in syndromes of unstable myocardial ischemia. *Am. Heart J.*, 1981, 102, 1202.
104. Von Arnim T., Hoffing B.: Transient asymptomatic ST segment depression during daily activity. *Am. J. Cardiol.*, 1977, 39, 396.
105. Von Arnim T., Hoffing B.: Characteristics of episodes of ST elevation or ST depression during ambulatory monitoring in patients subsequently undergoing coronary angiography. *Br. Heart J.* 1985, 54, 484.
106. Yasue H., Ornato S.: Circadian variation of exercise capacity patients with Prinzmetal's variant angina: Role of exercise-induced coronary arterial spasm. *Circulation*, 1979, 59, 938.
107. Yeung-A., Barry J.: Effects of asymptomatic ischemia of long-term prognosis in chronic stable coronary disease. *Circulation*, 1991, 83, 1598.
108. Yousif H., Davies G.: Preoperative myocardial ischemia: Its relation to perioperative

ЛИТЕРАТУРА к разделу 7

1. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.Медпрактика 2000; 216с.
2. White P.D., Mudd S.G. Observation on the effects of various factors on the duration of the electrical systole of the heart as indicated by the length of the QT interval of the electrocardiogram. *Jour Clin Invest.* 1929, VII, 387
3. Fridericia L. Die systolendauer im Elektrokardiogramm bei normalen Menschen und bei Herzkranken. *Act Med. Scand.* 1920;53: 469-472
4. H Bazett. Analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart* 1920;7:353-70.

5. Taran L., Szilagy N. The duration of electrical systole (QT) in acute rheumatic carditis in children. *Am Heart J.* 1947;33:14-26
6. Carboni M., Garson A. Long QT syndrome. In: Deal B, Wolf G., Gelband H (eds). *Currents concepts in diagnostic and management of arrhythmias in infant and children.* Armonk, NY, USA 1998: 241- 265.
7. Merri M., Moss A., Benhorin J, Locati E., Aalberti M., Badilini F. et al. Relation between ventricular repolarisation duration and cardiac cycle length during 24-hour Holter recordings: findings in normal patients and patients with long QT syndrome. *Circulation* 1992;85:1816-1821.
8. Osterhues H. QT-variability: Clinical results and prognostic significance. In: *Advances in noninvasive electrocardiographic monitoring techniques.* Ed. H.Osterhues., V.Hombach., A.Moss. Kluwer Adadem. Publ. Dordrecht/Boston/London 2000 p.143-153
9. Sarma J, Singh N, Schoenbaum M, Venkataraman K, Singh B. Circadian and power spectral changes of RR and QT intervals during treatment of patients with angina pectoris with nadolol providing evidence for differential autonomic modulation of heart rate and ventricular repolarisation. *Am J Cardiol* 1994;74:131-6.
10. Sarma J, Venkataraman K, Nicod P. Circadian rhythmicity of ratenormalized QT interval in hypothyroidism and its significance for development of class III antiarrhythmic agents. *Am J Cardiol*1990;66:959-963.
11. Christiansen JL; Guccione P; Garson A Jr. Difference in QT interval measurement on ambulatory ECG compared with standard ECG. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1996;19(9):1296-303
12. Laguna P, Thacor N, Caminal P, Jane R, Bayes de Luna A, Marti V,
13. Guindo J. New algorithm for QT interval analysis in 24 hour Holter ECG:performance and application. *Med Biol Eng Comput* 1990;28:67-73.
14. Baranowski R., Buchner T., Poplawska W., Rydlewska-Sadowska W. Sex differences in 24 H QT analysis in normal subjects. Abstr. of the 9 th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology & International Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Istanbul, Turkey 23-27 September 2000. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2000; Vol.5 N 4 part. 2, P 186 s 47
15. Baranowski R., Poplawska W., Buchner T., Chojnowska L., Rydlewska-Sadowska W. Day to day reproducibility of Holter beat by beat analysis of repolarisation. Abstr. of the 9 th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology & International Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Istanbul, Turkey 23-27 September 2000. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2000; Vol.5 N 4 part. 2, P 187 s 47
16. Browne K., Prysowsky E., Heger J et al. Prolongation of the QT interval in man during sleep. *Am J Cardiol* 1983;52:55 -9.
17. Alexopoulos D., Rynkiewicz A., Yusuf S et al. Diurnal variations of QT interval after cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1988;61:482-485.
18. Bidoggia H, Maciel JP, Capalozza N, Mosca S, Blaksley EJ, Valverde E, Bertran G, Arini P, Biagetti MO, Quinteiro RA. Sex differences on the electrocardiographic pattern of cardiac repolarization: possible role of testosterone *Am Heart J.* 2000 Oct;140(4):678-83
19. Merri M. QT variability. In: *Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring.* A.Moss., S.Stern (ed) 1997 Saunders Co, University Press, Cambridge, UK 421- 443p.
20. Vinolas X., Homs E., Marti V., Guindo J., Bayes de Luna A. QT/RR relationships in postmyocardial infarction patients with and without lifethreatening ventricular arrhythmias. *JACC* 1993;21:94A.
21. Fei L.,Statters D., Anderson M., Katritis D, Camm A. Alternation of the QT/RR relationships in patients with idiopathic ventricular tachycardia. *PACE* 1994; 17: 199 – 206.
22. Fei L.,Statters D., Anderson M., Katritis D, Camm A. Is there an abnormal QT interval in sudden cardiac death survivors with a normal QTc? *Amer Heart J PACE* 1994; 128: 73 – 76.
23. Rasmussen V, Jensen J, Hansen J. QT interval in 24-hour ambulatory ECG recordings from 60 healthy adult subjects. *J Electrocardiol* 1991;24:91-95.
24. Дмитриева Н.В. Симметричный подход к анализу электрокардиограмм *Известия АН СССР.Сер.биолог.-1989 N3 с.450-456.*
25. Molnar J, Rosenthal J, Weiss S, Somberg C. QT interval dispersion in healthy subjects and survivors of sudden cardiac death:Circadian variation and twenty four-hour assesement. *Amer J Cardiol* 1997; 79 N1: 1190-1193
26. Zareba W., Moss A., F.Badilini. Dispersion of repolarisation: Noninvasive marker of nonuniform recovery of ventricular excitability. In: *Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring.*

