

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ В. Н. КАРАЗИНА**

**Н. И. Яблучанский, А. В. Мартыненко,
Л. А. Мартимьянова**

АМБУЛАТОРНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Серия: для настоящих врачей

Харьков – 2015

Рецензенты

М. А. Власенко,- доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Е. Я. Николенко,- доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой семейной медицины Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина

Рекомендовано к опубликованию решением Ученого совета медицинского факультета Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина (протокол №11 от 21 января 2015 г.)

В авторской редакции

Яблчанский Н.И., Мартыненко А.В., Мартимьянова Л.А. Амбулаторная электрокардиография / Серия: для настоящих врачей. - Х.: - ХНУ имени В.Н. Каразина, 2015, 113 с.

Учебное пособие посвящено амбулаторному мониторингованию ЭКГ от технических аспектов до примеров клинического использования с примерами отчетов и интерпретации полученных результатов. Для студентов медицинских факультетов, специалистов функциональной диагностики, кардиологов, врачей других специальностей, использующих в своей работе амбулаторную электрокардиографию.

Содержание

Содержание	3
Сокращения	7
От истоков до наших дней	8
Объект исследования	10
<i>Источник электрофизиологических процессов в сердце</i>	10
<i>Пространственно-временная организация миокарда</i>	10
<i>Проводящая система сердца</i>	11
<i>Регуляция сердца</i>	12
<i>«Зеркало» регуляции</i>	13
Системы и процедуры	15
<i>Категории регистраторов</i>	15
<i>Техническое обслуживание</i>	17
<i>Необходимые условия качественной регистрации</i>	17
<i>Качество записи</i>	18
<i>Продолжительность регистрации</i>	18
<i>Артефакты</i>	19
<i>Стоимость исследования</i>	20
<i>Отведения в АЭКГ</i>	20
<i>Показания</i>	21
<i>Протокол</i>	24
<i>Дневник</i>	25
<i>Диагностические и лечебные процедуры</i>	27
<i>«Умная» АЭКГ</i>	28
<i>Сигнал-усредненная АЭКГ высокого разрешения</i>	28
Физиологические нормы АЭКГ	29
АЭКГ значительно шире долговременной ЭКГ	31
Тестируем биологические часы	32
<i>О биологических и астрономических часах</i>	32
<i>Основные понятия и показатели биологических часов</i>	32
<i>Биоритмы</i>	33
<i>Сторож у ворот</i>	34
<i>Механизмы образования и регуляции биоритмов</i>	34
<i>Самый важный синхронизатор</i>	35
<i>Вся «соль» в переходных процессах</i>	35
<i>Циркадианные ритмы и «центральные» часы</i>	36
<i>Сон</i>	36

<i>Бодрствование</i>	38
<i>«Старение» биологических часов</i>	38
<i>Циркадианный индекс</i>	38
<i>Клиническое значение биоритмов</i>	38
<i>Десинхронозы</i>	39
<i>Значение биологических часов в АЭКГ</i>	40
О квазистационарных и переходных процессах	41
<i>Вариабельность сердечного ритма – «окно» в регуляторные процессы организма</i>	41
<i>Значение оценки переходных процессов</i>	42
<i>Отделяя квазистационарные и переходные процессы</i>	42
Технология ВСП	43
<i>Методы ВСП</i>	43
<i>Интерпретация показателей ВСП</i>	43
<i>Снимаемая ограничения</i>	48
Методы переходных процессов	49
<i>Примеры переходных процессов с пояснениями</i>	49
<i>Стандартный протокол заключения</i>	51
<i>Главное в квазистационарных и переходящих процессах</i>	53
АЭКГ и врачебные смешательства	54
<i>Сказка ложь, да в ней намек</i>	54
<i>Контроль регуляции</i>	54
<i>Семь раз отмерьте, отрезать, может быть, не придется</i>	55
<i>Крайности не оправданы</i>	56
<i>Время переписывать свитки</i>	56
<i>«Надклассовый» препарат</i>	57
<i>Дронедарон</i>	59
<i>Дронедарон или, все-таки, амиодарон?</i>	60
<i>Если заинтересовались фибрилляцией предсердий</i>	60
<i>Тоже аритмии</i>	60
<i>Примеры стандартных отчетов АЭКГ</i>	60
Основные клинические синдромы и заболевания	89
<i>Большой адаптационный синдром</i>	89
<i>Аритмии</i>	90
<i>Слово о частоте сердечных сокращений</i>	92
<i>Синусовая тахикардия</i>	93
<i>Синусовая брадикардия</i>	94
<i>Синусовая аритмия</i>	95
<i>Синоаурикулярная блокада (II степени с периодикой Венкебаха)</i>	95
<i>Синдром предвозбуждения желудочков</i>	95

<i>Экстрасистолии</i>	96
<i>Пароксизмальные тахикардии</i>	98
<i>Предсердные ритмы</i>	100
<i>Желудочковые ритмы</i>	100
<i>Парасистолии</i>	100
<i>Брадиаритмии</i>	100
<i>Дисфункция синусового узла</i>	100
<i>Нарушения атриовентрикулярной проводимости</i>	101
<i>Фибрилляция и трепетание предсердий</i>	101
<i>Фактор риска желудочковых тахикардий</i>	103
<i>Синдром Бругада</i>	104
<i>Поздние потенциалы предсердий</i>	105
<i>Поздние потенциалы желудочков</i>	105
<i>Пароксизмальные расстройства сознания</i>	105
<i>Функция кардиостимулятора</i>	106
<i>Синдромы поражения миокарда</i>	108
Литература	112

*Не принимай на веру услышанное только потому,
что ты это слышал.*

*Не следуй традициям только потому,
что многие следовали им до тебя.*

*Не следуй за своими учителями только из уважения
к их авторитету и возрасту.*

*Лишь все изучив, лишь самостоятельно узнав,
что твое деяние послужит благу других, -
тогда прими его и живи ради него.*

Будда

Сокращения

АД – артериальное давление
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АНС – автономная нервная система
АТФ – аденозин трифосфат
АЭКГ – амбулаторная ЭКГ (-ая электрокардиография)
ВНС – вегетативная нервная система
ВСР – вариабельность сердечного ритма
ЖТ – желудочковая тахикардия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ПМК – пролапс митрального клапана
ПСВТ – пароксизмальные суправентрикулярные тахиаритмии
ПСНС – парасимпатическая нервная система
ППЖ – поздние потенциалы желудочков
ППП – поздние потенциалы предсердий
ПТ – пароксизмальная тахикардия
СБ – синусовая брадикардия
СВТ – суправентрикулярная тахикардия
СНС – симпатическая нервная система
СР – синусовый ритм
СССУ – синдром слабости синусового узла
СТ – синусовая тахикардия
ХМ – холтеровское мониторирование
ЦИ – циркадианный индекс
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма (-фия)
ЭС – экстрасистолы

От истоков до наших дней

Амбулаторная электрокардиография (АЭКГ) является неотъемлемой частью диагностического комплекса современной клинической практики.

Истоки АЭКГ находятся в конце 30-х годов прошлого века и связаны с именем талантливого ученого-экспериментатора N. Holter. Он не только высказал, но и воплотил в жизнь идею регистрации биологических сигналов бодрствующего организма в естественных условиях.

N. Holter совместно с J.A. Gengerelli впервые осуществил стимуляцию и регистрацию электрической активности головного мозга крысы на расстоянии с передачей и приемом сигналов через вживленные электроды по радио.

N. Holter вместе с физиком W. Glasscock создал первый электрокардиограф с радиопередатчиком, транслировавшим электрические сигналы от сердца на расстояние до целого городского квартала. Габариты (только вес 38,5 кг) не позволяли использовать электрокардиограф на практике, и потому вскоре они были уменьшены, но с возможностью транслирования электрокардиографического сигнала на расстояние в несколько метров. С дальнейшим уменьшением его габаритов и добавлением системы дешифрации записи получился первый полноценный АЭКГ.

Официальной датой рождения АЭКГ считают 1961 г., когда журнал Science опубликовал статью N. Holter «Новый метод для исследования сердца. Практическое использование длительной электрокардиографии у пациентов в период активности». Первый коммерческий АЭКГ появился в следующем году.

Потребовалось, однако, почти 40 лет для обобщения результатов клинического применения АЭКГ в виде изданных в 1999 г. Американским Колледжем Кардиологов и Американской Ассоциацией Сердца методических рекомендаций.

В наш век АЭКГ претерпевает революционные изменения в приборной части, путях и средствах телеметрической передачи электрокардиографических сигналов, возможных вариантах числа регистрируемых каналов, качестве и продолжительности их регистрации, программных продуктах с возможностями компьютерной интерпретации электрофизиологических феноменов, а также многих других сторон сервиса, о которых совсем недавно можно было только мечтать.

АЭКГ сегодня означает не просто регистрацию ЭКГ в связи с естественным поведением обследуемого; изучение периодики нарушений ритма сердца и его интервалов, суточных изменений вариабельности сердечного ритма (ВСР), контроль фармакотерапии и имплантированных кардиостимуляторов; но подход к решению всего этого многообразия задач на добротной философской базе хронобиологии и хрономедицины.

Исторически используется несколько названий метода АЭКГ – амбулаторная электрокардиография динамическая электрокардиография, амбулаторное и суточное мониторирование ЭКГ, мониторирование по Холтеру и холтеровское мониторирование в том числе.

АЭКГ сегодня – долговременная непрерывная (от нескольких минут и суток, до месяцев и лет) и событийная (регистратор событий – event recorder) динамическая запись электрокардиограммы, в том числе с беспроводной передачей, на цифровой носитель информации, с автоматической и полуавтоматической расшифровкой), специальными, включая имплантируемые, устройствами.

Притом, что АЭКГ вошла в зрелый возраст, не все просто «под луной». Если техника в АЭКГ – дело техники, с интерпретацией результатов все значительно сложнее, и без хорошего помощника здесь не обойтись.

Настоящее учебное пособие концентрируется на всех сторонах АЭКГ, от технических аспектов до примеров клинического применения, и этим она, смеем надеяться, оправдает ожидания ее написания. Оно является третьим, исправленным и дополненным изданием.

Насколько удалось, вам судить. Мы старались.

Авторы

Объект исследования

АЭКГ не просто электрокардиография. В ней информация о биологических часах, нейрогуморальной регуляции и связанных с ними электрофизиологических процессах в сердце.

Все, что регистрируется при АЭКГ в связи с электрофизиологическими процессами в сердце, имеет отношение не к одному сердцу, но системе кровообращения в целом, ее интеграции в целостном организме с его разветвленными связями с (внутренним и внешним) миром.

Источник электрофизиологических процессов в сердце

АЭКГ основана на регистрации электромагнитного поля сердца. Его источником являются сократительный миокард и проводящая система, организованные в единую пространственно-временную структуру.

Через нейрогуморальную регуляцию эта структура интегрируется в организме и посредством сенсоров высших нервных образований реагирует на изменения мира.

Пространственно-временная организация миокарда

Функциональные «кирпичики» миокарда – кардиомиоциты - обладают рядом важных физиологических свойств.

Под сократимостью понимают кардиомиоцитов способность укорачиваться. В основе укорочения лежит актомиозиновое сопряжение.

Возбудимость означает способность кардиомиоцитов генерировать в ответ на раздражение электрические потенциалы действия.

Автоматизм понимается кардиомиоцитов как способность производить автоволновые электрические импульсы, под воздействием которых (будучи изолированными) они могут находиться в состоянии ритмического сокращения. Наиболее развито это свойство в проводящей системе сердца, прежде всего, синоатриальном и ариовентрикулярном узлах.

Проводимость означает передачу возбуждения по проводящей системе от его источника (в физиологических условиях синоатриальный узел) до сократительных кардиомиоцитов.

Когда в результате (спонтанной) деполяризации трансмембранный потенциал достигает порогового уровня, кардиомиоцитами генерируются потенциалы действия.

С развитием потенциала действия в каждом новом кардиомиоците волна деполяризации распространяется на соседние с ним невозбужденные. Возникающий в них трансмембранный потенциал достигает порогового уровня и также реализуется в потенциале действия. В результате происходит лавинообразное распространение потенциала действия по стенкам и камерам сердца в соответствии с топологией проводящей системы.

Связь между электрическими импульсами проводящей системы сердца и активными деформациями кардиомиоцитов (и всего миокарда) поддерживается потоками ионов кальция. Этот процесс на всех его фазах является энергозависимым и обеспечивается АТФ с трансформацией химической энергии в энергию активных деформаций кардиомиоцитов.

Натрий-калиевый насос поддерживает на стабильном уровне высокие значения потенциала покоя, что имеет решающее значение в обеспечении функции сократимости миокарда.

Промежуток времени, в течение которого кардиомиоцит не способен генерировать распространяющееся возбуждение в ответ на раздражение любой силы, называется эффективным рефрактерным периодом. Когда в процессе реполяризации трансмембранный потенциал достигает 60 мВ, становится возможным развитие распространяющегося возбуждения по миокарду, но потенциал действия возникает только в ответ на более сильные (сверхпороговые) раздражители, причем скорость распространения возбуждения по миокарду снижена. Этот промежуток времени называется относительным рефрактерным периодом и соответствует второй половине фазы конечной реполяризации потенциала действия.

Когда реполяризующиеся кардиомиоциты выходят из состояния рефрактерности и их проводимость восстанавливается, миокард становится неоднородным по рефрактерности и теряет электрическую стабильность. Этот интервал получил название уязвимого периода, так как он является источником и непосредственной причиной многих эктопических нарушений ритма сердца.

Функции кардиомиоцитов и миокарда регулируются гормонами и нейромедиаторами с помощью разнообразных механизмов. Это потенциал действия, системы энергообеспечения актомиозинового сопряжения, изменение числа и пропускной способности кальциевых каналов.

Деятельность кардиомиоцитов в целостном миокарде синхронизируется проводящей системой сердца и нейрогуморальными механизмами.

В результате сердце интегрируется в целостный орган не только в структурном, но и функциональном отношении.

Проводящая система сердца

Проводящая система сердца представлена двумя узлами и многочисленными волокнами.

Главный, синоатриальный, узел в физиологических условиях выступает водителем ритма. Возникающие спонтанно в нем потенциалы действия распространяются по волокнам проводящей системы на предсердия и предсердно-желудочковый узел, от которого с некоторой задержкой передаются волокнам проводящей системы желудочков (пучок Гиса, правая и левая ножки пучка Гиса, их периферические разветвления – волокна Пуркинье).

Проводящая система циклически генерирует и передает сократительному миокарду электрические импульсы. Эти импульсы запускают в кардиомиоцитах сократительного миокарда потенциал действия. В итоге последние сокращаются.

Все элементы проводящей системы обладают автоматизмом.

Скорость проведения электрических импульсов по проводящей системе составляет 2-5 м/с (больше в крупных, меньше в мелких стволах). Она в 10 раз выше, чем в предсердно-желудочковом узле, а также клетках сократительного миокарда.

Высокая скорость распространения возбуждения по волокнам проводящей системы и ее разветвленная структура обеспечивают практически мгновенный охват волной возбуждения миокарда предсердий и желудочков.

Как в предсердиях, так и в желудочках, волна возбуждения распространяется от эндокардиальной поверхности к эпикардиальной, поэтому их внутренние слои сокращаются раньше наружных.

Раньше возбуждаются и сокращаются верхушечные отделы желудочков.

Проводящая система, как и деятельность всего сердца, контролируется нейрогуморальными системами.

Управление проводящей системой осуществляется через интерфейс синоатриального и атриовентрикулярного узлов, а также других образований с вегетативными симпатическими и парасимпатическими нервами и собственными нервами сердца.

Регуляция сердца

Условно выделяют вне- и внутрисердечный контуры регуляции. Первый представлен симпатической и парасимпатической ветвями так называемой автономной нервной системы (АНС), второй – внутрисердечным рефлексорным кольцом.

Сердце непосредственно иннервируется блуждающим нервом из бульбарного и симпатическими нервами из тораколумбального вегетативного центра.

Внесердечный отдел осуществляет регуляцию сердца в соответствии с запросами организма, внутрисердечный наряду с другими механизмами обеспечивает его функциональную целостность.

АНС имеет многоуровневую иерархическую организацию с многосторонними нелинейными внутри- и межуровневыми прямыми и обратными связями, как в ее пределах, так и с центральной и соматической нервной системой. Самый высокий уровень АНС – высшие вегетативные центры коры больших полушарий.

Симпатическая нервная система входит в состав симпатoadреналовой системы, которая дополнительно включает в себя мозговой слой надпочечников и другие скопления хромаффинных клеток, в том числе и СИФ-клетки миокарда.

Влияние симпатических и парасимпатических нервов на биомеханику сердца в некоторой мере является антагонистическим. Активация симпатических нервов повышает, парасимпатических – снижает скорость проведения импульсов по проводящей системе, сократимость миокарда предсердий и желудочков, ЧСС.

Гуморальное звено регуляции – синтезируемые специализированными органами, тканями и клетками поставляемые к миокарду жидкими средами, включая кровотоки и межклеточную ультрациркуляцию, биологически активные вещества. Основная масса этих субстанций синтезируется в мозговом веществе надпочечников. Их наиболее изученные представители норадреналин и адреналин.

Ряд активных веществ синтезируется непосредственно в ткани сердца – предсердный натрийуретический гормон, компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, цитокины и др. Они участвуют в регуляции не только деятельности сердца, но всей системы кровообращения.

Через контролируемые центральной нервной системой органы чувств и, далее, передаточные нейрогуморальные механизмы органы-мишени, в том числе кровообращения, открыты любым не только внутренним, но и внешним влияниям.

Регуляцию Р.М. Баевский рекомендует рассматривать в виде двухконтурной модели из центрального и автономного контуров с прямой и обратной связями. Центральный контур – сложнейшая многоуровневая система регуляции физиологических функций, которая включает в себя многочисленные звенья от центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга. Его структура схематически представляется в виде трех уровней, соответствующих не столько анатомо-морфологическим структурам мозга, сколько определенным функциональным системам или уровням регуляции.

Первый уровень организует взаимодействия организма с внешней средой (адаптация к внешним воздействиям) – центральная нервная система с корковыми механизмами регуляции.

Второй уровень обеспечивает равновесие систем организма и межсистемный гомеостаз – высшие вегетативные центры (в том числе гипоталамо-гипофизарная система).

Третий уровень обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в различных системах, в частности в кардиореспираторной системе – подкорковые нервные центры с вазомоторным центром как частью подкоркового сердечнососудистого центра, оказывающего стимулирующее или угнетающее действие на сердце через волокна симпатических нервов.

Центральный контур идентифицируется с симптоадреналовыми влияниями, характеризуется медленноволновыми составляющими сердечного ритма и связан с недыхательной синусовой аритмией. Рабочие структуры автономного контура – синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу (парасимпатическая регуляция). Дыхательная система в контуре рассматривается как элемент обратной связи.

Прямая связь между контурами осуществляется через нервные (в основном симпатические) и гуморальные связи. Обратная обеспечивается афферентной импульсацией с барорецепторов сердца и сосудов, хеморецепторов и обширных рецепторных зон различных органов и тканей. Барорефлекторные реакции являются основной причиной вариабельности сердечного ритма (ВСР) в частотном диапазоне 0.04 – 0.40 Гц.

Каждый из уровней регуляции определяет характерную для него периодичность колебаний регулируемых функций. Чем он выше, тем длиннее периоды колебательных процессов, что обусловлено более значительным числом его элементов.

Падение гемодинамики ниже критического уровня чревато потерей сознания и риском внезапной смерти. Поэтому регуляторные системы дублируют и как бы страхуют друг друга, обеспечивая их высокую устойчивость и защищенность. Последние проявляются не только в условиях физиологического стресса, как, например, при изменении положения тела, ритма и глубины дыхания, суточных колебаниях гормонов крови или температуры окружающей среды, физических нагрузках, но и при дистрессе, многих, даже самых тяжелых, патологических воздействиях.

Признаком качественной регуляции является величина отклонения артериального давления при переходе из горизонтального в вертикальное положение (активная ортостатическая проба) не более 5 мм рт.ст. с ростом ЧСС не менее, чем на 3 и не более, чем на 10 (уд/мин). Фактор положения тела перестает влиять на регуляцию кровообращения при исчезновении гравитации в условиях космоса.

«Зеркало» регуляции

Нелинейность функционирования регуляции, наличие обратных связей и сложная фрактальная организация передачи импульсов деполяризации от источника сердечного ритма до сократительного миокарда обуславливают изменчивость (вариабельность) сердечного ритма (ВСР).

В силу этих причин ВСР отражает не биомеханику сердца, но состояние регуляторных систем и процессов. Этим же объясняется обнаруженная на этапе становления клинических приложений прямая и независимая от других факторов связь ВСР со смертностью от острого инфаркта миокарда.

Подчиненность дыхательного центра корковым функциям в силу его влияний на ядра блуждающего нерва опосредует прямые центральные воздействия на сердечный спектр. В чистом виде выделить и оценить вклад разных звеньев регуляции удастся только с использованием математического моделирования. В ВСР отображаются все «краски» регуляции со всеми ее фундаментальностями нелинейных динамических процессов.

Регуляция подвержена биоритмическим колебаниям, из которых наиболее изучены околосоточные (циркадианные).

ВСР есть «зеркало» регуляции, которую, как и другие ее свойства, естественно изучать в суточной развертке.

Системы и процедуры

Современные коммерческие системы АЭКГ состоят из набора регистраторов, персонального компьютера, блока передачи информации с регистратора на компьютер, в том числе телеметрическими методами, программного обеспечения, протоколов анализа и формирования отчетов. Это позволяет проводить предварительную обработку записи в режиме реального времени (real time), анализировать все множество электрофизиологических феноменов, до поздних желудочковых потенциалов включительно, контролировать работу искусственного водителя ритма.

Регистраторы в этих системах самостоятельно тестируют качество сигнала в процессе исследования и осуществляют ряд других функций. Через модемы результаты регистрации при необходимости могут передаваться по каналам Интернет для целей консультирования, формирования баз данных, др.

Категории регистраторов

Существуют 2 категории регистраторов АЭКГ: с постоянной записью и «событийные».

Регистраторы с постоянной записью имеют не менее 3, все чаще с возможностью 12, отведений, оснащены твердыми носителями сохранения записи в цифровой форме объемом от 100 Мбайт, и позволяют осуществлять непрерывную регистрацию не менее 72 часов (3 суток). Вес их быстро уменьшается и в последних моделях не превышает 150 г (рис. 3.1.). С переходом на «твердотельные» регистраторы канули в лету проблемы ленточных записей, и о них следует попросту забыть.



Рис. 3.1. Один из регистраторов АЭКГ CardioSens.
Вес 130 г, размеры 80x60x18 мм³, питание 1,2 В, 1 элемент АА

Обязательный элемент любого регистратора – кнопка активации, нажимая на которую, обследуемый фиксирует актуальный в соответствии с протоколом дневника момент АЭКГ (прием лекарств, возникновение клинической симптоматики, другие оговоренные протоколом дневника события). Регистрация и анализ записи разобцены по времени.

Технические условия регистрации на подавляющем по продолжительности промежутке времени неподконтрольны медицинскому персоналу или даже, в большинстве регистраторов, неподконтрольны совсем, но именно ими определяется качество записи, что требует высокой квалификации персонала. Для примера на рис. 3.2 представлена система АЭКГ с постоянной записью CardioSens. Она обеспечивает непрерывную регистрацию ЭКГ-сигнала диагностического качества до 72 часов с цифровой записью на флэш-карту.



Рис. 3.2. Компьютерная система АЭКГ *CardioSens - CardioSens+*

CardioSens разработан сотрудниками Национального аэрокосмического университета «ХАИ» при участии сотрудников медицинского факультета Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина и производится предприятием «ХАИ-медика».

Развитая программа автоматической обработки и анализа результатов мониторинга в Windows с удобным интерфейсом пользователя и использующая современные алгоритмы классификации и анализа ЭКГ-сигналов, оттестированные на верифицированных базах данных ЭКГ-сигналов (MIT-BIH BD). Система работает с высокопроизводительными персональным и/или портативным компьютерами с устройствами быстрого, в том числе телеметрического, считывания информации с носимых регистраторов. При этом может быть использовано любое число носимых регистраторов. Регистратор построен из высококачественных радиокомпонентов Intel, Analog Devices, Burr-Brown, Maxim и соответствует требованиям IEC 601-1, EN 60601-1/1991 International Standards for Medical Electronic Equipment.

В *CardioSens* реализованы многие идеи авторов книги, которые составляют основу их «ноу-хау» и выгодно отличают от конкурентов.

«Событийные» регистраторы (event recorder) в соответствии с названием позволяют записывать отдельные события ограниченной продолжительности по времени.

Имеется 2 типа регистраторов с несущественными различиями. Первый тип - активируемые пациентом на короткий период при появлении симптомов, и второй тип - петлевые типа Reveal, записывающие ЭКГ в постоянном режиме, но регистрирующие в памяти короткие периоды записи (от 5 до 3000 секунд) при активировании пациентом.

Событийные регистраторы позволяют передавать зафиксированные записи по телефонным каналам. Они используются на продолжительные периоды времени (много недель) для выявления редких событий, которые не удастся зарегистрировать при ограниченном по времени постоянном мониторинге. Более предпочтительна непрерыв-

ная регистрация с запоминанием и/или прямой трансляцией по телефону фрагментов, отмеченных пациентом, особенно, что касается пограничных состояний.

Техническое обслуживание

Техническое обслуживание проводится при поддержке представителей фирм-производителей в соответствии с гарантийными и послегарантийными обязательствами и контрактами.

Необходимые условия качественной регистрации

Регистрация – первый ответственный этап АЭКГ.

Ее составляющие:

- исправный регистратор (элементы: усилитель, кабели, контакты, соединения, твердотельный носитель),
- пригодные элементы питания,
- полная зарядка элементов питания,
- правильная установка элементов питания в регистраторе с соблюдением полярности,
- качественные, отвечающие сроку годности, одноразовые электроды с оптимальной площадью поверхности электропроводного контакта: чем больше площадь контакта, тем ниже сопротивление и лучше качество ЭКГ, но тем выше риск его деформаций с дефектами контакта и изменениями сопротивления, что проявляется артефактами, изменениями амплитуды сигнала, дрейфом изолинии и т.д.,
- тщательно подготовленная кожа обследуемого в местах расположения и фиксации электродов (скарификация губкой или марлей, сбритый волосяной покров, обезжиривание 70 % этиловым и изопропиловым спиртом или эфиром, одноразовые бритвенные приборы для профилактики ВИЧ-инфицирования),
- выбор места наложения электрода в участке кожи с наименьшей подвижностью без естественных кожных складок, вдали от крупных мышц и мест существенного механического воздействия со стороны одежды пациента,
- наложение электродов на высохшую кожу и их качественный контакт с нею,
- контроль качества наложения электродов измерением сопротивления между ними, которое не должно превышать 8 КОМ,
- отличные динамические характеристики в системе пациент-регистратор (при неограниченной двигательной активности обследуемого),
- правильно выбранные число и позиция отведений, продолжительность регистрации,
- контрольная запись АЭКГ перед исследованием как репер в его последующей интерпретации в нескольких стандартных положениях и при проведении нескольких стандартных стресс-тестов (лежа, стоя, на боку, после гипервентиляции, приседаний и др.),
- в период активности фиксация регистратора у взрослых на боку и у детей до 5 лет – посередине спины (для минимизации ограничения свободной активности),
- в период отдыха для исключения возможного натяжения проводов или их наматывания вокруг шеи во время произвольных изменений положения тела пациента во сне расположение регистратора рядом с ним в ножном конце кровати,
- подробный инструктаж пациента перед исследованием относительно оборудования (с предназначением каждого элемента, допустимых по отношению к ним действий, недопустимости механических воздействий на электроды, натяжения кабеля и проводов, ношения одежды с высокими электростатическими свойствами, пользования индивидуальными электрическими обогревателями), необходимости и правильности само-

стоятельного наклеивания отлипших электродов, замены преждевременно истощенных элементов и др.,

- качественный дневник (по Яблучанскому),
- нахождение на период обследования вне сильных электромагнитных полей,
- при неадекватном качестве сигнала повторить обработку кожи, заменить электроды и/или произвести поиск их наилучшего для качественного ЭКГ-сигнала расположения,
- проинструктировать пациента, что перезапуск регистратора должен сопровождаться включением генератора калибровочного сигнала (спонтанное включение последнего означает неисправность регистратора),
- после завершения АЭКГ повторный контроль состояния электродов с выяснением у пациента, не отклеивались ли последние в процессе исследования и не перезапускался ли регистратор.

Качество записи

Пригодной для анализа и диагностических заключений считается запись, в которой артефакты не превышают 10 % ее общей продолжительности.

Допускается анализ записей с суммарной продолжительностью артефактов до 30 % общей продолжительности записи, если только не захватывают важные (по дневнику) для диагностики временные промежутки.

Эти требования в совокупности и есть оценка качества записи. Пригодная для анализа запись может быть оценена как качественная, и непригодная, соответственно, – некачественная.

Продолжительность регистрации

Одного правила по продолжительности записей АЭКГ на все случаи не найти. В жизни по Б. Шоу «золотое правило – нет золотого правила». К тому же, многое из того, что найдено, систематизировано и фетишизировано традиционной электрокардиографией, в свете АЭКГ есть «карточный домик».

Благодаря АЭКГ сегодня знаем, что «нарушения» ритма являются и нормой здорового человека, к тому же, с высокой посуточной вариабельностью.

Еще сложнее ситуация в клинической практике. Для примера, при АЭКГ у пациента выявлено 1000 экстрасистол, дан антиаритмический препарат, и на следующий день при повторной АЭКГ их число упало до 200. Вопрос, радоваться успеху или нет, если при АЭКГ послезавтра число экстрасистол составит точно 4000. Лекарство отменять, или снова повторить запись? Это проаритмогенное действие или отсутствие действия препарата, или просто исходно высокая посуточная вариабельность числа экстрасистол у пациента, даже вне связи с болезнью?

Ответить на вопрос можно, понимая, что здоровье и болезнь – категории философские, и что в болезни норм больше, чем в здоровье. Кроме того, число экстрасистол, как и экстрасистолы сами – показатель для качества здоровья суррогатный.

Вопрос, какой должна быть продолжительность АЭКГ, следует дополнить вопросом, как эту запись организовать.

Наше предложение – продолжительность в соответствии с задачей исследования, но при ограничениях дневника по Яблучанскому (см. ниже).

По показаниям продолжительность записи может составлять 6 часов и менее при проведении в необходимое время суток.

При задачах оценки циркадианных колебаний исследуемых показателей время записи не должно быть менее суток.

При редких, однако, регулярно встречающихся нарушениях (1-2 раза в неделю), требуется, по крайней мере, трехсуточная запись. Более редкие нарушения требуют транстелефонного мониторинга, событийных, и, даже имплантируемых, регистраторов.

Время начала исследования имеет принципиальное значение в том отношении, что если внимание концентрируется на записи второй половины дня, АЭКГ лучше начинать в утренние часы, равно как, когда внимание концентрируется на записи первой половины дня, ее следует начинать со второй половины дня.

Артефакты

Без артефактов при АЭКГ не обойтись. Они неизбежны, и правило «делайте как можно лучше» здесь как нигде актуально.

Результаты АЭКГ в силу регистрации ЭКГ-сигналов при неограниченной свободной активности пациента существенно определяются техническими обстоятельствами.

Наиболее важные – качество наложения электродов, состояние соединений электродов с регистратором, состояние элементов питания и самого регистратора.

Деформации электродов и отлипание их активной поверхности от кожи, высыхание электропроводной пасты в силу повышения сопротивления и потенциала поляризации, влияние кабелей как механических факторов и своеобразных антенн представляют важный источник искажений ЭКГ-сигнала сердца.

Эти искажения касаются всего множества амплитудно-частотных характеристик ЭКГ-сигнала сердца, вплоть до колебаний изоэлектрической линии, сопровождают всю запись у каждого пациента и настойчиво сохраняются от исследования к исследованию.

С физической активностью пациента связаны артефакты, создаваемые электрическими полями скелетных мышц (мышечные потенциалы), в проявлениях которых высокая частота осцилляций различной амплитуды и степени регулярности.

Внешние электрические поля, наиболее часто бытовая электрическая сеть, проявляются синусоидальными сигналами с частотой осцилляций 50 Гц. Важную лепту вносит статическое электричество от одежды пациента.

Влияние всех этих полей усиливается при нарушениях контактов в системе регистратора.

Что касается артефактов, порождаемых неисправностями аппаратуры и оборудования, наиболее проблематичное звено – кабели отведений. Кабели имеют ограниченный срок использования, и их надо своевременно менять.

Стандартная АЭКГ предполагает ретроспективный анализ записи, почему заключение по ее качеству и, соответственно, пригодности для изучения проведенного исследования также делается ретроспективно.

