

Глава 5 ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Л.М. Макаров, В.Н. Коломятова

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДА

Суть метода холтеровского мониторирования (ХМ) состоит в длительной регистрации ЭКГ, в условиях свободной активности обследуемого, с последующим анализом полученной записи на специальных устройствах – т.н. дешифраторах. Впервые метод был предложен американским инженером и изобретателем Норманом Холтером (Norman Jefferis Holter). Главные технические компоненты методики – регистратор, на котором осуществляется длительная запись электрокардиограммы, и дешифратор, проводящий анализ полученной записи. Официальной датой рождения новой методики является 1961 г., когда в американском журнале “Science” вышла оригинальная статья N. Holter “Новый метод для исследования сердца. Практическое использование длительной электрокардиографии у пациентов в период активности” [1]. В работе было дано описание системы, состоящей из электрокардиокастера, электрокардиокордера радиоэлектрокардиографического ресивера, электрокардиомодулятора и осциллоскопа. Используемые кассеты и элементы питания позволяли вести непрерывную запись одного канала ЭКГ в течение 10 часов. Анализ записанной ленты проводился с помощью оригинальной аудио-визуальной системы суперимпозиции (AVSEP – audio-visual superimposed ECG presentation) с оценкой не только традиционной электрокардиографической кривой, но также автоматического анализа отдельных компонентов вариабельности ритма сердца. В 1962 г. оригинальная система Холтера была модифицирована в первую коммерческую систему, с внедрением которой метод активно вошел в клиническую практику.

Исторически используется несколько названий метода [2, 3]: амбулаторное мониторирование, динамическая электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, мониторирование по Холтеру. Под термином “амбулаторное мониторирование” чаще объединяют классическое

холтеровское мониторирование ЭКГ, транстелефонное мониторирование ЭКГ с оперативной передачей ЭКГ через специальный модуль больным по телефону в момент появления симптомов и т.н. “событийные” регистраторы (event recorder), осуществляющие запись ЭКГ на регистратор после активации записи больным при возникновении симптомов. Продолжительность записи при данном типе регистраторов продлевается при непрерывной работе до 7 дней, а при прерывистой записи “по требованию” – до 30–40 дней. В последние годы появились имплантируемые петлевые регистраторы ритма сердца (loop recorder), способные осуществлять непрерывную запись ЭКГ до 12–14 месяцев.

Классическое название – холтеровское мониторирование – используется, как правило, для методики непрерывной записи ритма сердца на магнитную ленту или твердотельный носитель с последующей дешифровкой. ХМ является наиболее распространенной клинической методикой амбулаторного мониторирования.

Довольно трудно точно определить название полифункциональных методов, которые активно развиваются (прежде всего, в отечественных системах) в последние годы. В этих аппаратах объединяют в одном приборе традиционное ХМ с суточным мониторированием артериального давления (СМАД), что является отдельной методикой (используемое порой обозначение холтеровское мониторирование АД – некорректно), и других биометрических параметров (кривая дыхания и др.).

В общепринятых коммерческих системах ХМ запись осуществляется в 2–3 отведениях на обычную аудиокассету, микрокассету (сейчас эти приборы используются редко), твердый диск регистратора или флэш-карту. Твердотельные регистраторы лишены ограничений ленточных записей (деформация ленты или кассеты, влияние условий хранения ленты на качество записи при ретроспективном анализе и т.д.), позво-

ляют проводить в регистраторе предварительную обработку записи в режиме реального времени, снижающую затраты времени врача при окончательной дешифровке.

С середины 80-х годов прошлого столетия оригинальный дизайн дешифраторов, присутший до этого различным коммерческим системам ХМ, нивелировался. Современный аналитический комплекс для ХМ представляет собой стандартный персональный компьютер, с блоком ввода информации с используемых в регистраторах носителей (аудиокассеты, флэш-карты, CD-диски и т.д.), видеомонитор высокой степени разрешения и лазерный принтер. Современные компьютерные программы позволяют проводить как просмотр электрокардиограммы, так и анализ значительного количества дополнительных компонентов суточного ритма сердца. Подробное техническое и математическое описание данных программ не входит в наши задачи.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как правило, в основных коммерческих системах ХМ используется регистрация ЭКГ в 2–3 модифицированных (но не идентичных!) правых и левых грудных отведениях и одного стандартного отведения (чаще aVF), но большинство современных систем имеет также специальные регистраторы для записи всех 12 общепринятых отведений ЭКГ (однако с учетом большей трудоемкости анализа и неудобств для больного, следует определить необходимость этого исследования в каждом конкретном случае). Надо отметить, что в ХМ нет общепринятой цветовой индикации и фиксации электродов, они достаточно разнообразны в системах различных производителей и в рекомендациях исследователей, на которых, собственно, и основаны рекомендации производителей. В ряде ситуаций, в частности для анализа поздних желудочковых потенциалов, у больных с искусственным водителем ритма имеются некоторые особенности в наложении электродов.

Левые модифицированные отведения при ХМ позволяют регистрировать оптимальную конфигурацию комплекса QRS и сегмента ST, правые – в наилучшей степени позволяют идентифицировать волну Р, что очень важно при проведении топической диагностики нарушений ритма сердца (в целом весьма ограниченной при 2–3-канальном ХМ). Использование дополнительных модифицированных отведений направлено на улучшение диагностики ишемических изменений миокарда или топической диагностики аритмий. Третий канал часто используется также как аннотирован-

ный, для отдельной регистрации работы искусственного водителя ритма.

Всем больным при ХМ рекомендуется вести дневник активности с записью возникающей в процессе исследования симптоматики. В нем необходимо отразить характер основной активности в период исследования: прогулки, вождение автомобиля, учебные занятия, стрессы, курение, время приема пищи и лекарственных препаратов, возникающей симптоматики. Особенно важен последний пункт при диагностике транзиторных ишемических изменений у больных, в выявлении периодов безболевого ишемии миокарда.

Уровень физической нагрузки в период ХМ может быть важен при определении факторов, провоцирующих возможное начало аритмии. Определение уровня нагрузки при ХМ, как правило, основывается на субъективной оценке обследуемого. Однако в ряде случаев возможна более объективная оценка. Для этого нами было предложено использовать стандартный шагомер, накапливающий информацию о суммарном количестве изменений положения тела за период исследования (Рац. предложение N 790 МНИИП и ДХ МЗ РСФСР от 1989 г.). Оказалось, что суммарное количество изменений положения тела имеет тесную корреляцию ($r = + 0,87$) со средним значением ЧСС за время исследования. У больных с хронической недостаточностью кровообращения, уровень физической активности оказался значительно ниже, чем у более здоровых.

Хотелось бы предостеречь от использования всякого рода нагрузочных проб в процессе амбулаторного ХМ (лестничных и других), рекомендуемых некоторыми авторами. Кроме того, что они не дают точного представления об уровне физической нагрузки, в ходе их проведения больной может быть подвергнут риску развития жизнеугрожающих состояний, этическая и юридическая ответственность за которые будет лежать на враче, рекомендовавшем данные тесты.

На всех типах регистраторов существует кнопка активации записи (как правило, красного цвета), нажатие на которую позволяет точно выделить при анализе данный период ЭКГ. Наибольшее значение данная функция имеет при выявлении симптоматичных аритмий и коронарогенной природы внезапных болей в области сердца.

При анализе результатов ХМ в 100% случаев приходится сталкиваться с различными артефактами. В большинстве случаев это хорошо известные для стандартной электрокардиографии “шумы” и “наводки”, определение некардиального происхождения которых не представляет каких-либо трудностей. Основную проблему

при анализе результатов ХМ имеют артефакты, имитирующие нарушения ритма сердца или т.н. псевдоаритмии, которые могут серьезно повлиять на результаты исследования, постановку правильного диагноза и определение тактики ведения больного. Описаны случаи имплантации искусственного водителя ритма при неправильной интерпретации артефактов при ХМ [4].

Основными направлениями профилактирующими псевдоаритмии при ХМ являются:

- постоянный контроль за техническим состоянием регистраторов, элементов питания, проводов; не рекомендуется, в частности, многократное (более 3 раз) использование регистраторов с записью на магнитную ленту;
- тщательная подготовка кожи обследуемого в местах фиксации электродов с формированием т.н. “петель безопасности”;
- контрольная запись ЭКГ перед началом исследования для правильной последующей интерпретации изменений ЭКГ;
- указание на допустимый характер активности в период исследования (исключение водных процедур, механического повреждения регистратора, кассеты, элементов питания).

В финальном протоколе по результатам исследования необходимо указывать общую продолжительность неадекватной для дешифровки записи, ее основные причины. В современных системах дешифраторов при проведении полного редактирования суточной записи подсчет процентной представленности артефактов проводится автоматически. Оптимальной считается запись, в которой продолжительность неадекватной к расшифровке записи не превышает 10%. Технически выполненным и удовлетворяющим клиническим задачам можно считать исследование, в котором обеспечено не менее 70% суточной записи ритма сердца с обязательной полной представленностью и адекватного для расшифровки периода ночного сна. Однако, исходя из показаний к проведению исследования и клинической картины заболевания в каждом конкретном случае, врач может обосновать необходимость проведения повторного исследования (повторной процедуры?). В то же время, независимо от времени исследования, необходимо дать описание любому доступному для проведения расшифровки периоду записи. Проблема борьбы с артефактами является по-прежнему актуальной для всех клиник, применяющих в своей практике ХМ.

НОРМАТИВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЭКГ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ХМ

Клинически значимая интерпретация результатов ХМ возможна только на основании получе-

ния и анализа валидных нормативных и референтных критериев, рассматриваемых показателей. Использование ХМ значительно расширило границы понимания нормы и патологии при различных нарушениях ритма сердца. Без знания диапазона нормальных изменений суточного ритма невозможно правильно интерпретировать изменения у больных с сердечной патологией.

Оценка частоты сердечных сокращений

Оценка результатов ХМ начинается с анализа ЧСС. При ХМ необходимо выделять среднесуточные параметры ЧСС, средние значения дневной и ночной ЧСС или RR-интервалов. Возрастная динамика среднесуточных показателей ЧСС у здоровых взрослых при ХМ представлена в таблице 5.1.

Таблица 5.1

Среднесуточные значения, нижние и верхние лимиты ЧСС при ХМ у здоровых лиц 20–90 лет [27] (М. Brodsky, 1977)

Возраст (лет)	ЧСС (уд/мин)		
	Средняя	5%	95%
20–29	79	56	104
30–39	78	55	103
40–49	78	54	102
50–59	76	53	100
60–69	77	52	99
70–79	72	51	98
80–89	73	49	97

Показатели динамики ЧСС в период бодрствования и сна у здоровых взрослых представлены в таблице 5.2.

Нетрудно заметить, что данные разных авторов не всегда логично согласуются. Средние ночные значения ЧСС у здоровых молодых студентов в работе М. Brodsky [27], представленные в таблице 5.2, полностью идентичны нижним значениям ЧСС на уровне 5%-распределения в

Таблица 5.2

Значения ЧСС в период бодрствования и сна у здоровых лиц 20–72 лет при холтеровском мониторинге

Авторы	Количество обследуемых	Возраст (лет)	Пол	Ср. дневная ЧСС (уд/мин)	Ср. ночная ЧСС (уд/мин)
Brodsky M. [27]	50	22±0,7	М	80	56
Stein Ph. [28]	30	33±4	М	86	64
	30	33±4	Ж	86	65
	30	67±3	М	79	62
	30	67±3	Ж	83	65

Примечание: М – мужчины; Ж – женщины

аналогичном исследовании K. Umetani (см. табл. 5.1) [26]. Это объясняется как разными критериями оценки ритма (захват RR-интервалов для определения ЧСС), так и немногочисленностью групп обследованных. Возможны также половые, конституциональные и этнические различия. У женщин ЧСС несколько выше, чем у мужчин, как в период бодрствования, так и во сне. В практическом плане кроме средних значений важно определение пограничных параметров ЧСС, выход за которые можно было бы считать признаком патологии. Это положение, прежде всего, относится к минимальным значениям ЧСС, так как максимальный подъем ЧСС зачастую связан с уровнем физической активности, который может существенно различаться в различные дни даже у одного и того же человека и достигать 180–220 уд/мин. Минимальные значения ЧСС более стабильны и воспроизводимы, всегда регистрируются в период сна. Нижние значения ЧСС при ХМ в различных возрастных группах таковы:

- 12–16 лет – 40 уд/мин,
- Старше 18 лет – 35 уд/мин.

Необходимо учитывать, что приведенные цифры являются не средними значениями ночной ЧСС, а минимальными (ниже 5%о -распределения), регистрируемыми в период ХМ в единичных циклах (см. табл. 5.2). Снижение ЧСС ниже указанных параметров свидетельствует о брадикардии, связанной или с нарушением функции синусового узла, или с повышением чувствительности ритма сердца к парасимпатическим влияниям. Дифференцировать идиопатическую синусовую брадикардию от фенотипически схожих аритмий по данным ХМ часто затруднительно. При дифференциальной диагностике с блокированной предсердной бигеминией помогает внимательное сравнение конечной части зубца Т в период брадикардии и при нормальном синусовом ритме. Деформация конечной части зубца Т в период брадикардии свидетельствует о наличии экстрасистолического зубца Р, что может быть характерно для блокированной бигеминии или АВ-блокаде 2:1.

Существует ряд специфических только для ХМ критериев оценки ЧСС, несущих новую значимую клиническую информацию. При оценке циркадного профиля ЧСС по результатам ХМ как наиболее информативный зарекомендовал себя циркадный индекс (ЦИ), показатель, рассчитываемый как отношение средней дневной к средней ночной ЧСС [4]. Нормальные значения ЦИ находятся в диапазоне от 1,24 до 1,44 (в среднем $1,32 \pm 0,08$). Клиническая и физиологическая интерпретация изменений ЦИ будет подробнее освещена ниже.

Интервал PR и комплекс QRS

Величина интервала PR и продолжительность комплекса QRS существенно не различаются от показателей стандартной ЭКГ. Учитывая значительную зависимость амплитуды R-зубца от позиционных и техногенных изменений во время исследования, их интерпретация, при отсутствии явных ЭКГ-признаков нарушения внутрижелудочковой проводимости или синдрома WPW, при ХМ должна проводиться с осторожностью. Оптимальной для адекватной интерпретации ЭКГ считается амплитуда R-зубца > 10 мм.

Интервал QT

Интервал QT, отражающий время между началом процесса деполяризации (начало зубца Q) и завершением реполяризации миокарда желудочков (конец волны T), является одним из наиболее клинически значимых параметров ЭКГ. Его значение связано с высоким риском развития злокачественных желудочковых аритмий как при его удлинении, так и при укорочении. Любой генез изменения интервала QT (врожденный или приобретенный) является одинаково опасным и может рассматриваться как фактор риска развития жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий. Основной трудностью при оценке интервала QT по результатам ХМ является его точное измерение ввиду порой неявной точки пересечения окончания интервала QT и изолинии.

Еще на заре эры электрокардиографии, была отмечена изменчивость интервала QT в зависимости от ЧСС. В 1920 г. почти одновременно, независимо друг от друга L. Fridericia и H. Bazett предложили использовать практически одинаковые способы вычисления должного значения QT-интервала. Чаще используется метод расчета по H. Bazett, который в модифицированном варианте рассчитывается как отношение продолжительности QT-интервала к корню квадрату из предшествующего RR-интервала: $QT_c = QT/\sqrt{RR}$. Полученное значение продолжительности интервала QT обозначается как скорректированный интервал QT – QT_c. В формуле L. Fridericia применяется вычисление кубического корня из значения RR-интервала.

Максимальные параметры QT_c на стандартной ЭКГ представлены в таблице 5.3.

Таблица 5.3

Нормативные максимальные параметры QT_c по формуле H. Bazett на ЭКГ покоя ($QT_c = QT/\sqrt{RR}$)

Группы	Норма	Пограничные значения	Удлинение
Мужчины	< 430	430–450	>450
Женщины	< 450	450–470	>470

Таблица 5.4
Значения максимальной абсолютной продолжительности интервала QT у здоровых лиц при ХМ измеренного на минимальной ЧСС

Возраст (лет)	Макс. продолжительность QT (мс)
8–15	480
15–18	500
> 18	530

Укорочение интервала QT, в отличие от его удлинения, не имеет столь выраженных половых различий. Нормальными минимальными значениями являются значения QTc < 350 мс, пограничными – QTc в диапазоне 350–320 мс и укорочением – QTc менее 320 мс. Ручной расчет QTc по данным ХМ некорректен, т.к. высока вероятность получения ложноположительных результатов.

При оценке абсолютного значения QT-интервала максимальное значение QT, т.е. “вручную” измеренного интервала на минимальной ЧСС, не превышает определенные краевые параметры, представленные в таблице 5.4.

Поэтому даже в отсутствии опции автоматического анализа интервала QT периоды, в которых возможно определение максимального значения интервала QT, легко выявляются при определении минимальных значений сердечного

Таблица 5.5
Средние и максимальные значения показателей автоматического анализа интервала QT при ХМ у здоровых лиц (средние значения ± ст. отклонения 5–95%)

Показатели (мс)	Все обследуемые	Мужчины	Женщины
QT абс.	363±20 (327–401)	366±18 (342–401)	358±23 (317–386)
QTc (Bazett)	427±13 (401–444)	425±15 (396–447)	430±9 (408–442)
QTc (Fridericia)	403±13 (382–421)	404±12 (384–421)	401±16 (375–421)
QTp	285±18 (255–314)	286±16 (263–318)	281±21 (241–312)
QTpc (Bazett)	335±15 (305–359)	333±16 (303–359)	339±13 (310–360)
QTpc (Fridericia)	315±15 (291–342)	314±13 (291–342)	317±19 (285–343)
QT макс.	433±23 (392–480)	433±20 (400–464)	433±28 (380–480)
QTp макс.	349±16,0 (312–384)	345±18,7 (312–384)	357±8,2 (344–376)
ТДР*	79±4,5 (69–92)	80±9,4 (69–92)	76,4±6,0 (69–85)

Примечание: *ТДР – трансмуральная дисперсия реполяризации, расстояние от вершины до окончания Т-волны

ритма на тренде ЧСС. В ряде алгоритмических опций для автоматической оценки интервала QT в современных коммерческих системах ХМ используется измерение интервала между началом зубца Q и вершиной волны T–QT peak или аналогичный параметр QTa (QT apex) – интервал от начала зубца Q до вершины волны T.

Нормативные среднесуточные значения показателей автоматического анализа интервала QT и трансмуральной дисперсии реполяризации (ТДР), полученные нами как расстояние от вершины до окончания Т-зубца, представлены в таблице 5.5.

В более старшей возрастной группе, включавшей 57 здоровых обследованных лиц от 20 до 78 лет, Н. Osterhues [29] получил следующие параметры интервала QT и QTc (табл. 5.6 и 5.7).

В таблице 5.8 представлены абсолютные значения интервала QT в зависимости от базовой ЧСС, полученные R. Baranowski и соавт. [30] при автоматическом анализе продолжительности QT-интервалов, в опции серийной коммерческой системы ХМ у 95 здоровых мужчин и женщин (средний возраст в группе составил 36±12 лет).

Этими же авторами была изучена возможность воспроизводимости автоматического измерения QT-интервалов при проведении 48-часового ХМ [31] у здоровых обследуемых и больных с кардиальной патологией. Ими была показана высокая степень воспроизводимости результатов автоматического анализа интервала QT при ХМ (24 мс для QT и 12 мс для QTc), наиболее выраженная в диапазонах ЧСС от 75 до 80 и в диапазоне от 95 до 100 уд/мин. Во время анализа данных, полученных при ХМ, при использовании всех методов аппроксимации интервала QT относительно RR-интервала, отмечалось ослабление взаимосвязи между ними (интервалами QT и RR) в ночное время. Исследователи связывают это с определяющей ролью колебаний вегетатив-

Таблица 5.6
Возрастная динамика продолжительности интервалов QT и QTc при ХМ (по Н. Osterhues, 2000)

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

Таблица 5.7
Половые различия интервалов QT и QTc при ХМ (по Н. Osterhues, 2000)

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

Таблица 5.8
Продолжительность интервала QT при ХМ,
в зависимости от ЧСС у здоровых лиц
среднего возраста (R. Baranowski, 2000)

ЧСС (уд/мин)	QT (мс) женщины (n 40)	P	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

Примечание: P – критерий Стьюдента.

ной регуляции ритма сердца в регуляции процессов реполяризации в течение суточного цикла.

Наиболее современным способом оценки интервала QT в серийных коммерческих системах ХМ является метод оценки изменчивости суточной динамики показателей реполяризации получивший название “QT-динамика” [32]. В понятие “QT-динамика” входит оценка суточной адаптации интервалов QT и RR и микроволновой альтернации зубца T.

Для оценки частотной адаптации QT и RR-интервалов используются вычисление коэффициента корреляции (r) между QT/RR и выборочное уравнение линейной регрессии $Y = \alpha X + \beta$, где αX – коэффициент линейной регрессии (или slope QT/RR согласно принятой в англоязычной электрокардиологической литературе терминологии), численное значение которого равно тангенсу угла между прямой линией регрессии и положительным направлением оси абсцисс. Этот параметр отражает крутизну наклона линейной регрессии. Применительно к взаимодействию QT- и RR-интервалов, в зависимости от крутизны наклона линии линейной регрессии, выделяют крутой (Step slope) и уплощенный (Flat slope) наклон линии линейной регрессии.

Математическая модель коэффициента линейной регрессии, определяет следующую динамику QT-RR-взаимодействий: чем более крутой наклон регрессии QT/RR и выше показатель slope QT/RR (Step Slope), тем быстрее происходит укорочение интервала QT во время тахикардии и тем быстрее

удлиняется интервал QT во время брадикардии. Уплощенный наклон QT/RR (Flat Slope) является индикатором умеренных изменений QT-интервала при замедлении и увеличении ЧСС.

Параметр β в формуле – “коэффициент сдвига” (или intercept QT/RR), эмпирически подобранная величина, отражающая точку пересечения линии линейной регрессии с осью ординат. Так же оценивается коэффициент корреляции между QT- и RR-интервалами (r QT/RR), количественно отражающий силу и направленность зависимости между ними.

По всем параметрам определяются среднесуточные, дневные и ночные значения, а также те же значения для интервала QTp. Представление результатов оценки “динамики QT” в современных системах ХМ показано на рис. 5.1.

Полученные нами величины “QT-динамики” у здоровых лиц представлены в табл. 5.9.

Анализируя половые различия, нами были выявлены достоверно более высокие значения суточного ($p < 0,05$) и дневного ($p < 0,01$) slope QT/RR у женщин. Остальные параметры не имели половых различий. Все значения slope QT/RR имели положительную связь с ЧСС ($r = 0,4-0,6$; $p < 0,05$), а параметры intercept QT/RR – отрицательную ($r = -0,5 \div -0,7$; $p < 0,05$). Slope QT/RR отражает уровень чувствительности частотной адаптации к симпатическим влияниям. Полученные нами данные согласуются с результатами схожей с нашей по дизайну работе M. Shimono и соавт. [33].