ЛИТЕРАТУРА к разделу 8

1. Анохин П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. Принципы системной организации функций. М., Наука, 1973, С.5-61.

2. Баевский Р.М. К проблеме прогнозирования функционального состояния человека в условиях длительного космического полета. Физиол. Журн. СССР, 1972, 6, с.819-827.
3. Баевский Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом. Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. М., Медицина. 1976. С. 161 -175.
4. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стресса. М., Наука, 1984. С.220
5. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М., Медицина. 1997. С. 265.
6. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М., Медицина, 1979, 205 с.
7. Баевский Р.М., Семенов Ю.Н., Черникова А.Г. Анализ variability сердечного ритма с помощью комплекса "Варикард" и проблема распознавания функциональных состояний. Хронобиологические аспекты артериальной гипертензии в практике врачебно-лётной экспертизы (Разсолов Н.А., Колесниченко О.Ю.), М., 2000. С. 167 -178
8. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001, 3, с.106 -127
9. Безруких М.М. Регуляция хронотропной функции у школьников 1-4 классов в процессе учебных занятий. Возрастные особенности физиологических систем у детей и подростков. М., 1981. С.249-254.
10. Воробьев В.И. Исследование математико-статистических характеристик сердечного ритма как метод оценки реакции лиц разного возраста на мышечную нагрузку. Дисс. канд. биол. наук, М., ИМБП. 1978. 178 с.
11. Variability сердечного ритма. Теоретические аспекты и практическое применение. Тезисы международного симпозиума 12-14 сентября 1996 г.. Ижевск. 1996. С.225
12. Власов Ю.А., Яшков В.Г., Якименко А.В. и др. Метод последовательного парного анализа ритма сердца по интервалам RR. Радиоэлектроника, физика и математика в биологии и медицине. Новосибирск. 1971. С.9-14.
13. Воскресенский А.Д., Вентцель М.Д. Статистический анализ сердечного ритма и показателей гемодинамики в физиологических исследованиях. М., Наука, 1974, 221 с.
14. Габинский Я.Л. Вариационная пульсометрия и автокорреляционный анализ в оценке экстракардиальной регуляции сердечного ритма. Автореф. Дисс. Канд. мед. Наук. Свердлов. Мед. Ин-т., 1982, 22 с.
15. Гаврилушкин А.П., Маслюк А.П. Теоретические и практические аспекты нелинейных хаотических колебаний ритма сердца, Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики, хаоса и фракталов в физиологии и медицине. Материалы 3-го Всероссийского симпозиума 21-25 мая 2001 г. Новокузнецк, 2001, с. 37-48
16. Григорьев А.И., Баевский Р.М. Концепция здоровья и проблема нормы в космической медицине. М., Слово, 2001, 96 с.
17. Довгалевский П.Я., Рыбак О.К. Возможность использования системного анализа в оценке нейрогуморальной регуляции сердечного ритма у больных ИБС. Международный симпозиум "Variability сердечного ритма. Теоретические аспекты и практическое применение", Ижевск, 1996, с.29-30
18. Жемайтите Д.И. Ритмичность импульсов синоаурикулярного узла в покое и при ишемической болезни сердца. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Каунас, Мед. Ин-т, 1965, 51 с.
19. Жемайтите Д.И. Возможности клинического применения и автоматического анализа ритмограмму. Дисс. докт. мед. наук. Каунас. Мед. ин-т. 1972. 285 с.
20. Иванов Г.Г., Дворников В.Е., Баев В.В. Внезапная сердечная смерть: основные механизмы, принципы прогноза и профилактики. Вестник РУДН. 1998, N1, 144-159.
21. Клецкин С.З. Проблема контроля и оценки операционного стресса (на основе анализа ритма сердца с помощью ЭВМ). Дисс. докт. мед наук. М., Ин-т серд.сосуд.хирург. АМН СССР, М., 1981. 298 с.
22. Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий. Международный симпозиум. Москва 27-30 апреля 1999 г. Тезисы докладов. М., 1999. С.320
23. Кудрявцева В.И. К проблеме прогнозирования умственного утомления при длительной монотонной работе. Автореф. дисс. канд. биол. Наук. М., ИМБП, 1974, 23 с.
24. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М., Медицина, 2000, 104 с.
25. Математические методы анализа сердечного ритма. Материалы 1-го Всесоюзного симпозиума. Под ред. Парина В.В. и Баевского Р.М.. М., Наука, 1968
26. Медленные колебательные процессы в организме человека: Теория и практическое применение в клинической медицине и профилактике. Сборник научных трудов симпозиума 27-29 мая 1997 г., Новокузнецк, 1997. С. 194.
27. Минаков Э.В., Соболев Ю.А., Стрелецкая Г.Н., Минакова Н.Э. Использование математического анализа сердечного ритма в процессе реабилитации больных гипертонической болезнью. Международный