С современными регистраторами ситуации, когда выполненная АЭКГ оказывается непригодной для анализа, практически не встречаются. С другой стороны, нет случая, когда не наблюдались бы артефакты в записях, как, например, известные в стандартной электрокардиографии "наводки", а также, что более важно, имитации нарушений ритма сердца, вплоть до псевдоаритмий и др. Известны случаи имплантации искусственного водителя ритма по результатам неправильной интерпретации таких артефактов АЭКГ.

От артефактов «нельзя отмахнуться», нельзя просто «выбросить в корзину» соответствующие им временные участки записи и забыть о них, «как о страшном сне». Именно бережное обращение с артефактами не допускает ложного заключения по результатам АЭКГ. Пример диагностического значения артефактов – мышечные наводки в необоснованную паузу работы искусственного водителя ритма в инги-

бируемом (например, WT) режиме – прямое указание на причину его остановки работы ИВР.

Артефакты часто «одевают маску» аритмий, например, желудочковой тахикардии. Маска, однако, маской и остается: если признаки тахикардии регистрируются во всех отведениях – больше шансов, что она истинная, если в одном – на все 100 ложная, артефакт.

Стоимость исследования

Стоимость АЭКГ приобретает большое значение в связи с реформированием сектора здравоохранения. В странах СНГ из-за переходного процесса экономики, здравоохранение не исключение, стандарты стоимости не отработаны, и в ближайшее время вряд ли отработаны будут.

Полезны поэтому стандарты стоимости стран со стабильной системой здравоохранения, пример, США, где оно, за исключением незначительных по объемам финансирования программ, частное. В соответствии с некоммерческим стандартом клиники Университета штата Огайо транселефонное мониторирование ЭКГ стоит \$2,26, АЭКГ с анализом ЭКГ – \$5,27, госпитальные сутки в отделении кардиологи с мониторным наблюдением – \$14. Дополнительный анализ variability сердечного ритма (VPC) повышает стоимость АЭКГ на \$2. АЭКГ с полным анализом стоит порядка \$13.

Отведения в АЭКГ

Современные системы АЭКГ позволяют регистрировать от 3 до 12 отведений, главным образом 3, что почти всегда более чем достаточно. Перед началом исследования подбирается наиболее информативная для пациента система отведений с учетом анатомических соотношений и электрофизиологических процессов в сердце и их распространения, а также идентифицируемого локального патологического процесса, так что только особые случаи требуют более даже 1-2 отведений.

При ограниченном числе отведений задача решается с использованием системы так называемых биполярных отведений, когда для каждого из них существует возможность свободы выбора положения индифферентного электрода (+) с моделированием близких к используемым в обычной электрокардиографической практике отведений. Наиболее часто моделируют грудные отведения. Смоделированные биполярные отведения принято обозначать кодами, но для упрощения это лучше делать, как в стандартных отведениях, которые они имитируют.

Выбор отведений, в конечном итоге, определяется целями исследования. Но, по крайней мере, на одном из них желудочковые комплексы ЭКГ должны быть достаточно большой амплитуды. Такое отведение (опорное) наиболее часто является близким к V_5 . Для адекватной оценки нарушений ритма сердца необходимо четко визуализировать зубец P, и для этого более всего подходят правые грудные отведения. В любом случае правильному выбору отведений АЭКГ способствует предварительно зарегистрированная ЭКГ в 12 стандартных отведениях, что особенно касается лиц, перенесших инфаркт миокарда и с имплантированным искусственным водителем ритма. Придерживаться жесткой схемы отведений не всегда разумно.

В выборе отведений и наложении электродов ориентируются на полярность и принадлежность кабелей к конкретным каналам, чему служит схема разводки каналов на регистраторе.

Модифицированные грудные отведения (CM – chest modified) следующим образом имитируют стандартные грудные отведения: CM_1 имитирует V_1 , $CS_1 - V_2$, $CS_2 - V_4$ и $CM_5 - V_1$:

СМ₁—«негативный» электрод у левого края рукоятки грудины и «позитивный» — в стандартной позиции V₁;

СS₁—«негативный» электрод у левого края рукоятки грудины и «позитивный» — в стандартной позиции V₁;

СS₂—«негативный» электрод у левого края рукоятки грудины и «позитивный» — в стандартной позиции V₂;

СМ₅ —«негативный» электрод у правого края рукоятки грудины и «позитивный» — в стандартной позиции V₅.

Другие частые *модифицированные грудные отведения*:

СН₅ — «негативный» электрод на голове и «позитивный» в стандартной позиции V₅;

СS₅ — «негативный» электрод в правой подключичной ямке и «позитивный» в стандартной позиции V₅;

СС₅ — «негативный» электрод в позиции V_{6R} и «позитивный» в стандартной позиции V₅;

СВ₅ — «негативный» электрод в нижнем углу правой лопатки и «позитивный» в стандартной позиции V₅;

СR₅ — «негативный» электрод — правая рука и «позитивный» в стандартной позиции V₅.

Отведение СМ₅ обеспечивает регистрацию (при обычном расположении внутренних) комплекса QRS наибольшей амплитуды, и отведение СМ₁ преследует регистрацию предсердной волны Р, что, однако, далеко не всегда удается. Отведения СS₁ и СS₂ направлены на отслеживание ишемических изменений миокарда соответствующей локализации (рис. 3.3.). Их используют также для регистрации активности искусственного водителя ритма.



Рис. 3.3. Схема наложения электродов при использовании 5-тиэлектродного кабеля

Наилучшей является наиболее информативная именно у этого пациента система отведений.

Показания

Всякий метод имеет свои показания. Это касается и АЭКГ.

Наиболее широко они изложены в Рекомендациях Американского Колледжа Кардиологов и Американской Ассоциации Кардиологов (АСС/АНА) по амбулаторной

электрокардиографии (комитет по пересмотру рекомендаций по амбулаторной электрокардиографии), разработанных при участии Североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии (далее «Рекомендации»).

В соответствии с Рекомендациями выделяют 3 класса показаний:

Класс I – относительно пользы которых имеются доказательства и/или общее согласие специалистов,

Класс II – относительно пользы которых доказательства противоречивы и/или специалисты придерживаются принципиально разных точек зрения:

Подкласс IIa – польза перевешивает,

Подкласс IIb – польза неочевидна,

Класс III – относительно отсутствия пользы и возможности нанесения вреда от использования АЭКГ имеются доказательства и/или общее согласие специалистов.

Рекомендации содержат 7 групп показаний.

Первая группа касается оценки симптомов, возможно связанных с нарушениями ритма сердца:

Класс I: неясной природы обмороки, предобморочные состояния, головокружения, повторяющиеся сердцебиения;

Класс II: эпизоды затрудненного дыхания, болей в грудной клетке, усталости, не находящие других объяснений; неврологические симптомы при предполагаемой транзиторной фибрилляции предсердий; обмороки и близкие к ним состояния; сердцебиения, природа которых установлена и не связана с аритмией, но отсутствует эффект специфического лечения;

Класс III: обмороки и близкие к ним состояния, сердцебиения, природа которых установлена; неврологические симптомы, явно не связанные с аритмией.

Вторая группа направлена на определение прогноза на основе выявления бессимптомной аритмии:

Класс I: показаний нет;

Класс IIb: перенесенный инфаркт миокарда с фракцией изгнания левого желудочка (ФИ ЛЖ) менее 40 %, сердечная недостаточность, гипертрофическая кардиомиопатия;

Класс III: артериальная гипертензия с гипертрофией ЛЖ, перенесенный инфаркт миокарда с ФИ ЛЖ более 40 %, подготовка к внекардиальным хирургическим вмешательствам; апноэ сна и клапанные пороки сердца.

Третья группа преследует определение прогноза на основе выявления бессимптомной аритмии с использованием технологии вариабельности сердечного ритма (ВСР):

Класс I: показаний нет;

Класс IIb: перенесенный инфаркт миокарда с ФИ ЛЖ менее 40 %, сердечная недостаточность, гипертрофическая кардиомиопатия;

Класс III: перенесенный инфаркт миокарда с ФИ ЛЖ более 40 %, оценка нейропатии при сахарном диабете, нарушения ритма, не позволяющие проводить анализ ВСР.

Четвертая группа имеет целью оценку проводимой антиаритмической терапии:

Класс I: оценка проаритмического действия антиаритмических препаратов у пациентов с исходно высокими частотой и воспроизводимостью аритмических событий;

Класс IIa: выявление проаритмических эффектов лекарственных препаратов;

Класс IIb: контроль частоты ритма сердца при фибрилляции и трепетании предсердий; выявление бессимптомных эпизодов аритмии на фоне антиаритмической терапии в амбулаторных условиях;

Класс III: показаний нет.

Пятая группа направлена на оценку функции имплантированных электрофизиологических устройств (ИЭФУ):

Класс I: оценка клинических симптомов и синдромов (обмороки, сердцебиения) для выявления их связи с возможными нарушениями функции ИЭФУ (мышечное ингибирование, пейсмекерная тахикардия); контроль программирования частотной адаптации и автоматического переключения режима; выявление предполагаемых нарушений, когда другие методы оказались неэффективными; оценка лекарственной терапии при частых обоснованных включениях имплантированного кардиовертера-дефибриллятора;

Класс IIb: контроль за пациентами непосредственно после операции имплантации и оценка частоты наджелудочковых аритмий у пациентов с ИЭФУ;

Класс III: оценка функции ИЭФУ с выявленными другими методами нарушениями их работы, рутинный контроль при длительном наблюдении за бессимптомными пациентами.

Шестая группа определяет показания для оценки ишемии миокарда:

Класс I: подозрение на вариантную стенокардию;

Класс IIb: болевой синдром и предстоящая сосудистая операция пациентов при невозможности выполнения физической нагрузки, атипичный болевой синдром при диагностированной ишемической болезни сердца (ИБС);

Класс III: первичное обследование пациентов с болью в груди, способных выполнять физическую нагрузку; рутинный скрининг бессимптомных пациентов.

Седьмая группа определяет показания для исследования у детей:

Класс I: синкопальные состояния и головокружение у детей с распознанной патологией сердца, ранее документированными аритмиями и пейсмекерной зависимостью; связанные с нагрузкой синкопальные состояния, причина которых другими методами не установлена; гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатии; предполагаемый или документированный синдром удлиненного QT; сердцебиения у детей, оперированных по поводу врожденных пороков сердца и с сохраняющимися остаточными гемодинамическими нарушениями; оценка медикаментозной антиаритмической терапии в период быстрого соматического роста; бессимптомная врожденная полная предсердно-желудочковая блокада (без ЭКС);

Класс IIa: синкопальные состояния и устойчивые сердцебиения неясного происхождения у детей без явных признаков патологии сердца; оценка ритма сердца в период антиаритмической терапии, особенно, если она связана с высоким риском проаритмических эффектов, а также после преходящей предсердно-желудочковой блокады в результате операции на сердце или катетерной абляции; оценка частотно-адаптивной функции или физиологической электрокардиостимуляции при соответствующих симптомах;

Класс IIb: обследование оперированных по поводу врожденных пороков сердца бессимптомных пациентов, особенно с нарушениями гемодинамики и высоким риском поздних послеоперационных аритмий; обследование пациентов в возрасте до 3 лет с ранее имевшимися эпизодами тахиаритмии, чтобы не пропустить бессимптомных рецидивов; подозрение на непрерывно-рецидивирующую или постоянную предсердную тахикардию; сложные формы желудочковой эктопической активности в покое или при нагрузке; атипичный болевой синдром при диагностированной ИБС;

Класс III: синкопальные состояния и головокружения явно внекардиального происхождения, боль в груди при отсутствии патологии сердца; рутинное обследование для допуска занятием спорта; короткие сердцебиения при здоровом сердце, бессимптомный WPW.

Следует обратить внимание, что Рекомендациями АЭКГ в оценке риска опасных для жизни аритмий не показана у пациентов следующих категорий:

- стабильная стенокардия без нарушений ритма сердца и симптомов сердечной недостаточности;
- у больных с бессимптомным пролапсом митрального клапана;
- у асимптомных больных, у которых появляются нарушения ритма сердца, вызывающие потерю сознания во время выполнения профессиональной работы, что может представлять опасность для окружающих людей.

В этих случаях вероятность регистрации нарушений ритма во время 24 часового мониторирования ЭКГ так мала, что результат исследования не позволяет сделать достоверные выводы.

По-видимому, не очень удобно пользоваться пространными рекомендациями, о чем свидетельствуют попытки, часто успешные, более компактного их изложения.

Примером являются Рекомендации Рабочей группы по нарушениям ритма сердца при участии членов рабочих групп по атеросклерозу и хронической ишемической болезни сердца Украинского научного общества кардиологов, показания для АЭКГ, которые ограничены следующим списком:

- наличие у пациента жалоб, которые могут быть следствием нарушений ритма сердца (сердцебиения, потеря сознания, головокружения, перебои);
- оценка риска появления опасных для жизни нарушений ритма, вне перечисленных жалоб у страдающих гипертрофической кардиомиопатией и осложнившимися сердечной недостаточностью или нарушениями ритма послеинфарктными кардиосклерозом и хронической аневризмой сердца, синдромом удлиненного QT;
- оценка эффективности антиаритмической терапии или проявления проаритмических эффектов;
- оценка работы имплантированных электрофизиологических устройств;
- оценка состояния кровоснабжения миокарда;
- оценка ВСР;
- оценка суточной динамики интервала QT при подозрении на синдром его удлинения.

Поддерживая последние рекомендации, как более демократичные и удобные, считаем важным обратить внимание на еще один класс показаний, связанный с хронобиологией или так называемой циркадианной организацией (периодикой) сердечной деятельности ее нарушениями. Для примера напомним варианты имеющих клиническое значение суточных колебаний частоты сердечных сокращений с ее простейшими вариантами – *dipper* и *non-dipper*.

Протокол

Протокол есть полное заключение по проведенной АЭКГ.

В протокол вносятся:

- паспортные данные исследуемого пациента,
- диагноз,
- цель исследования,
- используемый регистратор АЭКГ,
- используемые отведения,
- общая продолжительность записи,
- общая продолжительность записей с артефактами и их основные причины,
- выводы о возможности анализа результатов АЭКГ по артефактам и качеству записи,

- отчет АЭКГ: полное документирование таблиц, трендов, всех образцов нормальной и атипичной ЭКГ, нарушений ритма, графиков, численных показателей используемых дополнительных опций и др.,

- заключение с резюме врача, проводившего АЭКГ, комментирующее отдельные положения протокола.

Приложение к протоколу:

- исходная запись АЭКГ,

- дневник,

- отредактированная запись АЭКГ,

- результаты анализа отредактированной АЭКГ в соответствии с дневником.

Протокол АЭКГ является объемным документом и может достигать 40 печатных страниц формата А4 и более.

Дневник

Без дневника нет АЭКГ.

Почему именно в этот момент урежение ритма и признаки смещения вегетативного баланса в сторону быстрого звена регуляции? Пациент спал? Принимал блокаторы бета-адренергических, стимуляторы мускариновых рецепторов? Жаловался на сердцебиения, по поводу которых АЭКГ было назначено? Просто «релаксировал» после достойного физического, если другое не придумано, напряжения?

Не проанализировать АЭКГ без дневника.

Считают, не только не предложено, но и быть не может стандартной формы дневника: пациент пациенту – рознь, и всех в «одни штанишки» не вогнать. Потому рекомендуют свободное во время исследования поведение обследуемого с обязательным, однако, отражением в дневнике деталей поведения. Имеются в виду «прогулки, вождение автомобиля, учебные занятия, стрессы и т.п.», а также «время приема пищи и лекарственных препаратов, возникающей симптоматики с ее детальным, насколько возможно, описанием, включая реакцию на нее и эффективность этой реакции».

Таким АЭКГ может быть, и, даже более, таким оно сегодня является.

Смеем утверждать, что проблемы клинических приложений АЭКГ связаны в значительной мере с отсутствием стандартной формы дневника, почему и предлагаем дневник от Яблучанского.

В основе дневника правильное понимание и овладение в АЭКГ категорией свободы как осознанной необходимости.

Дневник по Яблучанскому – изученный в «суточной развертке» жизненный стиль обследуемого, и спланированное и «проигранное» в соответствии с ним в той же развертке предстоящее исследование, а потом максимально точно в соответствии с планом выполненное при каждом повторном исследовании. Максимально точно в смысле, что при каждом новом исследовании подобно первому будут прожиты и день и ночь: в одно время спать, вставать, зарядку делать, завтракать, лекарства принимать, тесты проводить...

ДНЕВНИК АЭКГ

Ф.И.О. _____

Дата рождения _____ лет _____ Вес _____ Рост _____

Адрес: _____ Телефон: _____

Дата начала исследования _____ Время начала исследования _____

Назначения _____

План поведения (в соответствии со стилем жизни) и планируемые вмешательства на период АЭКГ (для воспроизведения в повторных исследованиях)

Виды деятельности		Время выполнения (часы и минуты)
Утренний подъем		
Утренний туалет		
Прием пищи		
Виды деятельности (подробно: передвижение, выполняемые виды работ, отдых и др.)		
Прием лекарственного препарата (по строке на препарат)		
Запланированные стресс-тесты	Стресс-тест с физической нагрузкой: - подъем по лестнице на _____ этаж, - ходьба (быстрым, средним темпом) на _____ м, - бег (средним, быстрым темпом) на _____ м, - велоэргометрия, тредмил.	
	Другие стресс-тесты (психо-эмоциональный, острый фармакологический, др.)	
Сон		

ОТЧЕТ ПАЦИЕНТА

Время (часы)	Виды деятельности, события								Наименование вида деятельности (в соответствии с планом), события (нарушения в состоянии здоровья) (указать часы и минуты)
	1	2	3	4	5	6	7	8	
06-07									
07-08									
08-09									
09-10									
10-11									
11-12									
12-13									
13-14									
14-15									
15-16									
16-17									
17-18									
18-19									
19-20									
20-21									
21-22									
22-23									
23-24									
24-01									
01-02									
02-03									
03-04									
04-05									
05-06									

Где виды деятельности:

- 1 – сон,
- 2 – приём пищи,
- 3 – приём препаратов,
- 4 – отдых,

- 5 – эмоциональная нагрузка,
- 6 – физическая нагрузка,
- 7 – стресс-тест(ы), их разновидности,
- 8 – события (сердцебиения, боли в области сердца, головокружение, головная боль и др.)

Важно не отказываться от включения в дневник опытов с физическим, эмоциональным и иными, характерными данному пациенту стрессом, составляющими основу его жизни. Приоритет отдается опытам, с которыми более всего связана вероятность событий, по поводу которых проводится АЭКГ. Единственное ограничение – воспроизвести все их в каждом из исследований в близкие промежутки времени, а также, прежде чем провоцировать события, при которых вероятность возникновения симптоматики, по поводу которой пациент обращается, возрастает, оценить возникающий в связи с ними риск. Неконтролируемые по исходам опыты вне стационара провоцировать опасно.

Стандарт дневника по Яблучанскому – индивидуальный, но обязательно повторяемый план поведения пациента при каждом из АЭКГ.

АЭКГ – это работа пациента, поэтому дневник принимается не явочным порядком, но вместе с пациентом с детальным отчетом по прожитому во время исследования дню, чтобы можно было «снять» вопросы, уточнив неясные моменты записи. Вплоть до того, что убедиться – исследование было успешным, и повторную запись проводить не надо.

Диагностические и лечебные процедуры

АЭКГ по времени часто совпадает с другими диагностическими и лечебными процедурами. Совпадение это даже может планироваться, особенно, что касается, контроля лечебных процедур. Могут, однако, urgently возникать диагностические и лечебные задачи, которые или невозможно осуществить из-за наложенного регистратора, или при которых высока вероятность появления артефактов и даже повреждения регистратора. Примером являются реанимационные мероприятия, попадание пациента в зону воздействия магнитных полей, как, например, при ЯМР-томографии, кардиоверсии и т.д. Вопрос совместимости АЭКГ и таких исследований и процедур решается в индивидуальном порядке.

Диагностические процедуры во время АЭКГ, совместимые с ней и направленные на повышение ее информативности поощряются, и к ним нужно как можно более часто обращаться.

В стационаре, поликлинике, амбулатории семейного врача, если есть велоэргометр или тредмил, можно провести стресс-тест. Не один даже, а несколько в сутки или в течение нескольких суток, до и на этапах вмешательств. Так можно оценить, как разворачивается, например, действие тех или иных лекарственных средств, подобрать их эффективные дозировки и временные схемы приема для естественных жизненных условий именно этому пациенту.

Если велоэргометра нет или тредмила нет, отличная проба – ходьба по пролёту лестницы. Ритм ходьбы желательно контролировать, например, с помощью часов с секундной стрелкой. Следует знать, что изменения толерантности к физической нагрузке достоверны только при изменении средней достигнутой мощности нагрузки не менее, чем на 20 %.

Хороша также проба ходьбой с непрерывной ступенчато-возрастающей нагрузкой с некоторым числом «ступеней» стандартной продолжительности, например – 4 минуты.

Подход к пробам с физической нагрузкой вне зависимости от вида, в соответствии с протоколом велоэргометрии в обычной функциональной диагностике. Даже фибрилляция предсердий постоянная является не противопоказанием, но показанием для проведения проб. При ней, как и у пациентов с синусовым ритмом, частотоадаптивные реакции сохранены.

«Умная» АЭКГ

Полный автоматический анализ результатов АЭКГ на сегодня фантастика, причиной этому является разнообразие артефактов, которых не избежать. Без анализа и обработки артефактов рассчитывать на доброкачественное заключение поэтому нельзя.

В лучших системах задача автоматического анализа результатов решена включением в этот процесс врача, который «обучает» программное обеспечение АЭКГ. Речь касается, в первую очередь, классификации желудочковых комплексов, с обязательной, однако, визуальной оценкой записи. «Умная» АЭКГ, получается, есть автоматический анализ результатов записи при поддержке врачом и с последним словом за ним.

Анализ записей в современных комплексах АЭКГ исключительно содружественный, но требует от специалиста компьютерной грамотности.

Первым этапом является автоматический анализ по алгоритму дешифратора, разному в разных коммерческих системах АЭКГ.

После фильтрации электрического сигнала идентифицируются нарушения ритма сердца. В основе идентификации лежит оценка variability RR-интервалов, продолжительности комплекса QRS, сегмента ST и интервала QT.

Современные коммерческие системы АЭКГ позволяют выставлять «вручную» критерии бради- и тахикардии, пауз ритма, коэффициента преждевременности, что позволяет использовать их в разных возрастных группах и при самых разных вариантах нарушений деятельности сердца.

Результаты анализа представляются в виде таблиц и графиков. Многие системы, как, например, CardioSens, позволяют экспортировать их в разные базы данных, а также пересылать по электронной почте.

Притом, что современные дешифраторы проводят идентификацию предсердного зубца P, ни одна современная коммерческая система АЭКГ не проводит автоматический анализ волны P и интервала PR, требуя поддержки оператора.

Дополнительные возможности анализа предоставляются функцией «суперимпозиции», когда на экране монитора просматриваются изменения конфигурации комплекса P-QRS-T в режиме бегущей строки с наложением друг на друга около 80 комплексов в минуту. При определенной трудоемкости «суперимпозиции», требующей около 20 минут для одной суточной записи, она позволяет оценивать динамику почти всего множества интервалов ЭКГ и диагностировать возможные атриовентрикулярную блокаду, атриовентрикулярную диссоциацию, нарушения процессов реполяризации и удлинение интервала QT.

Сигнал-усредненная АЭКГ высокого разрешения

Направлена на выявление поздних потенциалов желудочков как факторов риска больных с желудочковыми аритмиями, прежде всего, после перенесенного инфаркта миокарда. АЭКГ особенно важна, когда поздние потенциалы желудочков носят транзиторный характер. Наиболее частое время появления транзиторных поздних потенциалов – 6.00-12.00 часов. Оно же считается наиболее неблагоприятным для развития фатальных сердечно-сосудистых событий. Сигнал-усредненная АЭКГ особенно актуальна у пациентов с перенесенной фибрилляцией желудочков.

Физиологические нормы АЭКГ

С АЭКГ специалисты стали терпимее к электрофизиологическим и иным феноменам в системе кровообращения. Так, физиологические нормы ЧСС благодаря АЭКГ стали значительно шире, а многие электрофизиологические феномены, воспринимавшиеся до нее как проявления патологии, сегодня являются обычными находками у здорового человека и приобретают клиническое значение тогда, когда речь идет о «скомпрометированном» сердце.

Поэтому излагаемые ниже нормы АЭКГ имеют сенс исключительно в приложении к сердцу здорового человека.

Физиологические нормы АЭКГ

Нижняя граница ЧСС (уд/мин), наиболее часто во время сна

- новорожденные – 70
- дети до 1 года – 65
- дети до 11 лет – 45
- подростки до 16 лет – 40
- лица старше 18 лет – 35

Верхняя граница ЧСС (уд/мин)

- новорожденные – 220
- дети до 11 лет – 200
- подростки до 16 лет – 190
- лица старше 18 лет – 220 – число лет

Подъем сегмента ST:

- до 1 мм с 10-летнего возраста
- более 1 мм продолжительностью менее 1 минуты

Широкие колебания амплитуды зубца T в положительном диапазоне

Короткие периоды изменения амплитуды зубца P

Паузы (наиболее часто во время быстрого сна) продолжительностью до

- 1000 мс у новорожденных,
- 1750 мс у взрослых

Второй критерий – не превышают удвоенного предыдущего RR-интервала.

Удлинение интервала QT независимо от ЧСС до

- 400 мс до 1 года,
- 430 мс до 3 лет,
- 480 мс до 15 лет,
- 500 мс старше 15 лет.

Выскальзывающие ритмы:

- суправентрикулярные
- узловые

Экстрасистолы:

- наджелудочковые одиночные,
- наджелудочковые групповые у взрослых,
- одиночные желудочковые до 60 лет,
- парные желудочковые старше 60 лет.

Пароксизмы тахикардий у взрослых:

- наджелудочковые
- желудочковые

Фибрилляция предсердий

«Ночная» АВ блокада степеней I и II с периодами «Самойлова-Венкебаха».

Экстрасистолы, наджелудочковые и желудочковые, находят у каждого второго. В пожилом и старческом возрасте частота их обнаружения увеличивается до 100 %. С возрастом возрастает также частота сложных желудочковых аритмий. В общей популяции она составляет 10-15 % случаев.

Кратковременные, до 5 комплексов, наджелудочковые тахикардии при АЭКГ наблюдаются у каждого пятого. Если более 5, только у каждого двадцатого. При ЧСС до 120 уд./мин приступы остаются незамеченными или, по крайней мере, легко переносятся.

Кратковременные эпизоды желудочковой тахикардии с частотой до 180 уд/мин в 5 % случаях можно встретить во всех возрастных группах. Возникают они, главным образом, в ночное время.

В обычной электрокардиографии, например, принято считать требующими вмешательства удлинение времени атриовентрикулярного проведения до 200 мсек и более, постоянное или транзиторное, с фиксированной либо «плавающей» (периоды «Самойлова-Венкебаха») продолжительностью и выпадением очередного желудочкового сокращения, признаками атриовентрикулярной блокады, соответственно, I, II (с периодами «Самойлова-Венкебаха» – тип Мобитца II, без периодов – тип Мобитца I) степени.

АЭКГ раздвинуло рамки физиологии атриовентрикулярной проводимости, и упомянутые блокады встречаются у здоровых лиц.

Зарегистрированный при обычной электрокардиографии эпизод вне клинических проявлений (до асимптомических включительно) не может потому расцениваться как явный признак патологических нарушений. Хотя атриовентрикулярная блокада II степени, все-таки, контроля требует. Даже если речь не о случаях с явной клинической картиной сердечнососудистых, вегетативных и иных, связанных с ними, расстройств.

Следует заметить, что частота встречаемости перечисленных блокад у здоровых с возрастом уменьшается с 10 % в детском и юношеском до 3 % – в пожилом и старческом возрасте. Связаны они, как правило, с периодами отдыха, потому наиболее часто возникают ночью, во время сна, и ассоциируются обычно с усилением парасимпатической активности.

Прогностическое значение зарегистрированных при АЭКГ пауз остается неясным. Притом, что критическими считаются паузы более 3 сек, многие обследуемые не показывают синкопе и сохраняют нормальную гемодинамику даже с более продолжительными паузами.

Существует статистика встречаемости разных электрофизиологических феноменов, выявляемых при АЭКГ, но она имеет эпидемиологическое значение.

У конкретного пациента естественно заниматься конкретной диагностикой.

АЭКГ значительно шире долговременной ЭКГ

АЭКГ означает не только расширение границ традиционной ЭКГ, но является важным инструментом оценки регуляторных систем в их суточном измерении, использование которого – дело не простое.

Нормативы регуляторных систем не просто «тяготеют» к полу, возрасту, условиям среды, имеют явный сезонный характер, изменяются на протяжении суток в связи с естественной активностью. Они исключительно индивидуальны, как индивидуален каждый из нас с вершиной индивидуальности в психическом «Я».

Один из инструментов в АЭКГ, позволяющим оценить регуляторные системы, является Вариабельность Сердечного Ритма (ВСР).

Нормативы показателей ВСР у здоровых:

- высокая индивидуальность в покое и переходных процессах;
- повышение общей мощности спектра ВСР при модуляции дыхания и падение – в ортостатических реакциях за счет преобладающих изменений мощности высокочастотной составляющей;
- отсутствие гендерных (половых) различий при большей ЧСС у лиц женского пола;
- снижение общей мощности спектра ВСР с возрастом за счет более быстрого понижения мощности высокочастотной составляющей;
- более низкий вес – более высокие, более высокий вес – более низкие общая мощность и мощность высокочастотной составляющей спектра ВСР с более высокими и, соответственно, более низкими реакциями на метрономизацию дыхания и активный ортостаз;
- циркадианные изменения спектральных показателей ВСР с ростом общей мощности спектра за счет высокочастотной составляющей в ночное и падением за счет относительного роста мощностей низко- и среднечастотных составляющих при падении – высокочастотной составляющей;
- рост общей мощности спектра ВСР с увеличением мощности высокочастотной составляющей при активной физической жизни с ориентированием на циклические упражнения;
- падение общей мощности спектра ВСР со снижением мощности высокочастотной составляющей при активной умственной деятельности в сочетании с низкой физической нагрузкой.

Тестируем биологические часы

В руководствах по амбулаторной электрокардиографии (АЭКГ) внимание уделяется анализу нарушений ритма, поведению ST, QRS, QT и, не считая других мелких моментов, еще variability сердечного ритма (BCP). Что касается нарушений ритма, детально описываются каждое из них, в точности, как в стандартной электрокардиографии (ЭКГ).

Но АЭКГ больше, чем долговременная стандартная ЭКГ, ибо она, прежде всего, инструмент тестирования биологических часов.

О биологических и астрономических часах

Живем в мире, где бал правят астрономические часы. Даже самые важные события отмеряем по астрономическим часам. Знаем, однако, индивидуальный возраст не всегда родня астрономическому. Один молод телом и душой. Другой телом молод, но остальным признакам – старец глубокий, или наоборот.

Индивидуальный возраст тот, который по биологическим часам, хотя и настраиваемым на астрономические. Настраиваются хорошо – со здоровьем проблем нет, настраиваются плохо – здоровье падает и болезни надоедают. У Чижевского «земное эхо солнечных бурь» – инсульты, инфаркты, другие катастрофы.

АЭКГ разворачивает картину электрофизиологических процессов в сердце по часам астрономическим, но сами эти процессы находятся под контролем часов биологических.

Сердечный цикл, одно из внутренних времен циклической организации сердечной деятельности, есть результат и проявление биологических часов, а его суточная организация – результат подстройки биологических часов в часах астрономических.

Основные понятия и показатели биологических часов

Биологические часы – предмет изучения хронобиологии как науки о временной организации биологических систем и процессов.

Основные понятия и показатели

- биологический ритм – цепь повторяющихся в определенной последовательности изменений какого-либо биологического показателя,
- период цикла – продолжительность цикла или временной промежутков между двумя повторяющимися исходными точками ритмической кривой,
- частота – число циклов в единицу времени,
- амплитуда – разница между максимальным отклонением и средним значением ритмической величины,
- фаза – любая отдельная временная часть цикла,
- разность фаз – разница по времени соответствующих фаз двух ритмов в долях периода или градусах,
- акрофаза – время максимального отклонения измеряемой ритмической величины в течение периода,
- мезор – медиана измеряемой ритмической величины,
- базисный уровень – мода наименьших значений абсолютных величин измеряемой ритмической величины.

Нормативная хронокарта показателей

Каждый из показателей биологических часов имеет нормативы, называемые нормативной хронокартой или хронодезмой. Хронодезма учитывает характеристики спек-

трального состава биоритмов показателя и его общей вариабельности, а также возрастные особенности его хроноструктуры.