При сравнении изменчивости интервала QT у 80 молодых здоровых лиц с разным уровнем физической тренированности в исследовании S. Genovesi и соавт. [34] было установлено, что само значение slope QT/RR было достоверно выше у здоровых молодых женщин ($0,20 \pm 0,04$), чем у мужчин ($0,16 \pm 0,02$). Аналогичные данные получены в работе B. Jensen и соавт. [35], в которой средние значения slope QT/RR у женщин и мужчин соответственно составили $0,139 \pm 0,011$ и $0,128 \pm 0,005$. Динамика интервала QT также существенно отличалась в зависимости от уровня тренированности. У тренированных спортсменов (как мужчин, так и женщин) значения slope QT/RR были достоверно ниже, чем у нетренированных лиц, и их значения составили: у мужчин – $0,13 \pm 0,02$ и $0,16 \pm 0,02$ ($p < 0,001$), у женщин – $0,16 \pm 0,03$ и $0,20 \pm 0,04$ ($p < 0,001$) [16]. Авторами также было выявлено снижение значения коэффициента корреляции QT/RR (r) в тех же группах ($r_{\text{мужчины}} = 0,83$ и $0,93$, $r_{\text{женщины}} = 0,84$ и $0,96$ соответственно). Как известно, регулярные спортивные тренировки усиливают тонус парасимпатической нервной системы и ее влияние на сердечную деятельность и поэтому в период сна

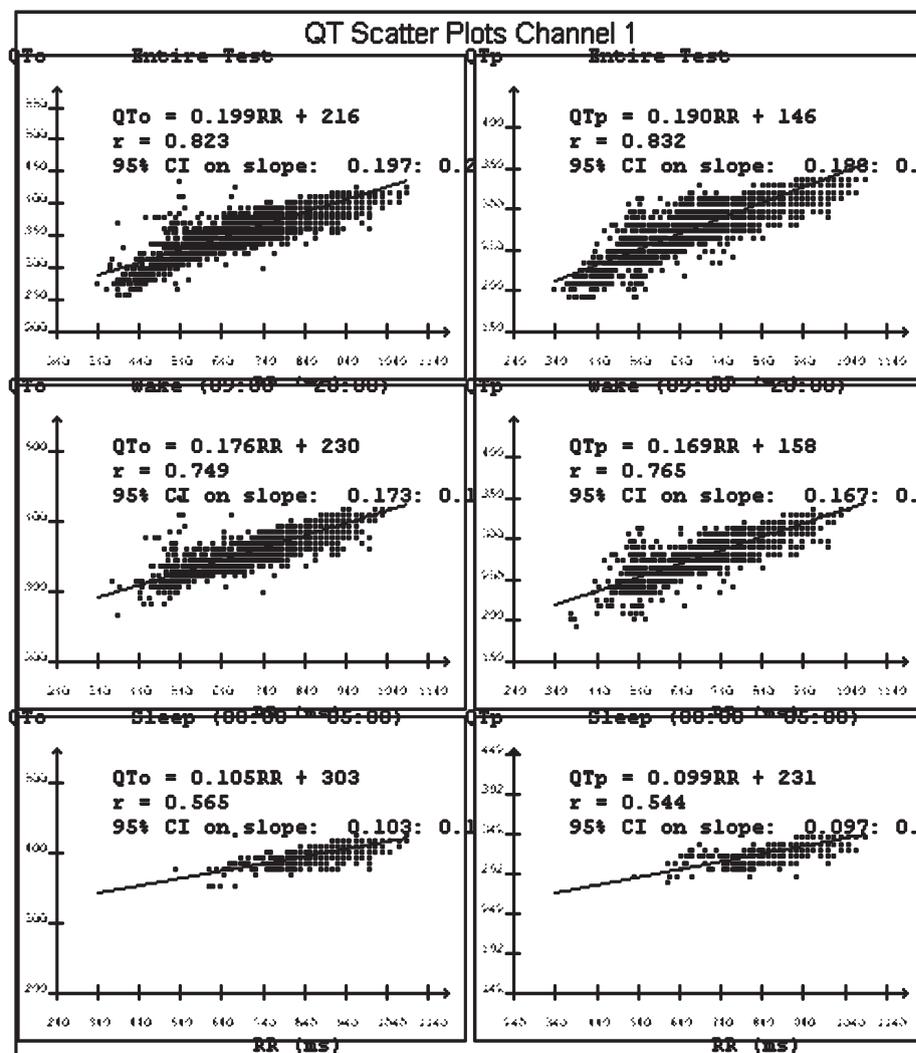


Рис. 5.1. Динамика QT/RR в современных системах ХМ. Столбец *слева* отображает значения QT – RR, *справа* – Qtpeak – RR. Характерна высокая суточная связь QT – RR (slope 0,19, r 0,8). Дневная связь QT – RR выше, чем ночная (slope 0,18 vs 0,1; r 0,75 vs 0,57). Slope QT-end и slope QT-peak практически равны

отмечается снижение показателей slope QT/RR. Напротив, при патологических состояниях, сопровождающихся повышением тонуса симпатического отдела вегетативной регуляции (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность), а также под влиянием ряда антиаритмических препаратов (пропафенон, соталол), происходит увеличение параметров slope QT/RR, причем у женщин в большей степени. Интересно, что назначение хинидина, наоборот, снижало значения slope QT/RR [32]. Таким образом, увеличение slope QT/RR связано с усилением тонуса симпатической нервной системы и поэтому его следует рассматривать как показатель чувствительности частотной адаптации QT/RR к симпатическим влияниям.

В клинических группах снижение или повышение значений slope QT/RR обычно является неблагоприятным прогностическим фактором

при некоторых состояниях. В работе М. Shimono [33] было показано, что у больных с синдромом удлиненного интервала QT, перенесших незадолго до проведения ХМ синкопальный эпизод в результате развития желудочковой тахикардии по типу “пируэт”, отмечались крайне низкие отрицательные значения slope QT/RR при высоких (> 0,50) значениях intercept. Об этом же свидетельствуют данные, полученные М. Vitasalo и соавт. [36], в которых различия значений параметров slope QT/RR являлись важными диагностическими критериями для проведения дифференциального диагноза между первым и вторым вариантами синдрома удлиненного интервала QT (LQT). Так для первого варианта (LQT1) было характерно существенное снижение минимального QT/RR slope < -0,14 (Sp - 1,0; Se 0,33), а для второго (LQT2) – его подъем > 0,17 (Sp - 1,0; Se 0,53) при высоком среднем значе-

Таблица 5.9

Среднегрупповые значения “QT-динамики” в норме

Параметры QT	Вся группа (n = 60)	Мужчины (n = 32)	Женщины (n = 28)
Slope QT/RR – сутки	0,19±0,03 *** ^{1,2,3} (0,13 – 0,24)	0,18±0,03 ² (0,13 – 0,24)	0,21±0,02 ² (0,18 – 0,24)
Slope QT/RR – день	0,16±0,03 (0,10 – 0,22)	0,16±0,03 (0,10 – 0,21)	0,19±0,02 (0,17 – 0,22)
Slope QT/RR – ночь	0,12±0,02 (0,05 – 0,18)	0,11±0,02 ^{1,3} (0,05 – 0,15)	0,13±0,02 ^{1,3} (0,10 – 0,18)
intercept QT/RR – сутки	227,9±21,1 ² (189 – 282)	232,8±21,5 ² (189 – 282)	217±16,7 (192 – 243)
intercept QT/RR – день	242,3±22,6 (194 – 295)	249,2±21,9 (212 – 295)	227,6±16,8 (194 – 250)
intercept QT/RR – ночь	297,3±25,3 ^{1,3} (252 – 364)	301,2±23,8 ^{1,3} (264 – 364)	287,7±25,5 ^{1,3} (252 – 321)
r QT/RR – сутки	0,79±0,06 ^{1,2,3} (0,69 – 0,89)	0,79±0,05 (0,69 – 0,89)	0,79±0,06 (0,69 – 0,88)
r QT/RR – день	0,65±0,09 (0,46 – 0,82)	0,65±0,09 (0,46 – 0,82)	0,67±0,01 (0,47 – 0,79)
r QT/RR – ночь	0,49±0,14 (0,17 – 0,75)	0,50±0,14 ^{1,2,3} (0,17 – 0,74)	0,48±0,12 ^{1,2,3} (0,18 – 0,73)

Примечание: * p<0,05, ** p<0,0005, *** p<0,00005. ¹ – разница значений суточных и ночных параметров. ² – разница значений суточных и дневных параметров. ³ – разница значений дневных и ночных параметров, slope QT/RR – коэффициент линейной регрессии, intercept QT/RR – “коэффициент сдвига”.

нии (> 0,3; Sp – 0,98; Se 0,27). В физиологической интерпретации r QT/RR отражает силу и направленность частотной адаптации QT/RR и может быть нормальной (r = 0,69–0,89) или сниженной (r < 0,5). Получение значений r QT/RR > 0,9 маловероятно в клинических и биологических измерениях и может объясняться отклонениями в технических алгоритмах тех или иных разработчиков. Для больных с третьим вариантом (LQT3) характерны более высокие значения slope QT/RR [32]. Отмеченная нами тесная отрицательная взаимосвязь между показателями суточного slope QT/RR и intercept QT/RR (r = – 0,88, p < 0,05) свидетельствует о реципрокном характере их взаимодействия. Однако достоверная корреляционная связь intercept QT/RR со значениями абсолютной продолжительности интервала QT (r=0,41, p<0,05) говорит о том, что на величину этого параметра также влияет продолжительность QT-интервала. Последнее предположение также подтверждают результаты исследования M. Shimono [33], в котором были получены достоверные различия значений intercept QT/RR в контрольной группе здоровых и в группе больных с синдромом удлиненного интервала QT. Согласно полученным нами данным, в ночное время значения параметра intercept QT/RR были достоверно выше, чем днем. Этот факт может отражать как более продолжительное значение абсолютного интервала QT в этот период, так и снижение показателя

slope QT/RR ночью, обусловленное усилением вагусных влияний.

При этом среднее значение коэффициента корреляции QT и RR (r QT/RR), полученное в нашем исследовании (0,79±0,05), существенно не отличалось от значения этого показателя в работе M. Shimono (0,9±0,10) [33]. Тем не менее, в работе M. Shimono в группе больных с синдромом удлиненного интервала QT значения r QT/RR были более низкими (0,76±0,18), чем в контрольной. По нашему мнению, сегодня еще преждевременно делать заключение о типичности снижения корреляционной зависимости между частотой ритма и адаптацией интервала QT в группе пациентов с синдромом удлиненного интервала QT вследствие ее неоднородности, различной изменчивости интервала QT в ответ на физическую нагрузку и изменения ЧСС при различных клинико-генетических вариантах этого синдрома. Так, при варианте LQT1 отмечается значительное удлинение интервала QT в ответ на физическую нагрузку и изменение ЧСС, а при варианте LQT3 – его укорочение.

Заключая данный раздел, нам представляется возможным рекомендовать для широкого клинического использования следующие нормативные (средние и пограничные) значения показателей среднесуточной “QT-динамики” при ХМ:

- коэффициент линейной регрессии (Slope) QT/RR: 0,19 (0,13–0,24);
- коэффициент “сдвига” (Intercept): 228 (189–284);

• коэффициент корреляция (r) QT/RR: 0,79 (0,69–0,89)

Выход значений Slope QT/RR за пределы нормативных параметров следует интерпретировать как повышение или понижение чувствительности частотной адаптации QT/RR к симпатическим влияниям. Снижение или повышение коэффициента корреляции QT/RR свидетельствует о повышенной или сниженной частотной адаптации QT-интервала к изменениям ЧСС.

Зубец Т

Альтернация Т-зубца является одним из наиболее значимых признаков электрической нестабильности миокарда. На ЭКГ покоя и стандартных системах ХМ выделяют в основном макроальтернацию зубца Т – видимое глазу изменение полярности или морфологии Т-зубца от цикла к циклу (рис. 5.2).

В последние годы в опцию “QT-динамики” при ХМ включен анализ микроволновой (микровольтной) альтернации Т-зубца (TWA) [37], измеряемой на основании автоматического сравнения геометрии параметров реполяризации (рис. 5.3). Значения TWA более 70 мкВ характерны для больных в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ) с высоким риском развития жизнеугрожающих тахиаритмий.

В нашем исследовании, включавшем 60 здоровых детей от 7 до 17 лет, максимальные значения микроволновой альтернации Т-зубца составили 30 ± 11 мкВ и колебались в диапазоне от 10 до 55 мкВ. Мы не установили взаимосвязи между максимальными значениями микроволновой альтернации и параметрами вариабельности, а из всех показателей интервала QT, по-

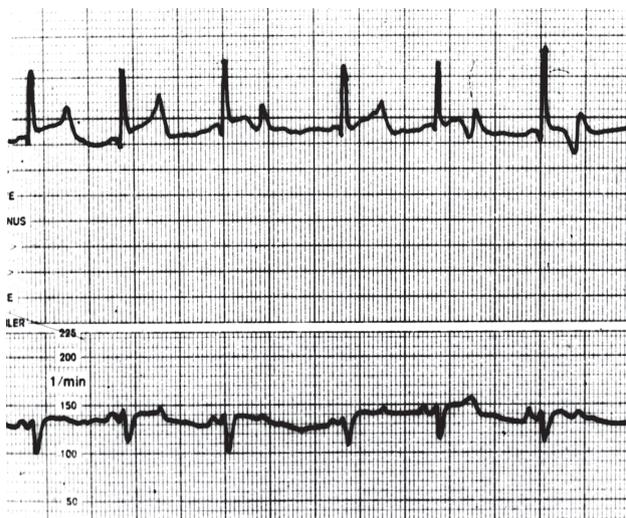


Рис. 5.2. Макроальтернация Т-зубца у больного с синдромом удлиненного интервала QT при холтеровском мониторинге

TWA Summary Table Channel 1

	Ave ER (1116ms)	Min ER (645ms)	Max ER (1395ms)	RR=1000ms	Overall
TWA (uV)	0+/-1	3+/-4	0+/-**	0+/-1	0+/-1
TWA Noise (uV)	2+/-1	3+/-0	1+/-**	2+/-1	2+/-1
Max TWA:	13 uV (RR: 1034 ms) 31-Jan 14:56				
TWA at peak HR:	0 uV (HR: 93 bpm) 01-Feb 08:01				
TWA at 8AM:	0 uV (HR: 91 bpm)				
TWA at peak ST:	0 uV (ST: **) 31-Jan 12:08				

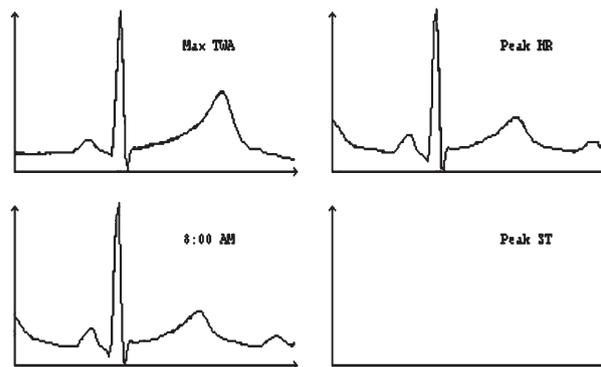


Рис. 5.3. Представление микроволновой (микровольтной) альтернации Т-зубца (TWA) в современных системах ХМ у здорового человека. Максимальные значения TWA составляют 19 мкВ

лученных при автоматическом и ручном измерении была выявлена положительная достоверная взаимосвязь с максимальной продолжительностью интервалов QT и QTp, вычисленных при автоматическом анализе в котором значения $r=0,46$ ($p<0,005$) и $r=0,42$ ($p<0,05$) соответственно.

На рис. 5.4 представлены различные варианты усиления микроволновой альтернации зубца Т у больных с синдромом удлиненного интервала QT и желудочковой экстрасистолией. На фоне назначения антиаритмических препаратов микроволновая альтернация Т-зубца имеет тенденцию к нормализации, что свидетельствует об эффективности проводимой терапии.

Клиническое и диагностическое значение изменений параметров “QT-динамики” необходимо оценивать на основе нормативных половозрастных значений и физиологических механизмов, определяющих их изменчивость.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА

ХМ сегодня невозможно ограничить только анализом ЭКГ. Изменение ритма сердца – универсальная оперативная реакция целостного организма в ответ на любое воздействие внешней среды. В основе ее, прежде всего, лежит обеспечение баланса между симпатическим и парасимпатическим звеньями нервной системы.

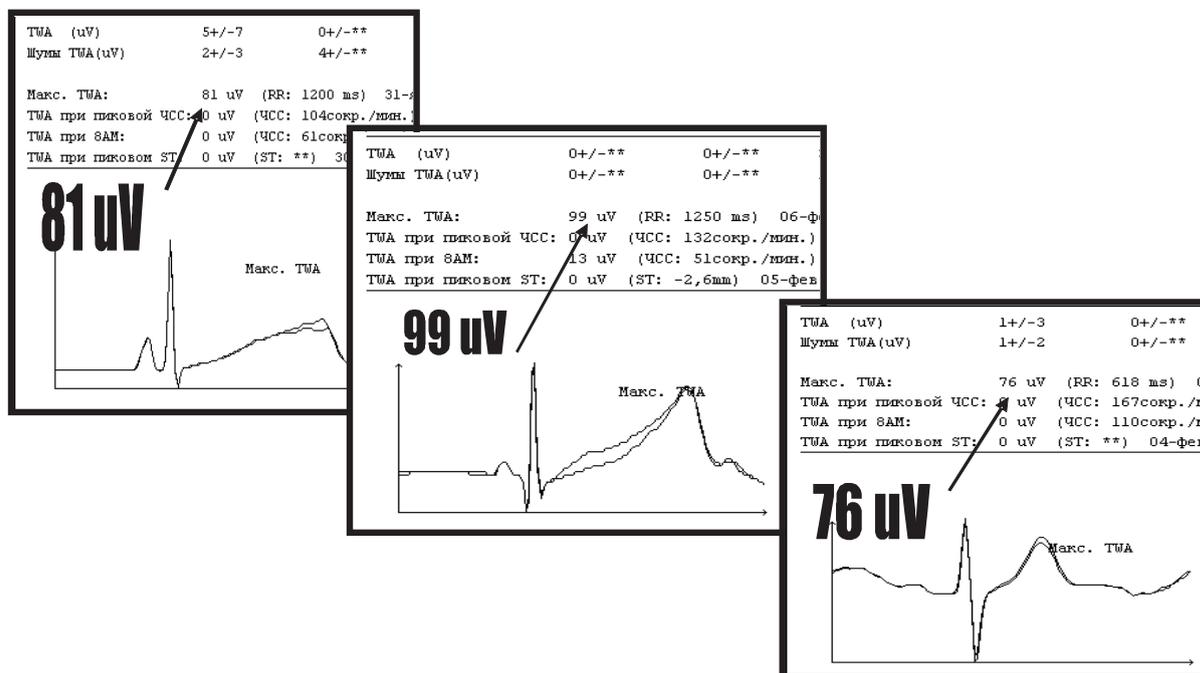


Рис. 5.4. Варианты усиления микроволновой альтернации зубца Т (TWA) у больных с синдромом удлиненного интервала QT. Норма TWA – до 55 uV

Именно на этом положении основываются многочисленные методы изучения вариабельности ритма сердца (BCP).

Вопросы нейрогуморальной регуляции изменений ритма сердца, лежащих в основе всех стандартно используемых методов BCP и сути математических методов BCP, достаточно подробно освещены в монографиях Р.М. Баевского [38], М. Malik [39] и других. Задачей данного раздела мы считаем определение клинического значения наиболее информативных методов оценки BCP при ХМ, а также доступных для клинического анализа специфических параметров суточного сердечного ритма, еще мало используемых клиницистами. В настоящее время оценка BCP при проведении ХМ рассматривается как отдельный класс показаний к проведению исследования [3]:

I класс: нет

II класс:

1. Синдром удлиненного интервала QT;
2. Хроническая недостаточность кровообращения;
3. Идиопатическая гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия;
4. Синкопальная форма идиопатической желудочковой тахикардии;
5. Мерцательная аритмия и синдром слабости синусового узла (при решении вопроса об имплантации искусственного водителя ритма);
6. Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии;

7. Группа риска по развитию синдрома внезапной смерти младенцев;

8. Инфаркт миокарда.

III класс:

1. Синкопе неясной этиологии;
2. Синдром вегето-сосудистой дистонии с вегетативными пароксизмами;
3. Оценка симптоматических больных с жалобами на сердцебиение, кардиалгии.

Отсутствие показаний первого класса говорит о том, что как самостоятельное исследование, оценка BCP пока не является обязательным методом при обследовании больных. Однако значительные возможности в комплексном анализе ритма сердца при проведении ХМ, которые будут освещены ниже, делают проведение оценки BCP обязательным компонентом любого проведенного исследования. Поэтому наличие III класса говорит только о том, что оценка BCP не является обязательным показанием к ХМ в данных группах больных, в то время как традиционное мониторирование ЭКГ несомненно показано больным в данных группах (см. ниже).

Современные компьютерные технологии позволяют в автоматическом режиме обчислить любые массивы RR-интервалов с применением различных математических и графических преобразований. В настоящее время основными классическими методами оценки BCP при ХМ являются временной или статистический (time-domain) и частотный или спектральный (frequency-domain) анализ.

Временной анализ (time domain)

Временной (time domain) анализ относится к группе методов оценки ВСП, основанных на применении статистических программ к обсчету значений выделенного количества RR-интервалов (выборки), с последующей физиологической и клинической интерпретацией полученных данных. Не вдаваясь в особенности математического расчета, подробно изложенных в доступной литературе, остановимся на общепринятых параметрах временного анализа, входящих в стандартную программу опций коммерческих систем ХМ. Некоторые параметры временного анализа варьируются в коммерческих системах ХМ или имеют различные названия, обозначая один и тот же математический показатель. Чтобы более свободно ориентироваться в этом многообразии, при освещении данного раздела мы возьмем за основу показатели, рекомендуемые для клинического использования при проведении ХМ ведущими североамериканскими кардиологическими организациями [3]. К ним относятся:

- Mean (мс) – среднее значение всех RR-интервалов (величина, обратная средней ЧСС);
- SDNN (мс) – стандартное отклонение всех анализируемых RR-интервалов. Синонимами SDNN являются показатели CLV и SDRR;
- SDNN-i (мс) – среднее значение стандартных отклонений за 5-минутные периоды;
- SDANN-i (мс) – стандартное отклонение усредненных за 5 минут значений интервалов RR;
- rMSSD (мс) – квадратный корень суммы разностей последовательных RR-интервалов;
- pNN50 (%) – процентная представленность эпизодов различия последовательных интервалов RR более чем на 50 мс;
- SDSD – стандартное отклонение разницы между соседними интервалами RR;
- Counts (или NN50 counts) – общее количество зарегистрированных за 24 часа различий соседних интервалов, различающихся более чем на 50 мс.