симпозиум "Вариабельность сердечного ритма. Теоретические аспекты и практическое применение", Ижевск, 1996, с.42-43

28. Михайлов В.М. Вариабельность сердечного ритма. Опыт практического применения. Иваново, 2000, 200 с.

29. Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца при гипертонической болезни. Автореф. дисс. докт.мед.наук., Оренбург, 1998, 53 с.

30. Миронова Т.В., Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца (Введение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм). Челябинск, 1998. С.162.

31. Нидеккер И.Г. Выявление скрытых периодичностей методом спектрального анализа. Дисс. канд. физ-мат. наук. М., ВЦ АН СССР. 1968. 131 с.

32. Никулина Г.А. Исследование статистических характеристик сердечного ритма как метод оценки функционального состояния организма при экстремальных воздействиях. Автореф. дисс. Канд. мед. наук. М., ИМБП, 1974, 30 с.

33. Парин В.В., Баевский Р.М. Введение в медицинскую кибернетику. М., Медицина, 1966, С.220.

34. Парин В.В., Баевский Р.М., Волков Ю.Н., Газенко О.Г. Космическая кардиология. Л., Медицина, 1967. С.206

35. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Анализ вариабельности ритма сердца. Кардиология, 1996, 10, с.87 -97

36. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. М., Из-во "СтарКо", 1998.

37. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Пер. с англ. М., Медгиз, 1960, С.275.

38. Сметнев А.С., Жаринов О.И., Чубучный В.Н. Вариабельность ритма сердца, желудочковые аритмии и риск внезапной смерти. Кардиология, 1995, 4, с.49-51

39. Федоров В.Ф., Смирнов А.В. О некоторых неиспользованных возможностях статистических методов в кардиологии. Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств" М., 2000, с.138-148

40. Флейшман А.Н. Медленные колебания гемодинамики. Новосибирск, 1999.С.264.

41. Флейшман А.Н. Медленные колебания кардиоритма и феномены нелинейной динамики: классификация фазовых портретов, показателей энергетики, спектрального и детрентного анализа. Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики, хаоса и фракталов в физиологии и медицине. Материалы 3-го Всероссийского симпозиума 21-25 мая 2001 г. Новокузнецк, 2001, с.49 -61.

42. Хаспекова Н. Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга. Дисс. докт.мед.наук. М., Ин-т ВНД.1996. 236 с.

43. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления. Российский физиол. Журн. Им. И.М. Сеченова, 1999,85 (7),с.893-909

44. Шлык Н.И. Сердечный ритм и центральная гемодинамика при физической активности у детей. Ижевск, 1991. С 417.

45. Goldberger A. Is the normal heartbeat chaotic or homeostatic? News in Physiological Sciences, 1991:6:87-91.

46. Heart rate variability. Standatds of Measurement, Physiological interpretation and clinical use. Circulation, 1996, V.93, P.1043-1065

47. Parin V.V., Baevsky R.M., Gzenko O.G. Heart and circulation under space conditions. Cor et Vasa, 1965, 7 (3), p.165-184

Материалы подготовил В.И. Шульгин, cds@xai.kharkov.ua, Харьков, 2005.