В нормативах учитываются не только возраст, пол и режим дня обследуемых, но и климатогеографические особенности региона их проживания. Другими словами, нормативная хронокарта имеет географическую привязанность.

Человеческий организм – вместилище бесконечного числа биоритмов или биологических часов. Что касается АЭКГ, следует говорить о биоритмах или биологических часах, порождаемых циклической деятельностью сердца, а также циклической организацией оказывающих прямое на нее влияние регуляторных систем, начиная с простейших местных рефлекторных колец, симпатических и парасимпатических влияний, и заканчивая интегративными корковыми функциями.

Регуляторные системы открыты внешнему миру, через них астрономические часы «захватывают» часы биологические.

Всякие неполадки в этом взаимодействии (интерфейсе) и называются образно как «земное эхо солнечных бурь», хотя бури астрономические есть еще лунные и многие другие.

Биоритмы

Биоритмы – одно из основных свойств живых систем. В физиологических условиях действуют физиологические ритмы. Патологические условия – дело более серьезное. С одной стороны, это нарушения в физиологических биоритмах, либо, даже более часто, их подстройка под патологический процесс, чтобы обеспечить как можно лучшее его разрешение (принцип оптимальности болезни), с другой – появление дополнительных ритмов, обусловленных патологическим процессом.

Физиологические биоритмы

- ультрадианные (до 20 часов),
- циркадианные (околосуточные – 20–28 часов),
- инфрадианные (28 часов – 10 суток):
 - циркасемисептанные (28 часов – 3.5 суток),
 - циркасептанные (3.5-10 суток).
- циркадисептанные (11-17 суток),
- циркавигинтанные (21±3 суток),
- циркатригинтанные (30±5 суток),
- цирканнуальные (1 год ±2 месяца),
- 11-летние,
- 21-летние.

На сегодня у человека выявлено около 500 функций и процессов с циркадианной периодикой.

Примеры физиологических биоритмов

- ультрадианные – 40- и 90-минутные ритмы концентрации норадреналина в плазме крови;

- циркадианные – ритм репликации дезоксирибонуклеиновой кислоты и связанного с ним обмена сестринскими хроматидами с акрофазой около 15 часов, ритм митотической активности костного мозга с акрофазой в вечернее время суток, ритм суточных изменений ВСП с акрофазой в ночное время суток. Заметим, что у большинства больных ишемической болезнью сердца преобладает 12-часовой ритм изменений ВСП;

- циркасептанные – ритм митотической активности клеток, ритм уровня 17-кортикостероидов (17-КС) в моче, двенадцатидневные колебания ВСП;

- циркатригигинтанные – изменения концентрации 17-КС в моче, артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у женщин, акрофаза систолического АД приходится на фолликулиновую фазу овариально-менструального цикла и ЧСС – сразу после овуляции;

- цирканнуальные – изменения массы тела человека, содержания 17-КС в моче, АД, заболеваемости и смертности, др.;

- 11-21-летние ритмы экскреции 17-КС, акрофаза концентрации которого в моче следует за пиком числа солнечных пятен, заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и т.д.

Вся совокупность биоритмов

Хроном – изобретение Halberg F. – производное от «хронос» (время) и «номос» (правило). Как геном включает всю совокупность генов, хроном включает всю совокупность биоритмов человеческого организма.

Центральное место среди ритмов занимает циркадианный, объединяющий ритмы субклеточных, клеточных, тканевых, органных и системных процессов в единую координированную временную структуру.

Некоторые типичные характеристики циркадианной периодики здорового человека – масса тела достигает максимума в 18-19, частота сердечных сокращений – в 15-16, артериальное давление – в 15-18, температура тела – в 18 часов.

Амплитуда циркадианных колебаний у здоровых лиц молодого возраста для температуры тела составляет 3 %, пульса – 30 %, артериального давления – 25 %. Она, однако, подвержена в значительной степени влиянию социальных факторов (депрессия, стресс разной природы).

АЭКГ сегодня по продолжительности наиболее часто занимает от 1 до 3 суток, позволяя определять ультрадианные, циркадианные и, частично, инфрадианные ритмы.

Сторож у ворот

Реакция человеческого организма, его систем, прежде всего, сердечнососудистой, на стресс одной силы и природы при прочих равных условиях определяется временным моментом стрессового воздействия. В одни моменты времени реакция на него положительная и в другие может быть диаметрально противоположной, отрицательной.

Биологические часы, что сторож у ворот, определяют реакцию организма на стресс в соответствующий период времени.

В ранние утренние часы при переключении биологических часов с ночного на дневное астрономическое время, условном абсолютно переходе из «царства вагуса» в «царство симпатикуса», и свертываемость крови, и вероятность злокачественных аритмий повышаются. Здоровому человеку все это нипочем, но больному – риски, фатальных состояний в первую очередь.

Механизмы образования и регуляции биоритмов

Биоритмы имеют эндогенную природу и, возможно, генетически кодированы. Они представляют собой устойчивые незатухающие на протяжении жизни колебания с индивидуальными амплитудно-частотными характеристиками.

Хрономы взаимодействуют со структурами внешней среды со сходной временной периодикой, выступающими для них внешними синхронизаторами.

Явными внешними синхронизаторами являются:

- продолжительность дня и ночи – синхронизатор для суточных и годовых биоритмов (в первом случае абсолютные значения продолжительности дня и ночи, во втором – их изменения в течение года);

- несветовая солнечная активность – синхронизатор для циркасептанных, цирка-тригинтанных, 11- и 21-летних биоритмов;
- другие естественные физические факторы.

В соответствии с группой Halberg F., каждый из биоритмов имеет внешний физический синхронизатор (физико–биологическая гомологичность). Не найденный синхронизатор свидетельство или его исчезновения в процессе эволюции жизни на Земле, или того, что он еще не открыт.

Самый важный синхронизатор

Речь идет о Солнце. Оно находится в газообразном состоянии. Особо выделяется его внешняя часть, состоящая из фотосферы, хромосферы, короны. Фотосфера видна как яркий белый диск. Область над фотосферой, простирающаяся по радиусу до 1500 км, называется хромосферой. Она обнаруживается во время солнечного затмения как светящееся кольцо, вспыхивающее на несколько секунд до и после полной фазы затмения. Корона также видна во время полного солнечного затмения как слабое свечение вокруг Солнца. Потоки горячего коронального газа вытекают в межпланетное пространство со скоростью порядка нескольких сотен километром в секунду, образуя солнечный ветер.

Солнце обладает сложной системой магнитных полей в виде комбинации слабых протяженных униполярных и биполярных областей. Северная и южная полярные зоны Солнца заняты униполярными областями противоположной полярности. Полярность зон меняется каждые 11 лет. В средне- и низкоширотных поясах Солнца расположены униполярные и значительно более сильные биполярные области. Хорошо развитая биполярная область отождествляется с солнечными пятнами. Только что возникшее пятно может стать центром активности и выбросить облако солнечной плазмы.

Выбросы облаков плазмы могут растянуть и унести с собой силовые линии существующего в окрестностях Солнца магнитного поля. Достигая Земли, они вызывают геомагнитные возмущения (бури), эхом отражающиеся в биологических ритмах и здоровье человека.

Геомагнитные возмущения разной периодичности – важный синхронизирующий фактор биологических ритмов и переходных процессов в биологических ритмах человека.

Солнце в системе с Землей, прежде всего – день и ночь – синхронизатор циркадианных биоритмов.

Солнце – множество явных и неявных синхронизаторов, открытых и тех, которые открыть еще предстоит.

Вся «соль» в переходных процессах

Биологические ритмы при всей исключительной устойчивости не есть застывшие конструкции. Будучи четко «завязанными» на внешние синхронизаторы, они имеют спектр устойчивых состояний и при изменении частотных характеристик синхронизаторов «дрейфуют» между последними, или, другими словами, переходят от одного устойчивого состояния к другому. Переход осуществляется через переходные процессы. Для циркадианного ритма продолжительность переходного процесса может составлять от 5 до 40 суток.

Именно во время переходных процессов наиболее высока вероятность нарушений в биологических ритмах, получивших собирательное название десинхронозов. Следует заметить, что десинхронозы значительно более часто, чем мы себе представляем, – один из клинических синдромов большинства заболеваний.

Циркадианные ритмы и «центральные» часы

Каждая клетка человеческого организма содержит гены, определяющие циркадианную периодичность жизнедеятельности.

Эти внутриклеточные «часы» подстраиваются к периодам смены светлого и темного времен суток.

Циркадианные ритмы, получается, имеют внутреннюю (эндогенную) и внешнюю (экзогенную) составляющие. Эндогенная ритмичность порождается циклической активностью циркадианных осцилляторов, синхронизируемых внешними датчиками. Экзогенная ритмичность – ритм «сон-бодрствование» и «покой-активность».

Экзогенная ритмичность, накладываясь на эндогенную, существенно увеличивает амплитуду циркадианного ритма и маскирует эндогенный ритм. На величине амплитуды циркадианного ритма существенным образом отражаются интенсивность физической и умственной активности в период бодрствования, а также качество и структура сна.

Даже в жестко стандартизованных условиях период внутриклеточных часов не равен строго 24 часам и наиболее часто находится в интервале 20-28 часов, что и зафиксировано термином «циркадианный» – околосуточный, но не суточный. Циркадианные, собственные, эндогенные часы подстраиваются внешними периодическими синхронизаторами под 24-часовой период земных суток. Их, однако, можно растягивать и сжимать в широком диапазоне до 48 и 16 часов. Полярная ночь на Севере, многосуточное пребывание в глубоких карстовых пещерах, плавание на подводных лодках и т.д. – примеры условий, в которых можно предложить другую по отношению к 24-часовой циркадианную периодичность.

Организм человека, как целостная система, может нормально существовать только при временном согласовании всех его функций, что предполагает существование «центральных» часов. «Центральные» часы находятся в супрахиазменном ядре таламуса головного мозга. Именно сюда приходят нервные волокна от зрительного нерва, и именно сюда с кровью приносятся различные гормоны, один из которых – мелатонин, осуществляющие в комплексе «настройку» часов на внешние синхронизаторы.

Функции регуляции «центральных» часов в значительной мере находятся под контролем эпифиза.

Циркадианную ритмичность показывает все многообразие многоуровневых нервных и гуморальных регуляторных физиологических процессов, что касается, например, вегетативной нервной, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем.

Каждый из процессов синхронизируется не только внешними синхронизаторами, но и путем взаимосинхронизации. В физиологических условиях активность симпатической нервной системы (СНС) преобладает в светлое и парасимпатической (ПСНС) – в темное время суток. Концентрация норадреналина, адреналина, адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, эндотелинов плазмы крови человека в циркадианных колебаниях показывает акрофазу в утренние часы. Акрофаза экскреции катехоламинов с мочой приходится на 15 часов.

Сон

Треть жизни человек проводит во сне. Полноценностью сна определяются общий уровень здоровья и качество жизни, измеряемые в показателях социального, психического, эмоционального и физического благополучия. Нарушения сна закономерно влекут значительное снижение качества жизни. Еще существенней они отражаются на здоровье больного человека, становятся причиной фатальных расстройств.

Вспомним некоторые последствия нарушений сна: снижение общего уровня здоровья, снижение уровня иммунологического гомеостаза, психические и эмоциональные расстройства, мигрень, снижение работоспособности, рост травматизма (20 % водителей хотя бы раз засыпали за рулем), увеличение частоты и утяжеление соматических заболеваний, «сердечные», «дыхательные» и другие катастрофы во время сна. Мы не говорим о гиперсомниях – нарушениях бодрствования и инсомниях – нарушениях собственно сна.

Бодрствование и сон биективно связаны: нарушения бодрствования часто являются причиной расстройств сна, равно как неполноценный сон предопределяет неполноценное бодрствование.

Что такое сон?

Сон – физиологическое состояние, возникающее преимущественно в темное время суток, характеризующееся торможением активного взаимодействия со средой. Осознаваемая психическая деятельность прекращается не полностью. Внешне сон проявляется некоторым стереотипным положением тела, минимальной двигательной активностью, снижением реакций на стимулы, обратимостью и характерными циклическими изменениями мозговых функций.

Циклическая организация сна

Сон – циклический процесс. Каждый цикл состоит из двух фаз – фазы медленного и фазы быстрого (парадоксального) сна. Фаза медленного сна – NREM-сон (без быстрых движений глазных яблок) и фаза быстрого сна – REM-сон (с быстрыми движениями глазных яблок). В фазу NREM-сна на электроэнцефалограмме определяется медленная активность, затихает вегетативная деятельность, замедляется пульс, снижается артериальное давление. Полагают, что это фаза восстановления энергетики. В фазу REM-сна в мозге регистрируется быстрая ритмическая активность, происходят быстрые движения глазных яблок, возникают вегетативные и эндокринные «бури», колеблются артериальное давление, частота дыхания, сердечных сокращений, именно в это время видятся сны. Фаза NREM-сна занимает 75-80 % и REM-сна – 25-20 % от продолжительности одного цикла, который в целом длится около 60-90 мин. За один сон наблюдается от 3 до 6 циклов. Последние циклы во сне могут прерываться очень короткими эпизодами бодрствования. Во время сна происходят закономерные изменения в головном мозге, сопровождающиеся соответствующими реакциями вегетативной и гуморальной регуляции. С ними связывают психологическую переработку опыта, стабилизацию психоэмоциональной сферы, синхронизацию систем и процессов, восстановление энергетического потенциала. Все это направлено на обеспечение эффективного бодрствования.

Потребность во сне

Потребность во сне варьирует от 4-6 до 8-10 часов и более. Она устанавливается в раннем подростковом возрасте и далее на протяжении жизни мало изменяется. Физиологические определители сна – возраст, суточная периодика дня и ночи и ее нарушения, геомагнитные влияния, физический и эмоциональный стресс и др. Свойствами NREM-сна определяется глубина сна.

Отражение сна в АЭКГ

При АЭКГ сон здорового человека соответственно фазам медленного и быстрого сна представлен фазами низкой и высокой вариабельности сердечного ритма, соответственно, с большей и меньшей ЧСС. В норме пробуждение происходит в фазу быстрого сна, ЧСС постепенно нарастает.

Бодрствование

Бодрствует человек обычно в светлое время суток. Бодрствование – вся его активная жизнь. У каждого свой ее стиль. В разные периоды жизни стиль меняется, но в каждом из них он есть довольно консервативная структура.

Важная детерминанта бодрствования – структура. Составляющие ее – время наступления и продолжительности каждого из элементов бодрствования: пробуждение, зарядка, завтрак, прием лекарств, физическая, интеллектуальная активность, отдых, свободное время, подготовка ко сну, и т.д.

Биологические часы подстраиваются под этот стиль, и потому, чтобы лучше понять результаты АЭКГ, желательно обстоятельно разобраться в стиле – и сна, и бодрствования.

Способствует этому дневник от Яблчанского.

«Старение» биологических часов

Генетическое кодирование и внешняя синхронизация обеспечивают высокую устойчивость биологических часов к возмущающим факторам. С возрастом происходит усиление амплитуд некоторых ритмов, могут изменяться акрофаза и другие характеристики. В любом случае, у лиц старших возрастных групп биологическим часам при АЭКГ необходимо уделять специальное внимание.

Циркадианный индекс

Наиболее простой из показателей циркадианного ритма – циркадианный индекс (ЦИ). Он определяется как отношение сред-недневной к средненочной частоте сердечных сокращений и считается основной характеристикой структуры ее суточного ритма.

У здоровых старше 3 лет ЦИ не имеет половозрастных различий и находится в диапазоне 1,24 – 1,44 у.е. В среднем во взрослой популяции его оценивают в $1,32 \pm 0,08$ у.е. Эти значения ЦИ хорошо коррелируют с преобладающими симпатической активностью в дневное и парасимпатической – ночное время суток, равно как и циркадианными изменениями более медленной гуморальной регуляции.

Суточная структура сердечного ритма у здоровых устойчива к смене периодов сна и бодрствования.

«Подводные камни» циркадианного индекса

«Подводные камни» ЦИ в аритмиях. Тахи-, брадиаритмии, если довольно частые и не исключаются из определения среднедневной и средненочной ЧСС, вносят в нее систематическую погрешность. Как результат, смещается оценка ЦИ, который фактически может находиться в рамках физиологических значений здорового человека.

Обращайте внимание на соответствие выполненной АЭКГ требованиям пригодной (качественной).

Клиническое значение биоритмов

Нарушения в хроноинфраструктуре биоритмов в клиническом отношении крайне важны, но эта их роль еще до конца не раскрыта, и дело за первооткрывателями.

Физиологические нормы

Нормы биоритмов исключительно индивидуальны. В некоторой мере это учитывается в условно выделяемых хронобиологических типах – «жаворонках», «совах», «голубях».

У «жаворонков» весь спектр физиологической активности (подразумевается и психическая) приходится на первую половину суток. «Жаворонки» рано ложатся и рано просыпаются.

У «сов» весь спектр физиологической активности приходится на вторую половину суток. «Совы» поздно ложатся и поздно просыпаются.

«Голуби» тяготеют по своей физиологической активности к «жаворонкам». *Слабое звено*

Слабое звено – переходные процессы, с которыми связано существенное изменение состояния человека - дистрессы психоэмоциональные, физические.

В терминах биоритмов естественно вспомнить переходные процессы, связанные с их инфраструктурой. Для циркадианных ритмов – это засыпание и просыпание. Примером является утренний рост ЧСС у пациентов с атеросклерозом с учетом локализации «проблемных» атеросклеротических бляшек, синфазный с циркадианным пиком частоты приступов стенокардии, инфарктов миокарда, геморрагического и ишемического инсульта, внезапной сердечной смерти и др.

Значение изменений циркадианных показателей

Суточные колебания ЧСС связаны в значительной мере с вегетативным балансом. Чем больше симпатическая активность и, соответственно, ЧСС днем, и чем больше парасимпатическая активность и, соответственно, меньше ЧСС ночью, тем больше ЦИ, и наоборот.

У больных детей первого года жизни ЦИ часто ниже физиологических нормативов. Например, ниже 1,15 у детей до 3 месяцев и ниже 1,2 у детей 6-12 месяцев. Причина этому в незавершенности формирования вегетативной нервной регуляции к этому периоду жизни, результатом чего является и более низкий общий уровень здоровья. Хорошо известна ранняя перинатальная смертность, связанная с респираторным дистресс-синдромом. В его причинах не последняя роль принадлежит незавершенности, если не дефектам формирования вегетативной нервной системы.

Что касается взрослых, при усилении ригидности суточного ритма ЧСС со снижением ЦИ ниже физиологических нормативов нужно подумать о диабетической нейровегетопатии, заболеваниях системы соединительной ткани, синдроме удлиненного интервала QT, прогрессирующей сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, других патологических состояниях, при которых, как частный случай, развивается и вегетативная денервация сердца. У умерших от ишемической болезни сердца и гипертрофической кардиомиопатии ЦИ ниже, чем у выживших – 1,03 против 1,09.

Увеличение ЦИ выше физиологических нормативов характерно для тренированных спортсменов. В клинике его находят у больных с хроническим поражением nucleus tractus solitarius, при патологических состояниях, связанных с блокадой афферентной парасимпатической импульсации при сохраняемой высокой чувствительности к эфферентной симпатической стимуляции и др.

У многих в соответствии с сезонностью обострений наблюдаются сезонные изменения циркадианных показателей. Например, у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.

С другой стороны, циркадианный ритм ЧСС сохраняется при таком редком заболевании, как фатальная семейная инсомния с селективной дегенерацией ядер гипоталамуса, что есть еще одним свидетельством его частичной независимости от ритма сон-бодрствование.

Десинхронозы

Различают острый и хронический десинхронозы. Острый наблюдается при трансконтинентальных трансмеридиальных перелетах, и в клинической практике – при нарушениях циркадианного ритма сон-бодрствование. Острый десинхроноз может

трансформироваться в хронический. Под хроническим десинхронозом понимают патологическое состояние, обусловленное перманентной десинхронизацией физиологических функций человеческого организма. АЭКГ при десинхронозах не имеет принципиальных особенностей и проводится в соответствии со стандартными протоколами.

На сегодня выделяют следующие основные типы десинхронозов:

- увеличение, уменьшение амплитуды;
- удлинение, укорочение периода;
- положительное, отрицательное ускорение характеристик;
- извращение суточной периодики;
- появление эктопических событий;
- комбинация перечисленных нарушений в разных сочетаниях.

Десинхронозы являются ранними предвестниками пограничных нарушений и обязательной составляющей патологических состояний.

Значение биологических часов в АЭКГ

Клиническое значение биологических часов не ограничивается десинхронозами.

В АЭКГ более важно обращать внимание на время возникновения неестественных электрофизиологических феноменов (эктопические сокращения, замедление проведения на разных уровнях проводящей системы, удлинение QT, смещение ST и др.) с точки зрения «критических» времен.

Речь идет о временах, когда возрастает опасность развития пароксизмальных состояний с высоким риском исхода в инфаркт миокарда, мозговой инсульт, другие катастрофы, до внезапной смерти включительно.

Известно, что различия в циркадном профиле аритмий вне органического поражения и при органическом поражении сердца не существует – принципиальное значение циркадианных нарушений для аритмий.

Максимум приступов пароксизмальной тахикардии в популяции приходится на 15-19 часов и минимумом на – 04 часа. Фибрилляция желудочков наиболее вероятна в 4-10 и 17-20 часов. Пароксизмы фибрилляции предсердий наиболее часто возникают в 00-02, 08-09 и 14-16 часов. У детей первого года жизни ночные пароксизмы аритмий преобладают над дневными, и дети чаще умирают во вторую половину ночи. Внезапная смерть юных спортсменов в 63 % случаев наступает в период 15-19 часов.

«Ночные» тахиаритмии наиболее часто связаны с фазой быстрого сна.

О квазистационарных и переходных процессах

АЭКГ является важным носителем информации о временной развертке циклических электрофизиологических процессов в сердце, концентрированным выражением которой выступают поцикловые (от цикла к циклу) изменения продолжительности RR-интервалов или, более удобно, ЧСС.

В квазистационарных условиях (покой, ритмическая физическая и/или ментальная деятельность) продолжительность RR-интервалов (ЧСС) колеблется вокруг некоторого среднего значения. Эти колебания получили название вариабельности сердечного ритма (ВСР).

В переходе от покоя к нагрузке (физического к физическому стрессу, психического к психическому стрессу, в том числе в разных сочетаниях), от здоровья к болезни, от одной фазы развития болезни к другой, на фазах выздоровления, если таковое возможно, обострений и ремиссий, продолжительность RR-интервалов (ЧСС) обычно укорачивается или, соответственно, нарастает (обратно изменяется) ЧСС. Эти изменения носят названия переходных процессов.

Колебания продолжительности RR-интервалов (ЧСС) вокруг некоторого среднего значения в квазистационарных условиях, изменения характеристик этих колебаний, направление и характер детерминированных изменений в переходных процессах являются результатом, а потому и носителем информации о состоянии регуляторных функций человеческого организма.

Вариабельность сердечного ритма – «окно» в регуляторные процессы организма

ВСР свидетельствует об интегративных регуляторных функциях человеческого организма, ядро которых – регуляция.

Регуляция качественная – с интегративными функциями все в порядке. Если нет – беда, или наступила, или наступит неотвратимо.

ВСР изолированного и/или денервированного, например, при трансплантации, сердца характеризуется исключительно малыми поцикловыми колебаниями продолжительности RR-интервалов и ЧСС, менее 1 % от величины их средних значений. Эти колебания хаотические и носят характер шума. Такими свойствами ВСР обладает сердце человеческого плода до его включения в систему автономной нервной регуляции. Такие же свойства оно приобретает при диабетической вегетонейропатии, некоторых других патологических состояниях, так или иначе связанных с его частичной денервацией. Во всех этих случаях ритм сердца становится исключительно регулярным и носит название маятникообразного, или эмбриокардии.

Маятникообразный ритм (эмбриокардия) у взрослого человека, как пишется в учебниках по пропедевтике внутренних болезней, отражает существенные нарушения регуляции сердца и характерен тяжелым угасающим больным.

Ситуация существенно иная с сердцем с сохраненной регуляцией. Поцикловые колебания продолжительности RR-интервалов и ЧСС у него, мало того, что значительно больше, они характеризуются определенной структурой, далекой от шума.

ВСР человека со сформировавшейся и сохраненной регуляцией – результат и отражение качества этой регуляции. Наиболее часто регуляция качественная, если аритмии редкие, структурных отклонений сердца от физиологических нормативов нет, а ВСР в диапазоне 3-5 %.

На «другой стороне медали» к метронормализованному ритму находится ВСР более 10 %, когда регуляция в «панике» и никак не успокаивается.

Обратим внимание, что ВСР в оценке регуляции в системе существующих евро-американских и национальных, например, украинских или российских, стандартов должна оцениваться в квазистационарных условиях.

Значение оценки переходных процессов

Переходные процессы являются результатом физиологического стресса, патологических состояний, их вызвавших, в их связи с регуляцией.

У здоровых в физиологическом диапазоне нагрузок переходные процессы эффективны – быстрые и с минимальными энергетическими потерями на переход от одного функционального состояния к другому.

Падение скорости, другие отклонения в переходе, увеличение энергетических потерь на переход являются признаками если не патологических, то, по крайней мере, пограничных состояний и требуют оценки и коррекции.

В АЭКГ, как и обычной ЭКГ, качество регуляции оценивается (должно оцениваться) только в отношении квазистационарных процессов или условий в соответствии с существующими на сегодня ограничениями на ВСР.

С переходными процессами все обстоит сложнее, так как стандартных методов оценки перехода до сих пор пока нет. Некоторые из возможных методов мы предлагаем в этой книге.

Отделяя квазистационарные и переходные процессы

В полученной при АЭКГ записи продолжительности RR-интервалов или ЧСС ВСР в решении задач оценки качества регуляции первым шагом является ее разбиение на временные промежутки, отвечающие квазистационарным и переходным процессам.

Этому помогает тщательно спланированный с пациентом и реализованным им же дневник.

Лучше, когда система АЭКГ оснащена программными средствами идентификации квазистационарных и переходных процессов.

Так как дневника всегда мало, поэтому не стесняйтесь спрашивать производителя, имеет ли его система эти возможности.

Временные промежутки, отвечающие квазистационарным процессам, анализируются методами ВСР. Временные промежутки, отвечающие переходным процессам, анализируются методами переходных процессов.

Технология ВСП

При использовании технологи ВСП в АЭКГ необходимо учитывать, что ВСП, прежде всего, является результатом текущего (на данный момент) состояния регуляции, и если считать ее средне..., даже не суточные, но дневные или ночные характеристики, это все равно, что тестировать куклу, которая «не настоящая, не живая, только с виду человек».

В АЭКГ, как и в обычной ЭКГ, ВСП следует оценивать только на квазистационарных интервалах.

Важно, однако, учитывать, что один квазистационарный временной промежуток обычно отражает квазистационарный процесс одного типа, другой временной промежуток – квазистационарный процесс другого типа, и т.д. При этом один квазистационарный процесс другому «не родня», так как другой квазистационарный процесс отражает другое состояние регуляции, отвечающее другому состоянию пациента. Усреднять характеристики квазистационарных процессов на коротких интервалах сродни «лепить» куклу.

Оценивая результаты ВСП в разных квазистационарных промежутках в терминах отвечающих им функциональных состояний пациента, и сопоставляя их друг с другом, врач получает гораздо больше информации о состоянии регуляторных систем пациента, чем в обычном протоколе ВСП.

Методы ВСП

Исследование ВСП основано на измерении RR–интервалов с построением и последующим анализом построенных числовых рядов математическими методами.

Наиболее употребимые показатели ВСП: средняя частота сердечных сокращений (mЧСС) и ее стандартное отклонение (SDNN), процент количества пар различающихся более, чем на 50 миллисекунд, последовательных нормализованных RR-интервалов за весь период записи (PNN50), коэффициент вариации (CV), общая мощность спектра ВСП (TP) и мощности ее спектральных компонент – а) ультра низких (ULF), б) очень низких (VLF), в) низких (LF) и г) высоких частот (HF). Названные спектральные компоненты у человека принято относить к следующим частотным интервалам: ULF: 0-0.0033 (Гц), VLF: 0.0033-0.04 (Гц), LF: 0.04-0.15 (Гц), HF: 0.15-0.4 (Гц).

Для стандартизации коротких записей рекомендуемая длительность RR-интервалов составляет 5 минут, если природа исследования не диктует иного. При обработке коротких записей продолжительностью менее 5 мин следует избегать интерпретации VLF. Для оценки HF необходима запись не менее 1 минуты и LF – не менее 2 минут.

В длинных записях (суточных, дневных, ночных и др.) оценивают только мощность ультранизкочастотной компоненты (ULF) спектра ВСП.

Интерпретация показателей ВСП

Показателей много, и возникает задача выбора, решение которой за пользователем. Наше правило – минимум показателей, однако, в совокупности характеризующих состояние регуляции в целом и деталях. В нашей работе мы ограничиваемся общей мощностью спектра ВСП и мощностями ее спектральных компонент.

Выделяемые спектральные компоненты общей мощности ВСП связывают с мощностями регуляторных влияний гуморальных и вегетативной нервной систем. Эфферентная вагусная активность считается важной составляющей HF, но на нее существенным образом влияет дыхательный центр (кардиореспираторная аритмия), а непосредственная подчиненность корковым функциям опосредует прямые центральные влияния

на сердечный спектр. Точно так же LF часто рассматривают как маркер симпатической, связанной, в значительной мере, с барорецепторами, модуляции. Реально она зависит также и от вагусных и гуморальных влияний, поскольку функционально регуляция есть единый неделимый оркестр. Отношение LF/HF часто рассматривают как маркер симпатовагального баланса, но это должно делаться в свете указанных ограничений. В существующей системе представлений VLF связывают с терморегуляцией, гуморальными, в значительной мере, метаболическими процессами и симпатическим тонусом. Имеются данные, что VLF и LF – чувствительные индикаторы управления метаболическими процессами и хорошо отражают энергодефицитные состояния.

Связывая спектральные компоненты ВСР с регуляцией, более естественно говорить, однако, не о его вегетативных парасимпатическом и симпатическом, гуморальном и других звеньях, но о быстрой, медленной, очень медленной и ультрамедленной регуляции.

Интерпретация показателей ВСР обобщена в табл. 1. и в табл. 2.

Таблица 1.

Показатели variability сердечного ритма временной области

Показатель	Размерность	Название	Физиологическая интерпретация
HR	1/мин	Частота сердечных сокращений	Средняя за период наблюдения частота, интегрально характеризующая уровень функционирования системы кровообращения
mRR	мс	Средняя длина RR-интервала	Средняя за период наблюдения длительность сердечного сокращения, интегрально характеризующая уровень функционирования системы кровообращения
sdRR	мс	Стандартное отклонение средней длины RR-интервала	Мера мощности высоко-, низко- и ультранизкочастотных влияний на коротких записях и всего спектра нейрогуморальных влияний на длинных записях
rMSSD	мс	Корень квадратный среднеквадратических отклонений последовательных RR-интервалов	Мера мощности высокочастотных нейрогуморальных влияний, часто отождествляется с активностью парасимпатического звена автономной нервной системы
pNN50	%	Число последовательных пар RR-интервалов, отличающихся более, чем на 50 ms, деленное на общее число всех RR-интервалов	Мера соотношения мощностей высокочастотных и низкочастотных нейрогуморальных влияний, часто отождествляется с соотношением активности парасимпатического и симпатического звеньев автономной нервной системы
HRVTi	-	Триангулярный индекс как интеграл от плотности распределения, деленный на максимум плотности распределения RR-интервалов	Мера мощности влияний нейрогуморальной регуляции
CV	%	Коэффициент вариации	Мера мощности влияний нейрогуморальной регуляции
MxDMn		Разность между максимальным и минимальным значениями кардиоинтервалов	Размах влияний нейрогуморальной регуляции
Mo		Мода	Наиболее часто наблюдаемое значение уровня функционирования сердечно-сосудистой системы
AMo		Амплитуда моды	Наиболее часто наблюдаемое значение мощности влияний симпатического звена нейрогуморальной регуляции
SI		Стресс-индекс (Индекс напряжения регуляторных систем)	Степень напряжения регуляторных систем (степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными)

Показатели variability сердечного ритма частотной области

Показатель	Размерность	Название	Физиологическая интерпретация
TP	мс ²	Общая мощность спектра ВСП	Мера мощности влияний нейрогуморальной регуляции
ULF	мс ²	Мощность сверхнизкочастотного домена спектра суточной ВСП	Мера мощности сверхнизкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, точное происхождение не установлено, связывают с околосуточной периодикой
VLF	мс ²	Мощность очень низкочастотного домена спектра ВСП	Мера мощности очень низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с терморегуляцией, другими долговременными системами, а именно ренин-ангиотензиновой системой и симпатической нервной системой
LF	мс ²	Мощность низкочастотного домена спектра ВСП	Мера мощности низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают преимущественно с симпатическим и частично парасимпатическим звеньями регуляции
LFnorm	%	Нормированная LF на LF+HF	Относительный уровень низкочастотного звена нейрогуморальной регуляции, связывают с относительным уровнем симпатического звена
HF	мс ²	Мощность высокочастотного домена спектра ВСП	Мера мощности высокочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают преимущественно с парасимпатическим звеном регуляции
HFnorm	%	Нормированная HF на LF+HF	Относительный уровень высокочастотного звена нейрогуморальной регуляции, связывают с относительным уровнем парасимпатического звена
LF/HF	-	Отношение мощностей низко- и высокочастотного доменов	Мера баланса низко- и высокочастотных звеньев регуляции, часто рассматривают как меру симпатовагального баланса
VLFav	мс ²	Среднее значение мощности спектра очень низкочастотного домена	Средний уровень активности очень низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с влияниями надсегментарных отделов симпатического звена вегетативной регуляции
LFav	мс ²	Среднее значение мощности спектра низкочастотного домена	Средний уровень активности низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с влияниями активности вазомоторного центра
HFav	мс ²	Среднее значение мощности спектра высокочастотного домена	Средний уровень активности высокочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с влияниями парасимпатического звена вегетативной регуляции
IC	-	Индекс централизации	Степень централизации управления ритмом сердца (преобладание активности центрального контура регуляции над автономным)

Таблица 3.