К области временного анализа ВСП относятся также ряд расчетных индексов и показатели разницы ночных и дневных значений RR-интервалов и циркадного индекса, подробное описание которых будет дано ниже. Показатели Mean, SDNN, SDNNi и SDANN отражают анализ следующих друг за другом (последовательных) интервалов RR. Все показатели SDNN основаны на вычислении стандартного отклонения значений RR-интервалов. При вычислении индексов SDNNi и SDANNi используются показатели усредненных за 5 минут значений стандартных отклонений (SDNNi) и RR-интервалов (SDANNi),

соответственно. Такой подход позволяет исключить случайные и наиболее редкие колебания значений RR-интервалов, часто связанных с артефактами в период ХМ или с возникновением гетеротопных аритмий.

Сущность показателя rMSSD состоит в оценке степени различия двух соседних интервалов RR. То есть при гипотетическом отсутствии колебаний соседних RR-интервалов (так называемый “вкопанный” ритм, возможный при фиксированной ЧСС, навязанной кардиостимулятором или высокой степени вегетативной блокады сердца) данный показатель стремится к нулю. Чем больше между собой разница соседних интервалов (то есть чем более выражена синусовая аритмия), тем более высокими будут значения rMSSD.

Показатель pNN50 также отражает степень различия между собой соседних интервалов RR, однако за основной критерий оценки в данном случае берется различие двух соседних интервалов более чем на 50 мс. Данная ситуация возникает при внезапных паузах или ускорениях ритма. Как сказано нами выше, основной причиной возникновения внезапных пауз является доминирование парасимпатических влияний на сердечный ритм.

Все математические подходы временного анализа ВСП отражают, прежде всего, степень выраженности синусовой аритмии. С этим связана как физиологическая, так и клиническая интерпретация результатов временного анализа ВСП. Согласно классической интерпретации при стандартной регистрации коротких отрезков ритма в покое все показатели временного анализа ВСП увеличиваются при усилении парасимпатических влияний и снижаются при фармакологической или хирургической вагусной блокаде или стимуляции β -адренергических рецепторов. Основной вектор оценки ВСП лежит в двух полярных направлениях: увеличение параметров временного анализа ВСП связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение – с активацией симпатического тонуса. Собственно говоря, зачастую используется именно эта терминология: *снижение* или *повышение* ВСП. Снижение SDNN менее 50 мс является высокоспецифичным признаком в прогнозировании смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда [39].

Разработка нормативных параметров ВСП при проведении ХМ является достаточно непростой задачей. Группы наблюдения, как правило, не превышают нескольких десятков человек. После разделении групп по половому и возрастному признакам число обследуемых становится еще меньше, что с учетом такого индивидуального и чувствительного к различным экзо- и эндоген-

ным влияниям показателя, делает определение групповой нормы реакции крайне затруднительным. Существенное влияние на получаемый результат оказывают различные критерии включения в группу “практически здоровых” лиц, сильно отличающиеся в проводимых в этой области исследованиях. Вместе с тем, несомненная информативность оценки ВСП, доказанная в различных клинических группах, требует постоянного поиска оптимальных нормативных критериев. Их отработка еще длительное время будет актуальной для всех клиник, использующих данную опцию в своей практике. Ниже представлены основные нормативные параметры временного анализа ВСП, полученные в различных исследованиях (табл. 5.10 и 5.11).

Как видно из приведенных результатов, с возрастом (от 20 до 99 лет) отмечается постепенное снижение ВСП. Учитывая то, что на этом фоне средняя ЧСС не увеличивается, а уменьшается, данная возрастная динамика отражает процесс постепенного снижения вегетативных влияний на сердечный ритм, а не усиление симпатических влияний. Большое клиническое и практическое значение имеет оценка ВСП отдельно в период сна и бодрствования (табл. 5.12 и 5.13). Кроме несомненно актуальной информации о

характере регуляции ритма сердца в различных функциональных состояниях, эти данные позволяют на практике проводить оценку ВСП при наличии потери записи в те или иные периоды суток, связанные с артефактами и другими техническими проблемами, нередко возникающими при практическом использовании ХМ.

Низкая ВСП является маркером многих патологических состояний, в том числе и предиктором высокого риска смерти при любых заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Вариационная пульсометрия

Этот метод также основан на использовании статистического анализа последовательных RR-интервалов. Основная разработка физиологической интерпретации показателей вариационной пульсометрии принадлежит школе профессора Р.М. Баевского [38]. При использовании вариационной пульсометрии выделяются следующие основные параметры:

- **мода (Мо, мс)** – значение RR-интервала в максимальном разряде гистограммы, основной уровень функционирования синусового узла;
- **амплитуда моды (АМо, %)** – процентное содержание интервалов RR в максимальном разряде гистограммы;

Таблица 5.10

Среднесуточные значения time domain параметров ВСП у здоровых мужчин (М) и женщин (Ж) различного возраста (P. Stein, 1997) [28]

	33±4 года		67±3 года	
	М	Ж	М	Ж
MEAN	940±133	766±67	824±110	793±43
SDNN	185±55	142±30	130±21	132±25
SDANN	158±54	125±31	121±22	123±22
SDANNi	91±25	70±15	46±10	49±13
rMSSD	53±22	43±15	22±7	29±17
pNN50	22±12	16±6	3±4	7±7

Таблица 5.11

Возрастная динамика 24-часовой ВСП у здоровых лиц от 20 до 99 лет (K. Umetani, 1997) [26]

Возраст (лет)	ЧСС уд/мин	SDNN (мс)	SDANNi (мс)	SDNNi (мс)	r MSSD (мс)	PNN50 (%)
20–29	79±10	153±44	137±43	72±22	43±19	18±13
30–39	78±7	143±32	130±33	64±15	35±11	13±9
40–49	78±7	132±30	116±41	60±13	31±11	10±9
50–59	76±9	121±27	106±27	52±15	25±9	6±6
60–69	77±9	121±32	111±31	42±13	22±6	4±5
70–79	72±9	124±22	114±20	43±11	24±7	4±5
80–99	73±10	106±23	95±24	37±12	21±6	3±3

Таблица 5.12

Параметры time domain анализа при ХМ у мужчин (М) и женщин (Ж) различного возраста в период бодрствования (08–22:00 ч) (P. Stein, 1997)

	33±4 года		67±3 года	
	М	Ж	М	Ж
MEAN	875±148	695±65	758±111	721±45
SDNN	153±51	97±24	90±19	93±19
SDANN	118±48	70±26	78±17	82±23
SDANNi	91±25	64±13	42±11	44±9
rMSSD	46±18	32±7	18±6	24±12
pNN50	18±11	10±5	2±4	5±6

Таблица 5.13

Параметры time domain анализа при ХМ у мужчин (М) и женщин (Ж) различного возраста в период сна (00–06:00 ч) (P. Stein, 1997)

	33±4 года		67±3 года	
	М	Ж	М	Ж
MEAN	1110±178	923±106	963±112	928±56
SDNN	138±40	102±21	84±24	91±23
SDANN	88±26	50±13	57±24	63±16
SDANNi	94±36	82±23	54±14	57±25
rMSSD	67±35	63±23	28±11	39±33
pNN50	33±22	32±14	6±5	12±16

• **дельта X (мс)** – разница между максимальными и минимальными значениями интервала RR в гистограмме (ширина основания интервальной гистограммы).

Показатели M_0 и A_{M_0} отражают активность симпато-адреналовой системы, а дельта X – уровень парасимпатической регуляции. Несмотря на то что в автоматических алгоритмах современных коммерческих систем ХМ методы вариационной пульсометрии не применяются, их расчет возможен вручную, по параметрам гистограммы при отсутствии в используемой системе ХМ опций автоматического анализа ВСР. Из данных параметров производится расчет индексов и производных величин. Индекс напряжения = $A_{M_0}/2 (M_0 \times \text{дельта X})$. Также предложен ряд других интегративных параметров вариационной пульсометрии, не нашедших, однако, широкого применения в системах ХМ.

Геометрические методы анализа ритма сердца

Математический анализ ритма сердца позволяет не только определить значения статистических показателей ВСР, но и представить их в графическом виде. На этом принципе основаны геометрические методы анализа ритма сердца, также относящиеся к методам временного (time domain) анализа. Существует три принципиальных подхода к анализу геометрических методов оценки ритма сердца: 1) измерение параметров непосредственно с построенных геометрических фигур; 2) аппроксимация паттерна сердечного ритма через построение геометрических фигур и математическое преобразование с последующей интерпретацией; 3) непосредственно описание и интерпретация формы построенных геометрических фигур сердечного ритма.

Основными методами геометрического анализа являются построение и анализ гистограмм сердечного ритма. Для эффективного клинического использования необходимо ясно представлять принцип построения гистограммы ритма сердца. В алгоритмах коммерческих систем ХМ используется два типа гистограмм: *интервальная* и *дифференциальная*. Принцип построения интервальной гистограммы заключается в объединении в отдельных разрядах (так называемых полигонах) всех одинаковых RR-интервалов в анализируемой выборке (при ХМ – за 24 часа) и представление полученных данных в графическом виде. Специалисты Лондонской клиники Святого Георгия (St.George) предложили для оценки гистограммы ритма сердца так называемый метод треугольной интерполяции с вычислением треугольного индекса (иногда называемого индекс St.George) [39]. Треуголяр-

ный индекс вычисляется путем деления количества всех RR-интервалов, формирующих гистограмму, построенную с шагом около 8 мс (7,812 мс), на количество RR-интервалов в модальном (максимальном) полигоне. По своему математическому и физиологическому смыслу данный показатель идентичен амплитуде моды (A_{M_0}).

При визуальном описании гистограммы по количеству основных пиков различают одновершинную (мономодальную), двухвершинную (бимодальную) или многовершинную (полимодалную) гистограммы (рис. 5.5).

Интервальная гистограмма суточного распределения RR-интервалов обычно ассиметрична, за счет временного преобладания в суточном цикле периода бодрствования (рис. 5.5, *панель А*). Доминирование по высоте правого полигона (ночных значений RR-интервалов) связано с меньшей активностью и разбросом кардиоинтервалов в условиях сна. Более выраженная дифференцировка основных полигонов отмечается, как правило, при нарушениях вегетативной регуляции ритма сердца или гетеротопных сердечных аритмиях (рис. 5.5, *панели Б-Г*).

Вторым вариантом гистограммы, построение которой проводится в современных коммерческих системах ХМ, является дифференциальная гистограмма различий. Построение данного типа гистограммы проводится на основании вычисления разницы между каждой парой RR-интервалов. Для этого значение последующего RR-интервала (мс) отнимается от предыдущего. Формирование дифференциальной гистограммы происходит из трех вариантов взаимодействия пар соседних интервалов:

1) если последующий RR-интервал не отличается от предыдущего, разница значений равна нулю и интервал откладывается в среднем (нулевом) полигоне дифференциальной гистограммы;

2) если последующий интервал длиннее предыдущего, то получаются положительные значения разницы RR-интервалов, откладываемые справа от нулевого значения;

3) если последующий интервал короче предыдущего, то получаются отрицательные значения разницы RR-интервалов, откладываемые слева от нулевого значения.

Таким образом, на гистограмме дважды калькулируются значения различий одного интервала RR – сначала при сравнении с ранее возникшим интервалом RR, затем с последующим.

Количественной характеристикой дифференциальной гистограммы является ширина ее основания – разброс дифференциальной гистограммы (РДГ). Дифференциальная гистограмма в норме характеризуется одновершинностью

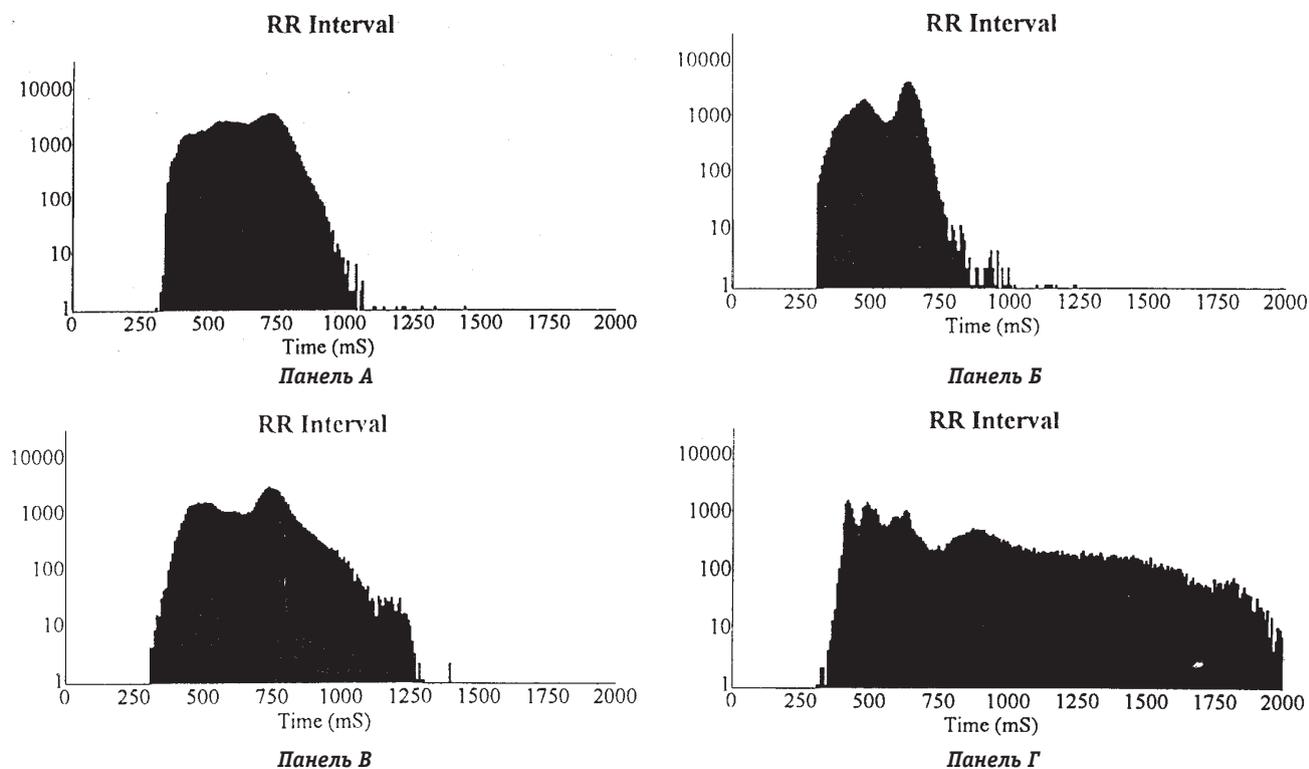


Рис. 5.5. Различные варианты 24-часовых интервальных гистограмм. *Панель А* – мономодальная асимметричная гистограмма здорового ребенка 6 лет, основной полигон в области 760 мс (ЧСС 79 уд/мин), основание гистограммы (300–1000 мс). *Панель Б* – бимодальная гистограмма ребенка 5 лет с синусовой тахикардией на фоне недостаточности кровообращения, полигоны в области 450 и 650 мс, узкое основание гистограммы (300–850 мс). *Панель В* – бимодальная гистограмма подростка 14 лет с усилением парасимпатических влияний на ритм сердца, полигоны в области 500 и 800 мс, широкое основание гистограммы (300–1300 мс). *Панель Г* – полимодальная гистограмма больной с мерцательной аритмией, широкое основание гистограммы (300–2000 мс)

(мономодальностью), свидетельствующей о наличии стабильного основного уровня функционирования ритма сердца, и симметричностью, свидетельствующей о примерно равном соотношении периодов увеличений и уменьшений разницы между соседними кардиоинтервалами (рис. 5.6).

Возникновение асимметрии дифференциальной гистограммы различий, связанной с увеличением левого полигона (отрицательные значения отмечены стрелкой), свидетельствует о преобладании *стимулирующих* влияний в генерации ритма сердца. Подобная ситуация характерна для детей с синусовой тахикардией (рис. 5.6, *панель Б*) и преобладанием симпатических влияний на ритм сердца. Наличие правой асимметрии свидетельствует о преобладании пауз ритма (*тормозных влияний*) (рис. 5.6, *панель В*), что характерно для больных с синусовой брадикардией и преобладанием парасимпатических влияний на ритм. При полном “разрушении” внутренней структуры ритма (рис. 5.6, *панель Г*) отмечается увеличение разброса гистограммы более 1000 мс или астенизация “функции кон-

центрации” [4], согласно интегральному методу оценки ВСР (см. ниже).

Специфический трехмодовый паттерн дифференциальной гистограммы (типа “бабочка”) регистрируется при развитии синоатриальной блокады. В этом случае на фоне постепенного увеличения ЧСС, увеличивающих левый полигон, регистрируются внезапные паузы, увеличивающие правый полигон гистограммы (рис. 5.7). К геометрическим методам оценки ВСР можно отнести оценку “хаоса” в формировании ритма сердца, используемую в ряде подходов к анализу изменений ЧСС.

Корреляционная ритмография

Одним из наиболее наглядных геометрических методов оценки ВСР является *корреляционная ритмография*. Название метода имеет несколько распространенных синонимов: в иностранной литературе чаще используется термин *Lorenz plot*, в отечественной практике – *скаттерограмма*, *корреляционная* или *двухмерная гистограмма*, *автокорреляционное облако*. Сущность метода состоит в построении на осях коор-

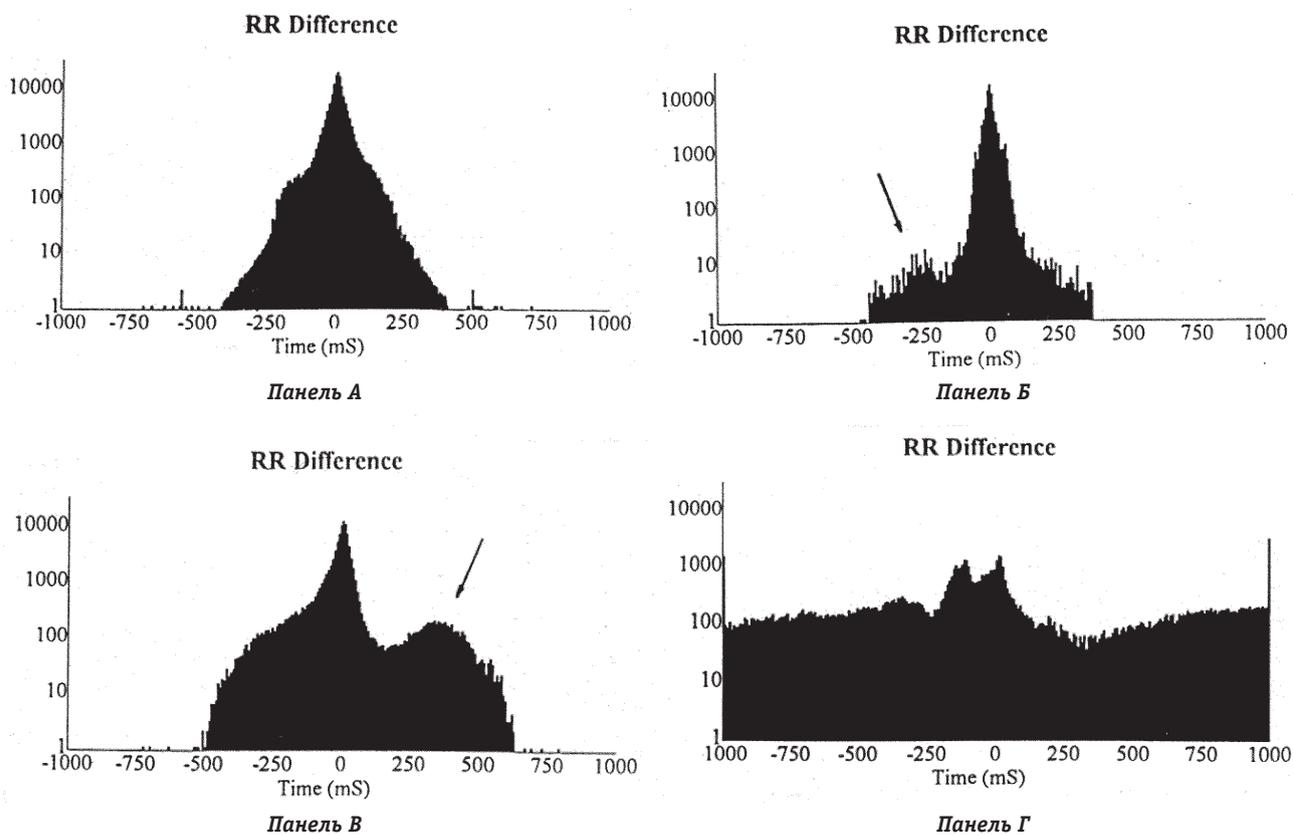


Рис. 5.6. Различные варианты 24-часовых дифференциальных гистограмм. *Панель А* – симметричная дифференциальная гистограмма, характерная для здоровых. *Панель Б* – левая асимметрия дифференциальной гистограммы, характерная для усиления стимулирующих влияний (тахикардия) в формировании ритма. *Панель В* – правая («седловидная») асимметрия дифференциальной гистограммы, характерная для усиления тормозных влияний (паузы ритма, брадикардия) в формировании ритма. *Панель Г* – тип дифференциальной гистограммы, характерный для «разрушении» внутренней структуры ритма сердца у больной с мерцательной аритмией (объяснения в тексте)

динат значений двух соседних RR-интервалов. При этом получается точка по оси ординат, соответствующая текущему RR-интервалу, а по оси абсцисс – последующему. При усилении парасимпатических влияний отмечаются выраженная синусовая аритмия и различия между продолжительностью двух соседних интервалов RR. На графике данный вариант ритма отражен в виде достаточно размытого облака, со значительным отклонением отдельных точек от центральной оси. При симпатической активации, наоборот, отмечаются концентрация ритма вок-

руг центральной оси и небольшая площадь разброса кардиоинтервалов. Возможно вычисление ряда производных цифровых параметров из паттерна корреляционной ритмограммы.

Метод корреляционной ритмографии пока не нашел широкого применения при оценке результатов ХМ, хотя имеются отдельные наглядные демонстрации специфических паттернов корреляционной ритмограммы в различных нозологических группах. Опции оценки ВСП наиболее современных систем ХМ позволяют проводить оценку скаттерограммы в выборках любого объема. Нам представляется, что простота вычисления и наглядность делают метод очень перспективным при проведении научных исследований и в клинической практике у различных континентов больных.

Считаем целесообразным указать на преимущества и недостатки геометрических методов. Несомненными преимуществами, прежде всего в клинической практике, являются наглядность и относительно небольшая, по сравнению с другими методами математического анализа ритма сердца, чувствительность к артефактам, часто возникающим при проведении ХМ.

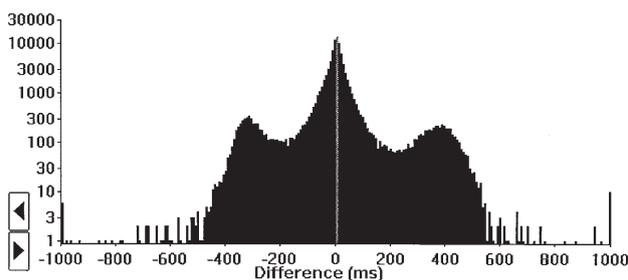


Рис. 5.7. Тип «бабочка» суточной дифференциальной гистограммы характерный для синоатриальной блокады

Объективными недостатками являются описательный характер оценки ВСР при многих геометрических методах, все еще недостаточно четко разработанные нормативные критерии.

Спектральный анализ ВСР

Спектральный или частотный анализ ВСР (frequency domain) подразумевает разделение обрабатываемой выборки (количество анализируемых интервалов за определенное время) RR-интервалов на частотные спектры разной плотности с помощью быстрого преобразования Фурье и/или ауторегрессивного анализа. При спектральном анализе первично обрабатываются различные временные отрезки (от 2,5 до 15 мин), однако чаще всего используются короткие 5-минутные выборки RR-интервалов (short-term).

Согласно классической физиологической интерпретации для коротких участков стационарной записи (малые 5-минутные выборки) высокочастотный компонент спектра (high frequency – HF) отражает прежде всего уровень дыхательной аритмии и парасимпатических влияний на сердечный ритм [38, 39], низкочастотный компонент (low frequency – LF) – преимущественно симпатические влияния. Парасимпатический тонус также оказывает влияние на формирование низкочастотного компонента. Рассчитывается отношение низких частот к высоким (LF/HF), которое отражает уровень вагосимпатического баланса. Выделяют четыре основных используемых диапазона частот [3]:

- высокочастотный (high frequency – HF) – волны с диапазоном частот от 0,15 до 0,40 Гц;
- низкочастотный (low frequency – LF) – волны с диапазоном частот от 0,04 до 0,15 Гц;
- очень низкие волны (very low frequency – VLF) – волны с диапазоном частот от 0,0033 до 0,04 Гц;
- сверхнизкие волны (ultra low frequency – ULF) – волны с частотой до 0,0033 Гц.

При проведении ХМ важное значение имеет выделение двух HF- и LF-компонентов. Как и другие методы оценки ВСР, спектральный анализ является, прежде всего, математическим преобразованием, а не специфическим для медико-биологических исследований методом. Поэтому основной проблемой для его использования в клинике является оценка физиологического и клинического значения полученных параметров. Нормативные параметры показателей спектрального анализа ВСР представлены в таблице 5.14.

В основе интерпретации изменений параметров ВСР лежит оценка влияния нагрузочных тестов и фармакологических проб. Согласно классической интерпретации, при усилении

Таблица 5.14
Параметры 24-часового частотного анализа ВСР у здоровых мужчин и женщин от 30 до 70 лет (P. Stein, 1997) [28]

	33±4 года		67±3 года	
	М	Ж	М	Ж
Ln TP	10,1±0,7	9,9±0,5	9,5±0,5	9,5±0,5
Ln ULF	9,8±0,7	9,6±0,6	9,3±0,5	9,3±0,5
Ln VLF	8,3±0,6	7,8±0,5	7,3±0,4	7,3±0,5
Ln LF	7,6±0,5	7,3±0,4	6,3±0,8	6,1±0,7
Ln HF	6,4±1,1	6,5±0,6	4,6±0,8	5,2±0,9
24-h LF/HF	4,2±3,1	2,5±1,1	5,4±2,0	3,1±1,9
Day LF/HF	5,6±4,2	4,0±1,5	6,7±3,4	3,9±2,1
Night LF/HF	2,9±1,8	1,8±0,9	5,5±2,2	3,1±2,2

Примечание: Ln – натуральный логарифм; HF – высокочастотный спектр: 0,15–0,40 Гц; LF – низкочастотный спектр: 0,04–0,15 Гц; TP – общая сила спектра: < 0,0033–0,40 Гц; ULF – сверхнизкий частотный спектр < 0,0033 Гц; VLF – очень низкий частотный спектр: < 0,00335–0,04 Гц

симпатических влияний (стресс-тест) или парасимпатической блокаде (введение атропина), нивелируется высокочастотный компонент спектра (HF). При симпатической блокаде, наоборот, редуцируются низкочастотные волны (LF).

На сегодняшний день многие вопросы клинической интерпретации верифицируемых изменений ВСР при спектральном анализе не решены. Особенно это касается использования метода при оценке результатов ХМ. Эксперты American College Cardiology и American Heart Association рекомендуют использовать спектральный анализ только для оценки коротких, 5-минутных периодов записи, а не результатов всего ХМ [3]. С этим мнением согласны и другие специалисты, занимающиеся разработкой методов клинического анализа результатов ХМ. Очевидно, дальнейшее накопление и интерпретация клинического материала позволит точнее определить место спектрального анализа при ХМ.

Автокорреляционный анализ

Менее распространенным методом частотного анализа ВСР является автокорреляционный (или ауторегрессионный) анализ. Вычисление автокорреляционной функции проводится по значениям корреляционной или регрессионной функции исходного ряда кардиоинтервалов и смещении его на несколько шагов. Метод способен выявить структуру динамического ряда интервалов. Автокоррелограмма отражает наличие медленных и дыхательных волн, позволяет оценить их мощность и периодичность [59]. Некоторые коммерческие системы применяют ауторегрессионный анализ в своих стандартных

опциях, что, несомненно, расширяет возможности анализа ВСР, но при этом требуется дальнейшее совершенствование методических и интерпретационных аспектов.

Сопоставимость различных методов анализа ВСР

Учитывая многообразие существующих способов оценки ВСР, наиболее актуальным вопросом сегодняшнего дня является вопрос о сравнимости (сопоставимости) результатов, полученных с помощью различных методик ВСР. Такие исследования проводились многими авторами. М. Massin (1999) было проведено сравнение временных и частотных характеристик суточной ВСР (табл. 5.15), которое показало достаточно тесное взаимодействие показателей, полученных при использовании обоих методов, особенно между парасимпатическими маркерами – rMSSD и pNN50 из временной области и HF из частотной.

Резюмируя краткий обзор двух основных современных методов оценки ВСР (временных и частотных) можно отметить, что оба метода дополняют друг друга и являются лишь различными математическими способами анализа одного и того же феномена. При применении методов оценки ВСР к результатам ХМ преимуществом пользуется метод временного (time domain) анализа, так как он более отработан в клинической практике и наименее зависит от технических аспектов проведения исследования. Однако в современных системах ХМ в опции оценки ВСР включены, как правило, все вышеперечисленные методы анализа, позволяющие комплексно подойти к оценке всех физиологических и патологических изменений сердечного ритма (рис. 5.8).

Манифестация многих опасных заболеваний, таких как инфаркт миокарда, инсульт, внезапная смерть и т.д., тесно ассоциирована с определенными периодами суток. Циркадная (суточ-

ная) изменчивость параметров ритма сердца является проявлением variability ритма сердца и отражает функциональные резервы сердечно-сосудистой системы при адаптации к суточному циклу свободной активности.

Для оценки циркадной динамики ЧСС при ХМ используется несколько методов. В частности, это определение разницы между ночным и дневным значением RR-интервалов (Night/day difference) [39] и расчет циркадного индекса (ЦИ), как отношения средней дневной к средней ночной ЧСС (Патент РФ N 2151545 С1 Бюл. N 18 27.06.2000, по заявке 99120985 от 08.10.1999 г.) [4]. Учитывая то, что определение средних ночных и дневных значений ЧСС является обязательным компонентом протокола финального заключения по ХМ, расчет ЦИ не представляет труда при использовании аппаратуры любого уровня. Как показали наши исследования, у здоровых обследуемых значение ЦИ не имеет существенных половозрастных различий и составляет от 1,24 до 1,44 у.е. (в среднем $1,32 \pm 0,08$). Резкое снижение ЦИ характерно для пациентов с выраженным нарушением центрального и вегетативного звена регуляции ритма сердца (больные сахарным диабетом с выраженной вегетопатией, сердечной недостаточностью, на фоне длительного приема β -блокаторов и др.) [4]. Феномен, являющийся противоположностью ригидности циркадного ритма, – это усиление циркадного профиля ритма сердца (увеличение ЦИ $> 1,45$), который впервые был отмечен у больных с катехоламинергической желудочковой тахикардией, желудочковой экстрасистолией в ответ на проведение теста с физической нагрузкой. В последние годы значения ЦИ в оценке циркадного ритма сердца стали активно использоваться в клинической практике. Было установлено, что снижение ЦИ отмечается с возрастом (к 80 годам) [40], а также при прогрессировании вегетопатии у больных с са-

Таблица 5.15
Взаимосвязь временных и спектральных показателей суточной ВСР (М. Massin, 1999)

	SDNNi	SDANNi	rMSSD	pNN50	ULF	VLF	LF	HF	LF/HF	LF + HF
SDNN	0,77	0,95	0,87	0,89	0,72	0,81	0,84	0,87	0,64	0,83
SDNNi		0,73	0,69	0,75	0,71	0,67	0,70	0,76	0,58	0,63
SDANNi			0,85	0,87	0,63	0,81	0,83	0,83	0,63	0,85
rMSSD				0,92	0,76	0,78	0,80	0,91	0,60	0,80
pNN50					0,68	0,77	0,83	0,92	0,67	0,85
ULF						0,74	0,63	0,70	0,37	0,58
VLF							0,90	0,85	0,46	0,84
LF								0,92	0,55	0,96
HF									0,66	0,98
LF/HF										0,60

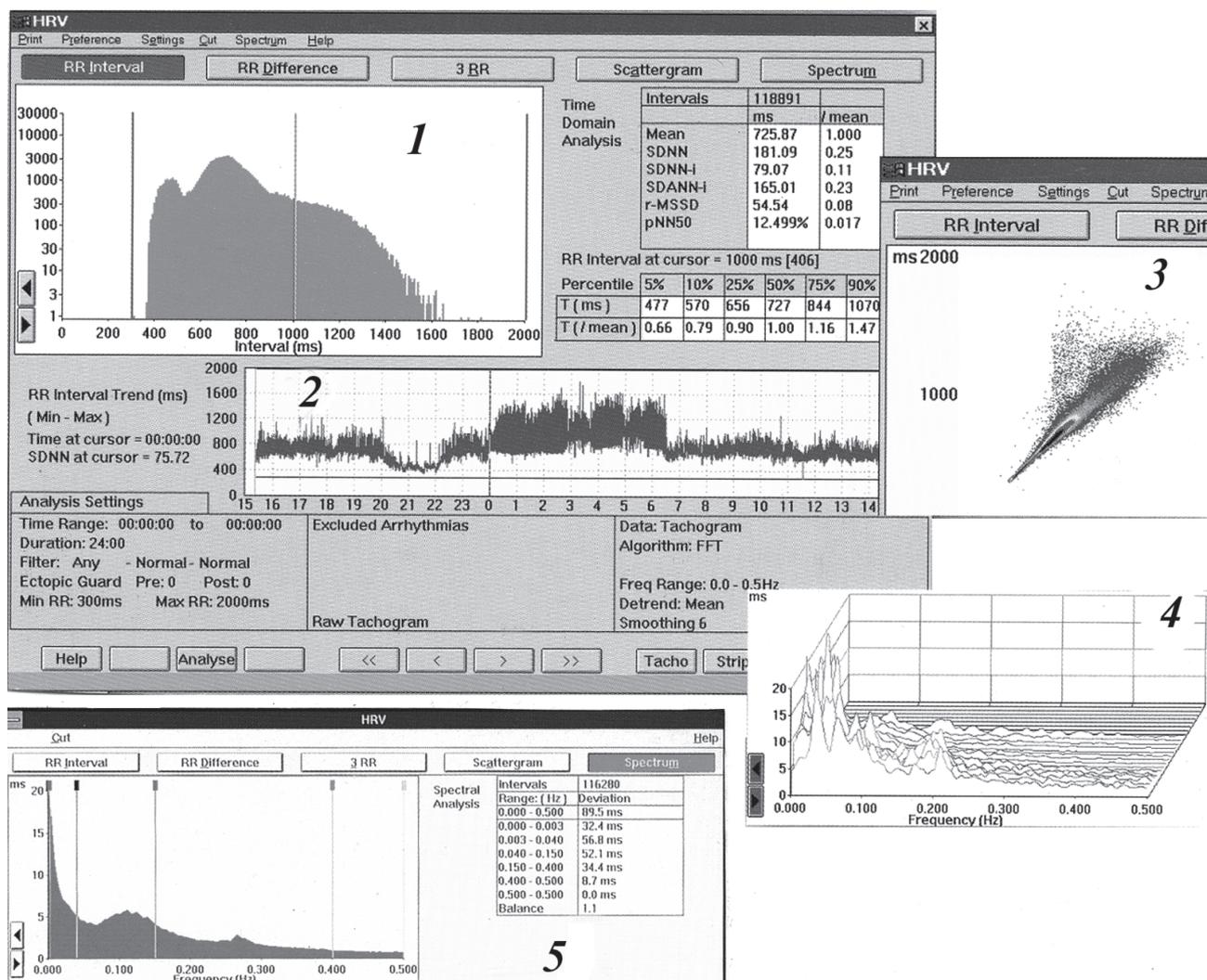


Рис. 5.8. Методы, включаемые в полную опцию оценки variability ритма сердца при ХМ. 1 – интервальная гистограмма с цифровым представлением параметров анализа Time Domain; 2 – ритмограмма (суточный тренд интервалов RR); 3 – скаттерграмма; 4 – трехмерный почасовой тренд изменений показателей спектрального анализа; 5 – показатели спектрального анализа с цифровым представлением параметров анализа Frequency Domain

харным диабетом. Так, у 40 здоровых лиц в возрасте $24,3 \pm 7,8$ лет средняя величина ЦИ составила $1,38 \pm 0,08$, а у больных с диабетической вегетопатией его средние значения были достоверно ниже и составили $1,16 \pm 0,08$ [42]. На фоне лечения этих пациентов тиоктацидом отмечалось улучшение характеристик циркадного ритма сердца, сопровождавшееся подъемом показателя ЦИ до $1,25 \pm 0,05$. Это свидетельствует об информативности определения ЦИ как метода контроля качества терапии в этой группе больных. При оценке ЦИ у 24 больных с ИМ было выявлено его снижение ($1,11 \pm 0,03$). При этом при передней локализации ИМ величина ЦИ была несколько ниже ($1,15 \pm 0,02$), чем при задней ($1,18 \pm 0,02$). Во всех случаях при значении ЦИ менее 1,25 отмечалось большое количество экстрасистол [43]. При обследовании 32 боль-

ных ($52,9 \pm 3,4$ лет) с постинфарктным кардиосклерозом методом ХМ также выявлялась депрессия показателя циркадного ритма сердца ($1,16 \pm 0,02$) при его нормальных значениях в контрольной группе ($1,42 \pm 0,05$) [44].

Обследовав 40 больных ИБС и синдромом ночного апноэ, авторы выявили достоверное снижение ЦИ у больных с неблагоприятным прогнозом течения заболевания ($1,1 \pm 0,08$ и $1,2 \pm 1,0$), что указывает на то, что нарушение циркадной структуры ЧСС – один из признаков, связанных с высокой смертностью при ИБС [44]. Перспективным оказалась оценка ЦИ в космической медицине. Снижение ЦИ менее 1,2 отнесено Р.М. Баевским к 3–4 классу оценочной шкалы функциональных состояний организма и отражает состояние напряжения адаптационных механизмов в условиях длительного космичес-

кого полета. По результатам его исследований в условиях длительной невесомости при нормальном исходном значении ЦИ у космонавтов (1,29), к 197 суткам полета ЦИ снизился до 1,04, оставаясь ригидным к 375 дню полета – 1,06 [45]. В финальном протоколе по результатам ХМ изменения ЦИ отражаются в разделе *Циркадный профиль ЧСС* тремя вариантами изменений:

- 1) нормальный циркадный профиль ЧСС – ЦИ 1,24–1,44; среднее – 1,32;
- 2) ригидный циркадный профиль ЧСС, признаки “вегетативной денервации” – ЦИ < 1,2;
- 3) усиленный циркадный профиль или усиление чувствительности ритма сердца к симпатическим влияниям ЧСС – ЦИ > 1,45.

В интерпретации изменений ВСП, особенно у больных с сердечно-сосудистой патологией, имеется еще очень много противоречивых аспектов. Остаются не до конца ясными вопросы, связанные с влиянием синусового узла, характера АВ-проведения, наличием нарушений ритма сердца на изменения параметров ВСП. Даже при жестко детерминированных условиях эксперимента непросто получить ясный ответ о роли различных отделов вегетативной нервной системы в формировании финальной картины ВСП. Как отметил один из основоположников отечественной школы анализа ВСП профессор Р.М. Бавевский, основные современные проблемы интерпретации результатов ВСП заключаются «... не столько в создании адекватных методов анализа колебаний сердечного ритма, сколько в содержательной интерпретации получаемых данных на языке морфологии нервной системы и физиологии нервно-гуморальных регуляций» [37]. Принимая во внимание многочисленные противоречивые факты, эксперты клиники Мэйо (США) проанализировали работы, посвященные проблемам ВСП за 20-летний период. Авторами было установлено, что, учитывая множественный характер эндо- и экзогенных факторов, влияющих на формирование картины ВСП, у больных с сердечно-сосудистой патологией параметры ВСП нельзя считать прямым «окном» в состояние вегетативной нервной системы [46]. Реальная практика применения методов оценки ВСП постоянно дает клиницистам примеры результатов, интерпретация которых с точки зрения традиционной парадигмы затруднительна и часто даже невозможна. Существенным ограничением практического использования диагностических возможностей метода является традиционная ориентированность на анализ только синусового ритма. Данный методический подход полностью исключает из арсенала клиницистов возможность автоматической оценки сер-

дечного ритма у больных с основным гетеротопным водителем ритма (больные с мерцательной аритмией, полной АВ-блокадой и т.д.), которые длительное время могут находиться под наблюдением врачей и лечение которых требует учета максимального количества факторов, определяющих тяжесть течения заболевания и степень эффективности назначенной терапии. Учитывая то, что практически все эти больные относятся к категории высокого риска развития внезапной сердечной смерти, поиск методов неинвазивной оценки факторов риска и прогноза заболевания приобретает особое клиническое и социальное значение.

Чтобы адекватно использовать результаты математического анализа ВСП при ХМ у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и аритмиями, нами используется метод *интегральной* оценки ВСП при ХМ [4], дополняющий традиционно используемые методы. Согласно данному подходу выделяются две основные функции ВСП – *разброс* и *концентрация*. Функцию *разброса* тестируют показатели стандартного отклонения распределения RR-интервалов (SDNN, SDNN-i и SDANN-i), показатели дельта X, TINN, TIRR. В коротких выборках, в условиях стационарности процесса функция разброса тестирует парасимпатический отдел регуляции. У больных с основным несинусовым ритмом (полная АВ-блокада, мерцательная аритмия, синдром слабости синусового узла, хронические формы суправентрикулярных тахикардий и т.д.) функция разброса не имеет явной вегетативной зависимости и определяет адаптивный коридор колебаний ритма.

В этом случае показатели rMSSD, AMo, триангулярного индекса мы рассматриваем как способность синусового узла к *концентрации* ритма сердца, регулируемой переходом функции основного водителя ритма к различным отделам синоатриального узла или других водителей ритма, имеющих различный уровень синхронизации возбудимости и автоматизма. При повышении ЧСС на фоне усиления симпатических влияний отмечается уменьшение показателя rMSSD, т.е. усиление концентрации и, наоборот, при нарастании брадикардии, на фоне усиления тонуса вагуса, “концентрация ритма” снижается. Однако у больных с основным несинусовым ритмом показатель концентрации ритма имеет самостоятельное значение. Не отражая в целом вегетативных влияний, он указывает на уровень функциональных резервов ритма сердца по поддержанию адекватной гемодинамики. Целесообразность использования интегрального метода оценки ВСП при ХМ подтверждает тот факт, что у больных с основным несинусовым ритмом при

нормальных значениях показателей ВСП прогноз заболевания значительно лучше, чем при нарушении указанных функций.

Анализ непосредственно колебаний сердечных сокращений как основы интерпретации показателей ВСП имеет, кроме практической целесообразности, достаточное количество теоретических оснований. Как указывалось выше, концентрация медиаторных веществ в крови или моче, состояние и активность клеточных структур и ферментов – лишь потенциальная возможность реализации сердечных сокращений. При одной и той же концентрации катехоламинов в крови возможна совершенно различная реакция ритма сердца, в зависимости от чувствительности рецепторов, функционального состояния синусового узла, миокарда, проводящей системы сердца и т.д. С другой стороны, вариабельность ритма, даже в своих наиболее простых характеристиках (среднее, разброс, амплитуда) – это уже реализованный стимул, на формирование которого влияет множество потенциальных раздражителей. Как нельзя категорично очертить круг биомедиаторов «ответственных» за ту или иную флюктуацию сердечного ритма, так и при определении концентрации того или иного биологически активного вещества мы не можем обрисовать весь комплекс вызываемых им реакций в организме, а вынуждены сосредоточиться только на искусственно выделенных и рассматриваемых в конкретной разработке. Все это позволяет считать использование интегрального анализа ВСП равноправным с использованием других методов оценки ВСП при ХМ, особенно у больных с сердечно-сосудистой патологией.

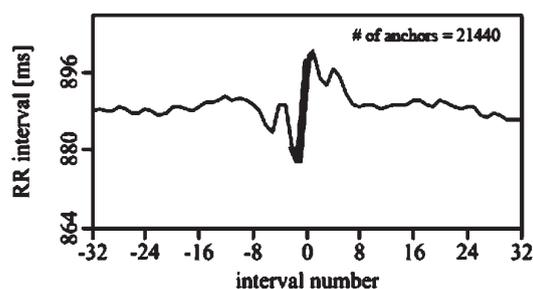
Постоянно разрабатываются новые математические методы анализа ВСП при ХМ. В НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, Г.В. Рябыкиной и А.В. Соболевым предложен оригинальный метод оценки ВСП, основанный на оценке вариаций коротких участков ритмограммы [47]. По своей сути этот метод также относится к временным (time domain) методам оценки ВСП. Особенностью его является то, что для оценки ВСП используются не индивидуальные значения интервалов RR и их разности, а характеристики ритмограммы, полученные в результате усреднения величин интервалов RR и их разностей за сравнительно небольшие промежутки времени (20–40 с). При использовании данного метода ритмограмма разбивается на короткие участки, содержащие одинаковое число интервалов RR, по которым оценивается ВСП с последующим статистическим анализом данных, полученных для всех коротких участков ритмограммы за рассматриваемый промежуток времени. В каче-

стве базовой характеристики для такого анализа используется т.н. вариация коротких участков ритмограммы. Использование данного метода, как и оценка усредненных индексов SDNN (SDNNi, SDANNi), предполагает устранение возможных случайных изменений ритма, артефактов, единичных эктопических комплексов.