Показатели автокорреляционного анализа

Показатель	Размерность	Название	Физиологическая интерпретация
СС1	-	Значение первого коэффициента автокорреляционной функции	Степень активности автономного контура регуляции
СЕО	-	Число сдвигов автокорреляционной функции до получения значения коэффициента корреляции меньше нуля	Степень активности центрального контура регуляции

Таблица 4.

Показатели нелинейного (хаотического) анализа

Показатель	Размерность	Название	Физиологическая интерпретация
D2	-	Фрактальная (корреляционная) размерность	Мера размерности аттрактора HRV, позволяющая судить о геометрических свойствах нелинейного динамического процесса. Вычисляется с помощью алгоритма Грассбергера-Прокаччи [62].
ApEn	-	Аппроксимационная энтропия	Связана с такими свойствами системы, как случайность, регулярность и предсказуемость. Позволяет провести классификацию по степени потери или генерации системой пространственной информации. Вычисляется по алгоритму [63].
λ	-	Показатели Ляпунова	Количественная мера расхождения первоначально бесконечно близких траекторий в фазовом пространстве. Позволяют оценить степень хаотичности системы, ее предсказуемость и чувствительность к начальным условиям. Для вычисления следует пользоваться [64].
Методы графического анализа			
		Реконструкция аттрактора HRV	Графическое представление аттрактора в фазовом пространстве. Для временных рядов строится на основании теоремы Ф. Такенса [65]. Тесно связано и производится совместно с определением D2.
		Сечения Пуанкаре	Позволяют исследовать свойства аттрактора в пространственных отображениях меньшей, чем D2 размерности. Удобно для визуализации и выявления структурных особенностей аттрактора.

Показатели спектрального метода анализа независимых компонент (SICA)

Показатель	Размерность	Название	Физиологическая интерпретация
ULF (SICA)	мс ²	Мощность спектра сверхнизкочастотной составляющей суточного ВСР	Мера мощности сверхнизкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, точное происхождение не установлено, связывают с околосуточной периодикой
VLF (SICA)	мс ²	Мощность спектра очень низкочастотной составляющей ВСР	Мера мощности очень низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с терморегуляцией, другими долговременными системами, а именно ренин-ангиотензиновой системой и симпатической нервной системой
LF (SICA)	мс ²	Мощность спектра низкочастотной составляющей ВСР	Мера мощности низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают преимущественно с симпатическим и частично парасимпатическим звеньями регуляции
LFnorm (SICA)	%	Нормированная LF(SICA) на LF(SICA) + HF(SICA)	Относительный уровень низкочастотного звена нейрогуморальной регуляции, связывают с относительным уровнем симпатического звена
HF (SICA)	мс ²	Мощность спектра высокочастотной составляющей ВСР	Мера мощности высокочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают преимущественно с парасимпатическим звеном регуляции
Hfnorm (SICA)	%	Нормированная HF(SICA) на LF(SICA) + HF(SICA)	Относительный уровень высокочастотного звена нейрогуморальной регуляции, связывают с относительным уровнем парасимпатического звена
LF (SICA)/ HF (SICA)	-	Отношение мощностей спектров низко- и высокочастотных составляющих ВСР	Мера баланса низко- и высокочастотных звеньев регуляции, часто рассматривают как меру симпатовагального баланса
VLFh (SICA)	Гц	Средняя частота очень низкочастотной составляющей ВСР	Средний уровень активности очень низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с влияниями надсегментарных отделов симпатического звена вегетативной регуляции
LFh (SICA)	Гц	Средняя частота низкочастотной составляющей ВСР	Средний уровень активности низкочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с влияниями активности вазомоторного центра
HFh (SICA)	Гц	Средняя частота очень высокочастотной составляющей ВСР	Средний уровень активности высокочастотных влияний нейрогуморальной регуляции, связывают с влияниями парасимпатического звена вегетативной регуляции
IC (SICA)		Индекс централизации	Степень централизации управления ритмом сердца (преобладание активности центрального контура регуляции над автономным)
D2 (SICA)		Фрактальная (корреляционная) размерность	Мера размерности аттрактора HRV, позволяющая судить о геометрических свойствах нелинейного динамического процесса. Вычисляется с помощью алгоритма Грассбергера-Прокаччи [62].
ApEn (SICA)		Аппроксимационная энтропия	Связана с такими свойствами системы, как случайность, регулярность и предсказуемость. Позволяет провести классификацию по степени потери или генерации системой пространственной информации. Вычисляется по алгоритму [63].
λ (SICA)		Показатели Ляпунова	Количественная мера расхождения первоначально бесконечно близких траекторий в фазовом пространстве. Позволяют оценить степень хаотичности системы, ее предсказуемость и чувствительность к начальным условиям. Для вычисления следует пользоваться [64].

Снимая ограничения

Жесткие ограничения технологии ВСП синусовым ритмом в соответствии с существующими стандартами обусловили ее применение при нарушениях ритма сердца, в особенности, что касается фибрилляции и трепетания предсердий, только в межприступный период.

Притом, что и в такой постановке она исключительно эффективна, ограничения не есть догма. Ниже мы покажем, что при постоянных фибрилляции и трепетании предсердий, других аритмиях показатели ВСП ведут себя, как и при синусовом ритме, и эта технология в их изучении вполне применима при наложении дополнительных ограничений.

Методы переходных процессов

Изучение переходных процессов делает необходимым рассмотрение последовательности RR-интервалов с позиций нелинейных динамических систем, центральное место в которых занимают понятия устойчивости системы и его меры – показателей Ляпунова. Так как применение последних в ВСП сопряжено с трудностями, обусловленными значительной стохастической компонентой, разработан метод локальных показателей Ляпунова – М-индексов. Метод позволяет анализировать участки записи АЭКГ произвольной длины и степени нелинейности и дает статистически значимые и устойчивые к стохастической компоненте результаты.

С использованием метода определяются индексы:

M_0 – среднее значение наибольшего локального показателя Ляпунова на исследуемом участке ВСП. Знак индекса M_0 показывает, что преобладает на исследуемом участке ВСП: «+» – ускорение, «-» – торможение. А величина – степень нелинейности участка ВСП в сравнении с функцией $exp(t)$. Если исследуемый участок линеен, то $M_0=0$. Очевидно, что для стационарных записей ВСП M_0 также будет близко к нулю.

M_1 – индекс, позволяющий оценить временные изменения записи ВСП: приводит ли движение в фазовом пространстве к расширению или сжатию фазового потока. Знак индекса M_1 показывает, что происходит с фазовым потоком на исследуемом участке ВСП: «+» – расширение, «-» – сжатие. А величина – степень изменения фазового потока на исследуемом участке ВСП в сравнении с функцией $exp(t)$. Если исследуемый участок стационарен либо изменения носят строго периодический характер, то $M_1=0$.

M – композитный индекс, характеризующий нелинейность и нестационарность переходного процесса на исследуемом участке записи ВСП. Знак «+» означает нелинейное движение с преимущественным повышением ЧСС; «-» означает нелинейное движение с преимущественным понижением ЧСС. Величина индекса M показывает степень нелинейности и нестационарности переходного процесса ВСП.

Примеры переходных процессов с пояснениями

Переход $exp(t)$ (рис. 1.): $M_0=1$; $M_1=1$; $M=1$ – положительный ускоряющий переход с выраженными нелинейностью и расширением фазового пространства. Нелинейный неустойчивый переход. Если к основной функции перехода $exp(t)$ добавить случайную компоненту, например, наложить гауссовский случайный процесс с максимальной амплитудой $\pm 10\%$ от величины основной функции (рис. 6.2.), то значения М-индексов изменятся только в пределах 3-5 %, что говорит об устойчивости выбранной меры к шуму. Для рис. 2.: $M_0=0.97$; $M_1=0.97$; $M=0.95$.

Пример слабо неустойчивого, но сильно нелинейного переходного процесса дан на рис. 3. Это результат композиции: $exp(t)+10\%$ случайная компонента+полупериод синусоиды. Для такого переходного процесса $M_0=-3.5$; $M_1=0.025$; $M=0.1$, т.е. положительный тормозящий переход со значительной нелинейностью и слабым растяжением фазового пространства или сильно нелинейный слабо неустойчивый переход.

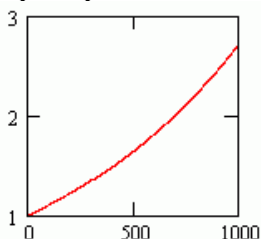


Рис. 1.,

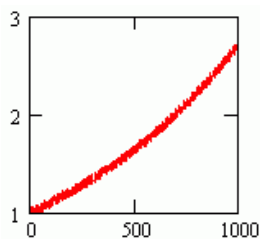


Рис. 2.,

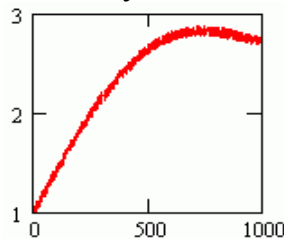


Рис. 3. Объяснения по рисункам в тексте.

На рис. 4 показан переход в виде композиции линейной функции с 10 %-ой случайной компонентой, для которого $M_0=0.004$; $M_1=0.74$; $M=0.0031$ – положительный линейный переход с фазовым расширением. Линейный безразлично устойчивый переход.

Примеры устойчивых переходных процессов даны на рис. 5.-6.

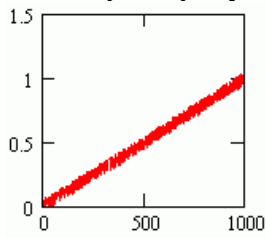


Рис. 4.

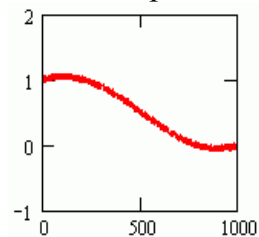


Рис. 5.

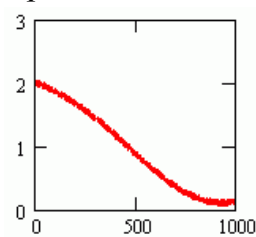


Рис. 6.

Объяснения по рисункам в тексте.

Линейный переход +10 % случайная компонента+полупериод косинусоиды (рис. 5.): $M_0=-0.045$; $M_1=-0.83$; $M=-0.036$ – отрицательный слабо тормозящий и почти линейный переход с фазовым сжатием. Слабо нелинейный близкий к безразлично устойчивому переход.

Линейный переход + $\exp(-2t)+10$ % случайная компонента+полупериод косинусоиды (рис. 6.): $M_0=-0.83$; $M_1=-0.67$; $M=-0.57$ – отрицательный тормозящий нелинейный переход с фазовым сжатием. Нелинейный устойчивый переход.

Дополнительную помощь в описании переходного процесса могут дать его общие геометрические и временные характеристики (согласно рис. 7.).

- $H \times T$ ($c \cdot n$) – размер кривой переходного процесса. Характеризует длительность и размах переходного процесса;

- h (c) – величина уровня перехода. Характеризует среднее изменение частоты на переходном процессе. Знак h определяет положительный, отрицательный или безразличный переход: - $h \gg 0$ – положительный; $h \ll 0$ – отрицательный; $|h| < 0.01$ – безразличный.

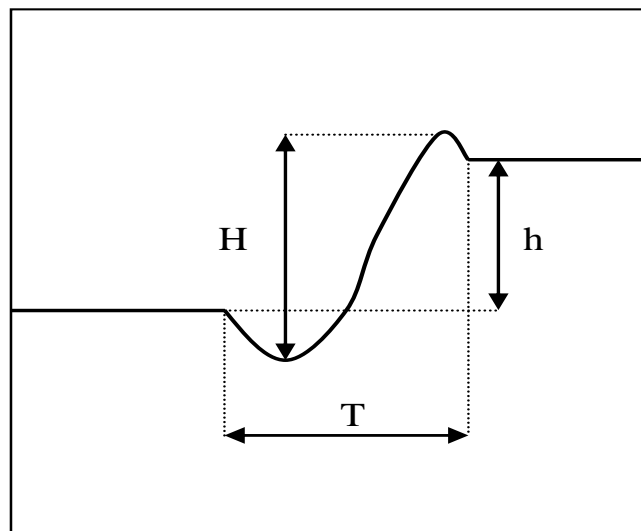


Рис. 7. Объяснения в тексте

Отдельным пунктом следует обсудить способ использования предложенных М-индексов. Прежде всего, это непосредственное применение для описания переходных процессов. Однако не менее важным представляется их использование для оценки границы применимости стандартного спектрального анализа ВСП и тем самым повышения надежности результатов анализа.

Очевидно, что подсчет М-индексов для всей записи HRV позволит установить, является ли запись стационарной. Если нет, результаты спектрального анализа для всей записи нельзя считать корректными, и в этом случае М-индексы помогут найти участки ритмограммы, где спектральный анализ применим. Пример такого автоматического разбиения ритмограммы дан на рис. 8 для дневного интервала Холтеровской записи ВСР (79 % записи квазистационарные; 21 % – нестационарные):

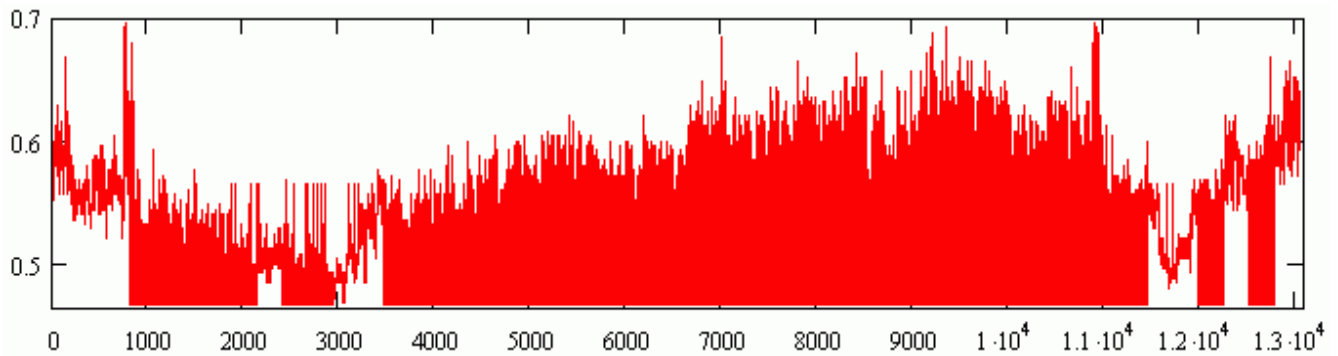


Рис. 8. Выделение стационарных (79 %) и нестационарных (21 %) участков в дневной записи ВСР и ночного интервала записи ВСР (рис. 9.): 95 % записи квазистационарные; 5 % – нестационарные:

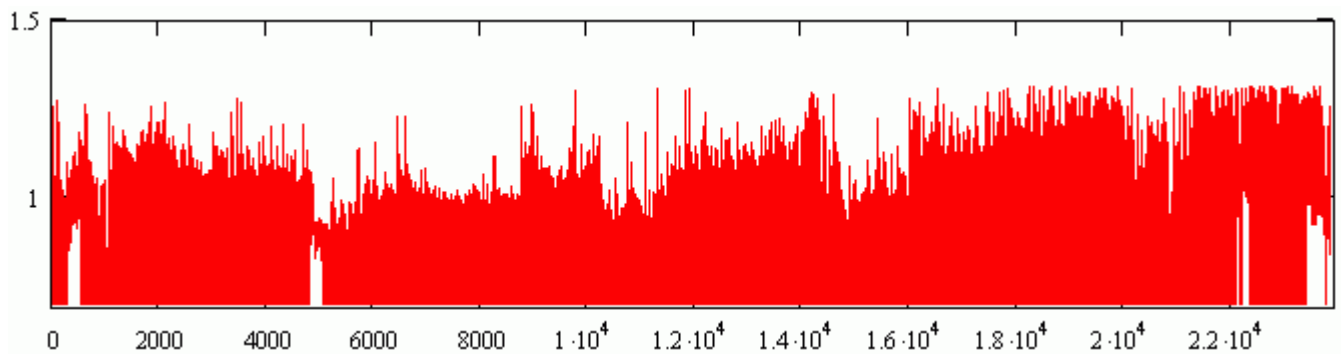


Рис. 9. Выделение стационарных (95 %) и нестационарных (5 %) участков в ночной записи ВСР

Стандартный протокол заключения

Оценка регуляции по данным исследования ВСР и переходных процессов не есть простая задача, и требует глубоких знаний и значительного опыта.

Начинающим естественно прибегать поэтому к помощи стандартных протоколов, которые, с одной стороны, формализуют заключение и, с другой, обеспечивают его полноту и внутреннюю непротиворечивость. Эти протоколы, однако, полезны и специалисту с опытом.

Нами опробован и используется протокол, который в обобщенном виде можно представить так:

- качество (влияний) регуляции,
- мощность (влияний) регуляции,
- баланс (влияний) регуляции;
- физиологичность переходных процессов

при уклонении от квазистационарного состояния,
при возвращении в квазистационарное состояние;
риск фатальных состояний.

Наиболее важными показателями качества (влияний) регуляции являются мощность и баланс мощностей образующих их ветвей. Мощность влияний регуляции оценивается по TP ВСР на квазистационарных эпохах. Баланс средней и быстрой ветвей регуляции на них оценивается по отношению LF/HF. Так же может быть найден баланс других частотных диапазонов регуляции.

Физиологичность переходных процессов оценивается по M-индексам на этапах уклонения от квазистационарного состояния и возвращения в него путем проведения и анализа результатов функциональных проб (стресс-тестов).

Этот пункт может иметь разную степень полноты: от исключения из протокола до его наполнения результатами множества функциональных, медикаментозных, ментальных и иных стресс-тестов, определяемых конкретными условиями исследования.

Определяются качество переходных процессов и их устойчивость к внешним и внутренним возмущающим факторам, возможность выбора вмешательств, оказывающих необходимые влияния на регуляцию, оценку эффективности и правильности выбранной тактики ведения пациента.

Выбор конкретного вида воздействия на физиологические функции организма обследуемого определяется их содержанием и тактическими задачами.

То же касается исследования ментальных влияний на регуляцию, которые приобретают исключительное значение при тестировании психически зависимых личностей.

Риск фатальных аритмий и состояний оценивается по показателям временной области и TP ВСР, а также по соотношению мощностей образующих его спектральных компонент для квазистационарных эпох исследуемых физиологических функций.

Полезен макет заключения:

1. Качество (влияний) регуляции

а. Мощность (влияний) регуляции

Высокая, умеренная, низкая. Исчерпание.

б. Баланс (влияний) регуляции

Развитая регуляция: преобладание медленной, медленной и средней, медленной и быстрой, средней, средней и быстрой, быстрой регуляции.

2. Физиологичность стресс-реакций регуляции

(активный и пассивный тилт-тест, модулированное дыхание, ручная динамометрия, проба Вальсальвы и др.)

Реакции на стресс (в том числе в острых фармакологических пробах) и возвращения в квазистационарное состояние после стресса оцениваются методами исследования переходных процессов на основе изложенных выше показателей.

Спрашивайте у производителя АЭКГ наличие функции исследования переходных процессов.

3. Риск фатальных аритмий и состояний

Низкий, умеренный, высокий, очень высокий. Рассчитывается по показателям, что и качество (влияний) регуляции.

На первый случай может быть рекомендована в приводимой ниже табл. 6. диагностическая процедура. Сфера ее притязаний ограничивается небольшим набором значимых диагностических показателей ВСР.

**Диагностический алгоритм функциональной оценки
состояния системы регулирования**

Фрагмент формулы заключения	Показатель и границы значений
1. Мощность высокая умеренная низкая критично-низкая	TP Более 3000 1500-3000 300-1500 Менее 300
2. Баланс регуляторных звеньев Норма Преобладание медленной (длинночастотного звена) регуляции Преобладание медленной и средней (среднечастотного звена) регуляции Преобладание медленной и быстрой (высокочастотного звена) регуляции Преобладание средней и быстрой с балансом Преобладание средней регуляции Преобладание быстрой регуляции	VLF, LF/HF 0.4-0.6, 1.3-1.9 Более 0.6, 1.3-1.9 Более 0.6, более 1.9 Более 0.6, менее 1.3 Менее 0.4, 1.3-1.9 Менее 0.4, более 1.9 Менее 0.4, менее 1.3
3. Физиологичность переходных процессов - реакция на стресс - возвращение в предшествовавшее квазистационарное состояние	Критерии классификации по значениям М-индексов: М <0.03 – линейный, стационарный; 0.3> М >0.03 – слабо нелинейный; 3> М >0.3 – нелинейный; М >3 – сильно нелинейный. Интерпретация переходного процесса: M ₀ >0 – ускоряющий; M ₀ <0 – тормозящий; M ₁ >0 – расширяющий; M ₁ <0 – сжимающий; M>0 – неустойчивый; M<0 – устойчивый.
4. Риск фатальных состояний 4.1 Низкий 4.2 Умеренный 4.3 Высокий 4.4 Очень высокий	TP, LF/HF Более 0.025, менее 1.9 0.015-0.025, менее 3.5 Или любая, от 3.5 до 15.0 0.010-0.015, менее 1.0 и более 3.5 или любая, более 15.0 менее 0.010, любое

Главное в квазистационарных и переходящих процессах

Квазистационарные и переходные процессы – результат и «зеркало» регуляции. Регуляции свойственно изменяться, поэтому общие заключения о ее состоянии можно делать только в терминах нечетких множеств.

АЭКГ и врачебные вмешательства

АЭКГ, прежде всего, диагностический инструмент.

Диагностика – первый шаг во врачебных вмешательствах. Шаг следующий – контроль врачебных вмешательств.

Человек – индивидуальность, и со стандартными мерками к нему никак, а потому рецептов на все случаи не припасешь и остается рекомендации оставлять разве что мазками.

Сказка ложь, да в ней намек

Сказка – биологические часы, намек, что надо использовать, и не в диагностике только, но и контроле врачебных вмешательств, причем, в первую очередь.

Больше всего сделано здесь в фармакотерапии, которую принято называть хроно-терапией.

Методы хронотерапии:

- *превентивные* – адаптация вмешательства (момента введения лекарственного препарата) ко времени достижения акрофазы показателя, функции, в которые осуществляется вмешательство,

- *имитационные* – следование закономерностям суточных колебаний показателей, функций, в которые вмешиваются,

- *«навязывания» ритма* – вмешательство (введение лекарственного препарата) каждый раз в определенное время суток для навязывания организму пациента ритма изменений показателя и/или функции, максимально приближенных к задаваемому ритму (заметим, что к ритму здорового человека у больного стремиться далеко не всегда правильно – Принцип оптимальности болезни).

В кардиологической клинике показателями, по которым оценивают физиологические функции, наиболее часто являются систолическое и диастолическое артериальное давление (АД), ударный объем крови и/или фракция изгнания левого желудочка, частота сердечных сокращений, некоторые другие.

Пример превентивного вмешательства – введение антигипертензивного препарата так, чтобы максимум его действия наступал перед началом повышения артериального давления у пациента. Пример имитационного вмешательства – утреннее назначение глюкокортикоидов в соответствии с естественным утренним усилением секреции собственных стероидов организмом пациента. Пример «навязывания» ритма – введение препарата мелатонина, имитирующего естественный гормон шишковидной железы, участвующего в регуляции биологических часов, в одно и то же время, для корригирования биологических часов пациента (очень часто у астронавтов).

Преимущества хронотерапии много. Самое первое – достижение клинического эффекта меньшими курсовыми и суточными дозами с минимизацией побочных эффектов лекарственного препарата. Самые важные – дисциплинирование пациента, нацеливание его на достижение более высоких результатов лечения. Переоценить нельзя снижение депрессивных настроений, настрой на выздоровление, усиление позитивного отношения к жизни, восстановление социальных контактов.

Контроль регуляции

В здоровье, болезни тем более, важна качественная регуляция, своя для здоровья, и своя для болезни, в точном соответствии с Принципом оптимальности болезни.

Регуляция в болезни – большой адаптационный синдром, адаптирующий к болезни и способствующий лучшему из возможных выздоровлению.

Если с регуляцией все в порядке, отслеживаем и не вмешиваемся, если что не так, оптимизируем.

При падении мощности регуляции, в первую очередь быстрой, оцениваемой с использованием технологии ВСП, нарушениями в переходных процессах с тахикардическими реакциями частоты сердечных сокращений и гипертензивными реакциями артериального давления средствами первого выбора являются бета-блокаторы.

Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ) и рефепторов ангиотензина (АРА), в отличие от бета-блокаторов, понижают мощность регуляции, притом подобном к бета-блокаторам действию на уровень артериального давления.

Регуляторным действием обладает каждое лекарственное средство, поэтому в их использовании по показаниям целесообразно также оценивать, как они сказываются на регуляции, чтобы не ухудшить.

Если в ваших руках такой инструмент, как АЭКГ, самый правильный совет – подберите лекарство, дозу, момент, периодичность, и сроки назначения.

Семь раз отмерьте, отрезать, может быть, не придется

Речь об аритмиях, вмешательство в которые требуется, если только «патологические», причем, в первую очередь, через породивший их патологический процесс.

Контроль аритмий с использованием АЭКГ является непростой задачей в силу их значительных посуточных колебаний. Поэтому, например, Giesca с соавт. предлагают считать антиаритмическое лечение эффективным тогда и только тогда, когда выполняются условия:

уменьшение числа ЭС более, чем на 75 %;

уменьшение числа парных и ранних (R на T) ЭС более, чем на 90;

сокращение числа мономорфных типов полиморфных экстрасистол максимально до 2;

исчезновение эпизодов желудочковой тахикардии.

Удобной может быть также табл.1, в которой приводятся критерии оценки эффективности антиаритмической терапии по изменениям количества желудочковых ЭС в зависимости от промежутка времени, прошедшего от ее начала.

Таблица 1.

Критерии оценки эффективности антиаритмической терапии в зависимости от дня ее оценки по степени уменьшения количества желудочковых экстрасистол, %

День от начала терапии	Степень уменьшения количества экстрасистол		
	Общее число	Парные	Групповые
1-7	63	90	95
8-90	79	94	98
91-365	92	98	98
Более 365	98	99	99

Сделаем важное замечание, что АЭКГ не проводится у пациентов с пароксизмами стойкой желудочковой тахикардией в анамнезе с числом желудочковых ЭС меньше 60 за сутки. Здесь для контроля эффективности терапии должна использоваться стимуляции желудочков до и после приема испытуемых лекарственных препаратов.

Важно сделать предостережение, что эффективная антиаритмическая терапия свидетельствует только о ней самой, потому что полученный антиаритмический эффект не означает снижения вероятности пароксизмальных нарушений ритма.

Примером являются результаты исследования CAST, когда флекаинид или энкаинид достоверно уменьшали число аритмий, но частота внезапной смерти пациентов при этом возросла. Слишком дорогая цена.

Любой антиаритмический препарат может вызвать усиление активности существующей аритмии или спровоцировать новую. Критериями проаритмогенного действия антиаритмических средств являются:

- по крайней мере, четырехкратное увеличение общего числа желудочковых ЭС за сутки;
- по крайней мере, десятикратное увеличение числа парных ЭС и эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии;
- появление не зарегистрированной ранее устойчивой желудочковой тахикардии или ее новой устойчивой морфологической формы.

Наличие уже одного критерия считается достаточным для заключения о проаритмогенном действии тестируемого у пациента лекарственного препарата. Именно данного тестируемого препарата, потому что другой, даже из этой группы, может оказаться и вполне антиаритмическим без всяких побочных реакций.

Здесь как в дерматоглифике – все исключительно индивидуально.

Риск проаритмогенного действия препарата особенно высок в случаях:

- удлинения интервала QT;
- предрасположенности, наследуемой, прежде всего;
- пароксизмах желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков в анамнезе;
- при очень низкой активности фракция выброса левого желудочка;
- при лечении сердечными гликозидами.

Стигмами проаритмогенного действия антиаритмического препарата являются:

- возвращение аритмии в виде ТП с проведением на желудочки 1:1 при лечении ФП;
- появление пируэт-тахикардии (torsades de pointes);
- появление или усугубление имеющейся дисфункции синусового узла;
- развитие или усугубление атриовентрикулярной блокады;
- развитие внутрижелудочковых блокад.

Крайности не оправданы

Не оправдано бездействие при пароксизмах и тахикардической постоянной ФП.

Не оправдана антиаритмическая терапия доброкачественных аритмий.

Не оправдано спокойное отношение к злокачественным и потенциально злокачественным желудочковым аритмиям.

Задачи терапии этих аритмий не только в их устранении, что не всегда возможно, как, например, при постоянной ФП, сколько в улучшении прогноза и повышении качества жизни пациента с гарантией безопасности лечения.

Время переписывать свитки

Современные рекомендации с завидной скрупулезностью клонируют классификацию противоаритмических препаратов Е.М. Vaughan Williams в модификации J.C. Harrison, которая делит их на четыре класса:

I класс — блокаторы натриевых каналов,

II класс — блокаторы бета-адренергических рецепторов,

III класс — препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия и рефрактерность миокарда,

IV класс — блокаторы кальциевых каналов.

Некоторые классы состоят из подклассов с внушительным перечнем противоаритмических препаратов, и создается ложное впечатление, что не только аритмии, но и все без исключения противоаритмические препараты надо знать досконально. Ложное впечатление потому, что, по крайней мере, препараты класса I утратили былую привлекательность. Неоднократно крупными клиническими исследованиями выявлялось и подтверждалось существенное повышение общей летальности и частоты случаев внезапной смерти среди пациентов с органическими изменениями сердца на фоне приема антиаритмических препаратов класса I. Они эффективно устраняли текущую аритмию, но становились причиной злокачественных желудочковых аритмий с резко возрастающим риском внезапной аритмической, смерти. Не все просто и с препаратами класса IV. Их можно использовать в urgentных ситуациях. Но есть не менее эффективные и, главное, безопасные из классов II и III.

Вывод - основные классы противоаритмических препаратов – II и III. При этом в классе II абсолютный приоритет принадлежит кардиоселективным бетаблокаторам, а лидер в классе III – амиодарон.

Действительно, время переписывать свитки.

«Надклассовый» препарат

Амиодарон относят к классу III противоаритмических препаратов. Его противоаритмические эффекты не ограничиваются увеличением продолжительности потенциала действия и рефрактерности миокарда. Классификация – схематизация, и авторы ее в своих преамбулах так и писали, что каждый из препаратов обладает спектром действий, и что классификация фиксирует наиболее важные из них.

Обратившись к фармацевтическим справочникам, найдем, что амиодарон не только способен блокировать калиевые каналы и удлинять потенциал действия, замедляя реполяризацию, но и, подобно антиаритмикам класса I, инактивирует быстрые натриевые каналы, и, подобно классу IV может блокировать медленные кальциевые каналы. А еще оказывает неконкурентное ингибирующее действие на альфа- и бета-адренорецепторы (класс II), показывая симпатолитический эффект. Получается, у амиодарона свойства всех четырех классов антиаритмических препаратов налицо. Но и этого мало. Препарат тормозит в щитовидной железе синтез тироксина и его превращение в трийодтиронин, а значит, влияет на метаболические пути в целом. По структуре амиодарон подобен тиреоидным гормонам, содержание йода в нем составляет около 37 % от молекулярной массы.