В 2002 г. Georg Schmidt разработал и запатентовал (PCT/DE 2002/004349) новый метод оценки ВСП – Deceleration и Acceleration Capacity (DC и AC), что можно перевести как “способность к урежению (DC) и ускорению (AC) ритма сердца”. В дальнейшем G. Schmidt и A. Bauer развили данную технологию: с группой авторов ими было проведено крупное международное исследование по оценке риска смерти больных, перенесших инфаркт миокарда [49], показавшее высокую информативность оценки именно DC в прогнозировании риска смерти. Методологически первым шагом анализа является калькуляция RR-интервалов длиннее (DC) и короче (AC), чем предшествующий интервал, которые с захватом нескольких ближайших RR-интервалов обозначаются как “всплеск”. Из 24-часовой выборки (около 100000 RR-интервалов) выделяется примерно 45000 таких периодов. Затем эти сегменты усредняются и подвергаются математической обработке с подсчетом значений DC и AC [48]. Несмотря на то что техника получения кривой требует компьютерной обработки последовательных сердечных периодов, сама кривая может быть легко отображена графически. Степень отклонения кривой определяется средней способностью сердца к изменению сердечного ритма от удара к удару. Различие между вариациями сердечных ритмов при замедлении и ускорении является главным преимуществом метода над стандартными методами, применяемыми для оценки изменений сердечного ритма. И хотя методика только начинает реализовываться в серийных системах ХМ и исследованиях, эксперты прогнозируют высокие перспективы ее развития.

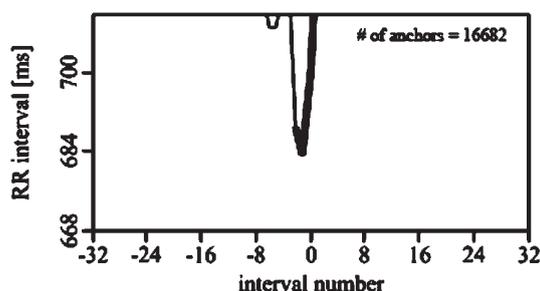
В нескольких крупных исследованиях при анализе данных параметров ритма сердца у больных после инфаркта миокарда, значения DC в интервале от 2,5 до 4,5 мс характеризовали больных со средним, а менее 2,5 мс – с высоким риском внезапной сердечной смерти [48]. Отечественных публикаций по результатам использования данной методики пока нет. Нами проведено (совместно с разработчиком метода George Schmidt и руководимой им группой отделения неинвазивной электрофизиологии Центра сердечных заболеваний Мюнхенского технологического университета, Германия) обследование группы здоровых и больных с различной патологией сердечно-сосудистой

Deceleration Capacity DC: 10,1315 ms (AC: -12,3037 ms)



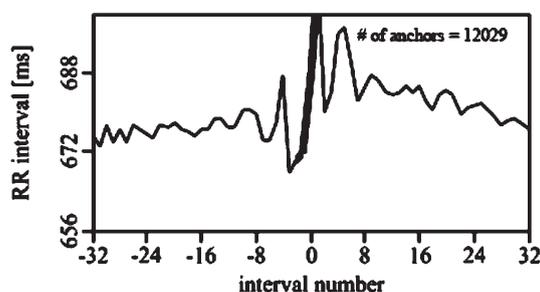
Панель А

Deceleration Capacity DC: 14,4523 ms (AC: -6,5162 ms)



Панель Б

Deceleration Capacity DC: 13,7100 ms (AC: -5,9720 ms)



Панель В

Рис. 5.9. Представление анализа “способности ритма сердца к урежению (DC) и ускорению (AC)” по результатам ХМ # of anchors – количество “всплесков” RR-интервалов, выделенных для анализа). Панель А – здоровый юноша 18 лет. Характерны практически симметричные значения DC/AC выше 10 мс (значения DC и AC составляют 10,1 и 12,3 соответственно). Панель Б – больная 19 лет с катехоламинергической желудочковой тахикардией. Характерна выраженная асимметрия DC/AC параметров со значительным редуцированием тенденции к “ускорению” ритма (значения DC и AC составляют 14,5 и 6,5 соответственно). Панель В – больной 16 лет с синдромом Бругада. Характерна выраженная асимметрия DC/AC параметров со значительным редуцированием тенденции к “ускорению” ритма (13,7 и 6 соответственно DC и AC значения)

системы. Мы впервые отметили, что для здоровых лиц типична симметричность обоих показателей – DC/AC (рис. 5.9), в то время как у больных с ишемической болезнью сердца отмечается асимметричный ответ с преобладанием тенденций к ускорению ритма сердца (увеличение AC-показателя) [48].

У больных с риском жизнеугрожающих сердечных аритмий с преобладанием парасимпатических влияний на ритм (катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, синдром Бругада) мы получили асимметричную картину DC/AC-параметров со значительным редуцированием тенденции к “ускорению” ритма при нормальной функции DC.

Несмотря на новизну предложенной методики, нельзя не отметить, что ранее, при разработке методологии оценки дифференциальной гистограммы, мы обозначили аналогичные тенденции в формировании ритма практически теми же терминами (*преобладание стимулирующих и тормозных влияний в генерации ритма сердца*, см. выше [4]). Жаль, что они не были адекватно восприняты коллегами и, соответственно, не получили дальнейшего методологического и клинического развития. В этой связи, представляется неоправданным исключение многими производителями дифференциальных гистограмм из опций оценки ВСР.

Турбулентность ритма сердца

Принципиально новым методом анализа ВСР при ХМ является оценка *турбулентности ритма сердца* (TRC). Особенность метода заключается в оценке ритма в отношении прогноза возникновения желудочковых тахиаритмий. Как и оценка DC/AC-функции, метод был предложен G. Schmidt и впервые использован для определения риска возникновения внезапной смерти по данным ХМ у больных с желудочковыми тахиаритмиями, перенесшими инфаркт миокарда [49]. При анализе TRC оцениваются флюктуации ритма, развивающиеся в ответ на возникающую желудочковую экстрасистолию, заключающиеся в краткосрочных колебаниях частоты сердечных сокращений. Вслед за экстрасистолой возникает короткий период синусовой тахикардии продолжительностью несколько циклов, сменяющийся более длительным эпизодом брадикардии, и к 15–20-й секунде после экстрасистолы частота ритма возвращается к исходным значениям (рис. 5.10). В основе этих изменений лежит барорефлекторная компенсация внутрисердечных гемодинамических изменений. Патологический механизм этого явления сводится к следующему: в ответ на экстрасистимул происходит снижение сердечного выброса, что приводит к уменьшению кровяного давления в аорте и раздражению барорецепторов синокаротидной и аортальной зоны. По закону Франка–Старлинга происходит увеличение ЧСС. Вслед за повышением ЧСС увеличивается кровяное давление в аорте, и вновь происходит раздражение барорецепторов синокаротидной и аортальной зоны,

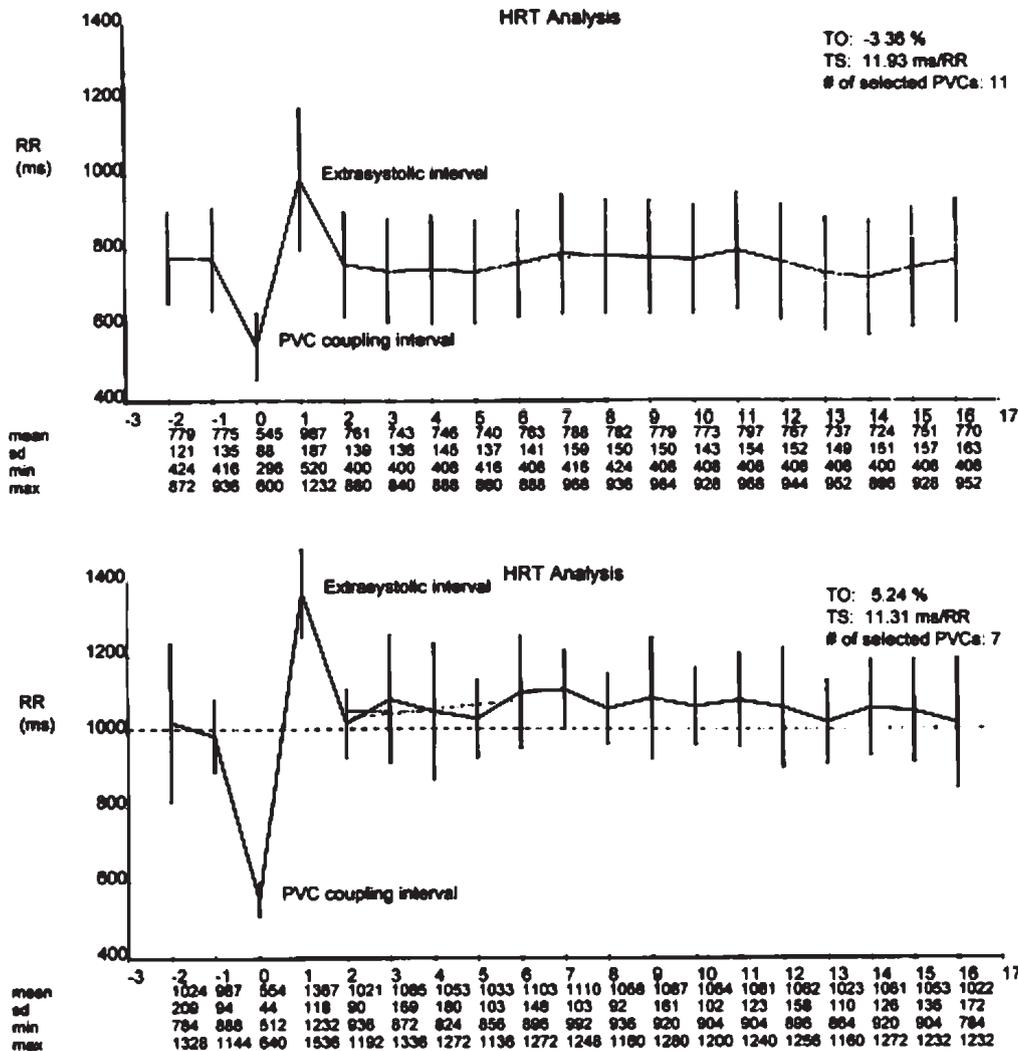


Рис. 5.10. Суммарные графики автоматического анализа турбулентности ритма сердца. В верхней части рисунка на фоне идиопатической желудочковой экстрасистолии значения TPC составляют: TO (onset) – 3,36 (норма < 0), TS slope 11,93 мс / RR (норма > 2,5). В нижней части рисунка представлены суммарные графики TPC у пациента с аритмогенными синкопе, возникающие в ответ на желудочковую тахикардию. Значения TPC составляют: TO (onset) – 5,24 (норма < 0), TS (slope) – 11,31 мс / RR (норма > 2,5)

что приводит к снижению ЧСС и последующему восстановлению кровяного давления и частоты ритма.

Критериями включения экстрасистол в анализ TPC являются: наличие не менее 15–20 синусовых интервалов RR перед и после экстрасистолы; величина интервалов RR – не менее 300 мс и не более 2000 мс; минимальный индекс преждевременности – 20%; постэкстрасистолическая пауза должна быть, по крайней мере, на 20% длиннее среднего RR-интервала.

Выделяют два независимых друг от друга параметра для проведения анализа – “начало” турбулентности, или “onset” (ТО), который отражает период тахикардии и “наклон” турбулентности, или “slope” (ТС), отражающий период брадикардии. ТО вычисляется как отношение разницы (выраженное в процентах) двух после-

дующих за экстрасистолой RR-интервалов и 2-х предшествующих экстрасистоле RR-интервалов:

$$TO = \frac{(C+D) - (A+B)}{(A+B)} \times 100\%$$

где А и В – два интервала RR, предшествующие желудочковой экстрасистоле (ЖЭС). С и D – первые два интервала RR после постэкстрасистолической паузы. Параметр ТС вычисляется как максимальное значение положительного наклона линии линейной регрессии, рассчитанный между значениями интервала RR (мс) и последовательным номером интервала RR, в любых 5 циклах из 20 интервалов RR, следующих за ЖЭС (единица измерения – мс/RR). Критическими значениями у взрослых считаются ТО более 0 (положительные значения ТО) и ТС менее 2,5 мс/RR.

Иногда используются комбинированные индексы автономной нервной системы сердца, включающие параметры ТРС (ТО и ТС), SDNN как показатель variability ритма и барорефлекторную чувствительность. Установлено, что у пациентов с патологическим значением этого показателя фатальная и нефатальная остановка сердца встречалась в 16,8 раз чаще, чем у тех, кто имел нормальные значения этого индекса (A. Ghuran, 2002). У больных, страдающих застойной сердечной недостаточностью, патологические изменения ТРС явились более значимым прогностическим фактором риска сердечной смерти, чем указания в анамнезе на верифицированный эпизод желудочковой тахикардии, а также низкие показатели ВСР и сниженную барорефлекторную чувствительность. Результаты полученных исследований доказывают актуальность изучения показателей ТРС не только у больных, перенесших инфаркт миокарда, но и у лиц, страдающих другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно у пациентов с отягощенным семейным анамнезом в отношении внезапной смерти.

Поскольку ТРС зависит от вегетативных изменений, то показатели ТРС и variability ритма тесно взаимосвязаны. Практически во всех работах прослеживается взаимосвязь между ЧСС и значениями ТРС. Отмечается обратная линейная зависимость между показателями ТРС и ЧСС, т.е. при увеличении ЧСС более 80 уд/мин происходит снижение показателей ТРС. Выявлены корреляции величин ТРС почти со всеми интервальными показателями variability ритма, включая SDNN, индекс variability, триангулярный индекс, rMSSD и pNN50. В циркадном ритме отмечается снижение ТС днем по сравнению с утренними и ночными часами у больных с ИБС без сопутствующих существенных изменений ТО.

Наш опыт определения турбулентности ритма относительно небольшой, однако он уже представлен нами в первой отечественной публикации, посвященной данному методу [50]. Анализ параметров ТРС был проведен у 64 больных в возрасте от 1 года до 17 лет ($7 \pm 8,2$) с наличием ЖЭС. В группу обследования вошли больные с врожденным синдромом удлиненного интервала QT, идиопатической фибрилляцией желудочков, полиморфной катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардией (ПКЖТ), аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ), дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), частой ($> 5000/24$ часа) идиопатической желудочковой экстрасистолией (ЧИЭС) без признаков органического или структурного поражения сердца. Катанез составил от 1 года до

19 лет ($6 \pm 4,9$). У 35 больных (54,6%) была отмечена отрицательная динамика в течение заболевания: синкопе, аритмогенная дилатация полостей сердца, толерантность к проводимой антиаритмической терапии. За период наблюдения 8 больных умерло (7 из них внезапно), 1 пациент с ДКМП внезапно умер во время проведения исследования. Полученные средние значения исследуемых параметров представлены в таблице 5.16.

Из представленной таблицы видно, что патологические значения ТО нами были выявлены у больных с ПКЖТ, ДКМП и ФЖ. Все среднегрупповые параметры ТС были в пределах нормы ($> 2,5$), минимальные среднегрупповые значения получены у больных с ДКМП, во всех остальных группах значения ТС были приблизительно одинаковые (кроме одного случая у пациента с АДПЖ). Обращает на себя внимание достоверное ($p < 0,005$) снижение показателей ТС в группе больных с ДКМП, все пациенты этой группы умерли, максимальные значения ТС у них составило 5,6 мс/RR, что определило изменение нами критических значения ТС до 6 мс/RR у молодых пациентов.

Индивидуальный анализ 15 больных с патологическими значениями ТО показал, что у 14 из них имели место эпизоды синкопе, отмечалась толерантность к проводимой антиаритмической терапии, были выявлены признаки аритмогенной дилатации полостей сердца, четверо из них умерли. Чувствительность метода в определении неблагоприятного прогноза составила – 54%, специфичность – 97%. Нами не было отмечено взаимосвязи между показателями ТО и ТС ($r = -0,02$; $p = 0,8$).

Таким образом, возможно ТРС является новым высокоспецифичным критерием прогноза развития желудочковых тахиаритмий, доступным для использования в широкой клинической практи-

Таблица 5.16
Параметры ТРС у больных с идиопатическими тахиаритмиями

Группы	п больных	ТО (%) (норма < 0)	ТС ms/RR (норма > 2,5)
Частая э/с	44	- 4,08±5,2	11,15±11,6
LQT	3	- 1,16±0,3	11,2±2,5
ПКЖТ	9	4,29±2,5	22,8±10,3
АДПЖ	1	- 5,8	16,06
ДКМП	5	0,50±1,02	5,15±1,45* (2,4 – 5,6)
ФЖ	1	6,57±19,2	26,3±38,12

Примечание: LQT – синдром удлиненного интервала QT; ПКЖТ – полиморфная катехоламинергическая желудочковая тахикардия; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ФЖ – фибрилляция желудочков; ТО – показатель onset ТРС; ТС – показатель slope ТРС

ке и характеризующимся двумя независимыми показателями: турбулентностью onset (норма < 0) и турбулентностью slope (норма > 2,5 у взрослых, > 6 у детей). Патологические изменения турбулентности ритма сердца проявляются, прежде всего, увеличением показателя $TO > 0$ и характерны для пациентов с желудочковыми тахикардиями, развивающимися на фоне органического поражения миокарда. При выявлении патологических значений турбулентности ритма сердца у больных с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями требуется более тщательное исключение органического поражения сердца.

ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ХМ

Показания к проведению ХМ и других видов амбулаторного мониторинга ЭКГ в клинической практике делятся на три класса [3]:

К I классу относятся состояния при которых, использование методики является очевидно полезным и эффективным;

II класс показаний подразумевает состояния, когда использование методики может вызывать расхождение мнений специалистов в оправданности и эффективности ее применения. Данный класс разделяется на два подкласса:

IIa – подразумевает большую предпочтительность в использовании методики;

IIb – менее явную необходимость ее применения.

III класс включает показания когда доказано, что использование методики является очевидно не полезным и не эффективным, а в некоторых случаях может принести вред больному.

Подробно данные показания изложены и прокомментированы в соответствующих изданиях [3, 4]. В практическом применении и предельно упрощенном изложении можно сказать, что у больных с аритмиями ХМ показано следующим категориям пациентов и в следующих клинических ситуациях:

- 1) больные с тахикардиями;
- 2) больные с брадикардиями;
- 3) больные с потенциально аритмогенной симптоматикой (синкопе неясной этиологии, сердцебиение);
- 4) оценка эффективности и/или коррекция антиаритмической терапии;
- 5) оценка работы имплантируемых антиаритмических устройств: электрокардиостимуляторов (ЭКС), имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД), аппаратов ресинхронизирующей терапии;
- 6) оценка аритмогенных маркеров суточного сердечного ритма (показателей вариабельности ритма сердца, турбулентности, динамики интервала QT и других) как предикторов аритмичес-

ких событий у больных с симптомами и клинико-электрокардиографическими признаками заболеваний с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти (удлинение или укорочение интервала QT, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка и другие).

ХМ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ЖАЛОБАМИ АРИТМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Зачастую боли в области сердца, ощущения сердцебиения, синкопальные и предсинкопальные состояния могут быть обусловлены кардиогенными причинами. Данная клиническая симптоматика является показанием к проведению ХМ. Так, например, жалобы пациента на эпизоды сердцебиений являются основанием к проведению ХМ в 21–43% случаев. В США ежегодно на проведение ХМ у этой категории больных расходуется 140–270 миллионов долларов [51, 52].

“Золотым стандартом” диагностики аритмогенной природы симптомов является регистрация нарушений ритма сердца в период их возникновения. При этом эффективным является как классическое 24-часовое ХМ, так и другие виды амбулаторного мониторинга.

На рис. 5.11 представлен эпизод суправентрикулярной тахикардии с чередованием широких и узких QRS-комплексов во время проведения ХМ у больного с жалобами на эпизоды учащенного сердцебиения и зарегистрированными единичными суправентрикулярными экстрасистолами при регистрации рутинной ЭКГ. Отмечается старт тахикардии после удлинения интервала PR, а завершение пароксизма после возникновения спонтанной АВ-блокады 2:1. Эти признаки являются высокочувствительными для АВ-узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ). Еще одним признаком, позволяющим по ЭКГ дифференцировать АВУРТ от ортодромной АВ-реципрокной тахикардии (АВРТ) при синдроме WPW, является отсутствие замедления ЧСС при возникновении тахизависимой внутрижелудочковой блокады на фоне пароксизма аритмии (подробнее см. главы “АВУРТ” и “Синдром WPW”) [4].

Достаточно активно изучается роль продолжительных (более 24–48 часов) периодов регистрации ритма сердца для выявления причин клинической симптоматики. В большинстве случаев при ЭКГ-мониторинге продолжительностью более 48 часов используется транстелефонное мониторирование или регистраторы с “событийным” режимом записи (event recorder). Последние годы также стали активно применяться многомесячные имплантированные регистраторы. К ограничениям этого метода мониторинга

ния следует отнести краткость самой записи (от 5 до 42 минут) и возможность технической потери записи (отсутствие активатора или телефонного модуля в момент возникновения симптомов). Несомненно, что возможность комбинирования различных режимов мониторингирования в дифференцированных группах больных дает больше шансов выяснить истинную причину возникающей симптоматики и определить оптимальную схему терапии.