В тех же справочниках найдем, что амиодарон уменьшает потребность миокарда в кислороде, вызывает расширение коронарных артерий и оказывает антиангинальный эффект, что в отличие от большинства антиаритмиков его отрицательное инотропное действие незначительно.

Исключительное место амиодарона в параде противоаритмических препаратов, следует полагать, в том, что он «надклассовый» препарат.

Важно учитывать, что пусковые и поддерживающие механизмы тахиаритмии часто находятся (далеко) за пределами сердца. Исследованиями по вариабельности сердечного ритма (BCP) при суточном мониторинге ЭКГ убедительно показано, что пароксизмам тахиаритмии предшествуют катаклизмы в системах регуляции, как, например, эпизоды вегетативных симпатических и, точно так же, парасимпатических бурь. Источники этих катаклизмов могут формироваться на самых разных уровнях иерархически организованной нейрогуморальной регуляции с невообразимым перепле-

тением вертикальных и горизонтальных связей, модифицируя, индивидуализируя, если быть предельно точным, внешне одну и ту же у разных пациентов тахиаритмию.

И если механизм тахиаритмий нет числа, а реализация конкретной из них есть веление случая, самый оптимальный здесь «надклассовый» антиаритмический препарат амиодарон.

В амиодароне все в самый раз. Учитесь умело использовать амиодарон, он вас никогда не подведет.

Зафиксированные у пациента с заболеваниями сердца злокачественные и потенциально злокачественные желудочковые аритмии – свидетельство высокой вероятности их рецидивирования с высоким риском внезапной сердечной или, более правильно, аритмической смерти. Первый эпизод ФП – знак надвигающейся хронической ФП со своими проблемами. Первое профилактическое медикаментозное средство здесь – амиодарон.

У пациентов старших возрастных групп с тяжелыми органическими изменениями сердца (кардиосклероз атеросклеротический, послеинфарктный, послемиокардитический; тяжелая гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии и др.) дистресс, как, например, оперативные вмешательства, может обусловить развитие злокачественных и потенциально злокачественных аритмий. Их предупреждение состоит в профилактическом приеме на соответствующий период (периоперационный) амиодарона.

Предупредить злокачественные и потенциально злокачественные аритмии, равно как и пароксизмы ФП, намного легче, чем лечить. И не только потому, что их появление чревато urgentными ситуациями, с которыми не просто справиться, но и потому, что однажды возникнув, они имеют способность возникать вновь. В самое неудобное время, при самых неудобных обстоятельствах.

В международных и национальных рекомендациях по сердечно-легочной реанимации, неотложной кардиологической помощи, лечению ФП, злокачественных и потенциально злокачественных желудочковых аритмий препаратом первого выбора называется амиодарон. Применение других антиаритмических препаратов рекомендуется ограничивать из-за их проаритмогенного и депрессивного на сердечную биомеханику и системную гемодинамику действия.

Приоритет принадлежит инъекционному амиодарону в дозе 5-7 мг/кг с внутривенной инфузией в течение 30-60 мин.

Несмотря на то, что амиодарон – первое средство терапии ФП, злокачественных и потенциально злокачественных аритмий, в клинической практике возникает необходимость его комбинирования с другими противоаритмическими препаратами. Это, прежде всего, кардиоселективные с высокой биодоступностью бета-адрен-ноблокаторы. Лучший среди них – бетаксол, не имеющий внутренней симпатомиметической активности и вазодилатационных эффектов и который можно назначать всего один раз в сутки.

Добавление бета-адрен-ноблокаторов к амиодарону существенно снижает риск смерти. Чем выше на начало лечения ЧСС, тем больше эффект от комбинации.

Проблема для врача, когда «не в ладах» с амиодароном, и не использует его антиаритмическую мощь в полную силу, – тахикардическая ФП.

Нас учат, что ФП – хаос, неорганизованные хаотические сокращения групп кардиомиоцитов предсердий с неполной атриовентрикулярной блокадой. Последствия хаоса – аритмогенная дилатация сердца, развивающаяся и прогрессирующая сердечная недостаточность, тромбообразование в предсердиях, тромбоэмболии, инсульт, внезапная смерть.

Нашей командой мы доказали, что ФП – хаос детерминистский.

Задумывались, почему пациенты с ФП, если только нет сердечной недостаточности высоких степеней, не жалуются на одышку даже при серьезной физической нагрузке?

Ответ не за семью печатями – при ФП регуляция сохранена, и пациенты, как и с синусовым ритмом, показывают полноценные частотоадаптивные реакции сердца.

Мы показали также, что при ФП амиодарон не только контролирует частоту сердечных сокращений, но и восстанавливает частотоадаптивные реакции сердца на физический, психоэмоциональный и иной стресс.

В этом суть его позитивного влияния на качество жизни пациентов.

Схем клинического использования амиодарона много, и каждая по-своему хороша. Наиболее стандартная и апробированная изложена в инструкции по применению, и врачу с небольшим личным опытом естественнее всего именно на нее и ориентироваться.

Наш совет – ближе к пациенту, сотрудничайте с пациентом, прислушайтесь к «зову» его сердца, и вы найдете схему, которая именно более всего и подходит в конкретной клинической ситуации. Не менее индивидуальной, чем отпечатки пальцев вашего пациента.

Амиодарон – самое первое и самое надежное лекарственное средство в фармакологической кардиоверсии острой и пароксизмов персистирующей ФП, контроле частоты сердечных сокращений при постоянной ФП, ее профилактике в периоперационном периоде у пациентов старшего возраста, при злокачественных и потенциально злокачественных желудочковых аритмиях.

Самое первое и самое надежное, если только в инъекционной и таблетированной формах.

Дронедарон

Дронедарон является дейодированным производным бензофурана, сходным по структуре с амиодароном.

Показаниями для него являются пароксизмальная и постоянная формы фибрилляции или трепетания предсердий. Используется как с целью профилактики рецидивов после восстановления синусового ритма, так и в подготовке к кардиоверсии.

Безопасность дронедарона доказана при применении в дозе 400 мг два раза в сутки в пяти плацебо-контролируемых исследованиях: ATHENA, EURIDIS, ADONIS, ERATO и DAFNE на более 6000 пациентов.

Самой частой причиной прекращения приема препарата являлись желудочно-кишечные расстройства (3,2 % против 1,8 % в группе плацебо) и удлинение интервала QT (1,5 % против 0,5 % в группе плацебо).

Самыми частыми нежелательными реакциями были диарея (9 %), тошнота (5 %), боль в животе (4 %), рвота (2 %) и астения (7 %).

Брадикардия развивалась у 3 % пациентов, кожные проявления – у 5 % пациентов. Менее чем у 1 % пациентов отмечалась фотосенсибилизация. Повышение креатинина более 10 % от исходного уровня через 5 дней наблюдалось у 51 % пациентов (в группе плацебо - у 21 %), увеличение интервала QT (более 450 мс у женщин и более 470 мс у мужчин) развивалось у 28 % пациентов (в группе плацебо - у 19 % пациентов).

Дронедарон противопоказан при сердечной недостаточности ФК IV (NYHA) или ФК I-II при недавней декомпенсации, потребовавшей госпитализации, АВ-блокаде 2 и 3 степени, синдроме слабости синусового узла (за исключением пациентов с ЭКС), брадикардии до 50 ударов в минуту, одновременном приеме сильных ингибиторов СYP 3A (кетоназола, тираконазола, вориконазола, циклоспорина, кларитромицина, нефазодона и ритонавира), а также препаратов, удлиняющих интервал QT (фенотиазидов, трициклических антидепрессантов, некоторых макролидов, антиаритмиков I и III классов),

при нормированном интервале QT более 500 мс или интервале PR более 280 мс, при тяжелых нарушениях функции печени, при беременности и кормлении грудью.

Дронедарон или, все-таки, амиодарон?

Исследований, непосредственно сравнивающих эффективность и безопасность дронедарона и амиодарона, пока не опубликовано. В этой связи представляет интерес систематический обзор и непрямой мета-анализ рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ) обоих препаратов, выполненный специалистами из университета Дьюка и опубликованный в J Am Coll Cardiol. (September 15, 2009;54(12):1089-95).

Авторы исследования пришли к выводу, что дронедарон менее эффективен, чем амиодарон, в профилактике рецидивов ФП, притом, что его использование реже приводит к нежелательным явлениям. По результатам анализа дронедарон, возможно, способствует снижению общей смертности.

Хотя, в конечном итоге, с дронедароном мы имеем ситуацию, что и с другими попытками создания подобного амиодарону лекарственного средства на основе той же химической формулы с вычлениением из нее иода, он может быть хорошей альтернативой амиодарону во всех случаях, когда его использование нежелательно.

Если заинтересовались фибрилляцией предсердий

Оптимальная для покоя у пациентов с синусовым ритмом ЧСС 60-80 в 1 мин не всегда есть ориентир для уровня контролируемой частоты желудочковых сокращений при ФП.

За него обычно принимают частоту желудочковых сокращений 80-90 в 1 мин.

Причина понятна – неэффективная диастола сердца при ФП в силу выпадения фазы систолы предсердий, и, как результат, гемодинамическая потребность в более высокой частоте желудочковых сокращений при сопровождающей ее, как тень, сердечной недостаточности.

В АЭКГ добавляются дополнительные критерии – среднечасовая частота желудочковых сокращений не должна быть больше 80 в 1 мин, и не должно быть эпизодов со средней на протяжении 1 часа частотой желудочковых сокращений более 100 в 1 мин.

В контроле частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий важно, чтобы при физической нагрузке она возрастала в физиологическом диапазоне, и ее рост по степени соответствовал степени нагрузки.

Тоже аритмии

Речь о блокадах, которые лечатся не только хирургическими, но и терапевтическими методами.

АЭКГ позволяет контролировать результаты и хирургического и терапевтического лечения. Ей принадлежит важное значение в контроле эффективности работы кардиостимуляторов.

Примеры стандартных отчетов АЭКГ

Приводим примеры у здорового волонтера и пациентов с разными формами ФП на фоне кардиологических заболеваний с оценкой эффективности терапии.

Пример 1

ФИО: С-ов В., муж., 21 год

Диагноз: здоров

Цель исследования: суточные изменения ЭКГ у здорового добровольца

Регистратор АЭКГ: на аппарате «CardioSens» (г. Харьков)

Отведения: CM-5, CS-1, CS-3

Продолжительность наблюдения: 24 часа 10 мин.

Общая длительность артефактов: 3 часа 04 мин (12 %)

Выводы о возможности анализа результатов АЭКГ: общая продолжительность артефактов не превышает критическую, анализ возможен.

Отчет амбулаторного мониторинга ЭКГ

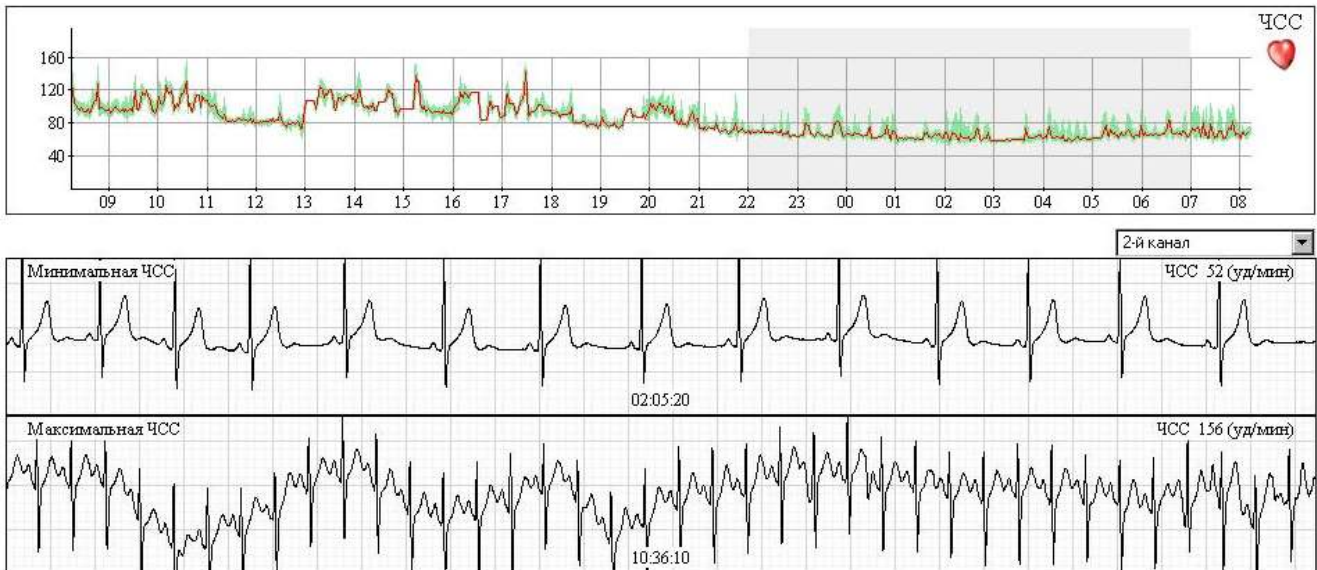
Почасовая сводка о Холтеровском мониторинге

Общая характеристика ритма		Вентрикулярная экстрасистолия	
Средняя ЧСС днем	89 уд./мин	Всего VE	5 (0.00%)
Средняя ЧСС ночью	65 уд./мин	Бигемий	Не обнаруж.
Макс. ЧСС	156 уд./мин в 10:36	Couplets	Не обнаружено
Миним. ЧСС	52 уд./мин в 02:05	VE-RUNS	Не обнаружено
Макс. часовая ЧСС	110 уд./мин в 13:14	VE-RUNS макс. ЧСС	Не обнаружено
Миним. часовая ЧСС	61 уд./мин в 03:04	VE-RUNS миним. ЧСС	Не обнаружено
Нарушения ритма		Суправентрикулярная экстрасистолия	
Тахикардий	139 длит. 28900 сек.	Всего VE	Не обнаружено
Брадикардий	Не обнаружено	Couplets	Не обнаружено
Паузы	Не обнаружено	SVT эпизодов	Не обнаружено
Макс. пауза	Не обнаружено	SVT макс. длины	Не обнаружено
		SVT с макс. ЧСС	Не обнаружено

Почасовая сводка о Холтеровском мониторинге

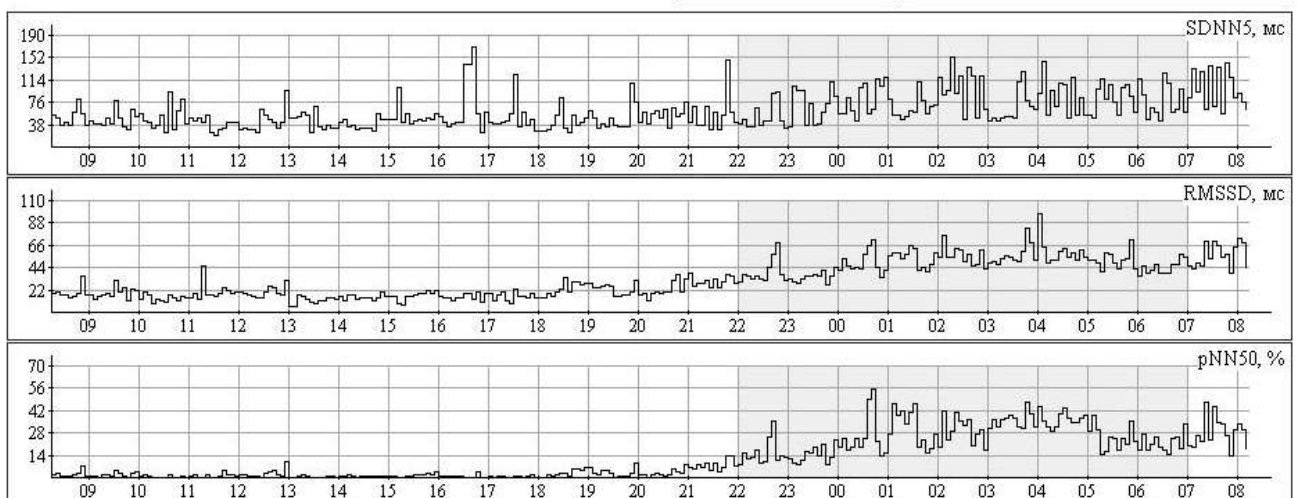
Время	ЧСС			VE	Bigem.	Coup.	VE runs	SVE	SV coup.	SVT	Tachy	Brady	Pause	STj эпизоды		
	мин	средн.	макс.											1к	2к	3к
08.14	85	101	150	0	0	0	0	0	0	0	14	0	0	2	3	4
09.00	82	101	138	2	0	0	0	0	0	0	22	0	0	1	4	4
10.00	91	109	156	1	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	4	6
11.00	76	88	122	0	0	0	0	0	0	0	7	0	0	0	6	7
12.00	63	81	114	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0
13.00	92	110	134	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3
14.00	85	103	142	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	1	2	3
15.00	82	99	153	0	0	0	0	0	0	0	20	0	0	1	4	4
16.00	79	101	135	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	9	3
17.00	82	100	149	0	0	0	0	0	0	0	12	0	0	1	3	3
18.00	73	84	122	0	0	0	0	0	0	0	11	0	0	0	5	7
19.00	73	83	113	0	0	0	0	0	0	0	8	0	0	0	0	0
20.00	72	90	119	0	0	0	0	0	0	0	15	0	0	0	8	9
21.00	58	72	115	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	4	2
22.00	61	68	95	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2
23.00	58	69	103	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
00.00	58	66	97	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
01.00	54	63	82	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
02.00	52	63	99	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
03.00	56	61	91	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
04.00	55	62	99	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
05.00	57	66	94	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
06.00	59	68	96	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
07.00	56	68	104	2	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0
08.00	59	67	78	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Средняя		79														
Всего				5	0	0	0	0	0	0	139	0	0	6	58	57

Динамика суточной ЧСС, минимальная и максимальная ЧСС

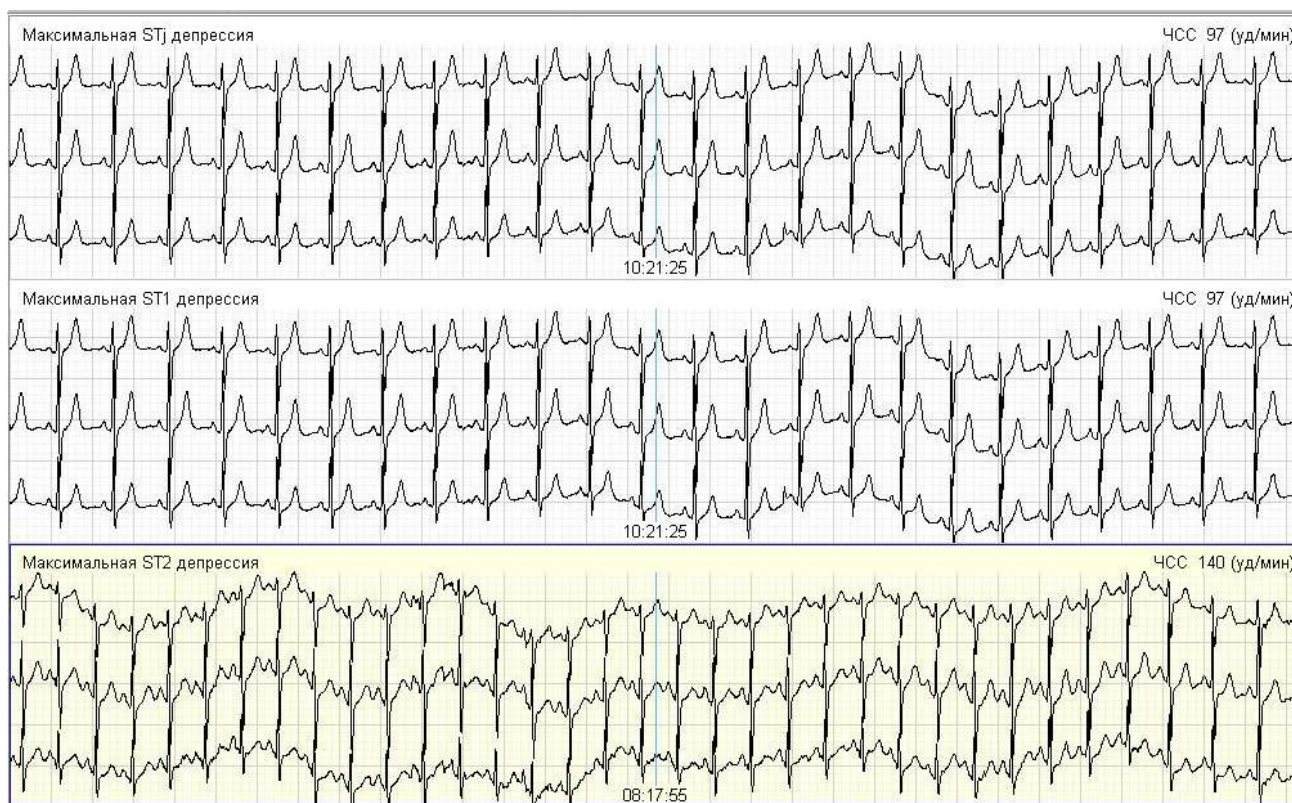


Временные характеристики variability сердечного ритма

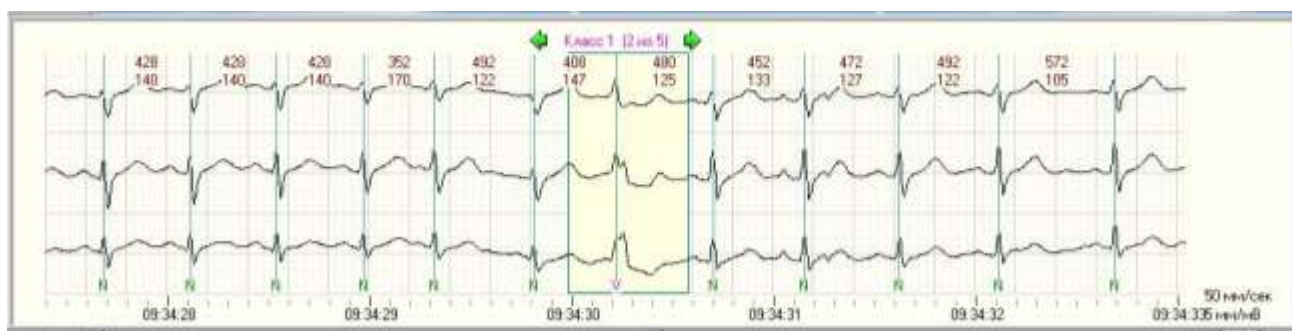
Временные параметры		Спектральные параметры		РИСК ПАЦИЕНТА	СВЯЗЬ ЧСС и HRV		
mRR	760 мс	Total	3529.6 мс ²			Кол. 5м инт.	ЧСС
SDNN	168 мс	ULF	826.8 мс ²	0		>=170	0.0
SDNNi	62 мс	VLF	1451.1 мс ²	0	140 - 169	0.0	
SDANN	157 мс	LF	786.3 мс ²	26	110 - 139	45.5	
rMSSD	36 мс	LF Norm %	62.8 %	113	80 - 109	49.2	
pNN50	12 %	HF	465.5 мс ²	149	30 - 79	73.8	
HRV TI	52.1	HF Norm %	37.2 %	0	<=49	0.0	
		LF/HF	1.7				



Фрагменты максимальной STj, ST1 и ST2 депрессии



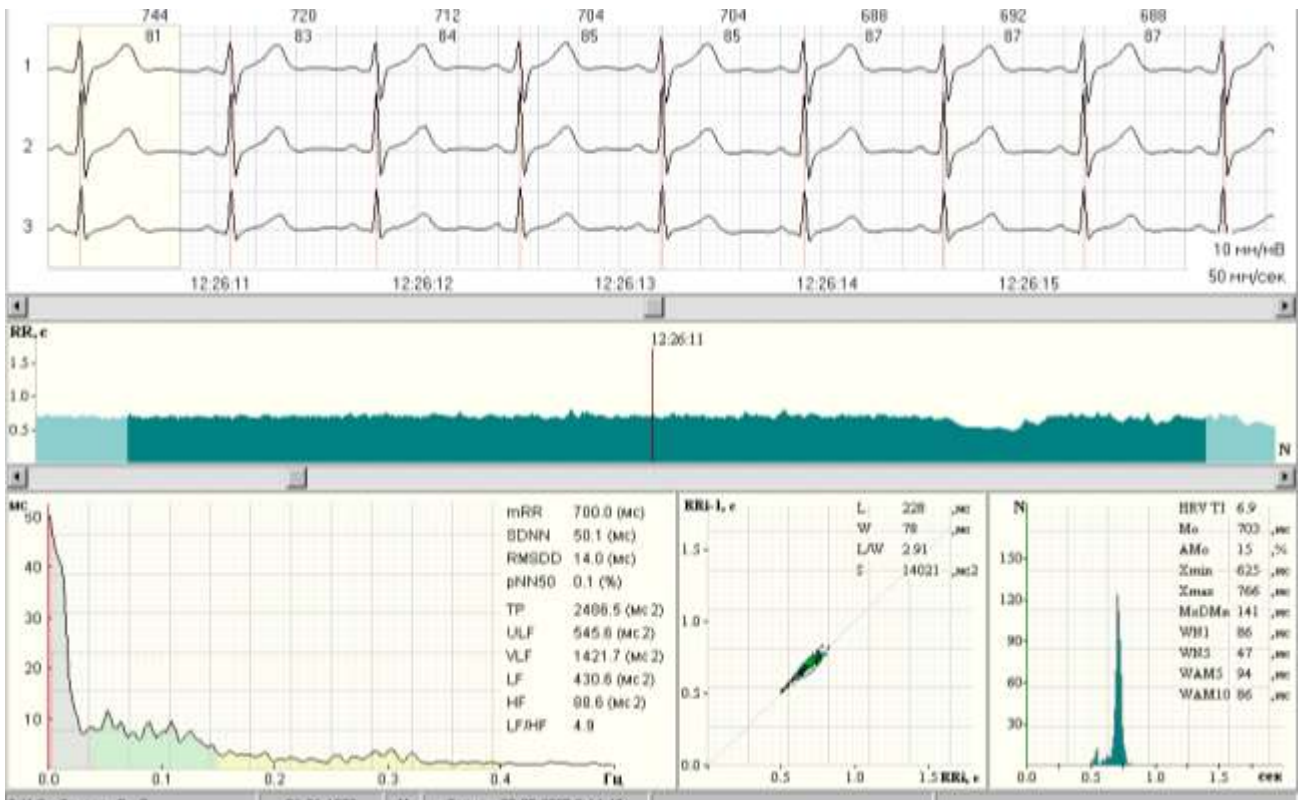
Фрагмент ЭКГ с одиночной интерполированной желудочковой экстрасистолой на фоне синусовой тахикардии



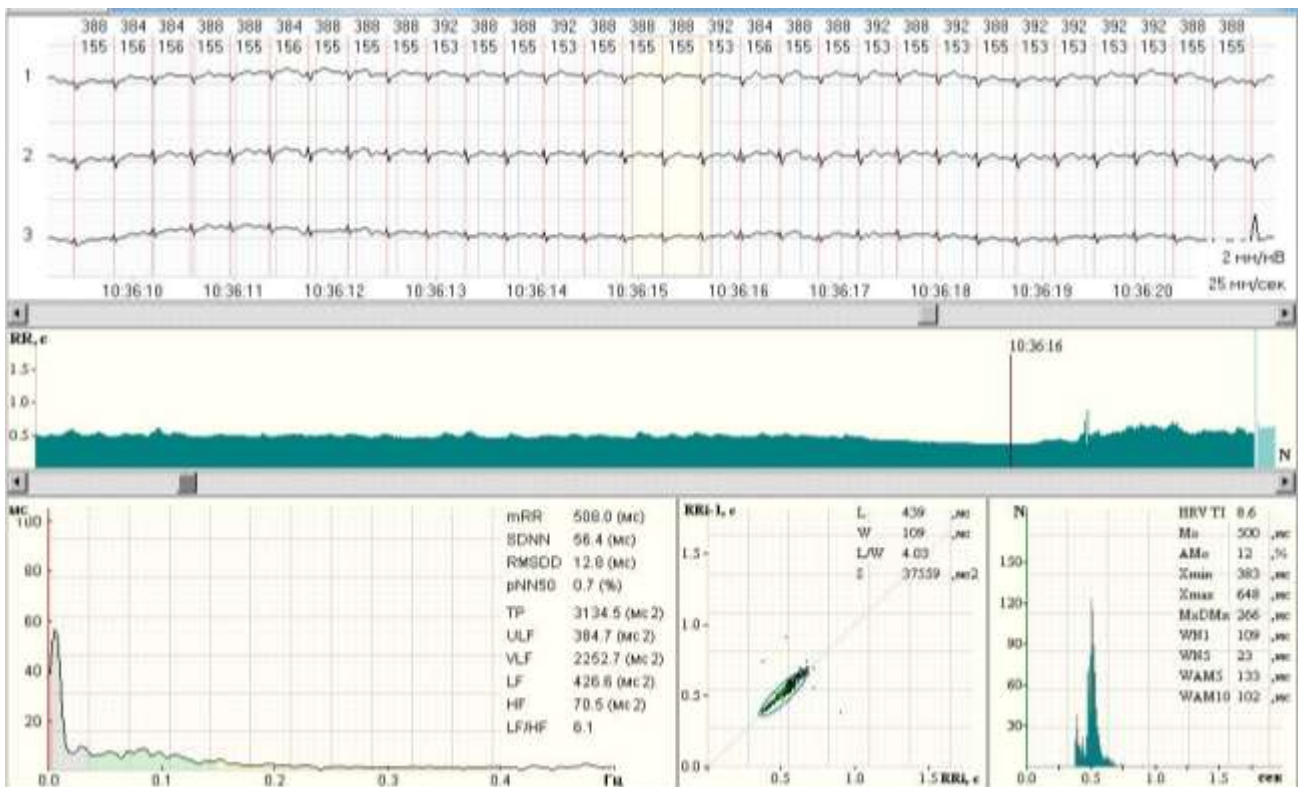
Фрагмент ЭКГ с одиночной желудочковой экстрасистолой на фоне синусовой аритмии



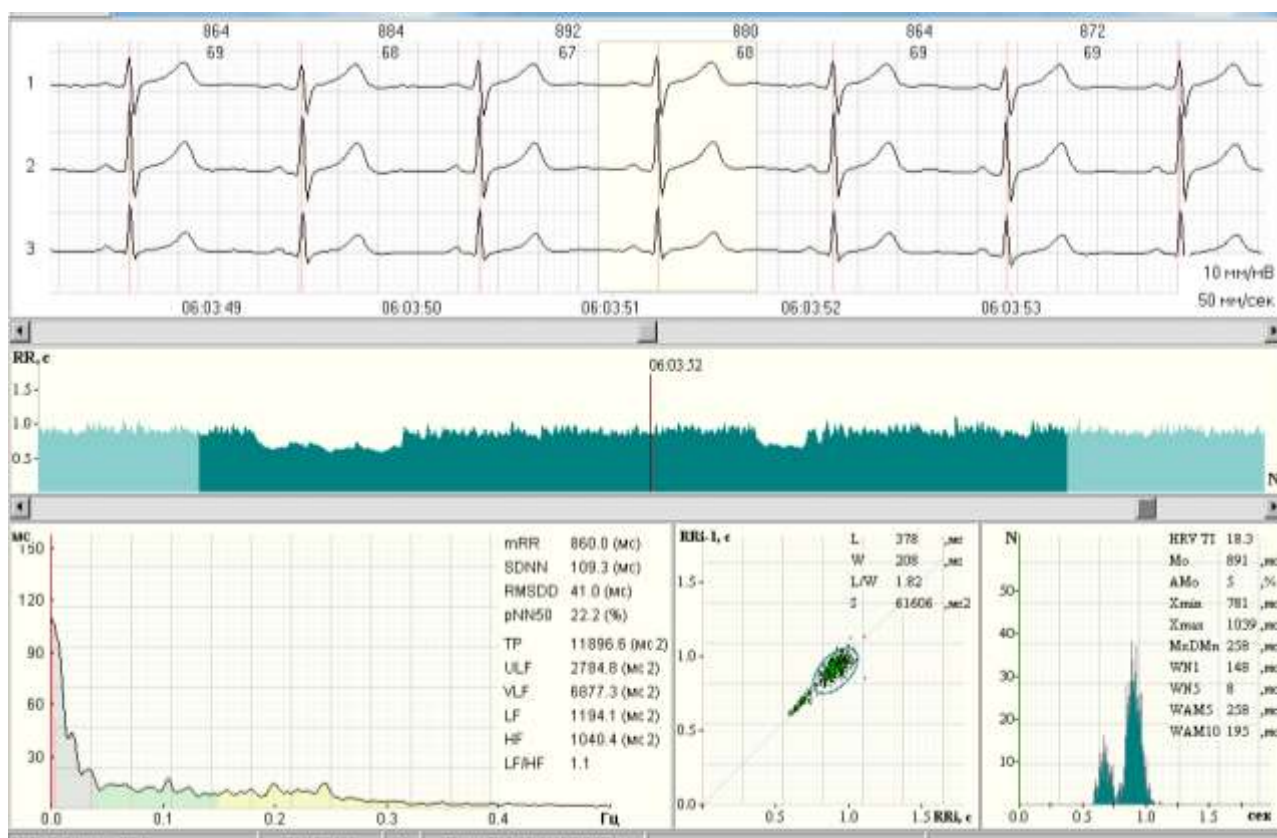
**Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР
при обычной физической нагрузке: TP – 2486,5 мс², LF/HF – 4,9**



**Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР во время
значительной физической нагрузки: TP – 3134,5 мс², LF/HF – 6.1**



**Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР во время сна
(ЧСС 67-69 уд./мин, TP – 11896,6 мс², LF/HF – 1,1)**



Заключение

1. ЧСС

Средние значения ЧСС на верхних границах нормы (89 уд./мин – днем и 65 уд./мин – во время сна) с сохраненной циркадианной периодичностью (ЦИ – 1,37). Всего зарегистрировано 139 тахикардий общей продолжительностью 28900 сек. от 1 до 22 в час. Большая часть тахикардий является адекватным ответом на физический и эмоциональный стресс. Максимальная ЧСС (156 уд./мин в 10-36 час.) не превышает субмаксимальную для данного возраста (норма 159 уд./мин) и зарегистрирована во время физической нагрузки (по дневнику – подъем в умеренном темпе на 6 этаж). Во время сна (22.30 – 7.20 час.) зарегистрировано 7 эпизодов тахикардии с увеличением ЧСС не выше 107 уд./мин

2. Ритм

На фоне синусового ритма зарегистрировано 5 желудочковых ЭС (L0 и L1 класса) с предэктопическим интервалом 513-775 мсек. (в среднем 668 мсек.), сопряженных с эмоциональным стрессом и физической нагрузкой.