Обычно транстелефонное мониторирование проводится от 30 до 75–90 дней. У 20% больных удается установить тесную связь между возникающими симптомами и нарушениями ритма сердца. При этом в большинстве случаев в период появления жалоб на сердцебиение на ЭКГ верифицируются суправентрикулярные тахикардии (т.н. “симптомные аритмии”). Характерным является то, что у 40% больных в момент возникновения жалоб не выявляются сколь-либо

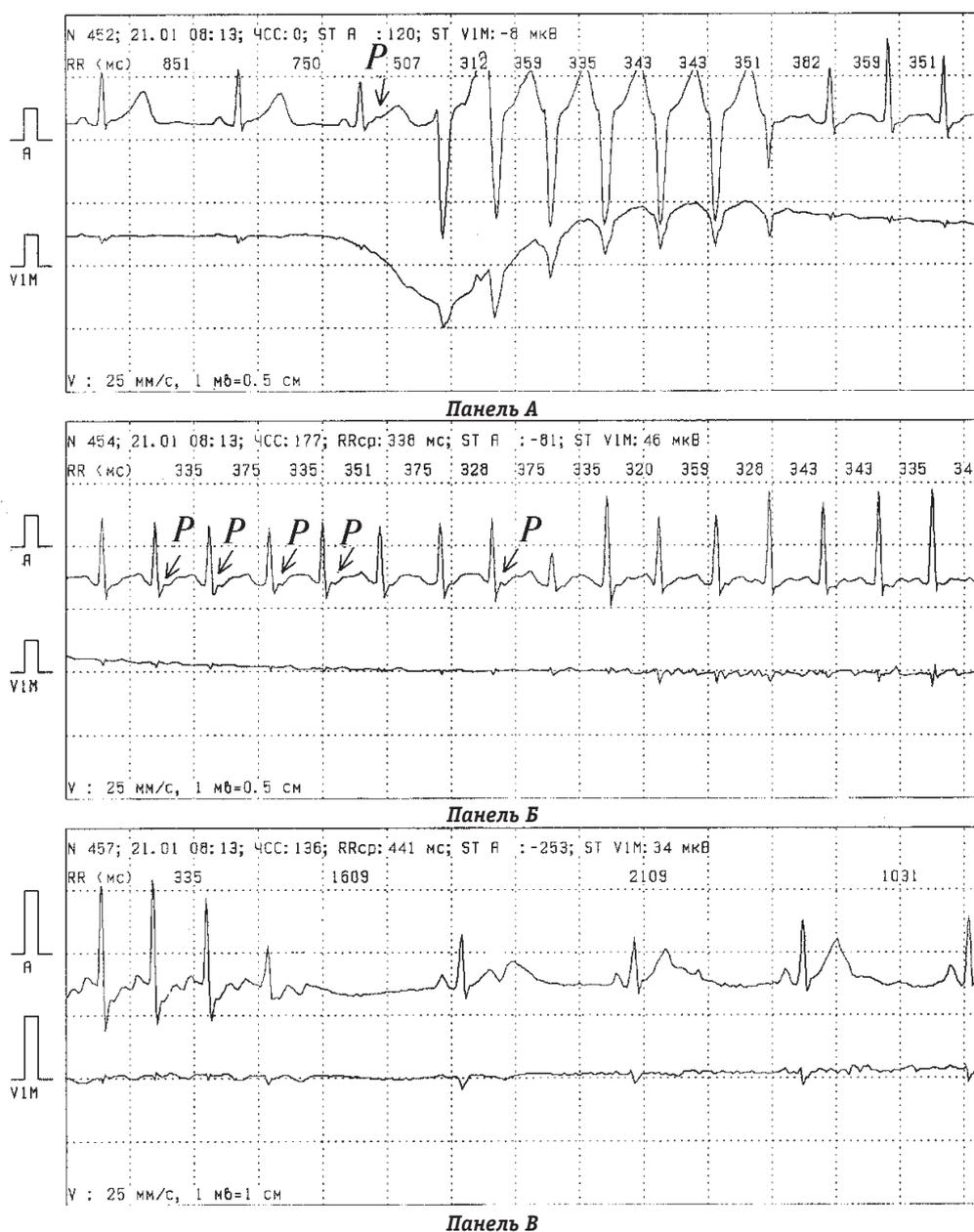


Рис. 5.11. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, зарегистрированная при ХМ. Панель А – старт тахикардии после удлинения интервала PR, возникающего в результате суправентрикулярной экстрасистолы (показано стрелкой). Панель Б – транзитная тахизависимая внутрижелудочковая блокада (“уширенные” комплексы QRS) на фоне пароксизма аритмии не сопровождается изменением длины цикла тахикардии. Обратите внимание, что ЧСС на фоне блокады внутрижелудочкового проведения (см. панель А) не отличается от ЧСС, регистрируемой на фоне пароксизма тахикардии с “узкими” комплексами QRS (175 уд/мин и 177 уд/мин соответственно). Панель В – ретроградная P-волна находится в конечной части QRS-комплекса ($RP < 70$ мс), что является признаком типичного варианта течения АВУРТ (“slow-fast”)

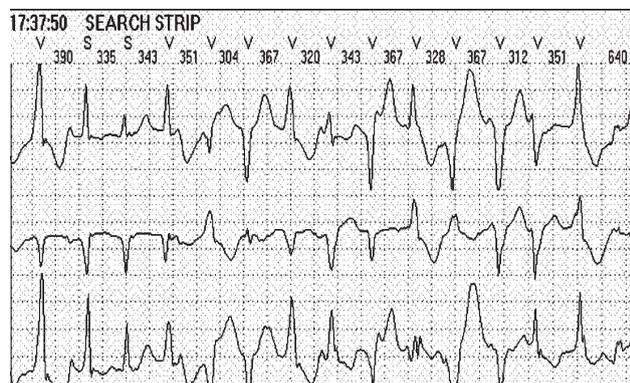


Рис. 5.12. Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия в период ХМ. На фоне ЖТ длительность комплекса QRS до 120 мс, отмечается изменение положения электрической оси сердца

существенные нарушения ритма сердца (состояние, обозначенное нами как “фантомные аритмии” [53]), что согласуется с данными, полученными нами при проведении аналогичных исследований.

На долю синкопе приходится от 1 до 6% случаев всех поступлений в стационар. Уровень смертности среди этой категории составляет 7,5% от общего числа всех пациентов с синкопе. Сердечная этиология как причина развития синкопе составляет 18–33%.

К одной из таких жизнеугрожающих аритмий относится катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия. ЭКГ-картина при КПЖТ подразумевает наличие не менее двух морфологий комплекса QRS во время эпизода ЖТ и/или развитие двунаправленной ЖТ с морфологией желудочкового комплекса по типу альтернирующей блокады передневерхней и задне-нижней ветвей левой ножки пучка Гиса (рис. 5.12). Термин “катехоламинергическая” обозначает индукцию ЖТ в результате физической и/или эмоциональной нагрузки, а также при введении экзогенных катехоламинов у

больных без органического или структурного поражения сердца. Категория КПЖТ – гетерогенная группа тахикардий, которые имеют схожую морфологию на ЭКГ, но часто разные электрофизиологические механизмы.

Нередко у больных с КПЖТ верифицируются суправентрикулярные тахиаритмии [18–21], что подтверждается и результатами ЭФИ [22]. На рис. 5.13 нами представлен пример подобного сосуществование этих двух аритмий, зарегистрированный при ХМ [23–25].

Особенностью синусового ритма у больных с КПЖТ вне приступа желудочковой аритмии является также постоянное или транзиторное укорочение интервала PR в сочетании с усиленным циркадным профилем ритма сердца при ХМ (увеличение циркадного индекса составляет более 1,45), что позволяет заподозрить данную аритмию по результатам ХМ у больных с неясными синкопальными состояниями на фоне физической или эмоциональной нагрузки [22–25].

В то же время в 47% случаев причины синкопальных состояний остаются невыясненными [54–57]. Нередко длительный ортостаз при установке регистратора ХМ провоцирует кардиоингибиторные обмороки с длительной асистолией (рис. 5.14).

Мнение об абсолютной злокачественности таких нарушений ритма в последние годы претерпело некоторые изменения. Установлено, что если причиной асистолии являются нейромедиаторные (нейрокардиогенные) синкопе вследствие активации рефлекса Бецоляда–Яриша, а не истинная слабость синусового узла, то даже длительная асистолия часто не является абсолютным показанием к имплантации ЭКС. В этом случае комплексная терапия (включающая специальные виды физического и психологического тренинга), режимные мероприятия и лекарственная терапия могут полностью устранить вышеуказанные симптомы.

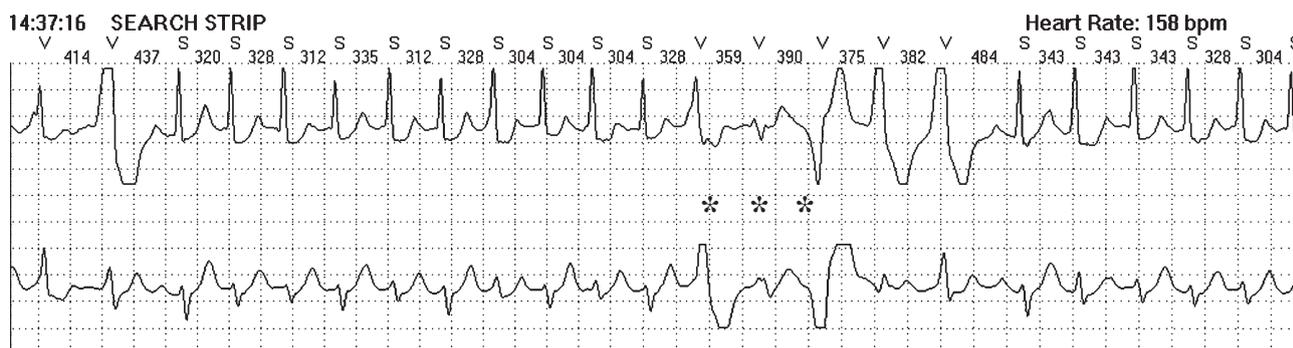


Рис. 5.13. Чередование полиморфной двунаправленной желудочковой и суправентрикулярной тахикардии в период ХМ у больного с катехоламинергической ЖТ. Во время суправентрикулярной тахикардии отмечаются эпизоды неустойчивой ЖТ (отмечены звездочками)

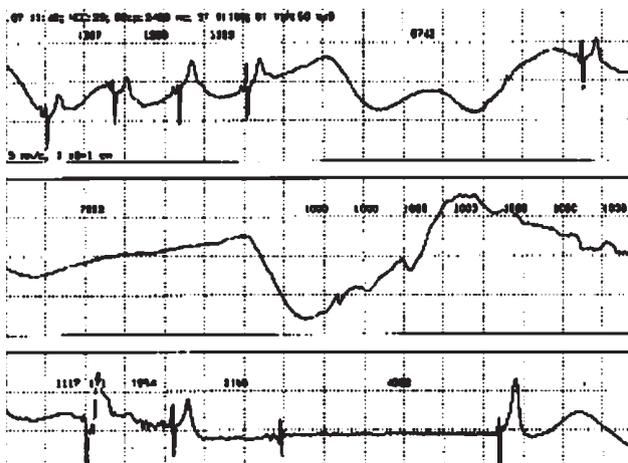


Рис. 5.14. Остановка синусового узла (синус-арест) сопровождающаяся синкопе при длительном ортостазе

По тем же причинам после, казалось бы, обоснованной имплантации ЭКС у больного с синкопе, развившимся, скажем, на фоне верифицированной АВ-блокады II степени, нейрокардиогенные обмороки могут сохраняться, несмотря на адекватную работу ЭКС.

Новые возможности в диагностике синкопальных состояний открылись с началом использования имплантируемых систем, предназначенных для длительной, многомесячной регистрации ЭКГ. Суть методики заключается в имплантации в субпекторальную область портативного устройства (loop recorder), регистрирующего ЭКГ по петлевому типу (запись, а затем удаление информации, если через определенное время не была активирована функция архивирования фрагмента). При возникновении синкопе или других симптомов (или сразу после них) больной, родственники или родители детей с помощью специального пульта активируют функцию запоминания фрагмента ЭКГ (определенное время до и после появления симптомов). Функция записи может активироваться самостоятельно при возникновении запрограммированных аритмических событий. Полученные данные анализируются ретроспективно с использованием специального программатора. Срок действия современного имплантируемого регистратора составляет 14 месяцев непрерывной работы. На рис. 5.15 представлен фрагмент асистолии продолжительностью 3,88 с, явившийся причиной синкопального состояния больной, зарегистрированный и впоследствии проанализированный в ходе плановой интеррогации устройства через 13 мес после его имплантации.

Необходимым условием внедрения данного метода в широкую клиническую практику является обеспечение территориальной близости

больного и лаборатории, обладающей необходимым оборудованием для тестирования прибора и считывания информации. Международное общество по изучению синкопальных состояний неясной этиологии (International Society on Syncope of Uncertain Etiology-ISSUE) [58], основываясь на накопленных данных использования имплантируемых петлевых регистраторов ритма сердца, предложило следующую классификацию ЭКГ в момент спонтанных синкопе.

Тип 1. Асистолия. Интервал RR > 3 секунд (63% больных с неясными синкопе):

– тип 1А – остановка синусового узла (синус-арест) – синусовая брадикардия или синусовая тахикардия с последующей синусовой брадикардией, доходящей до остановки синусового узла;

– тип 1В – синусовая брадикардия плюс АВ-блокада:

- синусовая брадикардия с последующей АВ-блокадой (с паузой желудочкового ритма) и сопутствующим урежением синусового ритма;
- внезапная манифестация АВ-блокады (с паузой желудочкового ритма) и сопутствующее урежение синусового ритма.

Тип 2. Брадикардия. Уменьшение ЧСС > 30% или < 40 уд/мин более 10 с (2% больных):

– тип 2А – уменьшение ЧСС > 30%;

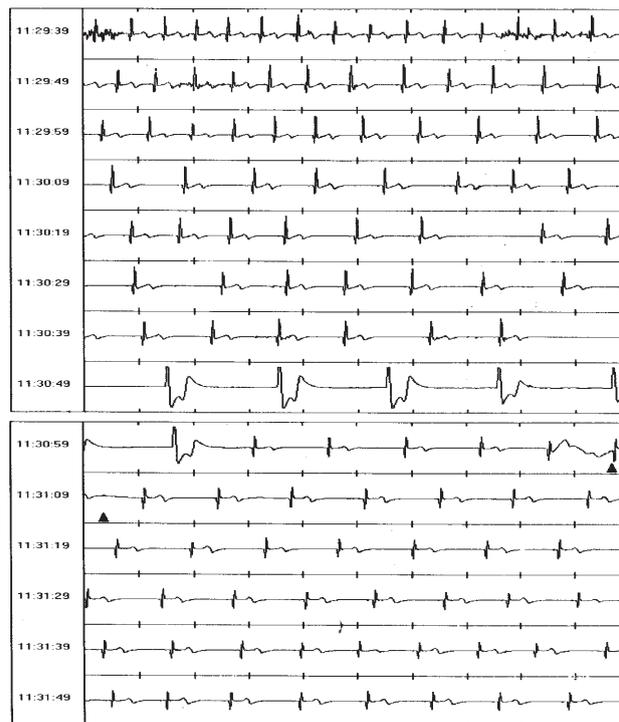


Рис. 5.15. Асистолия продолжительностью 3,88 с, зарегистрированная на ЭКГ с помощью имплантируемого петлевого регистратора ритма у больной с синкопальными состояниями неясной природы. После паузы (11:30:39) регистрируется медленный выскальзывающий идиовентрикулярный ритм продолжительностью 10 с (11:30:49–11:30:59)

– тип 2 В – уменьшение < 40 уд/мин более 10 с.

Тип 3. Отсутствие или незначительные нарушения ритма сердца. Уменьшение ЧСС > 30% или < 40 уд/мин более 10 с (18% больных):

– тип 3 А – нет изменений частоты ритма сердца или они составляют < 10%;

– тип 3 – увеличение ЧСС > 10%, но < 30% и < 120 уд/мин; или уменьшение > 10%, но < 30% и > 40 уд/мин.

Тип 4. Тахикардия. Увеличение ЧСС > 30% или > 120 уд/мин (14% больных):

– тип 4 А – прогрессирующая синусовая тахикардия;

– тип 4 – фибрилляция предсердий;

– тип 4С – суправентрикулярная (несинусовая) тахикардия;

– тип 4D – желудочковая тахикардия.

Необходимо помнить, что классификация ISSUE объединяет только изменения, регистрируемые на ЭКГ, без учета изменений артериального давления или других метаболических изменений. Варианты 4В, 4С, 4D являются наиболее вероятно аритмогенными. И, несомненно, как и при внедрении любого нового ЭКГ-метода, необходимо накопление данных о нормальной изменчивости ЭКГ при данном методе регистрации ритма сердца, клинической интерпретации возникающих изменений, выработка критериев дифференциальной диагностики возможных артефактов и других изменений.

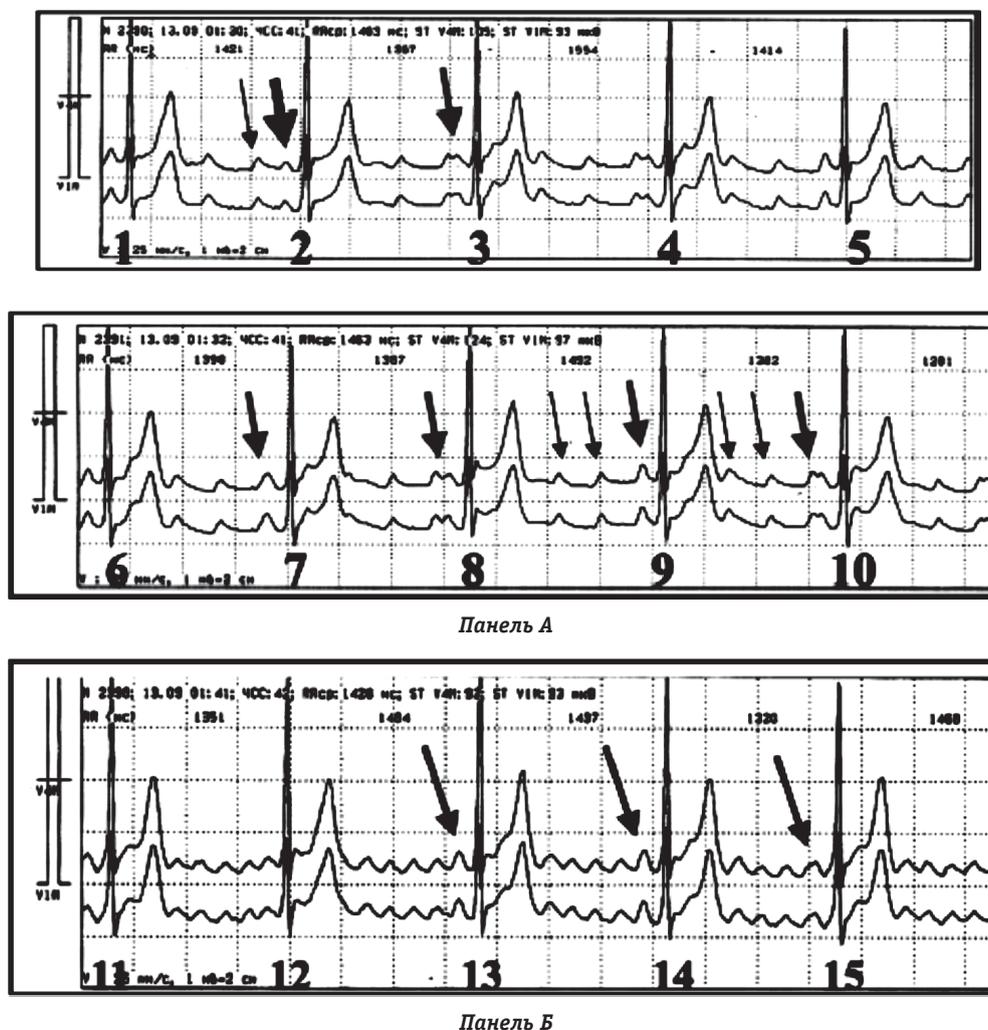
Кроме широко распространенных суправентрикулярных аритмий при ХМ могут регистрироваться редкие варианты бради- и тахикардий. Одним из них является *синаотриальная диссоциация* или *диссимильные ритмы*, когда одновременно сосуществуют электрическая активность в правом (как правило, в синусовом узле) и левом предсердиях.

Описание диссимильных ритмов единичны и в основном базируются на данных электрофизиологических исследований. На рис. 5.16 мы представляем пример, иллюстрирующий во время ХМ диссимильный ритм у девушки 17 лет.

На рис. 5.16, *панель А* в 01:30–01:32 на фоне ритма желудочков 41 уд/мин регистрируется предсердная активность с частотой сокращений предсердий 188 уд/мин и отчетливо видимой изолинией, что характерно для внутрипредсердной ре-ентри тахикардии. На рис. 5.16, *панель В* в 01:42 изменение паттерна ЭКГ с возникновением характерной для трепетания предсердий пилообразной геометрией с частотой сокращения предсердий 333 уд/мин. Отмечается картина взаимной трансформации трепетания предсердий и внутрипредсердной ре-ентри тахикардии (иногда называемой также медленным трепетанием предсердий). Тем не менее, на всех

ЭКГ перед каждым комплексом QRS отчетливо виден зубец Р, характерный для правильного синусового ритма. При наложении на него волн трепетания или внутрипредсердной тахикардии он (зубец Р) меняет ЭКГ-картину трепетания предсердий и/или внутрипредсердной тахикардии (зубцы перед комплексами № 3, 4, 8, 10 и 12–15). В том случае если синусовый узел на фоне внутрипредсердной тахикардии захватывает предсердия, то на ЭКГ регистрируются зубцы Р синусового ритма, которые отличаются по морфологии от зубца Р' (комплексы № 2, 5, 7, 9). Наличие последовательной регистрации зубцов Р и комплексов QRS свидетельствует о нормальном атриовентрикулярном проведении импульса от предсердий к желудочкам. В этом случае, очевидно, имеется однонаправленная блокада проведения импульсов, возникающих в предсердиях, на синусовый узел. Наш ЭКГ диагноз: Синоатриальная диссоциация. Тройной диссимильный ритм (трепетание предсердий, внутрипредсердная (ре-ентри) тахикардия и синусовый ритм)). Нам представляется правдоподобной данная трактовка аритмической ситуации в этом конкретном клиническом случае. Более достоверно механизм аритмии мог бы быть определен при проведении эндокардиального электрофизиологического исследования. Но кратковременный эпизод бессимптомной аритмии, зарегистрированной на протяжении 30 минут в период ночного сна, не является достаточным основанием для его проведения.

В представленных ранее в литературе описаниях диссимильных ритмов речь, как правило, идет об одновременной регистрации в процессе электрофизиологического исследования мерцания и трепетания предсердий. Описание диссимильных ритмов немногочисленны и в основном базируются на данных эндокардиального ЭФИ (эндоЭФИ) [12, 13]. В доступной нам литературе мы не обнаружили аналогов вышеописанной аритмии, зарегистрированной при ХМ. Возможность сосуществования мерцательной аритмии и синусового ритма была доказана в ряде исследования при проведении ЭФИ. Так, J. Gomes и соавт. [14] описали клинический случай, в ходе которого ими наблюдалась 58-летняя женщина с артериальной гипертензией и трепетанием предсердий. На поверхностной ЭКГ регистрировалось типичное трепетание предсердий, а на интракардиальных электрограммах, помимо трепетания и фибрилляции предсердий, был выявлен правильный ритм из области синусового узла, защищенный блокадой входа импульса в синоаурикулярную зону. Несмотря на наличие фибрилляции в левом предсердии и трансформацию трепетания в фибрилляцию в правом пред-



Панель А

Панель Б

Рис. 5.16. Предсердная диссоциация. Тройной диссимильный ритм (внутрипредсердная (ре-энтри) тахикардия, трепетание предсердий, синусовый ритм) при холтеровском мониторинговании. *Панель А* – синусовый ритм в сочетании с предсердной тахикардией. Частота сокращений желудочков 40 уд/мин. Дискретный зубец P' с частотой активации предсердий 188 уд/мин (тонкая стрелка) является признаком внутрипредсердной тахикардии. Зубец P, формирующийся в результате активности синусового узла, регистрируется перед каждым комплексом QRS либо изолированно (комплекс 2 в верхней части панели А), либо как "сливной" с зубцом P' (жирные стрелки). *Панель Б* – синусовый ритм в сочетании с трепетанием предсердий. Регистрируются пилообразные волны F с частотой активации предсердий 333 уд/мин (ЭКГ-признаки трепетания предсердий) и синусовый зубец P (стрелка), который регистрируется перед каждым комплексом QRS как "сливной" с волной F

сердии, авторам удалось провести стандартизированный протокол электрокардиостимуляции, который выявил признаки слабости синусового узла. P. Rakovec и соавт. [15] выполнили эндо-ЭФИ у 2-х больных с подозрением на слабость синусового узла. В обоих случаях при программированной стимуляции удалось индуцировать трепетание предсердий, верифицированное эндокардиальным методом, а на поверхностной ЭКГ при этом регистрировалась только синусовая брадикардия. В одном случае мерцательная аритмия, сосуществующая одновременно с синусовым ритмом, была зарегистрирована только в ограниченном участке правого предсердия. G. Ndrepera [16] описал двух пациентов с фиб-

рилляцией в левом и трепетанием в правом предсердиях. Таким образом, одновременное сосуществование синусового ритма и МА не является уникальным наблюдением, однако в доступной нам литературе встретилось лишь одно описание, представленное E. Martinez и соавт. [17], в котором именно на поверхностной ЭКГ регистрировался паттерн, предполагающий одновременное наличие и синусового ритма и МА. При этом МА регистрировалась на поверхностной ЭКГ преимущественно в отведениях III и aVL, а в остальных отмечался правильный синусовый ритм. При регистрации МА на 12-канальной ЭКГ нередко отмечается наличие крупноволновой МА в нижних стандартных и усиле-

ных (II, III, aVF) отведениях, в то время как в грудных отведениях (V_1 - V_6) регистрируются низкоамплитудные волны f с более редкой частотой и даже преимущественно визуализируется изолиния. Более детальный анализ ЭКГ позволяет предположить в этом случае сосуществование МА и трепетания предсердий (но только предположить).

Е. Martinez и соавт. [17] определили механизм данной аритмии (так же как в других вариантах диссимильярных ритмов) как предсердную (атриальную) диссоциацию (atrial dissociation). Хотя в нашем случае более оправданным название (синоатриальная диссоциация), т.к. термин “атриальная” диссоциация объединяет варианты совместного сосуществования предсердных тахикардий как при наличии синусового ритма, так и без него (одновременное сосуществование в разных предсердиях фибрилляции и трепетания, предсердной тахикардии, АВУРТ и других).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

ХМ является одним из основных методов оценки эффективности антиаритмической терапии и/или проаритмических и аритмогенных действий данного вида лечения. Критериями эффективной терапии желудочковых тахикардий являются: 1) полное устранение эпизодов ЖТ (градация 4 Б); 2) устранение парных желудочковых экстрасистол (градация 4 А) более чем на 90%; 3) уменьшение общего количества желудочковых экстрасистол более чем на 50% как показатель относительной и более чем на 75% как показатель абсолютной эффективности терапии.

Признаками проаритмического и аритмогенного действия при лечении суправентрикулярных аритмий являются: сохранение аритмии, угнетение функции синусового узла, развитие АВ- и внутрижелудочковых блокад, появление тахикардии по типу “пируэт”. К проаритмическим и аритмогенным эффектам при лечении желудочковых нарушений ритма относятся: увеличение общего объема экстрасистол более чем в 4 раза и увеличение желудочковых аритмий градации 4Б в 10 раз и более.

ХМ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ УСТРОЙСТВАМИ

За последние годы в кардиологической практике значительно увеличилось количество имплантаций устройств для постоянной электрокардиотерапии ИКД, КРСУ и ЭКС.

Артефакт униполярного экстрастимула ЭКС, зарегистрированный на ЭКГ, называется *артефактом импульса* или *спайком* и выглядит как

вертикальная черта, амплитуда и направление которой могут варьировать в зависимости от направления распространения импульса во фронтальной плоскости и характеристик стимулирующего импульса. В зависимости от точки приложения искусственного импульса морфология QRS-комплекса на поверхностной ЭКГ может быть вариабельной. Тем не менее, у пациентов с имплантированными ЭКС, выделяются четыре основных типа стимулированных (вызванных стимуляцией) QRS-комплексов. *Спонтанный (intrinsic)* комплекс – это комплекс, вызванный собственным, спонтанным сокращением камер сердца. При детекции данного комплекса сенсорными системами ЭКС он называется воспринятым или детектированным и часто обозначается малой буквой s (sensed). Соответственно, могут быть как предсердные, так и желудочковые спонтанные (воспринятые) комплексы (A_s и V_s соответственно). *Навязанный* или *стимулированный, paced (p)* комплекс отражает возникновение эффективного сокращения предсердия или желудочка (в зависимости от места локализации электрода). *Сливной (fusion)* комплекс, образуется за счет двойного возбуждения: часть миокарда желудочков активируется экстрастимулом ЭКС, часть спонтанным образом. Морфология QRS-комплекса в этом случае имеет промежуточную конфигурацию и занимает положение между спонтанным и навязанным. *Псевдосливной (pseudofusion)* комплекс представляет собой спонтанный комплекс, деформированный неэффективным (безответным) стимулом ЭКС. Появление псевдосливных комплексов не является проявлением нарушения работы ЭКС, так как стабильность гемодинамически обеспечивает собственный ритм сердца. Отдельную форму представляют *псевдопсевдосливные (pseudopseudofusion beat)* комплексы, образующиеся при случайном совпадении экстрасистолы со стимулирующими импульсом и при реализации алгоритма безопасной желудочковой стимуляции в условиях DDD-ЭКС.

При анализе ЭКГ врачу необходимо прежде всего знать и уметь оценивать основные показатели работы имплантированного устройства: навязывание ритма (pacing); захват комплекса (capture), что подразумевает деполяризацию и сокращение камер сердца в ответ на экстрастимул ЭКС; чувствительность (sensing) – ту минимальную амплитуду спонтанных биоэлектрических сигналов, распознаваемую электрокардиостимулятором как собственные сокращения камер сердца (зубцы P или R); интервалы стимуляции (pacing interval); наличие собственной электрической активности сердца и ответа на нее аппарата ЭКС. Существенную помощь может оказать использование так называемой ан-

нотированной ЭКГ, когда по специально выделенному каналу отмечаются типы комплексов (навязанные или детектированные) или визуализируется спайк ЭКС при проведении ХМ. Несмотря на то что оценка работы ЭКС врачом кардиологом проводится на основании данных поверхностной ЭКГ, регистрацию стандартной ЭКГ у больного с ЭКС целесообразно проводить с наименьшей скоростью (25 или 12,5 мм/с), но в течение длительного периода времени. При плохой визуализации артефакта экстрасимула (например, при использовании биполярных электродов и осуществлении биполярной стимуляции) из-за низкой амплитуды спайка можно усилить величину калибровочного импульса.

В основе оценки ЭКГ больного с ЭКС лежит правильная интерпретация временных интервалов стимуляции (подробнее см. главу 26) [59].

В современных имплантируемых устройствах может программироваться целый ряд функций и параметров стимуляции, проявляющихся на ЭКГ различными специфическими изменениями. В ряде моделей ЭКС могут программироваться специальные антитахикардитические алгоритмы (предназначенные, прежде всего, для предотвращения и купирования приступов фибрилляции предсердий), такие как кондиционирование ритма (pace conditioning), режим подавления предсердных экстрасистол (PAC suppression) – учащение базовой частоты предсердной стимуляции для частотного подавления предсердных экстрасистол и ряд других. После возникновения предсердных экстрасистол может активироваться алгоритм укорочения АВ-задержки, работа которого определяется, в свою очередь, величиной так называемого интервала Венкебаха, значение которого приравнивается к разнице между общим рефрактерным периодом предсердий и величиной интервала максимальной частоты синхронизации.

При суточном мониторинге могут также регистрироваться изменения ЭКГ, иллюстрирующие нарушения функции ЭКС. *Перекрестная чувствительность* (crosstalk- синонимы “перекрестная АВ-детекция”, “самоингибция”) – одно из наиболее существенных нарушений функции двухкамерных ЭКС. Crosstalk возникает преимущественно при униполярной двухкамерной стимуляции. При crosstalk стимулы, нанесенные в одной камере, могут восприниматься сенсорами, расположенными в другой камере (например, предсердные стимулы воспринимаются сенсорами желудочкового канала и наоборот). При восприятии желудочковым каналом импульсов, нанесенных на предсердие, ЭКС может перейти в режим самоингибции

(т.к. воспринятые сигналы могут имитировать спонтанную активность желудочков), что на ЭКГ будет проявляться паузами сердечного ритма или периодами асистолии, в которых будут регистрироваться только предсердные спайки и последующие стимулированные Р-зубцы. При восприятии предсердным каналом импульсов, нанесенных на желудочки, может произойти неоправданное увеличение частоты стимуляции за счет самотриггирования (т.к. воспринятые сигналы могут имитировать спонтанную активность предсердий).

Для нивелирования возможных отрицательных эффектов, вызванных феноменом crosstalk и ингибированием желудочковой стимуляции, следует программировать параметры двух временных интервалов. Первый – это *постпредсердный слепой период желудочков* (PAVB – *postatrial ventricular blanking period*), или предсердный период “гашения”. Второй – *период безопасной желудочковой стимуляции* (VSP – *ventricular safety pacing*, в некоторых системах называется *ventricular safety stand-by* (рис. 5.17).

Необходимо также изменить амплитуду предсердного стимула (при возможности уменьшить), порог чувствительности желудочкового канала (при возможности увеличить) и использовать биполярную конфигурацию желудочковой чувствительности. Для устранения возможности самотриггирования необходимо увеличить значение интервала слепого периода предсердий (*atrial blanking period*). Также следует изменить амплитуду желудочкового стимула (при возможности уменьшить), порог чувствительности предсердного канала (при возможности увеличить) и использовать биполярную конфигурацию предсердной чувствительности.

С осторожностью необходимо интерпретировать изменения сегмента ST–T желудочкового комплекса при спонтанном ритме у больного с ЭКС. В большинстве случаев возникновение даже выраженных деформаций зубца Т и сегмента ST в спонтанных комплексах после стимуляции не является проявлением ишемии или каких-либо других метаболических изменений миокарда, а, как правило, является следствием феномена “сердечной памяти” и постстимуляционного нарушения реполяризации миокарда (рис. 5.18 и 5.19). Аналогичный механизм развития формирования негативной Т-волны и изменений сегмента ST наблюдается при блокаде левой ножки пучка Гиса.

У больных с ЭКС небольшая зазубрина на восходящей части QRS-комплекса, регистрируемая в грудных отведениях (феномен Carbera), а также наличие qR- или Qr-паттерна в левых грудных отведениях могут служить признаками ра-

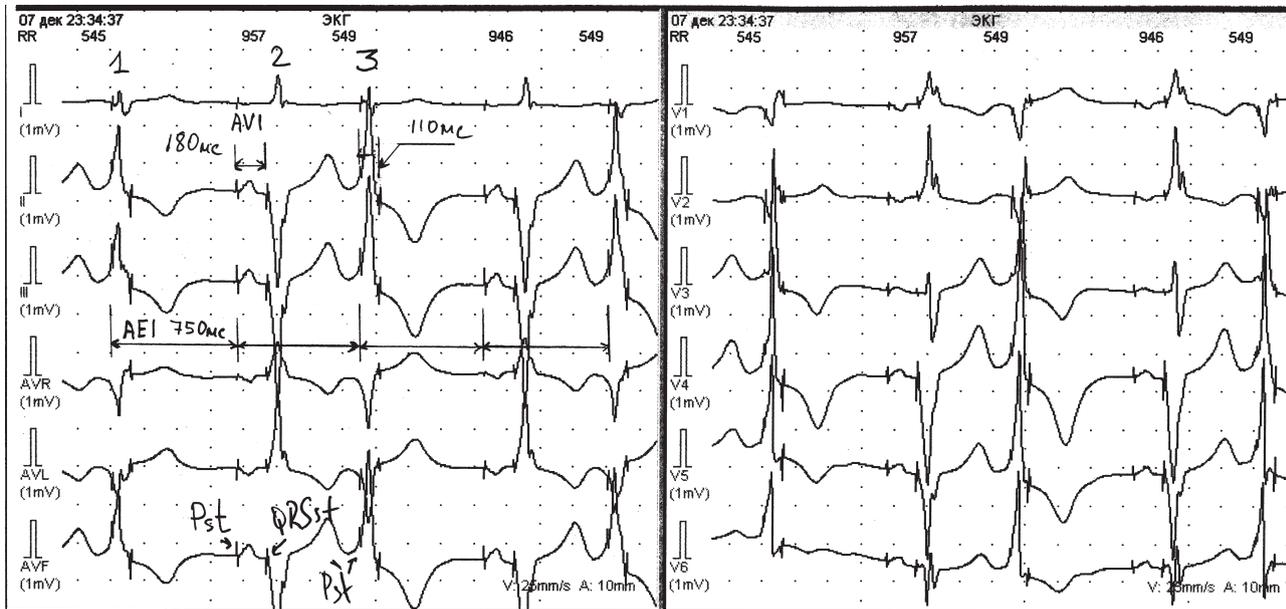


Рис. 5.17. Фрагмент 12-канального ХМ. Активация алгоритма VSP (ventricular safety pacing) для предотвращения стимуляции в уязвимый период желудочкового цикла (конечной части зубца Т). На фоне стимуляции в режиме DDD первый и третий комплексы – спонтанные (sensed) с ЧСС около 50 уд/мин и АВ-диссоциацией. Третий комплекс – одновременное начало предсердного стимула и спонтанного комплекса QRS, что активирует алгоритм VSP – ventricular safety pacing, при котором последующий желудочковый стимул (paced QRS) возникает раньше времени запрограммированной АВ-задержки, деформируя морфологию экстрасистолического QRS-комплекса (“псевдо-псевдосливные” комплексы). Возможный метод коррекции – активация частотной адаптации (режим DDDR), повышение частоты базового ритма, что поднимет средний уровень ЧСС и подавит возникновение спонтанных АВ-комплексов (подробнее см. главу 27)

нее перенесенного инфаркта миокарда в области передней стенки левого желудочка.

Пейсмейкерная аллоритмия (iatrogenic escape capture bigeminy) идентифицируется, если на ЭКГ за каждым навязанным желудочковым комплексом следует спонтанный в режиме би- или тригемении. Данная аритмия возникает при сохранении функции собственного проведения по проводящей системе. При четкой регистрации зубца Р диагноз не представляет трудности, однако при невозможности его визуализации может возникнуть необходимость проведения дифференциальной диагностики между челночными узловыми или предсердными ответами (ЭХО-комплексами).

ЭКГ-критериями *пейсмейкерной экстрасистолии* являются: морфологическая идентичность всех экстрасистолических комплексов; стабильность интервала сцепления между навязанными и экстрасистолическими комплексами; исчезновение или значительное уменьшение аритмии при временном прекращении стимуляции. Последний признак считается наиболее информативным в определении генеза экстрасистолии. Как пейсмейкерная экстрасистолия на ЭКГ может выглядеть и однократная активация ретроградного ВА-проведения (рис. 5.20), или детекция интервала QT, или ложная интерпре-

тация устройством зубца Т как зубца Р при удлинённом интервале QT (рис. 5.21).

Вентрикулоатриальное (ВА) проведение (ретроградная активация предсердий) возникает при распространении возбуждения от желудочков к предсердиям и сопровождается их последующей активацией. Чаще данный вид нарушений в работе ЭКС встречается у больных с нормальной функцией АВ-проведения, но может встречаться также и при его нарушении. Наиболее серьезным нарушением работы ЭКС при наличии ВА-проведения является *пейсмейкерная желудочковая тахикардия* или *бесконечная круговая тахикардия кардиостимулятора (endless loop tachycardia)*. Данный вид аритмии регистрируется при использовании двухкамерных систем ЭКС (DDD, VDD) и связан с инициацией тахикардии при детекции ретроградной Р-волны в условиях спонтанного ВА-проведения. Обычно тахикардия возникает при исходно высокой частоте предсердного ритма. В этом случае происходит ретроградное возбуждение предсердий после активации желудочков при условии, что время ретроградного ВА-проведения будет длиннее запрограммированного значения постжелудочкового предсердного рефрактерного периода. Ретроградно проведенный желудочковый стимул детектируется предсердным

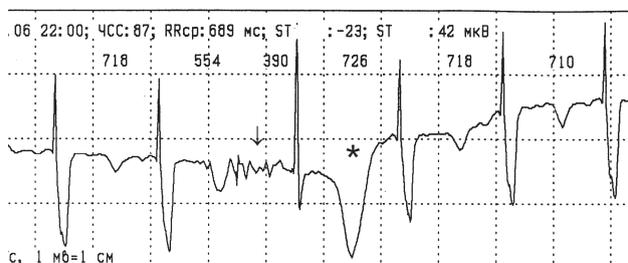


Рис. 5.18. Постстимуляционная инверсия зубца Т в спонтанных желудочковых комплексах, возникшая после пауз, вызванных миопотенциальным ингибированием. На ЭКГ на фоне ЭКС в режиме стимуляции VVI после 3 комплекса QRS возникает пауза, вызванная мышечной ингибцией желудочковой стимуляции (отчетливо видны “наводки” на изолинии, с последующим выскальзывающим спонтанным комплексом QRS (стрелка) с выраженной инверсией Т-зубца (звездочка))

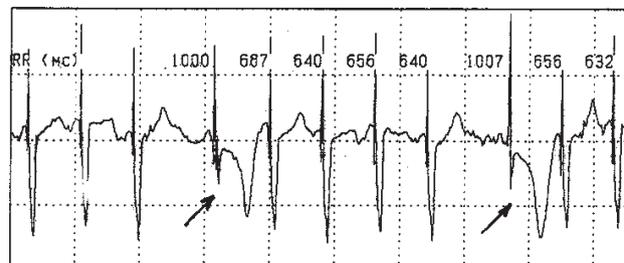


Рис. 5.19. Вторичные изменения сегмента ST и зубца Т при кардиостимуляции. На ЭКГ на фоне ЭКС в режиме стимуляции VVI в спонтанно возникающих QRS-комплексах (стрелки) регистрируется инверсия зубца Т и изменения сегмента ST

каналом как управляющий сигнал, с последующим возбуждением желудочков и запуском по такому механизму круговой желудочковой тахикардии. Предрасполагающими факторами к запуску пейсмекерной тахикардии являются, прежде всего, наличие предсердной и/или желудочковой экстрасистолии, высокий уровень чувствительности предсердного канала, запрограммированная удлиненная АВ-задержка. На ЭКГ будет регистрироваться тахикардия с RR-интервалом, равным величине интервала максимальной частоты синхронизации, установленного на ЭКС, и стабильным интервалом между навязанным желудочковым и последующем воспринятым ретроградным предсердным комплексом. Тахикардия может также индуцироваться миопотенциальным триггерированием (рис. 5.22).

При удлинении интервалов ВА-проведения, АВ-задержки и поствентрикулярного предсердного рефрактерного периода (PVARP) после же-

лудочковой экстрасистолии может возникать тахикардия, вызванная *повторной нерцепционной ВА-синхронизацией (Repetitive nonreentrant VA synchrony)*. При этом ретроградный Р-зубец, вызванный желудочковой экстрасистолой, попадает в период предсердной рефрактерности (PVARP), не детектируется и соответственно не является сигналом к началу АВ-задержки и последующего желудочкового стимула. Очередной предсердный экстрастимул наносится после завершения предсердного выскальзывающего интервала, но он попадает в период рефрактерности миокарда предсердий и не вызывает эффективного их сокращения. По истечении запрограммированного интервала максимальной АВ-задержки происходит нанесение эффективного желудочкового стимула с регистрацией навязанного желудочкового комплекса, после которого вновь ретроградно возбуждаются предсердия и цикл повторяется. На ЭКГ данная последовательность будет выглядеть как возникший после желудочковой экстрасистолы цикл, в котором последовательно регистрируются ретроград-

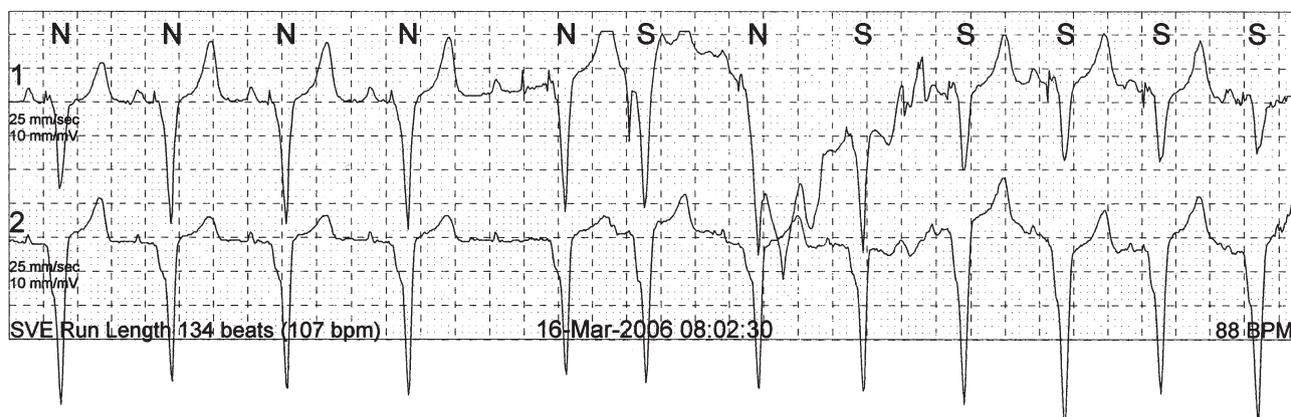


Рис. 5.20. Пейсмекерная экстрасистолия вследствие транзиторного нарушения детекции спонтанной активации предсердий. На фоне ЭКС, проводимой в режиме DDDR, на ЭКГ верифицируется неэффективный стимул, высвобожденный с предсердного стимулирующего электрода с последующей (после АВ-задержки) стимуляцией желудочков, возникающий в результате нарушения детекции предсердного стимула в рефрактерный период предсердий. Ретроградный фронт проведения (с желудочков на предсердия) детектируется предсердным электродом как управляющий сигнал, и в результате возникает запуск пейсмекерной тахикардии

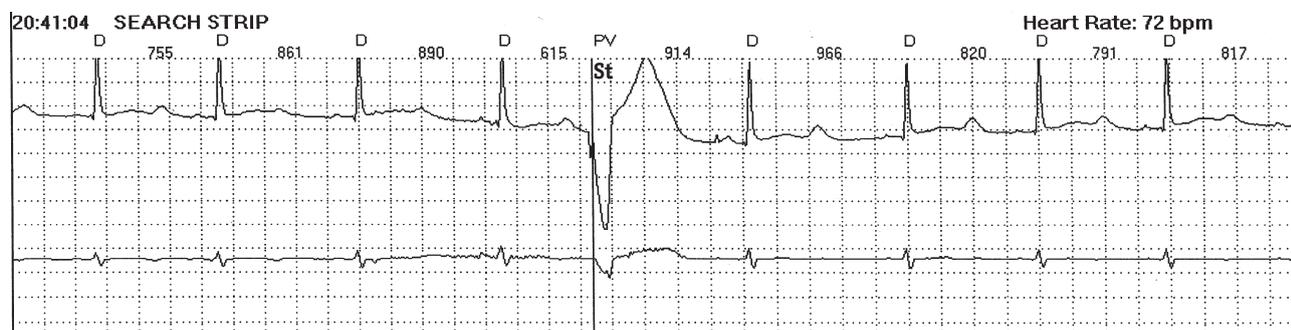


Рис. 5.21. Пейсмейкерная экстрасистолия вследствие детекции удлиненного интервала QT и зубца T как волны P. Диагноз – синдром удлиненного интервала QT. ЭКС в режиме DDDR. После удлинения интервала QT и альтернации T-зубца происходит восприятие его как деполяризации предсердий и осуществляется нанесение экстрасимула (St) после АВ-задержки

ные P-зубцы, неэффективный артефакт предсердного стимула и последующий навязанный желудочковый комплекс. В этом случае на 12-канальной ЭКГ верифицируются отрицательные P-зубцы в отведениях II, III, aVF, положительный в отведении aVR, которые исчезают при отключении ЭКС. В основе обоих рассмотренных вариантов пейсмейкерной тахикардии (*бесконечная круговая тахикардия кардиостимулятора и нерцепционная ВА-синхронизация*) лежит один механизм – начало цикла стимуляции желудочков на основании детекции ретроградного P-зубца после желудочковой экстрасистолы с активизацией ВА-проведения. Однако бесконечная тахикардия кардиостимулятора встречается гораздо чаще, т.к. каждый ретроградный комплекс может детектироваться и являться пусковым триггером для последующей желудочковой стимуляции. Симптомы и ЭКГ-признаки, связанные с наличием этих двух видов патентного ВА-проведения, являются составными частями термина “пейсмейкерный синдром”. Однако *пейсмейкерный синдром* следует трактовать шире, включая в него все симптомы и другие ЭКГ-признаки, прежде всего связанные с нарушением адекватной атриовентрикулярной синхронизации.