3. ВСР

Погранично низкая TP и повышено LF/HF во время обычной физической нагрузки (2486,5 мс² и 4,9 соответственно), повышение TP и LF/HF при значительной нагрузке (3134,5 мс² и 6.1 соответственно) и повышение TP с понижением LF/HF во время ночного сна (11896,6 мс² и 1,1 соответственно) – 3134,5 мс², LF/HF – 6.1).

4. Сегмент S-T

Ишемических изменений S-T за время наблюдения не выявлено. Эпизоды депрессии сегмента S-T в дневное время обусловлены тахикардией. Ночью наблюдается «вагусная» элевация S-T (02:08 час.) (см. примеры).

Выводы

Пограничные среднедневная и средненочная ЧСС с сохраненной циркадианной вариабельностью. Не фатальные нарушения ритма: ЭС низких градаций по Lown и Wolf. Нормальные частотоадаптивные реакции на физический и эмоциональный стресс. Низкая мощность спектра ВСП с повышенным LF/HF как проявление симпатикотонии в дневное время. Адекватная реакция ВНС во время ночного сна.

Пример 2

ФИО: Р-ч Г., муж., 57 лет.

Диагноз: Артериальная гипертензия I стадии, II степени тяжести. Впервые возникшая фибрилляция-трепетание предсердий, тахисистолическая форма. СН I стадии, IV ФК с сохраненной систолической функцией левого желудочка.

Цель исследования: определение природы и клинического значения нарушений сердечного ритма.

Регистратор АЭКГ: «CardioSens» (г. Харьков).

Отведения: CM-5, CS-1, CS-3.

Продолжительность наблюдения: 18 часов 24 мин.

Общая длительность артефактов: 31 мин (1,7 %).

Выводы о возможности анализа результатов АЭКГ: общая продолжительность артефактов значительно меньше критической, анализ возможен.

Отчет амбулаторного мониторинга ЭКГ

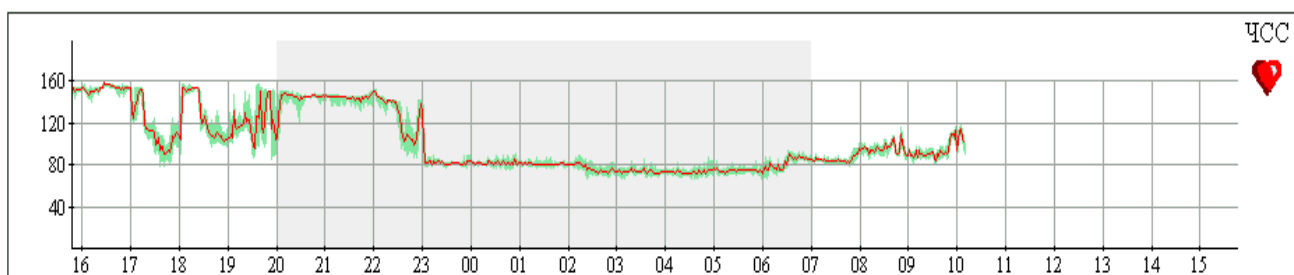
Общая характеристика ритма

<i>Общая характеристика ритма</i>		<i>Вентрикулярная экстрасистолия</i>	
Средняя ЧСС днем	110 уд./мин	Всего VE	521 (0,4 %)
Средняя ЧСС ночью	88 уд./мин	Бигемений	Не обнаружено
Макс. ЧСС	160 уд./мин в 16:27	Couplets	Не обнаружено
Миним. ЧСС	66 уд./мин в 06:01	VE-RUNS	Не обнаружено
Макс. часовая ЧСС	153 уд./мин в 16:17	VE-RUNS макс. ЧСС	Не обнаружено
Миним. часовая ЧСС	73 уд./мин в 04:05	VE-RUNS миним. ЧСС	Не обнаружено
<i>Нарушения ритма</i>		<i>Суправентрикулярная экстрасистолия</i>	
Тахикардий	33 длит. 17854 сек.	Всего VE	Не обнаружено
Брадикардий	Не обнаружено	Couplets	Не обнаружено
Паузы	Не обнаружено	SVT эпизодов	Не обнаружено
Макс. пауза	Не обнаружено	SVT макс. длины	Не обнаружено
		SVT с макс. ЧСС	Не обнаружено

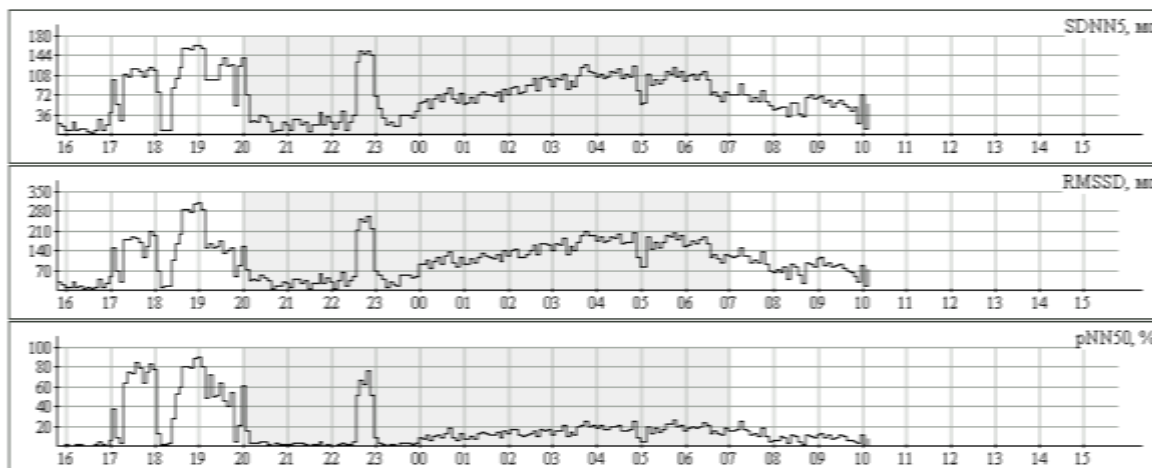
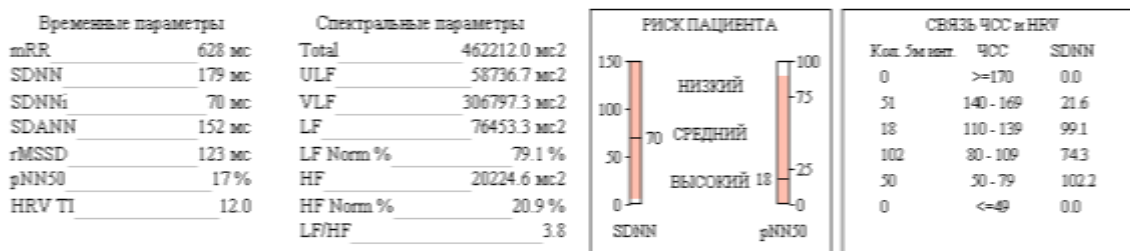
Почасовая сводка о Холтеровском мониторингировании

Время	ЧСС			VE	Bigem.	Coup.	VE runs	SVE	SV coup.	SVT	Tachy	Brady	Pause	STj эпизоды		
	мин	средн.	макс.											1к	2к	3к
15.47	143	152	156	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	2
16.00	140	153	160	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	5
17.00	78	112	153	155	0	0	0	0	0	0	1	0	0	14	3	0
18.00	91	123	156	65	0	0	0	0	0	0	6	0	0	10	3	2
19.00	86	118	156	58	0	0	0	0	0	0	19	0	0	7	3	1
20.00	93	143	150	22	0	0	0	0	0	0	1	0	0	7	13	2
21.00	132	144	150	65	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	0
22.00	87	125	152	62	0	0	0	0	0	0	3	0	0	6	7	1
23.00	77	83	136	6	0	0	0	0	0	0	2	0	0	4	3	1
00.00	75	82	90	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
01.00	77	81	87	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
02.00	66	77	89	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
03.00	66	74	85	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
04.00	66	73	86	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
05.00	69	75	83	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
06.00	66	82	93	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
07.00	79	85	96	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
08.00	85	96	115	39	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0	0
09.00	81	92	115	23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	0
10.00	88	103	117	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0
Средняя		97														
Всего				521	0	0	0	0	0	0	33	0	0	74	46	14

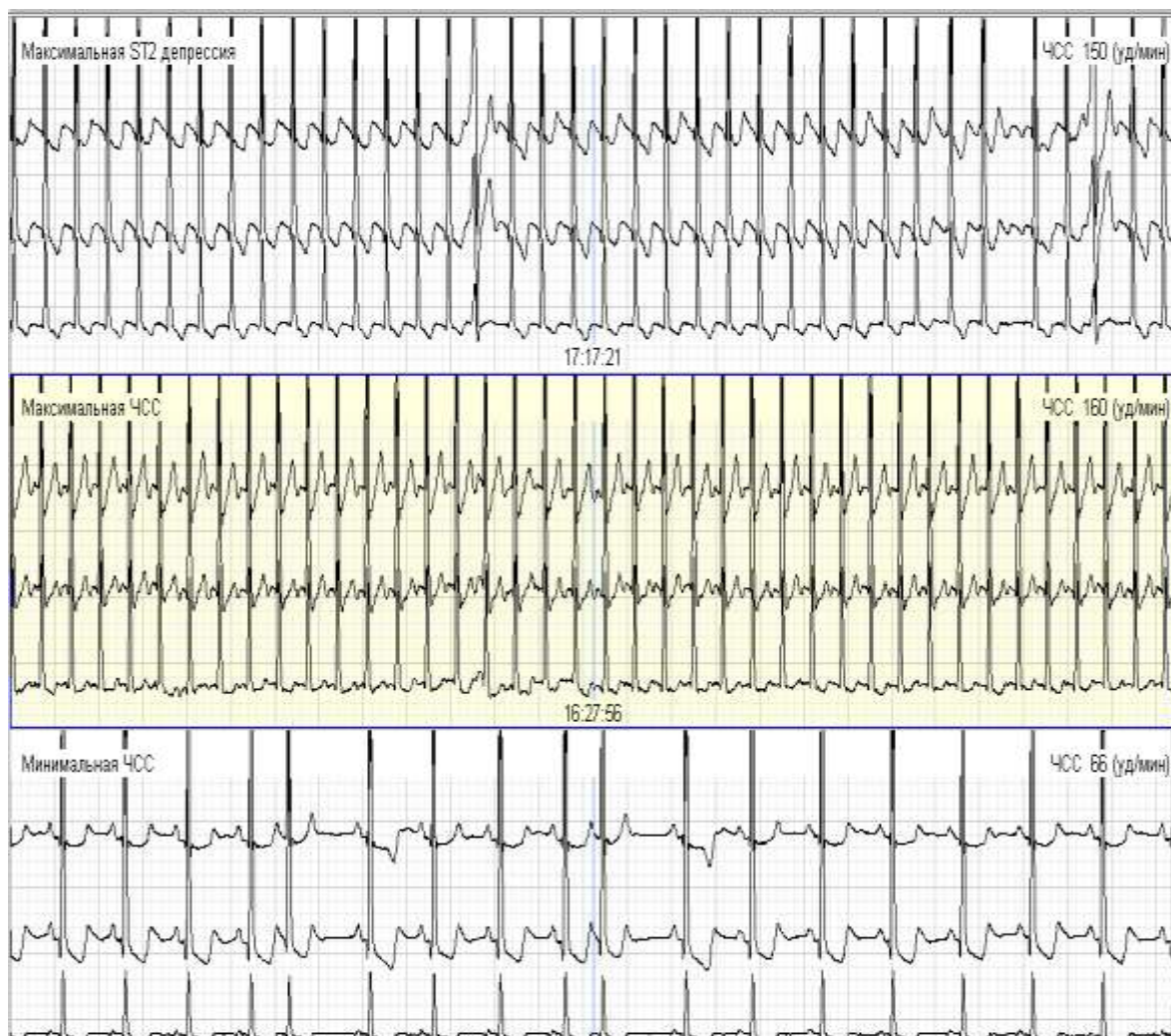
Динамика суточной ЧСС, минимальная и максимальная ЧСС



Временные характеристики variability сердечного ритма



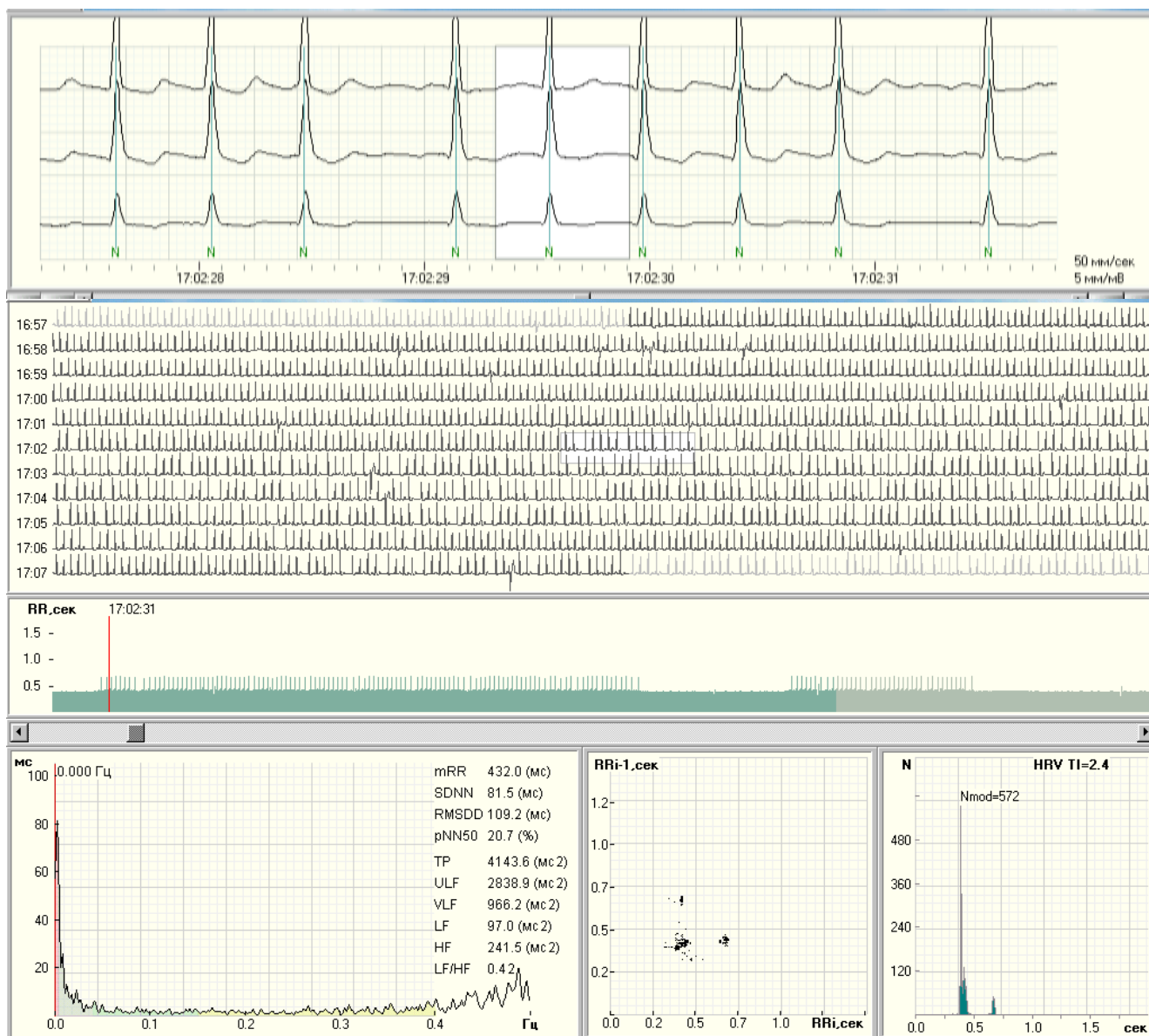
Фрагменты максимальной ST2 депрессии, максимальной и минимальной ЧСС



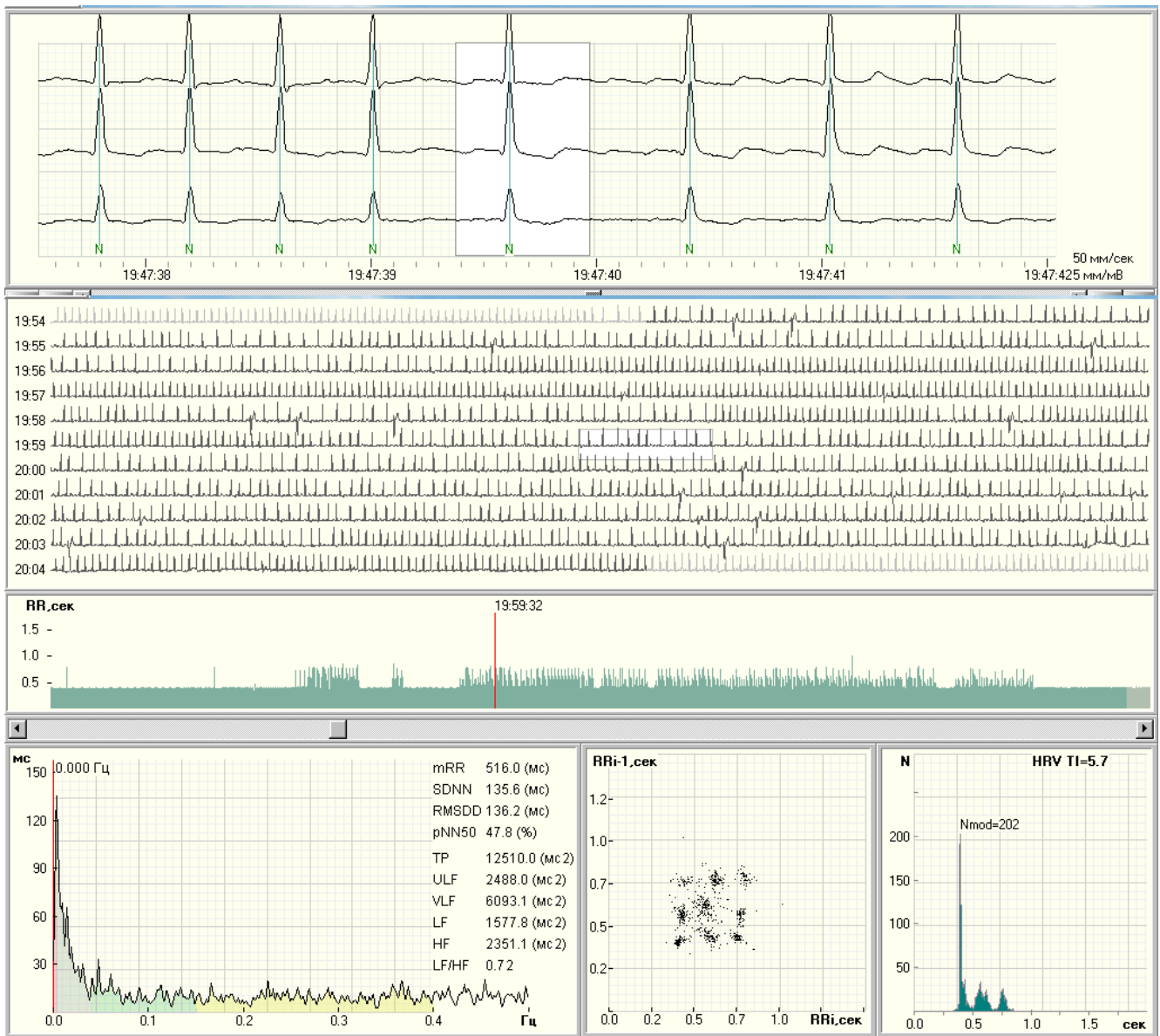
Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР во время синусовой тахикардии



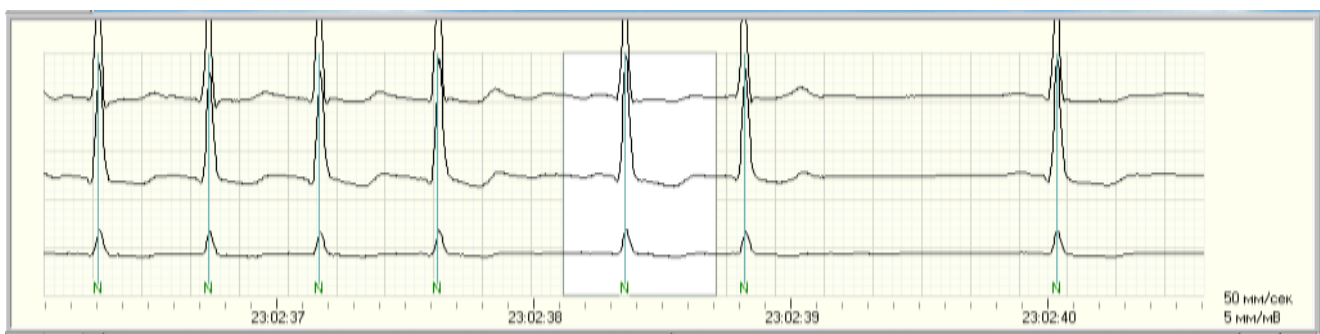
Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР во время трепетания предсердий с разным АВ-проведением



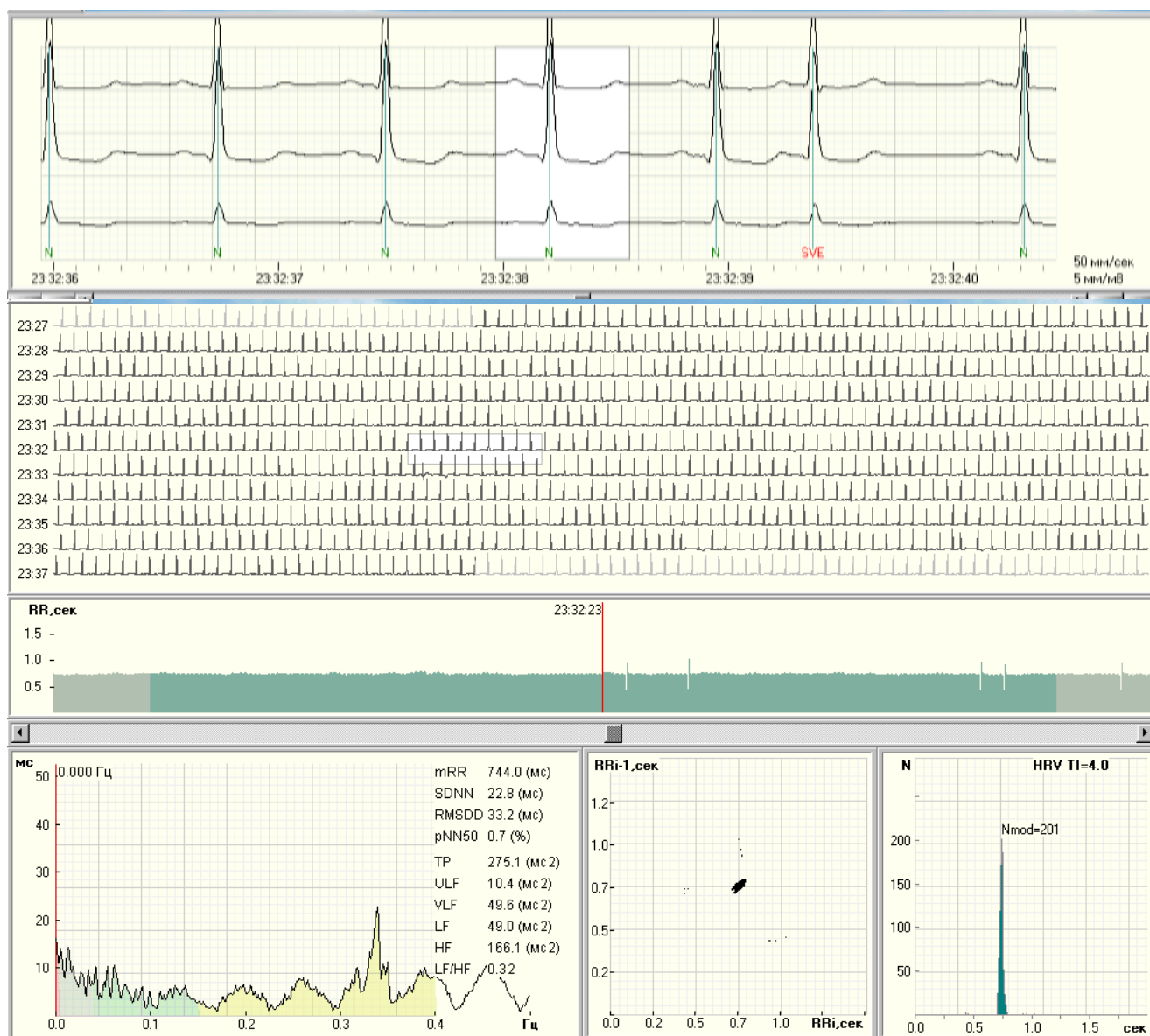
Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР во время перехода пароксизмальной тахикардии в фибрилляцию предсердий



Фрагмент ЭКГ во время восстановления синусового ритма



Фрагмент ЭКГ, ритмограммы и показателей ВСР во время синусового ритма с единичными суправентрикулярными экстрасистолами



Заключение

1. ЧСС

Высокая средняя дневная (110 уд./мин) и ночная (88 уд./мин) ЧСС с сохраненной циркадианной периодичностью (ЦИ – 1,25). В покое и при умеренных нагрузках зарегистрированы 33 эпизода тахикардии общей продолжительностью 17854 сек. (первые 8 часов от начала регистрации ЭКГ). В период тахикардий средняя часовая ЧСС – 118-153 уд./мин с максимальной часовой – 160 уд./мин превышает возрастную норму суб-максимальной ЧСС (130 уд./мин) на 23 %. Все эпизоды тахикардий возникали при минимальной или умеренной физической нагрузке. Периодов брадикардий и пауз не обнаружено.

2. Ритм

Всего зарегистрировано 521 желудочковая экстрасистола с предэктопическим интервалом 485-674 мсек. (в среднем 623 мсек.). До восстановления синусового ритма в течение 5 часов обнаружены экстрасистолы L2 класса (от 58 до 155 в час) и 2 часов – L1 класса (от 2 до 22 в час). После восстановления ритма в течение 1 часа зарегистрированы экстрасистолы L2 класса (39 в час), 7 часов – L1 класса (от 1 до 23 в час) и 4 часов – L0 класса.

В период с 15:57 до 23:02 часов на фоне синусовой тахикардии обнаружены кратковременные пароксизмы трепетания и фибрилляции предсердий. В 23 часа 02 мин произошло восстановление синусового ритма с ЧСС 80 уд./мин с адекватной физической нагрузке ЧСС – до 117 уд./мин. Восстановление синусового ритма достигнуто на фоне двукратного приема кордарона в разовой дозе 400 мг (в 16.20 и 21.45 час. по дневнику).

3. ВСП

Участки ЭКГ с синусовым ритмом характеризуются низкими общей мощностью спектра (TP) и соотношением LF/HF (275,1 мс² и 0,32 соответственно), что свидетельствует о тяжелых нарушениях в системе регуляции. Короткие периоды ЭКГ с трепетанием и фибрилляцией предсердий имели показатели ВСП, характерные для данных аритмий, характеризующиеся повышением TP при трепетании на порядок (4143,6 мс²) и фибрилляции – на два порядка (12510 мс²) выше синусового ритма и величиной соотношения LF/HF ниже 1 (0,42 и 0,72 соответственно).

4. Сегмент S-T

Значимые эпизоды ишемии миокарда не выявлены.

Выводы

Патологически высокие среднедневная и средненочная ЧСС с сохраненной циркадианной вариабельностью. Сложное нарушение ритма: частые эпизоды трепетания/фибрилляции предсердий тахисистолической формы с положительной реакцией на коардарон, редкие одиночные экстрасистолы невысоких градаций по Lown и Wolf. Тахикардитические частотоадаптивные реакции на минимальный и умеренный стресс. Низкая мощность спектра ВСП с низким LF/HF как проявление парасимпатикотонии.

Пример 3

ФИО: Н-ва Л., жен., 60 лет.

Диагноз: Артериальная гипертензия II стадии, II степени тяжести. Постоянная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. СН II-A ст., III ФК с систолической дисфункцией левого желудочка.

Цель исследования: определение суточной динамики и частотоадаптивной реакции ЧСС, природы и клинического значения нарушений сердечного ритма, оценка эффективности антиаритмической терапии.

Регистратор АЭКГ: «CardioSens» (г. Харьков)

Отведения: CM-5, CS-1, CS-3

ИССЛЕДОВАНИЕ 1.

Продолжительность наблюдения: 24 часа.

Общая длительность артефактов: 3 часа 44 мин (14,3 %).

Выводы о возможности анализа результатов АЭКГ: общая продолжительность артефактов не превышает критическую, анализ возможен.