В 1972 г. S. Wirzfeld впервые описал возможность подавления функции ритмоведения в ЭКС в режиме VVI, за счет конкурирующего влияния на сенсорные системы кардиостимулятора электрических потенциалов скелетной мускулатуры. Воспринимая миопотенциалы как собственное сокращение миокарда желудочков, ЭКС переходит в режим ингибции и не продуцирует электрический импульс, что может привести к возникновению спонтанных комплексов или даже опасных длительных пауз (рис. 5.23).

Этот феномен получил название *миопотенциального ингибирования*. Подобный сценарий может развиваться при ЭКС, проводимой в режиме DDD (*миопотенциальное триггерирование*). При запуске алгоритма безопасной желудочковой стимуляции (*ventricular safety pacing – VSP*) начинается стимуляция с укороченной АВ-задержкой, что может привести к началу бесконечной круговой тахикардии ЭКС. Возможен и смешанный ответ с чередованием миопотенциальной ингибции и триггерирования.

При подозрении на детекцию имплантированным устройством миопотенциальных сигналов (потенциалов скелетной мускулатуры) следует проводить провокационные тесты с напряжением различных групп мышц: сгибание кистей рук

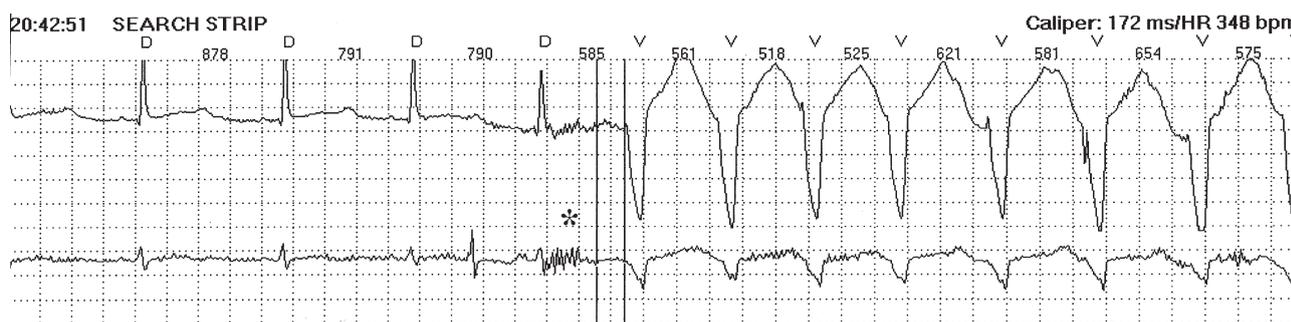


Рис. 5.22. Круговая тахикардия ЭКС, возникшая в результате восприятия предсердным электродом мышечных потенциалов как спонтанных предсердных сокращений (“миопотенциальное триггерирование”). На представленной ЭКГ на фоне спонтанного ритма с ЧСС 78 уд/мин после зарегистрированных мышечных потенциалов (звездочка) активируется вентрикулоатриальное проведение с возникновением ретроградного P-зубца и запуском цикла круговой тахикардии ЭКС

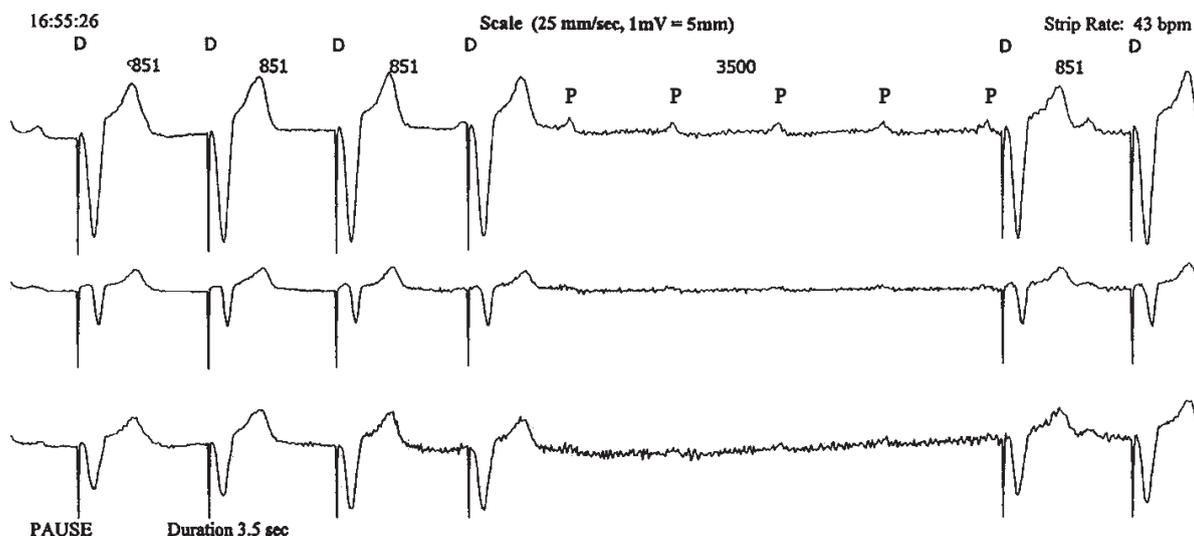


Рис. 5.23. Миопотенциальное (мышечное) ингибирование кардиостимуляции, зарегистрированное при холтеровском мониторинговании. Представлена ЭКГ больного с ЭКС в режиме кардиостимуляции VVI, имплантированным по поводу полной АВ-блокады. После четвертого навязанного комплекса (D) по всем трем отведениям отмечаются мышечные “наведенные” потенциалы, воспринимаемые детектором ЭКС как сокращения желудочков, вследствие чего блокируется навязывание ритма и развивается пауза, составляющая 3500 мс, во время которой регистрируются сокращения предсердий (зубцы P). Усиление 1 мВ = 5 мм

с упором ладоней в стену или навстречу друг другу, заведение руки к противоположному плечу спереди или за спиной, подъем тяжестей на вытянутой руке, напряжение мышц брюшного пресса лежа, со сгибанием ног в коленях и т.д. При этом возможно вызвать и зарегистрировать на ЭКГ или при ХМ признаки миопотенциальной ингибиции и/или триггерирования.

Установленная базовая частота стимуляции является стабильной и не зависит от состояния элементов питания до момента их критической разрядки. В этом случае в системах наблюдается стабильное снижение базовой частоты стимуляции на определенный процент от установленной (около 20%), увеличение длительности импульса. При дальнейшей разрядке элемента питания стимуляция возвращается к исходному уровню, но с возникновением периодов того же, фиксированного снижения. Этот “рваный” ритм является тревожным сигналом, требующим немедленной проверки элементов питания и при необходимости замены аппарата ЭКС. В ряде систем может, наоборот – при истощении элементов питания значительно увеличиваться базовая частота стимуляции, – так, называемый *разогнавшийся ЭКС (runaway pacemaker)*. Одним из информативных признаков разрядки элементов питания ЭКС являются неэффективные (не навязанные) стимулы и снижение амплитуды артефакта экстрасимула. Также может происходить “экономизация” работы ЭКС с выключением адаптивных функций ЭКС – частотной адаптации, ночного снижения частоты стимуляции, функции гистерезиса, сенсорных систем и

др. Двухкамерный режим стимуляции DDD может переходить в однокамерный VVI или AAI.

Техническое тестирование всех имплантированных антиаритмических устройств и при необходимости внесение изменений в режим их работы (перепрограммация) осуществляются в электрофизиологических лабораториях, обладающих необходимым техническим обеспечением и опытом работы с устройствами конкретной фирмы-производителя. Нарушения работы ЭКС часто бывают кратковременными и не выявляются при тестировании в лаборатории или однократном ЭКГ-обследовании. ХМ предоставляет для этого дополнительные возможности, позволяет оценить общий объем времени и качество работы ЭКС, выявить нарушение его функций и определить их характер.

В заключение хочется еще раз напомнить, что основой правильной интерпретации ЭКГ больного, получающего постоянную электрокардиотерапию, является знание временных интервалов, запрограммированных в конкретном аппарате ЭКС. Только на их основании можно адекватно оценить выявленные изменения на ЭКГ, связать их с возможными изменениями или нарушениями стимуляции. Основными вопросами, на которые должен ответить врач при оценке ХМ больного с ЭКС, являются: 1) работает ли ЭКС и если да, то с какой частотой он навязывает ритм? 2) есть ли собственные сокращения камер сердца, детектируемые аппаратом ЭКС? 3) распознается ли устройством собственный ритм больного? 4) какие интервалы между навязанными комплексами, навязанными и собственными

комплексами и как они соотносятся с запрограммированными режимами стимуляции?

Правильный анализ ЭКГ больного с ЭКС может существенно помочь электрофизиологу в изменении режима стимуляции или устранении причин, вызывающих дискомфорт, снижающих качество жизни больных с ЭКС или даже потенциально опасных для него.

ОФОРМЛЕНИЕ ФИНАЛЬНОГО ПРОТОКОЛА ХМ

Результирующей частью проведенного ХМ является финальный протокол. Несмотря на несомненную важность данного компонента ХМ, единого взгляда на этот документ нет и рекомендуемые в разных клиниках протоколы носят достаточно общий характер.

Основная задача финального протокола – дать лечащему врачу максимально объективный документ с обязательным документированием всех параметров ритма сердца, способных в той или иной мере повлиять на постановку правильного диагноза, тактику лечения и помочь врачу определиться с прогнозом для жизни и заболевания больного. Поэтому при формировании протокола необходимо сравнение полученных показателей со специфическими для ХМ нормативными параметрами (в том числе половыми и возрастными). Общий стандарт предполагает полное документирование всех оцениваемых параметров исследования: таблиц, трендов, образцов нормальной и атипичной ЭКГ, нарушений ритма, графиков, цифровых показателей, используемых дополнительных опций и т.д. В заключение дается резюме врача, проводившего исследование, комментирующее отдельные положения протокола. Кроме обязательной оценки ЧСС (среднесуточной, дневной, ночной, минимальной и максимальной, циркадного индекса), ЭКГ с выделением и автоматическим обчетом циркадной динамики всех классов желудочковых и суправентрикулярных аритмий, оценки сегмента ST и интервала QT (средних, максимальных и минимальных значений интервалов QT и QTc), оценки вариабельности ритма сердца (временной анализ обязательно и спектральный только как добавочный), в финальный протокол могут быть включены результаты использования дополнительных опций, которыми располагает аппарат (“QT-динамика”, альтернанс T-зубца, турбулентность ритма и другие). Обязательным условием их включения является ясное понимание клинического значения данных методов, которые могут быть полезны в постановке диагноза, определении тяжести состояния больного, выборе тактики терапии и в оценке ее эффективности. Если врач, проводящий исследование,

сам не до конца понимает, какую клиническую информацию несут рассматриваемые им параметры, то они никогда не будут востребованы в практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неинвазивная электрокардиология, частью которой является холтеровское мониторирование, стремительно развивается. Нет сомнений в том, что многие современные технические проблемы метода будут разрешены в ближайшие годы; значительно увеличится точность и объем измерений; будут усовершенствованы алгоритмы устранения помех, автоматической обработки сигнала; добавится немало новых возможностей анализа ритма, основанных на методах нелинейной динамики, скорее всего, появится возможность беспроводной передачи электрического сигнала. Будет технически решена проблема бесконечно длительной регистрации ритма, оперативного анализа ритма в режиме on-line, совмещения в едином комплексе различных видов амбулаторного мониторирования различных биологических параметров организма.

Вместе с тем, основа практической ценности метода будет по-прежнему основываться не столько на предлагаемых новых технических решениях, сколько на выявлении физиологических основ суточного ритма сердца, определении клинической ценности и нормативных лимитов любых новых параметров ритма сердца. Выявление особенностей продромальных ритмов перед развитием жизнеугрожающих аритмий может оказать существенное влияние в решении проблемы внезапной сердечной смерти. Детальное изучение новых параметров суточного сердечного ритма в различных клинических группах существенно оптимизирует режимы работы имплантированных антиаритмических устройств, максимально приблизив их к физиологическим. Уже сегодня ХМ является обязательным методом обследования практически во всех группах больных с патологией сердечно-сосудистой системы. Дальнейшее совершенствование методики еще больше расширит применение ХМ у различных контингентов больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Holter NJ. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical. *Science* 1961; 134:1214-1220.
2. Moss A, Stern S. (ed) *Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring.* 1997 Saunders Co, University Press, Cambridge, UK 529 p.
3. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A jr, Green LA, Green HL, Silka MJ, Stone PH, Tracy CM. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

- Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:912-48.
- Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 3-е издание. М. Медпрактика –М 2008, 456 с.
 - Рябыкина Г.В. Соболев А.В. Суточное мониторирование ЭКГ. М.: Стар'Ко, 1998, 200 с.
 - Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. С-Петербург: ИНКАРТ, 2001, 216 с.
 - Макаров Л.М., Чупрова С.Н., Капуцак О.В., Верченко Е.Г. Холтеровское мониторирование в диагностике парасистолии. *Кардиология* 1998; 9:65-66.
 - Tanabe T. Holter and echocardiographic assessment in long-term management of atrial fibrillation. 12th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. Athens-Greece. June 7-9, 2007 p. 57-58.
 - Oral Y, Veerreddy S. Prevalence of asymptomatic recurrences of atrial fibrillation after successful radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovascular Electrophysiol*, 2004; 15:920-24.
 - Hindricks T, Piorkowski C. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 2005; 112:307-313.
 - Kottkamp H, Tanner H. Time course and quantitative analysis of atrial fibrillation episode number and duration after circular plus linear left atrial lesion. *JACC* 2004;44:869-77.
 - Zipes DP, DeJoseph RL. Dissimilar atrial rhythms in man and dog. *Am J Cardiol* 1973; 32(5):618-28.
 - Suarez LD, Kretz A, Alvarez JA, Martinez JA, Perosiso AM. Dissimilar atrial rhythms. A patient with triple right atrial rhythm. *Am Heart J* 1980; 100(5):678-82.
 - Gomes JA, Kang PS, Matheson M, Gough WB Jr, El-Sherif N. Coexistence of sick sinus rhythm and atrial flutter-fibrillation. *Circulation* 1981; 63(1):80-6.
 - Rakovec P, Horvat M, Jakopin J, Kenda MF, Kranjec I, Jagodic A. Induced concealed dissimilar atrial rhythms. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5(4):523-8.
 - Ndrepepa G, Zrenner B, Schreieck J, Karch MR, Schneider MA, Schomig A, Schmitt C. Left atrial fibrillation with regular right atrial activation and a single left-to-right electrical interatrial connection: multisite mapping of dissimilar atrial rhythms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11(5):587-92.
 - Martinez EE, Pontes S, dePaola AA, Gomes JA. Segmental atrial fibrillation resulting in chronic atrial dissociation. A case report. *J Electrocardiol* 1991; 24(2):185-90.
 - Leite LR, Ponzi Pereira KR, Alessi SR, de Paola AA. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. An important diagnosis in children with syncope and normal heart. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76(1):63-74.
 - Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Dien Do Ngoc, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children a 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995; 91:1512-1519.
 - Sumitomo N, Harada K, Nagashima M. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003; 89(1):66-70.
 - Mann D, Marmont P, Shultz J et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia initiated by catecholaminergic ventricular tachycardia. *J Electrocardiology* 1991; 24(2):191-195.
 - Reid D, Tynan M, Fitzgerald G. Bidirectional tachycardia in a child. *British Heart J* 1975; 37:339-344.
 - Макаров Л.М., Курьлева Т.А., Чупрова С.Н. Укорочение интервала PR, брадикардия и полиморфная желудочковая тахикардия – клинико-электрокардиографический синдром с высоким риском внезапной смерти у детей. *Кардиология* 2003; 7:34-37.
 - Makarov L, Kyrileva T, Chuprova S. Short PR interval, high circadian index and bradycardia – pattern with high risk of syncope and sudden death in children with catecholaminergic ventricular tachycardia. *Europ Heart J* 2004; 25(Supl.):23.
 - Makarov L, Kyrileva T, Komoliatova T, Chuprova S. New ECG pattern in young patients with polymorphic catecholaminergic ventricular tachycardia. *JACC* 2007; 9(Suppl A):916-242.
 - Umetani K, Singer D, McCarty R, Atkinson M. 24 Hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *JACC* 1997; 31(3):593-601.
 - Brodsky M, Wu D, Penes P, Kanakis Ch, Rosen K. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart diseases. *Am J Cardiology* 1977; 39:390-395.
 - Stein Ph, Kleiger R, Rottman J. Differing effects of age on heart rate variability in men and women. *Amer J Cardiol* 1997; 80(3):302-305.
 - Osterhues H. QT-variability: Clinical results and prognostic significance. In: *Advances in noninvasive electrocardiographic monitoring techniques*. Ed. H.Osterhues., V.Hombach., A.Moss. Kluwer Academic. Publ. Dordrecht/Boston/London 2000, 143-153 p.
 - Baranowski R, Buchner T, Poplawska W, Rydlewska-Sadowska W. Sex differences in 24 hr QT analysis in normal subjects. Abstr. of the 9th 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; 4 (2):186.
 - 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 9th 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; 4 (2):187.
 - Locati E. QT interval duration and adaptation to heart rate. In: Zareba W., Maison-Blanche P., Locati E. (eds). *Noninvasive Electrocardiology in Clinical Practice*. Futura Publ. Co., Armonk, NY 2001, 71-96 p.
 - Shimono M, Fujiki A, Inoue H. Relation between autonomic nerve activity and QT interval in patients with congenital long QT syndrome: Analysis using 24-hour Holter ECG monitoring. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 1998; 3(1):12-19.
 - Genovesi S, Zaccaria D, Rossi E et al. Effects of exercise training on heart rate and QT interval in healthy young individuals: are there gender differences? *Europace* 2007; 9:55-60.
 - Jensen B, Larroude Ch, Rasmussen L et al. Beat-to-beat QT dynamics in healthy subjects. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2004; 9(1):3-11.
 - Vitasalo M, Oikarinen L, Vaananen H et al. Differentiation between LQT1 and LQT2 patients and unaffected subjects using 24 hour electrocardiographic recordings. *Amer Journal Cardiology* 2002; 89(15):679-685.
 - Shusterman V, Goldberg A, London B. Upsurge in T wave alternans and nonalternating repolarisation instability precedes spontaneous initiation of ventricular tachyarrhythmias in humans. *Circulation* 2006; 113:2880-2887.
 - Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М. 1984, 219 с.
 - Malik M, Camm A (eds.) *Heart Rate Variability*. Armonk, NY, Futura Publ.Co 1995.
 - Писарук А.В. Вариабельность ритма сердца при старении. Материалы I Украинской научно-практической конференции с международным участием "Нарушения ритма сердца: возрастные аспекты" Киев 19-20 октября 2000 г, 176-182 с.
 - Обухова Е.А., Ненастьева О.К., Рунова Е.Г. Влияние тиаоктацида на течение диабетической кардиомиопатии.

- Материалы Всероссийского научно-практического семинара "Современные возможности Холтеровского мониторинга" Санкт-Петербург 25-29 мая 2000г. Вестник аритмологии 2000; 17:56.
42. Сергеев А.В. Анализ циркадной структуры сердечного ритма у больных инфарктом миокарда. Тезисы докладов Российского национального конгресса кардиологов "Кардиология, основанная на доказательствах". Москва, 10-12 октября 2000 г, 267-268 с.
 43. Калужин В.В., Тепляков А.Т., Малеева М.А., Пушкинова Е.Ю., Соловцов М.А. Депрессия суточной дисперсии синусового ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда. Тер Архив 2000; 9:44-50.
 44. Воронин И.М., Игнатова Е.И., Белов А.М. Структура сердечного ритма при Холтеровском мониторинге ЭКГ у пациентов с ИБС и синдромом апноэ/гипопноэ сна. Материалы Всероссийского научно-практического семинара "Современные возможности Холтеровского мониторинга" Санкт-Петербург 25-29 мая 2000г. Вестник аритмологии 2000; 17:23.
 45. Баевский Р.М., Никулина Г.А. Холтеровское мониторирование в космической медицине: анализ вариабельности сердечного ритма. Вестник аритмологии 2000; 16:6-16.
 46. Pieper SJ, Hammill SC. Heart rate variability: technique and investigational applications in cardiovascular medicine. Mayo Clin Proc 1995; 70(10):955-64.
 47. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. М.: Стар'Ко, 1998, 200 с.
 48. Bauer A, Rantelhardt J, Schneider R et al. Deceleration capacity of heart rate as a predictor of mortality after myocardial infarction: cohort study. Lancet 2006; 367: 1674-1681.
 49. Smidt G, Malik M, Barthel P, Ulm K, Rolmitzky L, Camm A. Heart rate turbulence after ventricular premature beats as predictor of mortality after acute myocardial infarction. Lancet 1999; 353:130-196.
 50. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Горлицкая О.В., Казанцева М.А. Турбулентность ритма сердца у больных с некоронарогенными желудочковыми аритмиями. Кардиологии 2005; 4:21-26.
 51. Burchardt D, Leutold B, Jost M, Hoffman A. Holter monitoring in the variation of palpitations, disiness and syncope. In: Roelandt J, Hugenholtz P. (ed.) Long term Ambulatory Electrocardography. The Hague: Martinus Nijhoff 1982, 29-30 p.
 52. Clark P, Glasser S, Spoto E. Arrhythmias detected by ambulatory monitoring. Chest 1980; 77:722-5.
 53. Макаров Л.М., Кондрькинский Е.Л., Мягков И.Ф. Сердцебиение у детей: клиническая характеристика, тактика обследования и лечения. Педиатрия 2005; 2:4-8.
 54. Day S, Cook E, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients loss of consciousness. Am J Med 1982; 73:15-23.
 55. Gendelman HE, Linzer M, Gabelman M, Smoller S, Scheuer J. Syncope in a general hospital patient population. Usefulness of the radionuclide brain scan, electroencephalogram, and 24-hour Holter monitor. N Y State J Med 1983; 83(11-12):1161-5.
 56. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. Medicine (Baltimore) 1990; 69(3):160-75.
 57. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. JAMA 1982; 248(10):1185-9.
 58. Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. Europace 2005; 7:14-18.
 59. Barold S, Stroobandt R, Sinnaeve A. Cardiac pacemakers step by step. Publ Futura, 2004