Отчет амбулаторного мониторинга ЭКГ:

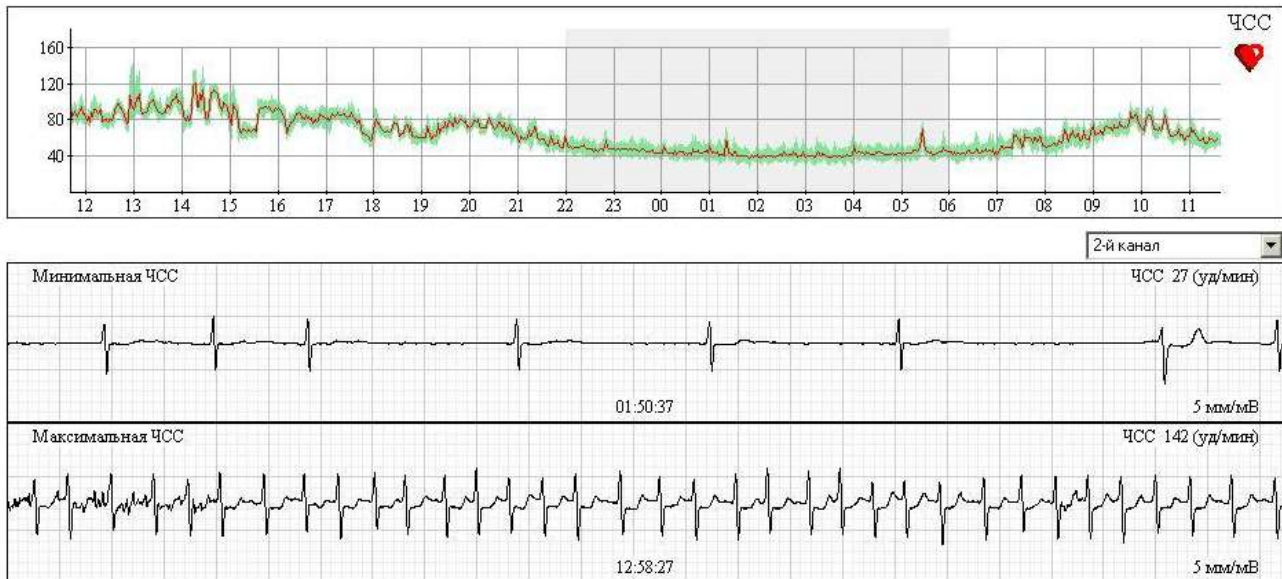
Общая характеристика ритма

Общая характеристика ритма		Вентрикулярная экстрасистолия	
Средняя ЧСС днем	69 уд./мин	Всего VE	1007 (1,1 %)
Средняя ЧСС ночью	44 уд./мин	Бигемений	16, длит. 26 сек.
Макс. ЧСС	142 уд./мин в 12:58	Couplets	2
Миним. ЧСС	27 уд./мин в 01:50	VE-RUNS	1, длит. 7 сек.
Макс. часовая ЧСС	95 уд./мин в 13:14	VE-RUNS макс. ЧСС	7 сек. в 06:36
Миним. часовая ЧСС	40 уд./мин в 03:04	VE-RUNS миним. ЧСС	74 уд./мин в 06:36
Нарушения ритма		Суправентрикулярная экстрасистолия	
Тахикардий	6 длит. 250 сек.	Всего VE	Не обнаружено
Брадикардий	130 длит. 3288 сек.	Couplets	Не обнаружено
Паузы	250	SVT эпизодов	Не обнаружено
Макс. пауза	3,4 сек., в 21:45	SVT макс. длины	Не обнаружено
		SVT с макс.ЧСС	Не обнаружено

Почасовая сводка о Холтеровском мониторировании

Время	ЧСС			VE	Bigem.	Coup.	VE runs	SVE	SV coup.	SVT	Tachy	Brady	Pause	STj эпизоды		
	мин	средн.	макс.											1к	2к	3к
	11.40	70	87											107	36	1
12.00	66	86	142	100	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	4	2
13.00	78	95	134	90	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	6	0
14.00	67	95	138	83	1	0	0	0	0	0	3	0	0	1	1	0
15.00	56	80	119	121	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0
16.00	58	82	99	77	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0
17.00	49	77	99	53	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0
18.00	53	68	93	42	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0
19.00	51	71	87	57	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15	0
20.00	53	73	88	54	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	10	0
21.00	43	58	83	21	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	3
22.00	38	50	68	18	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	1	12
23.00	37	46	62	35	0	0	0	0	0	0	0	1	13	0	0	3
00.00	34	45	64	23	0	1	0	0	0	0	0	6	25	0	1	4
01.00	27	42	71	16	0	0	0	0	0	0	0	28	36	0	0	9
02.00	30	41	60	17	0	0	0	0	0	0	0	32	55	0	1	5
03.00	30	40	60	13	1	0	0	0	0	0	0	37	58	0	3	1
04.00	33	43	62	25	1	0	0	0	0	0	0	14	31	0	0	2
05.00	34	46	78	21	1	0	0	0	0	0	0	7	13	0	1	5
06.00	31	45	66	6	0	0	1	0	0	0	0	5	8	0	0	3
07.00	34	54	71	7	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	7
08.00	39	59	82	15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
09.00	54	73	98	27	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
10.00.	52	69	95	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
11.00	43	60	83	22	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Средняя		59														
Всего				1007	16	2	1	0	0	0	6	130	250	1	90	56

Динамика суточной ЧСС, минимальная и максимальная ЧСС



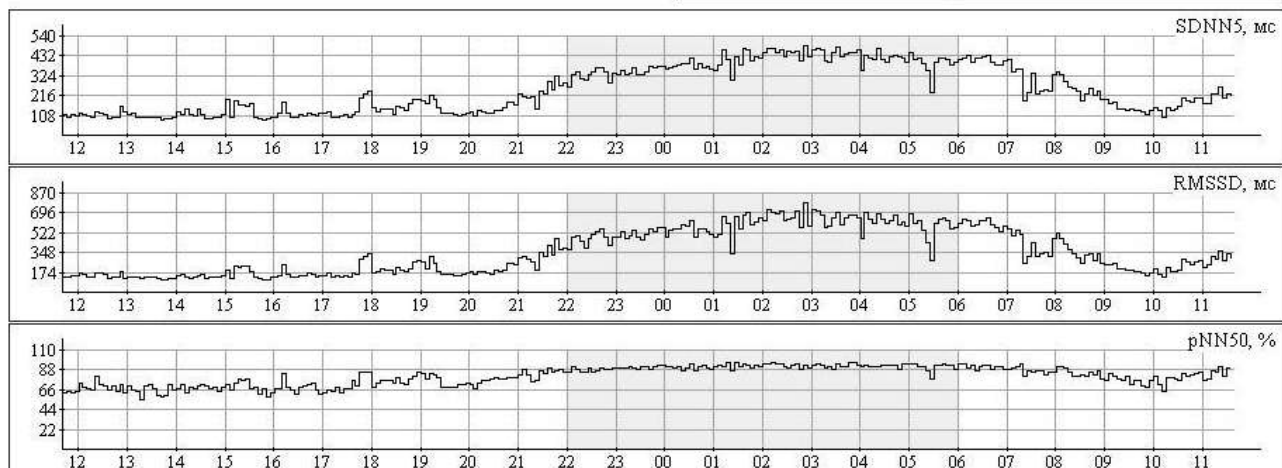
Временные характеристики variability сердечного ритма

Временные параметры	
mRR	1032 мс
SDNN	382 мс
SDNNi	250 мс
SDANN	292 мс
rMSSD	356 мс
pNN50	79 %
HRV TI	65.3

Спектральные параметры	
Total	49694.3 мс ²
ULF	3942.3 мс ²
VLF	7798.9 мс ²
LF	13304.5 мс ²
LF Norm %	35.1 %
HF	24648.6 мс ²
HF Norm %	64.9 %
LF/HF	0.5



СВЯЗЬ ЧСС И HRV		
Кол. 5м инт.	ЧСС	SDNN
0	>=170	0.0
0	140 - 169	0.0
1	110 - 139	90.4
62	80 - 109	107.6
122	50 - 79	192.9
103	<=49	405.5



Фрагмент ЭКГ с единичной желудочковой экстрасистолой и желудочковой бигеминией



Фрагмент ЭКГ с парными экстрасистолами и пароксизмом желудочковой тахикардии



Фрагмент ЭКГ максимальной ST2 депрессией, максимальной и минимальной ЧСС



ИССЛЕДОВАНИЕ 2.

Продолжительность наблюдения: 24 часа

Общая длительность артефактов: 1 час 20 мин (5 %)

Выводы о возможности анализа результатов АЭКГ: общая продолжительность артефактов значительно меньше критической, анализ возможен

Проводимая терапия: локрен 20 мг 1 раз/сут., энап 10 мг 2 раза/сут., аспирин 325 мг/сут.

Отчет амбулаторного мониторинга ЭКГ

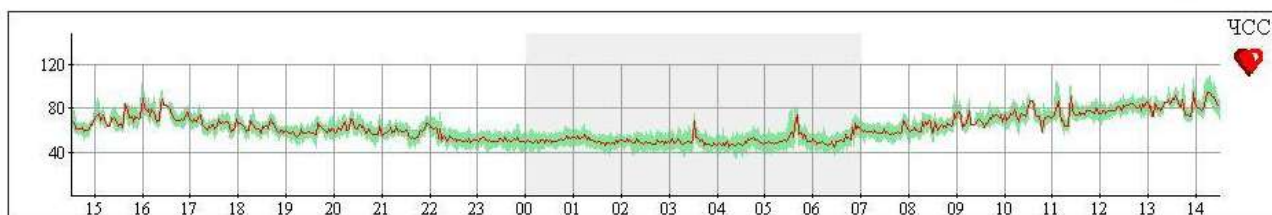
Общая характеристика ритма

Общая характеристика ритма		Вентрикулярная экстрасистолия	
Средняя ЧСС днем	66 уд./мин	Всего VE	104 (0,12%)
Средняя ЧСС ночью	50 уд./мин	Бигемений	1, длит. 1 сек.
Макс. ЧСС	109 уд./мин в 14:17	Couplets	Не обнаружено
Миним. ЧСС	34 уд./мин в 04:23	VE-RUNS	Не обнаружено
Макс. часовая ЧСС	85 уд./мин в 14:14	VE-RUNS макс. ЧСС	Не обнаружено
Миним. часовая ЧСС	48 уд./мин в 04:05	VE-RUNS миним. ЧСС	Не обнаружено
Нарушения ритма		Суправентрикулярная экстрасистолия	
Тахикардий	5 длит. 121 сек.	Всего VE	Не обнаружено
Брадикардий	339 длит. 10876 сек.	Couplets	Не обнаружено
Паузы	51	SVT эпизодов	Не обнаружено
Макс. пауза	3,1 сек., в 03:40	SVT макс. длины	Не обнаружено
		SVT с макс.ЧСС	Не обнаружено

Почасовая сводка о Холтеровском мониторингировании

Время	ЧСС			VE	Bigem.	Coup.	VE runs	SVE	SV coup.	SVT	Tachy	Brady	Pause	STj эпизоды		
	мин	средн.	макс.											1к	2к	3к
	14.31	51	63											77	3	0
15.00	59	69	89	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9	6	15
16.00	61	75	101	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	6	14
17.00	52	66	82	16	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	7
18.00	50	62	79	15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	7
19.00	45	58	72	9	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	5	8
20.00	44	61	80	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	9
21.00	44	58	72	4	0	0	0	0	0	0	0	2	0	4	0	4
22.00	41	53	76	0	0	0	0	0	0	0	0	26	1	2	3	7
23.00	40	51	65	2	0	0	0	0	0	0	0	33	3	0	6	3
00.00	39	51	63	3	0	0	0	0	0	0	0	34	3	0	19	0
01.00	37	50	65	0	0	0	0	0	0	0	0	36	6	0	7	1
02.00	37	49	60	0	0	0	0	0	0	0	0	44	8	0	10	2
03.00	36	50	75	2	0	0	0	0	0	0	0	45	8	0	8	1
04.00	34	48	64	1	0	0	0	0	0	0	0	43	7	0	3	2
05.00	38	52	82	0	0	0	0	0	0	0	0	36	4	0	4	4
06.00	37	51	74	3	0	0	0	0	0	0	0	39	11	0	9	14
07.00	47	59	75	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
08.00	49	63	91	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	7
09.00	57	69	87	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	8	15
10.00.	56	74	93	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	22
11.00	55	75	104	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	10
12.00	65	80	93	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	6
13.00	67	82	107	4	0	0	0	0	0	0	1	0	0	11	11	20
14.00	70	85	109	4	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	1	5
Средняя		60														
Всего				104	1	0	0	0	0	0	5	339	51	54	126	183

Динамика суточной ЧСС, минимальная и максимальная ЧСС



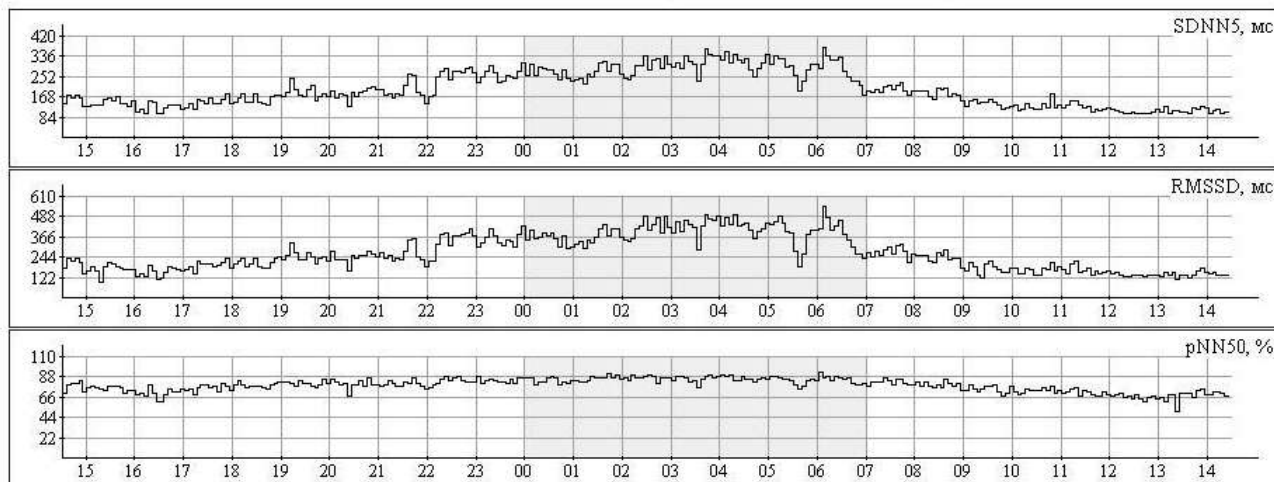
Временные характеристики variability сердечного ритма

Временные параметры	
mRR	1004 мс
SDNN	270 мс
SDNNi	200 мс
SDANN	176 мс
rMSSD	277 мс
pNN50	78 %
HRV TI	62.5

Спектральные параметры	
Total	33644.0 мс ²
ULF	1984.7 мс ²
VLF	4896.8 мс ²
LF	10150.3 мс ²
LF Norm %	37.9 %
HF	16612.3 мс ²
HF Norm %	62.1 %
LF/HF	0.6



СВЯЗЬ ЧСС и HRV		
Кол. 5 минт.	ЧСС	SDNN
0	>=170	0.0
0	140 - 169	0.0
0	110 - 139	0.0
25	80 - 109	108.8
221	50 - 79	187.6
42	<=49	318.7



Фрагмент ЭКГ с единичной желудочковой экстрасистолой и желудочковой бигеминией



Фрагмент ЭКГ максимальной ST1, ST2 элевацией и максимальной STj депрессией



Заключение

1. ЧСС

Исходно нормальная средняя дневная (69 уд./мин) и низкая средняя ночная (44 уд./мин) ЧСС с повышением циркадианной периодичности (ЦИ – 1,57). В дневное время зарегистрированы 6 эпизодов тахикардии общей продолжительностью 250 сек. В период тахикардий средняя часовая ЧСС – 86-95 уд./мин с максимальной ЧСС – 142 уд./мин, превышающей возрастную норму субмаксимальной ЧСС (128 уд./мин) на 11 %. Все эпизоды тахикардий возникали при минимальной или умеренной физической нагрузке. В ночное время зарегистрировано 33 эпизода брадикардий (от 1 до 37 в час) длительностью 3288 сек. со среднечасовой ЧСС – 40-47 уд./мин и 250 пауз (более 2000 сек.) от 1 до 58 в час с минимальной ЧСС 27 уд./мин.

В процессе терапии при сохранении незначительного количества тахикардий (5 эпизодов длительностью 121 сек.) умеренно снизилась средняя дневная ЧСС (66 против 69 уд./мин), увеличилась средняя ночная (50 против 44 уд./мин), нормализовалась циркадианная периодичность ЧСС (ЦИ – 1,32 против 1,57), снизилась до нормального значения максимальная ЧСС во время субмаксимальной нагрузки (109 против 142 уд./мин) и увеличилась минимальная ЧСС (34 против 27 уд./мин). При увеличении общего количества брадикардий (ЧСС менее 56 уд./мин) в ночное время (339 против 130) почти в 5 раз уменьшилось количество пауз (51 против 250).

2. Ритм

Исходно на фоне постоянной фибрилляции предсердий всего зарегистрировано 1007 желудочковых ЭС с предэктопическим интервалом 345-624 мсек. (в среднем 523 мсек.). В течение 7 часов обнаружены ЭС L1 класса (менее 30 в час), в течение остальных 14 часов – L2 (от 36 до 100 в час) в сочетании с L3b (бигеминия), L3a (парные ЭС) и L4b (более трех комплексов QRS подряд).

В процессе терапии на 90 % снизилось количество желудочковых ЭС (104 против 1007), более чем на 95 % – эпизодов бигеминий (1 против 16), парные желудочковые ЭС

и желудочковые пробежки исчезли. 104 желудочковые ЭС регистрировались: в течение 4 часов – L0 класса (ЭС отсутствуют), 1 часа – L3b класса (1 бигеминия) и 19 часов – L1 класса (от 1 до 16 ЭС).

3. Сегмент S-T

Значимые эпизоды ишемии при обоих исследованиях не выявлены.

Выводы:

Исходно нормальная среднедневная и крайне низкая средненочная ЧСС с повышенной циркадианной вариабельностью. Сложное нарушение ритма: патологические желудочковые ЭС высоких градаций по Lown и Wolf., выраженная брадиаритмия в ночное время. Тахикардитические частотоадаптивные реакции ЧСС на минимальную и умеренную нагрузку.

Положительная реакция на терапию локреном (20 мг/сут). Нормализация среднедневной и средненочной ЧСС с восстановлением циркадианной вариабельности. Не фатальные нарушения ритма: переход желудочковых ЭС высоких градаций к низким по Lown и Wolf, сохранение брадиаритмии в ночное время. Нормализация частотоадаптивных реакций ЧСС на умеренную нагрузку.

Пример 4.

ФИО: З-кий В., муж., 46 лет.

Диагноз: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения I ФК. Артериальная гипертензия II стадии, I степени тяжести. Персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. СН I ст., II ФК с сохраненной систолической функцией левого желудочка.

Цель исследования: определение суточной динамики и частотоадаптивной реакции ЧСС, природы и клинического значения нарушений сердечного ритма, оценка эффективности антиаритмической терапии.

Регистратор АЭКГ: «CardioSens» (г. Харьков).

Отведения: CM-5, CS-1, CS-3.

ИССЛЕДОВАНИЕ 1.

Продолжительность наблюдения: 24 часа 17 мин.

Общая длительность артефактов: 0 часа 00 мин (0 %).

Выводы о возможности анализа результатов АЭКГ: артефакты отсутствуют, анализ возможен.

Отчет амбулаторного мониторинга ЭКГ

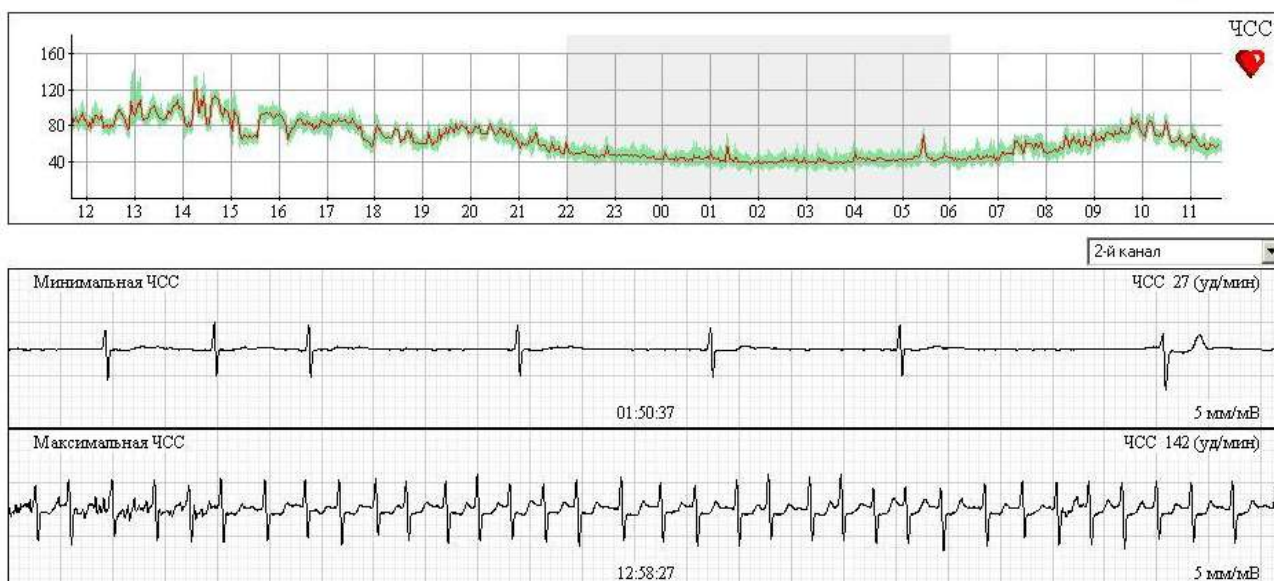
Общая характеристика ритма

<i>Общая характеристика ритма</i>		<i>Вентрикулярная экстрасистолия</i>	
Средняя ЧСС днем	79 уд./мин	Всего VE	1007 (1,1%)
Средняя ЧСС ночью	109 уд./мин	Бигемений	16, длит. 26 сек.
Макс. ЧСС	197 уд./мин в 07:22	Couplets	2
Миним. ЧСС	46 уд./мин в 17:41	VE-RUNS	1, длит. 7 сек.
Макс. часовая ЧСС	142 уд./мин в 06:07	VE-RUNS макс. ЧСС	7 сек. в 06:36
Миним. часовая ЧСС	40 уд./мин в 03:04	VE-RUNS миним. ЧСС	74 уд./мин. в 06:36
<i>Нарушения ритма</i>		<i>Суправентрикулярная экстрасистолия</i>	
Тахикардий	6 длит. 250 сек.	Всего VE	Не обнаружено
Брадикардий	130 длит. 3288 сек.	Couplets	Не обнаружено
Паузы	250	SVT эпизодов	Не обнаружено
Макс. пауза	3,4 сек., в 21:45	SVT макс. длины	Не обнаружено
		SVT с макс. ЧСС	Не обнаружено

Почасовая сводка о Холтеровском мониторингировании

Время	ЧСС			VE	Bigem.	Coup.	VE runs	SVE	SV coup.	SVT	Tachy	Brady	Pause	STj эпизоды		
	мин	средн.	макс.											1к	2к	3к
11.40	70	87	107	36	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
12.00	66	86	142	100	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	4	2
13.00	78	95	134	90	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	6	0
14.00	67	95	138	83	1	0	0	0	0	0	3	0	0	1	1	0
15.00	56	80	119	121	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0
16.00	58	82	99	77	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0
17.00	49	77	99	53	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	17	0
18.00	53	68	93	42	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0
19.00	51	71	87	57	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15	0
20.00	53	73	88	54	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	10	0
21.00	43	58	83	21	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	3
22.00	38	50	68	18	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	1	12
23.00	37	46	62	35	0	0	0	0	0	0	0	1	13	0	0	3
00.00	34	45	64	23	0	1	0	0	0	0	0	6	25	0	1	4
01.00	27	42	71	16	0	0	0	0	0	0	0	28	36	0	0	9
02.00	30	41	60	17	0	0	0	0	0	0	0	32	55	0	1	5
03.00	30	40	60	13	1	0	0	0	0	0	0	37	58	0	3	1
04.00	33	43	62	25	1	0	0	0	0	0	0	14	31	0	0	2
05.00	34	46	78	21	1	0	0	0	0	0	0	7	13	0	1	5
06.00	31	45	66	6	0	0	1	0	0	0	0	5	8	0	0	3
07.00	34	54	71	7	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	7
08.00	39	59	82	15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
09.00	54	73	98	27	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
10.00.	52	69	95	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
11.00	43	60	83	22	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Средняя		59														
Всего				1007	16	2	1	0	0	0	6	130	250	1	90	56

Динамика суточной ЧСС, минимальная и максимальная ЧСС



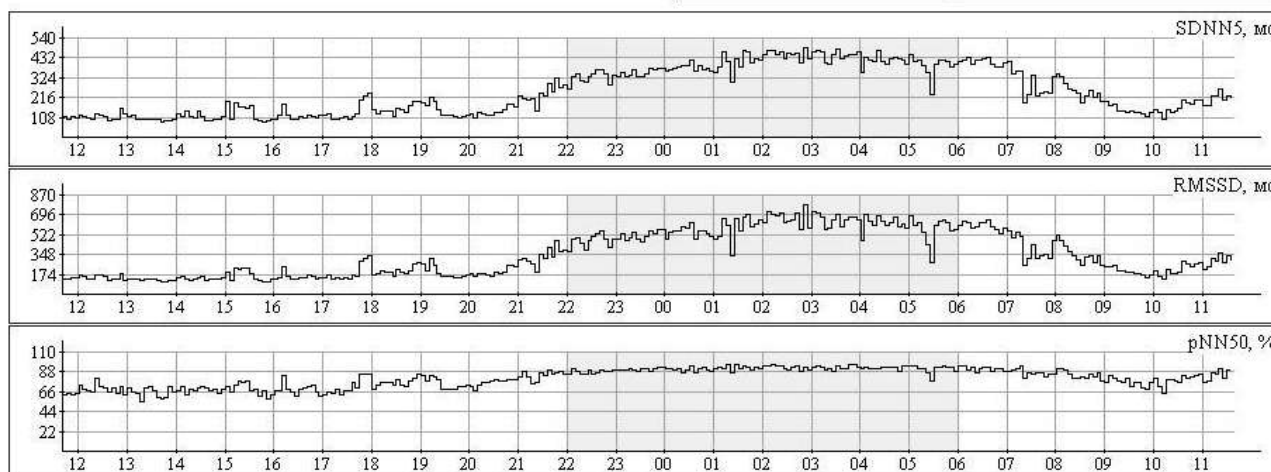
Временные характеристики variability сердечного ритма

Временные параметры	
mRR	1032 мс
SDNN	382 мс
SDNNi	250 мс
SDANN	292 мс
rMSSD	356 мс
pNN50	79 %
HRV TI	65.3

Спектральные параметры	
Total	49694.3 мс ²
ULF	3942.3 мс ²
VLF	7798.9 мс ²
LF	13304.5 мс ²
LF Norm %	35.1 %
HF	24648.6 мс ²
HF Norm %	64.9 %
LF/HF	0.5



СВЯЗЬ ЧСС и HRV		
Кол. 5м инт.	ЧСС	SDNN
0	>=170	0.0
0	140 - 169	0.0
1	110 - 139	90.4
62	80 - 109	107.6
122	50 - 79	192.9
103	<=49	405.5



Фрагмент ЭКГ с единичной желудочковой экстрасистолой и желудочковой бигеминией



Фрагмент ЭКГ с парными экстрасистолами и пароксизмом желудочковой тахикардии



Фрагмент ЭКГ максимальной ST2 депрессией, максимальной и минимальной ЧСС



ИССЛЕДОВАНИЕ 2.

Продолжительность наблюдения: 24 часа.

Общая длительность артефактов: 1 час 20 мин (5 %).

Выводы о возможности анализа результатов АЭКГ: общая продолжительность артефактов значительно меньше критической, анализ возможен.

Проводимая терапия: кордарон 200 мг 3 раза/сут., энап 10 мг 2 раза/сут.

Отчет амбулаторного мониторинга ЭКГ:

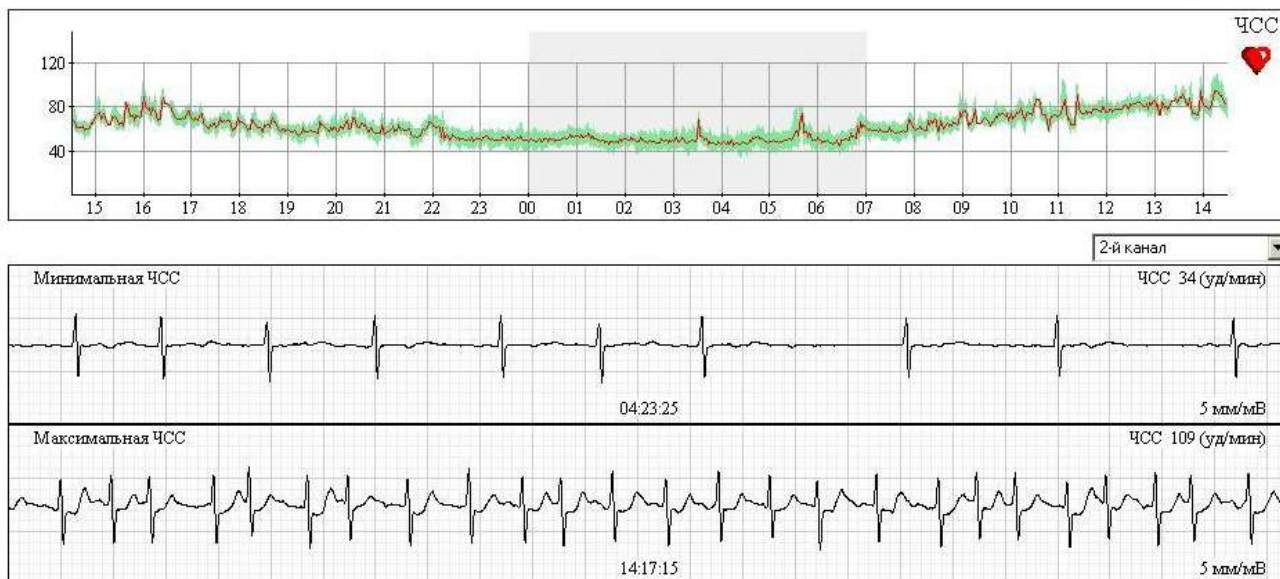
Общая характеристика ритма

Общая характеристика ритма		Вентрикулярная экстрасистолия	
Средняя ЧСС днем	66 уд./мин	Всего VE	104 (0,12%)
Средняя ЧСС ночью	50 уд./мин	Бигемий	1, длит. 1 сек.
Макс. ЧСС	109 уд./мин в 14:17	Couplets	Не обнаружено
Миним. ЧСС	34 уд./мин в 04:23	VE-RUNS	Не обнаружено
Макс. часовая ЧСС	85 уд./мин в 14:14	VE-RUNS макс. ЧСС	Не обнаружено
Миним. часовая ЧСС	48 уд./мин в 04:05	VE-RUNS миним. ЧСС	Не обнаружено
Нарушения ритма		Суправентрикулярная экстрасистолия	
Тахикардий	5 длит. 121 сек.	Всего VE	Не обнаружено
Брадикардий	339 длит. 10876 сек.	Couplets	Не обнаружено
Паузы	51	SVT эпизодов	Не обнаружено
Макс. пауза	3,1 сек., в 03:40	SVT макс. длины	Не обнаружено
		SVT с макс. ЧСС	Не обнаружено

Почасовая сводка о Холтеровском мониторинге

Время	ЧСС			VE	Bigem.	Coup.	VE runs	SVE	SV coup.	SVT	Tachy	Brady	Pause	STj эпизоды		
	мин	средн	макс.											1к	2к	3к
14.31	51	63	77	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
15.00	59	69	89	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9	6	15
16.00	61	75	101	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	6	14
17.00	52	66	82	16	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	7
18.00	50	62	79	15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	7
19.00	45	58	72	9	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	5	8
20.00	44	61	80	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	9
21.00	44	58	72	4	0	0	0	0	0	0	0	2	0	4	0	4
22.00	41	53	76	0	0	0	0	0	0	0	0	26	1	2	3	7
23.00	40	51	65	2	0	0	0	0	0	0	0	33	3	0	6	3
00.00	39	51	63	3	0	0	0	0	0	0	0	34	3	0	19	0
01.00	37	50	65	0	0	0	0	0	0	0	0	36	6	0	7	1
02.00	37	49	60	0	0	0	0	0	0	0	0	44	8	0	10	2
03.00	36	50	75	2	0	0	0	0	0	0	0	45	8	0	8	1
04.00	34	48	64	1	0	0	0	0	0	0	0	43	7	0	3	2
05.00	38	52	82	0	0	0	0	0	0	0	0	36	4	0	4	4
06.00	37	51	74	3	0	0	0	0	0	0	0	39	11	0	9	14
07.00	47	59	75	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
08.00	49	63	91	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	7
09.00	57	69	87	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	8	15
10.00	56	74	93	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	7	22
11.00	55	75	104	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	10
12.00	65	80	93	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	6
13.00	67	82	107	4	0	0	0	0	0	0	1	0	0	11	11	20
14.00	70	85	109	4	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	1	5
Средняя		60														
Всего				104	1	0	0	0	0	0	5	339	51	54	126	183

Динамика суточной ЧСС, минимальная и максимальная ЧСС



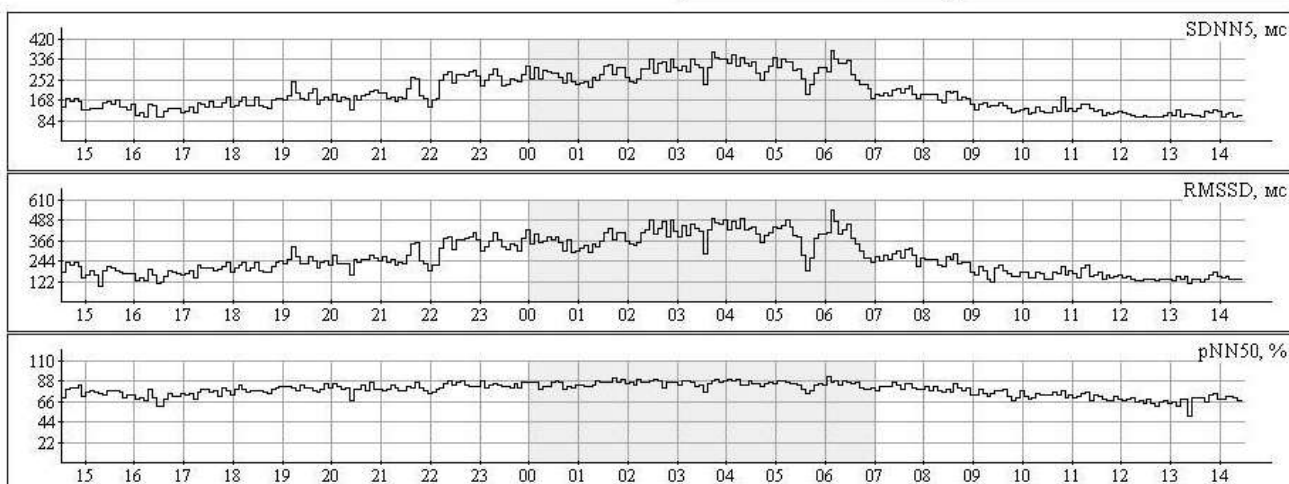
Временные характеристики variability сердечного ритма

Временные параметры	
mRR	1004 мс
SDNN	270 мс
SDNNi	200 мс
SDANN	176 мс
rMSSD	277 мс
pNN50	78 %
HRV TI	62.5

Спектральные параметры	
Total	33644.0 мс ²
ULF	1984.7 мс ²
VLF	4896.8 мс ²
LF	10150.3 мс ²
LF Norm %	37.9 %
HF	16612.3 мс ²
HF Norm %	62.1 %
LF/HF	0.6



СВЯЗЬ ЧСС И HRV		
Кол. 5м инт.	ЧСС	SDNN
0	>=170	0.0
0	140 - 169	0.0
0	110 - 139	0.0
25	80 - 109	108.8
221	50 - 79	187.6
42	<=49	318.7



Фрагмент ЭКГ с единичной желудочковой экстрасистолой и желудочковой бигеменией



Фрагмент ЭКГ максимальной ST1, ST2 элевацией и максимальной STj депрессией



Заключение

1. ЧСС

Исходно нормальная средняя дневная (69 уд./мин) и низкая средняя ночная (44 уд./мин) ЧСС с повышением циркадианной периодичности (ЦИ – 1,57). В дневное время зарегистрированы 6 эпизодов тахикардии общей продолжительностью 250 сек. В период тахикардий средняя часовая ЧСС – 86-95 уд./мин с максимальной ЧСС – 142 уд./мин, превышающей возрастную норму субмаксимальной ЧСС (128 уд./мин) на 11 %. Все эпизоды тахикардий возникали при минимальной или умеренной физической нагрузке. В ночное время зарегистрировано 33 эпизода брадикардий (от 1 до 37 в час) длительностью 3288 сек. со среднечасовой ЧСС – 40-47 уд./мин и 250 пауз (более 2000 сек.) от 1 до 58 в час с минимальной ЧСС 27 уд./мин.

В процессе терапии при сохранении незначительного количества тахикардий (5 эпизодов длительностью 121 сек.) умеренно снизилась средняя дневная ЧСС (66 против 69 уд./мин), увеличилась средняя ночная (50 против 44 уд./мин), нормализовалась циркадианная периодичность ЧСС (ЦИ – 1,32 против 1,57), снизилась до нормального значения максимальная ЧСС во время субмаксимальной нагрузки (109 против 142 уд./мин) и увеличилась минимальная ЧСС (34 против 27 уд./мин). При увеличении общего количества брадикардий (ЧСС менее 56 уд./мин) в ночное время (339 против 130) почти в 5 раз уменьшилось количество пауз (51 против 250).

2. Ритм

Исходно на фоне постоянной фибрилляции предсердий всего зарегистрировано 1007 желудочковых ЭС с предэктопическим интервалом 345-624 мсек. (в среднем 523 мсек.). В течение 7 часов обнаружены ЭС L1 класса (менее 30 в час), в течение остальных 14 часов – L2 (от 36 до 100 в час) в сочетании с L3b (бигеминия), L3a (парные ЭС) и L4b (более трех комплексов QRS подряд).

В процессе терапии на 90 % снизилось количество желудочковых ЭС (104 против 1007), более чем на 95 % – эпизодов бигеминий (1 против 16), парные желудочковые ЭС и желудочковые пробежки исчезли. 104 желудочковые ЭС регистрировались: в течение 4 часов – L0 класса (ЭС отсутствуют), 1 часа – L3b класса (1 бигеминия) и 19 часов – L1 класса (от 1 до 16 ЭС).

3. Сегмент S-T

Значимые эпизоды ишемии при обоих исследованиях не выявлены.

Выводы:

Исходно нормальная среднедневная и крайне низкая средненочная ЧСС с повышенной циркадианной вариабельностью. Сложное нарушение ритма: патологические желудочковые ЭС высоких градаций по Lown и Wolf., выраженная брадиаритмия в ночное время. Тахикардитические частотоадаптивные реакции ЧСС на минимальную и умеренную нагрузку.

Положительная реакция на терапию кордароном (200 мг 3 раза/сут.). Нормализация среднедневной и средненочной ЧСС с восстановлением циркадианной вариабельности. Не фатальные нарушения ритма: переход желудочковых ЭС высоких градаций к низким по Lown и Wolf, сохранение брадиаритмии в ночное время. Нормализация частотоадаптивных реакций ЧСС на умеренную нагрузку.

Основные клинические синдромы и заболевания

Большой адаптационный синдром

Большой адаптационный синдром отождествляют с регуляцией, ее качеством.

Сбалансированная регуляция – залог здоровья и успешного выздоровления при болезнях. Нарушения регуляции – здоровье кажущееся и болезни наступают.

В регуляции отражаются не особенности болезни, если речь не о болезнях регуляции, но ее соответствие или несоответствие болезни, и поэтому в ней не следует искать нечто специфическое для конкретной болезни хотя бы потому, что болезней много, но большой адаптационный синдром один.

В АЭКГ, как в клинической практике в целом, большому адаптационному синдрому следует уделять достаточно внимания.

В АЭКГ мощность регуляции оценивается через общую мощность частотного спектра ВСП.

Если общая мощность спектра ВСП в диапазоне нормы реакций на болезнь, основания для болезни более благоприятные, чем в любом ином случае. Если за диапазоном нормы реакций, ситуация хуже.

При превышающей нормативы общей мощности спектра ВСП высока вероятность вегетативных катаклизмов, а значит патогенетических, но не саногенетических составляющих болезни.

С падением общей мощности спектра ВСП происходит снижение контроля организменных систем за развитием болезни. Болезнь развивается вяло, патогенетические механизмы задерживаются, саногенетические отсрачиваются.

Важным является баланс (гуморального и нервных вегетативных звеньев), или, в терминах спектрального анализа ВСП, медленной, средней и быстрой регуляции. Баланс оценивают по соотношениям мощностей соответствующих диапазонов (доменов) частотного спектра ВСП, вне зависимости от того, какими способами они оценивались.

Если общая мощность частотного спектра ВСП превышает норму реакции или даже нормальна, преобладающая медленная регуляция порождает или усиливает наступивший ранее затяжной гиперреактивный дистресс с устойчивыми и даже нарастающими патогенетическими реакциями. Если преобладает средняя регуляция, патогенетические реакции такие же, но с более сильным «раскачиванием». При преобладании быстрой регуляции шансы на стабильность, но только если она не ложная (при одыше быстрая регуляция начинает преобладать в силу стимуляции ядер блуждающих нервов близко расположенными дыхательными ядрами ствола мозга).

В снижении общей мощности частотного спектра ВСП первая скрипка принадлежит падению мощности быстрого (высокочастотного) звена. Снижение общей мощности спектра ВСП с перераспределенными процессами в пользу медленного (низкочастотного) или среднего (среднечастотного) звена, все равно, что ее более глубокое уменьшение или вырождение. Рост мощности быстрой составляющей оказывает стабилизирующее влияние, но по мере дальнейшего снижения общей мощности спектра ВСП цена этого влияния все меньше.

Важная характеристика - физиологичность реакций регуляции и степень ее нарушений. Оцениваются они в функциональных и фармакологических пробах по степени отклонения характеризующих ее показателей от значений, характерных исходному квазистационарному состоянию, а также по характеристикам переходных процессов.

В работе с конкретным пациентом нужно выбирать пробы и их комбинации, обеспечивающие более полную диагностику регуляции, и самый надежный метод контроля здесь – АЭКГ.

Аритмии

АЭКГ расширила понимание физиологии и патологии сердечного ритма. Выше мы показали, что при АЭКГ у здоровых можно найти большинство аритмий, которые находим у больных.

При этом, что аритмии являются одним из наиболее важных показаний для АЭКГ, самое трудное и ответственное в ней – их интерпретация.

В связи с АЭКГ следует выделить два типа задач.

Первый тип задач возникает, когда удалось зарегистрировать клиническую картину аритмий и/или сами аритмии. Зарегистрированные аритмии при ожидаемой аритмической природе наблюдавшихся при этом клинических признаков подтверждают ее. Когда аритмия есть, а клинических признаков нет – надо определяться в ее практической значимости.

Второй тип задач возникает в случаях, когда аритмия не зарегистрирована и не проявились интересующие в диагностическом плане ее клинические признаки. Другими словами, когда АЭКГ надо проводить снова. Мониторирование в течение последующей недели повышает вероятность обнаружения связей аритмий с клиническими признаками до 70 % и в течение месяца – до 90 %. Вот только вопрос, нужно ли стремиться неограниченно увеличивать продолжительность исследований АЭКГ, либо же прибегнуть к другим методам?

С обнаружением аритмий возникают задачи оценки их природы и механизмов.

Аритмий много, самых разных, как, например, функциональные нейрогенные (гипер- и гипо-, адрен- и холинергические, смешанные), дисгормональные, дисэлектролитные, токсические, лекарственные, а также связанные с органическим поражением сердца (органические).

Гиперадренергические аритмии обусловлены преобладанием симпатических влияний на фоне подавления функциональных резервов основного водителя ритма со склонностью к более высоким значениям средней ЧСС при метрономизации сердечного ритма. Чаще они связаны с психоэмоциональным стрессом, употреблением алкоголя, острой пищи, курением.

Гипоадренергические аритмии могут быть связаны с дефицитом депонирования норадреналина в окончаниях симпатических нервов и СИФ-клетках миокарда.

Гиперхолинергические аритмии обусловлены преобладанием парасимпатических влияний со склонностью к более низким значениям средней ЧСС и тенденцией брадикардии ночью с пароксизмами аритмии при повышении симпатической активности, чаще появляются во время сна, клиностазе, после приема пищи. Наблюдаются также при диафрагмальных грыжах, дивертикулах пищевода, гастроэзофагеальном рефлюксе, дискинезиях желчевыводящих путей, метеоризме.

Возможны также разные варианты сочетания нарушений соотношения симпатических и парасимпатических влияний.

Органические причины аритмий – очаговые и диффузные дистрофические, воспалительные, в том числе коронарогенные, заболевания и синдромы при других, прежде всего системных, заболеваниях, а также их исходы в виде локального и распространенного кардиосклероза; кардиомиопатии, пороки сердца. Труднее назвать заболевание, при котором аритмии никогда не возникают.

Классификация аритмий по природе всегда условна, и реально имеет место суперпозиция функциональных и органических факторов. Правило это безусловное при

аритмиях органического происхождения, и поэтому естественно говорить о функциональных и смешанных аритмиях.

Идиопатические аритмии, несомненно, причину имеют. Причины, связанные с проблемами центральной нервной системы, вегетативной регуляции сердца, экстра- и интракардиальной сенсорной рецепции, в особенности что касается патологических реакций на стресс (нарушения в переходных процессах как основное проявление дистресса) сегодня решаются с использованием изложенных в одной из предыдущих глав методов квазистационарных и переходных процессов.

Определение точного электрофизиологического механизма аритмий в АЭКГ, тем не менее, еще далеко не всегда возможно, да и, наверное, также далеко не всегда является нужным. Задача эта требует специальных методов, например, чрезпищеводного электрофизиологического исследования сердца, которые, однако, не всегда нужно проводить.

Оценка аритмий важна и нужна, но только правильная. Прошли времена, когда вмешивались в них по каждому поводу.

Аритмии, которые с проблемами большого адаптационного синдрома, но не органическими изменениями со стороны сердца, удобно классифицировать на усугубляющие нарушения кровообращения, не сказывающиеся существенно на кровообращении и направленные на компенсацию его нарушений.

К компенсаторным, в первую очередь, следует отнести регулярные и нерегулярные тахикардитические некритические ритмы, регулярные и нерегулярные нормокардитические гемодинамически эффективные ритмы с неэффективной систолой предсердий, поздние моно- (олиго-)топные с компенсаторной паузой экстрасистолы (ЭС) и заменяющие эктопические ритмы при брадикардии. Все они либо обеспечивают компенсацию нарушений гемодинамики при низком сердечном выбросе, либо предупреждают синкопальные и более тяжелые состояния при падении ЧСС.

Брадикардии высоких степеней и низкая частотная адаптация к физической нагрузке также далеко не всегда есть признаки «нефизиологичности» ритма и могут быть компенсаторными. При асимметрической гипертрофии межжелудочковой перегородки регистрируемый в базальных условиях низкий по частоте ритм в пробах с физической нагрузкой часто показывает малый прирост ЧСС. Врача это настораживает, и он прекращает пробу. Если провести чрезпищеводное электрофизиологическое исследование сердца с ультразвуковым контролем, можно обнаружить, что на больших частотах стимуляции наступает обструкция выносящего тракта левого желудочка. Природа, получается, поступает мудро, накладывая запрет на рост ЧСС дальше значений, когда потенциально возможно развитие обструкции.

Компенсаторные аритмии бывают краткосрочными и долгосрочными. Первые возникают на короткое время при острых и в разные периоды хронических заболеваний. Они компенсаторные именно на данный период и в остальное время эти свойства утрачивают. Вторые могут существовать месяцы и годы, всю жизнь пациента.

Наиболее часто аритмии краткосрочной компенсации наблюдают при тяжелых формах острого инфаркта миокарда, миокардитов, миокардиодистрофий, острой интоксикации различного генеза, лихорадке и др.

Аритмии долгосрочной компенсации возникают при кардиосклерозе, клапанных пороках сердца, кардиомиопатиях, то есть органических изменениях миокарда.

Подходы к аритмиям краткосрочной и долгосрочной компенсации разные. При краткосрочной компенсации допустимо большее отклонение ЧСС от физиологических нормативов. При восстановлении гемодинамики краткосрочные компенсаторные ритмы

в силу утраты своей роли должны быть скорректированы. Если при остром обширном инфаркте миокарда гемодинамически эффективная фибрилляция предсердий (ФП) компенсаторная, как механизм локального уменьшения преднагрузки на сердце, в подостром периоде она утрачивает это свойство.

Примером долгосрочной компенсации является упомянутая частотнозависимая обструкция выносящего тракта левого желудочка при асимметрической гипертрофии межжелудочковой перегородки.

Наиболее часто аритмии долгосрочной компенсации развиваются при воспалительных и склеротических процессах в сердце. Если даже не учитывать изменения проводящей системы, воспаление и кардиосклероз требуют адаптации ритма, первым признаком которой является изменение базальной ЧСС.

Более высокие уровни базальной ЧСС у пожилых (в нормальном для здорового диапазоне колебаний!) являются риском критических пароксизмальных состояний.

При хронической сердечной недостаточности на этапах субкомпенсации и декомпенсации нормосистолическая ФП, как и при остром инфаркте миокарда (ОИМ), по своей природе является компенсаторной и представляет локальный механизм уменьшения преднагрузки на сердце.

Часто склероз как исход многих хронических процессов, распространяется на проводящую систему, и тогда в работе сердца возникают изменения, которые трактуют как патологические. Но и они могут носить компенсаторный характер. Их устранение возможно лишь путем возмещения, другими словами, протезирования проводящей системы. Пример последствий таких процессов – синдром слабости синусно-предсердного узла и возникновение замещающих ритмов. Последние компенсаторные. Их нельзя подавлять, но нужно корректировать. В том числе, на период до имплантации искусственного водителя ритма.

Не все просто с аритмиями и в традиционной философии. Так, какими бы стройными не были гипотезы о местных механизмах ФП, они есть составная часть общих. В них же приоритет часто принадлежит системным механизмам. Благодаря АЭКГ, например, знаем, что пароксизм ФП запускается в одних случаях по симпатикотоническому, в других – паросимпатикотоническому, в третьих – по смешанному между ними и другим типам.

Возьмем простые в диагностическом отношении монотопные, на все 100 % из одного источника, которые вот точно в этом месте стенки сердца, экстрасистолы, и, хотелось думать, проблем с ними нет. Но что-то до конца не так, если, например, откликаются они на внесердечные влияния, например, психотропные лекарственные средства. Почему так, ответ простой - сердце нельзя «вырвать» из целостного организма. Топической диагностики даже в таком, казалось, абсолютно понятном случае, явно недостает.

АЭКГ ведет к истокам аритмий, их более правильному пониманию. За правильным пониманием следует и такое же лечение.

Слово о частоте сердечных сокращений

ЧСС исключительно индивидуальна. Своими нормами покоя, реакций на стресс, восстановления после стресса, а еще более значениями и изменениями при патологических состояниях.

У здоровых, принято считать, нижняя и верхняя границы ЧСС покоя – 50-100 ударов в минуту.

У гипертеников, грузных, она меньше, у астеников – больше.

В мире, в котором исключение из правил – вещь тривиальная, наиболее часто более низкая ЧСС покоя есть следствие более медленных, а более высокая – более быстрых метаболических путей.

Естественная реакция ЧСС на стресс – учащение. Восстановительный период ЧСС после стресса у здоровых короткий. Даже после высоких нагрузок она выходит на верхние границы исходного уровня в первый десяток минут. Урежение и учащение сердечного ритма в покое, нарушение реакций на стресс и восстановительных изменений – свидетельство существования патологических состояний.

Найденные изменения в ЧСС в покое и при стрессе не есть проблема ЧСС, но породившего их состояния. Эти изменения ЧСС могут соответствовать ему, и тогда это в любом случае хорошо, но могут не соответствовать, что есть свидетельство более серьезных проблем.

Гипертермическому синдрому, гипертиреозидизму положено сопровождаться повышением ЧСС. Но оно может быть не только адекватным, но недостаточным и чрезмерным. ЧСС в этой ипостаси – критерий качества регуляции при данных патологических состояниях, насколько правильно и неправильно организованы ее интимные механизмы.

Выраженная брадикардия при высоком артериальном давлении – вынужденная мера. Это проблема давления, но не ЧСС.

Высокая тахикардия при обширной послеинфарктной аневризме – механизм поддержания системного кровообращения. Это проблема аневризмы, но не ЧСС.

Крайне низкая ЧСС – опасность синкопальных состояний, крайне высокая – острой левожелудочковой недостаточности, и синкопальных состояний тоже.

Видим редкую и частую ЧСС как обстоятельства патологических состояний, решаем задачу, насколько они адекватны этим состояниям и насколько безопасны для здоровья пациента в целом.

Еще важно, что ЧСС определяется качеством жизни. У физически активных и психически сильных она реже, с более спокойной реакцией на стресс и более быстрым восстановлением. Детренированные, психически слабые характеризуются большими величинами и реакциями ЧСС на стресс с более длинным восстановительным периодом.

Синусовая тахикардия

О синусовой тахикардии (СТ) в терминах АЭКГ говорят при учащении синусового ритма более 100 уд/мин в покое. Рост ЧСС при эмоциональном и физическом стрессе – нормальная реакция на него и не свидетельствует о СТ, если только отвечает ему по интенсивности.

Критерием нормы реакций частоты синусового ритма (СР) на стресс является ее повышение на высоте субмаксимального стресса до $0,7x$ ($220 - \text{возраст в годах}$, взятый в безразмерных единицах).

Не связанный со стрессом, неадекватно быстрый и сильный рост ЧСС должен интерпретироваться как пароксизм СТ.

Становится понятным исключительное значение качественного ведения дневника при АЭКГ - не менее 1/3 пациентов на протяжении суток могут достигать высоких цифр ЧСС, и необходимо установить, обусловлено достижение адекватным стрессом или нет. И если нет, надо ответить, почему: в связи с низкой физической адаптацией, приемом лекарств, другими причинами, как, например, приемом лекарственных препаратов, самой пароксизмальной СТ и др.

Непосредственные причины СТ:

- повышение симпатического тонуса;

- снижение парасимпатического тонуса;
- комбинированные нарушения симпатовагального баланса с относительным ростом симпатического и падением парасимпатического тонуса;
- повышение чувствительности бета-адренорецепторов сердца к катехоламинам (гипербетаадренергический синдром наследственного происхождения);
- повышение чувствительности синусового узла к симпатическим влияниям;
- сердечная недостаточность – компенсаторный хронотропный рефлекс Бейнбриджа (учащение синусового ритма в ответ на повышение давления в полостях сердца, в частности, в правом предсердии);
- эндогенная интоксикация (тиреотоксикоз, воспалительные заболевания – в адекватных условиях повышение ЧСС на 10 уд/мин при росте температуры тела на 1 градус);
- экзогенная интоксикация (лекарственные препараты – адреностимуляторы, холинблокаторы, гормоны щитовидной железы и др.);
- гипоксия (дыхательная недостаточность, анемия, кровопотеря, гиповолемия).

Высокая ЧСС является предиктором развития артериальной гипертензии, ИБС, высокого риска сердечнососудистой и общей смертности.

Синусовая брадикардия

В терминах АЭКГ о синусовой брадикардии (СБ) у взрослых говорят, когда ЧСС менее 50 уд/мин в период бодрствования и 40 уд/мин – во время сна.

Вариант физиологической нормы – конституциональная (наследственная, семейная) брадикардия с устойчивой парасимпатикотонией.

Необходимо дифференцировать СБ с синоаурикулярной блокадой 2 степени с проведением импульсов 2:1. О последней следует думать при внезапном двукратном уменьшении ЧСС или, соответственно, двукратном увеличении.

Непосредственные причины приобретенной синусовой брадикардии:

- парасимпатикотония (ваготоническое соматизированное расстройство, психогенная депрессия, повышение внутричерепного давления, острая гипоксия с гиперкапнией, язвенная болезнь, скользящая пищеводная диафрагмальная грыжа, выздоровление после тяжелых заболеваний, острая гипоксия в сочетании с гиперкапнией, вагусные рефлекс в первые часы инфаркта миокарда (рефлекс Бецольда-Яроша), хирургические операции на глазных яблоках, катетеризация сердца при коронарографии, шейные и медиастинальные опухоли, рвота, кашель; почечная, печеночная и кишечная колика);
- понижение тонуса симпатического нерва;
- синдром слабости синусового узла (СССУ) – синдром брадикардии-тахикардии, впоследствии сменяется фибрилляцией предсердий с редкими желудочковыми ответами;
- местные влияния на синусовый узел (гипоксия, инфаркт, опухоли и др.);
- эндокринные расстройства, нарушения обмена веществ (гипотиреоз, гипопитуитаризм, голодание, «голодные» отеки, метаболический алкалозе, гипотермия, гиперкальциемия, гиперкалиемия, гипероксия);
- интоксикации эндо- (некоторые инфекционные заболевания: вирусный гепатит, грипп, брюшной тиф, холера, грамотрицательный сепсис, паротит, вагусная фаза скарлатины, хроническая уремия, обтурационная желтуха) и экзогенные (лекарственные препараты – бета-блокаторы, симпатолитики, кордарон, вагомиметики,

опиаты, некоторые транквилизаторы, сердечные гликозиды; отравления свинцом и фосфорорганическими соединениями).

При парасимпатикотонии синусовая брадикардия часто сочетается с синусовой аритмией. Наиболее сильно ЧСС понижается в ночное время (до 30 уд/мин), тогда ей сопутствуют замещающие ритмы, главным образом, из атриовентрикулярного узла, паузы между зубцами R продолжительностью более 1,5 сек.

Синусовая аритмия

Первым критерием оценки изменений ритма сердца при АЭКГ является степень синусовой аритмии (СА). О СА говорят, когда вариабельность PP-интервалов в дневное время составляет более 10 %. В ночное время такая вариабельность, особенно у молодых, дело обычное и связывается с усиливающимися парасимпатическими влияниями.

Когда вариабельность PP-интервалов возрастает на некотором временном промежутке, и до этого была относительно невысокой, а о ней судят по вариабельности RR-интервалов, нельзя забывать о возможности кратковременного отказа синусового узла. О нем говорит пауза на фоне синусового ритма, по продолжительности превышающая удвоенный сердечный цикл.

Если вариабельность высокая изначально, синусовая аритмия диагностируется даже при 100 % изменениях от цикла к циклу продолжительности сердечного цикла.

Синоаурикулярная блокада (II степени с периодикой Венкебаха)

ЭКГ картина должна отвечать трем основным критериям:

- нарастающее укорочение PP-интервалов перед выпадением всего электрокардиографического (PQRST) комплекса;
- продолжительность интервала с выпавшим PQRST комплексом короче, чем двух PP-интервалов основного ритма;
- продолжительность PP-интервала после периодики Венкебаха больше, чем перед выпадением PQRST комплекса.

В оценке записи АЭКГ наибольшие диагностические сомнения вызывают возникающие спонтанно, преобладающим образом в ночное время, одиночные циклы периодики Венкебаха.

Синдром предвозбуждения желудочков

О синдроме предвозбуждения желудочков говорят при укорочении интервала PQ менее 0,12 с в сочетании с Δ-волной и уширением комплекса QRS (синдром WPW). Изменения эти могут быть не только постоянными, но и транзиторными. Именно АЭКГ выявляет их наиболее часто.

Главные причины транзиторного предвозбуждения желудочков:

- собственно интерметирующий синдром предвозбуждения желудочков с периодической блокадой добавочного пути;
- повышение симпатического тонуса с ростом ЧСС при физическом и эмоциональном стрессе;
- атриовентрикулярная диссоциация, когда при одинаковой частоте интерметирующих предсердного и желудочкового ритмов комплекс QRS эктопического ритма регистрируется непосредственно за зубцом P синусового происхождения;
- смена водителя ритма, когда зубец P эктопического ритма в отведении CM-5 может быть положительным и незначительные изменения его формы трактуются как позиционные.

Экстрасистолии

Наджелудочковые ЭС. В АЭКГ диагностика наджелудочковых ЭС, вернее, их дифференциация с желудочковыми ЭС, проблема, во многом связанная с идентификацией зубца Р, без которого не определить ни существование, ни локализацию источника возбуждения в предсердиях. Эти ЭС характеризуются появлением дополнительного зубца Р', его деформацией, чаще неизмененными комплексом QRS и зубцом Т с неполной компенсаторной паузой.

При АЭКГ с зубцом Р всегда проблемы, а здесь он может быть просто «спрятан» в предшествовавшем зубце Т. Интервал Р-Q (Р-Р) при предсердных ЭС больше 0,11 сек. Если возбуждение не проводится через АВ-узел, появляется пауза.

Блокированные предсердные ЭС – самая частая причина таких пауз. Если зубец Р' предсердных ЭС обнаружить не удастся, ритм может быть принят за синусовую брадикардию.

Казалось, ясность вносят форма и продолжительность комплекса QRS: если нормальные, источник в предсердиях, если нет – в желудочках. Однако, в случае нарушений внутрижелудочковой проводимости даже при источнике возбуждения в предсердиях комплексы QRS абберантные, а значит, деформированные и удлиненные. И, попробуй разберись, это сочетание процессов, или процесс в желудочках.

Правило, когда можем, и уверены, идентифицируем наджелудочковые ЭС. Применять его, однако, удается не часто.

ЭС из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков характеризуются неизмененными комплексом QRS и зубцом Т, а с предшествующим возбуждению предсердий возбуждением желудочков – при неизмененном комплексе QRS с отрицательным зубцом Р'.

Стволовые ЭС происходят из общего ствола пучка Гиса, от предыдущих отличаются полной ретроградной вентрикулоатриальной блокадой, когда экстрасистолические волны к предсердиям не поступают. У этих ЭС неизмененный комплекс QRS, а на сегменте ST регистрируются синусового происхождения зубцы Р.

Желудочковые экстрасистолы характеризуются широким комплексом QRS с отсутствием предшествующей Р волны и имеют полную компенсаторную паузу. При всем многообразии этих ЭС рациональное значение, возможно, имеет выделение среди них множества относящихся к так называемым желудочковым аритмиям высоких градаций. К ним относят одиночные ЭС числом более 10 за один час, политопные ЭС, ранние или типа R на Т ЭС, две и более последовательные желудочковые ЭС. Есть, однако, хорошее правило – спеша медленно.

Серьезные трудности в дифференциации ЭС связаны с определением причины деформации комплекса QRS. Это могут быть нарушения внутрижелудочковой проводимости наджелудочковых ЭС, преждевременная деполяризация желудочков при переходящем синдроме предвозбуждения при предсердных экстрасистолах или единичных комплексах синусового ритма, равно как из проводящей системы или самого миокарда желудочков, абберация.

Распознавание наджелудочковых ЭС требует наличия зубца Р' перед деформированным комплексом QRS. Не видимый в промежутке ТР зубец Р' может находиться в области зубца Т предыдущего сердечного сокращения, на который могут указывать уширение, зазубренности или заострения с одновременным увеличением амплитуды зубца Т.

При необнаружении зубца Р' ЭС можно было бы отнести к желудочковой. Но это может быть, как мы отметили, и абберация проведения экстрасистолы из атриовентри-

кулярного соединения со скрытом в комплексе QRS зубцом P'. Дифференцированию может помочь сравнение ЭС одной формы в дневное и ночное время суток: ночью в связи с ваготоническими реакциями скрытый P' может проявляться.

Значение также имеет оценка зависимости степени деформации преждевременных комплексов QRS с их интервалом сцепления с предшествующим комплексом синусового ритма. Аберрация его уменьшается одновременно с увеличением интервала сцепления, а при достаточно большой величине последнего появляются экстрасистолы с недеформированным комплексом QRS. В то же время форма желудочковых ЭС не зависит от продолжительности интервала сцепления и остается одной в широком диапазоне ее колебаний.

Из-за трудностей и высокой вероятности ошибок дифференциации и идентификации наджелудочковых и желудочковых ЭС в АЭКГ их часто классифицируют на ЭС с обычным и широким QRS комплексом. И это правильно, если сделать небольшое уточнение, что все эти ЭС, которые регистрируете, имеют одну форму, или нет. Политопные, хорошо известно, прогностически тяжелее.

ЭС с обычным и широким QRS комплексом – это просто.

Значение нарушений регуляции в природе ЭС предопределяет их циркадианную зависимость, поэтому АЭКГ следует считать обязательным методом их исследования.

АЭКГ позволяет выделять дневной, ночной и смешанный циркадианные типы ЭС. Деление на типы простое: дневная (ночная), когда дневное (ночное) количество ЭС не менее 70 % от их общего количества. В другом случае тип смешанный. Считается, что идиопатическая ЭС в 57 % случаев имеет дневной, в 29 % – смешанный и в 14 % – ночной тип. Считается также, что смешанный тип характерен всем пациентам с парасистолой. Пациенты со смешанным типом с частой (более 1000 за сутки) ЭС имеют наиболее высокий риск развития аритмогенной дилатации сердца.

Другой важной характеристикой является зависимость числа ЭС от частоты основного ритма и вегетативных влияний. При ночном типе ЭС учащаются, как того следует ожидать, в период быстрого сна.

В обычной ЭКГ прогностически более неблагоприятными считаются желудочковые ЭС, которые в АЭКГ относят в когорту с широким QRS комплексом.

Наиболее часто в прогностической оценке значимости ЭС обращаются к классификации В. Lown и М. Wolf:

- – отсутствие ЭС
- I (L1) – редкие желудочковые ЭС (< 30/час)
- II (L2) – частые желудочковые ЭС (> 30/час)
- IIIa (L3a) – политопные желудочковые ЭС
- IIIb (L3b) – желудочковая бигеминия
- IVa (L4a) – парные желудочковые ЭС
- IVb (L4b) – залпы тахикардии (более трех комплексов QRS подряд)
- V (L5) – ранние (R на T) желудочковые ЭС.

Считают, что у постинфарктных пациентов последние два класса ассоциируются с повышенным риском внезапной смерти. Особенно это касается случаев с фракцией выброса левого желудочка менее 40 %, особенно в сочетании со снижением мощности спектра вариабельности ритма сердца, наличием поздних потенциалов желудочков, о которых специально ниже, и дисперсией интервала QT более 100 мс.

Хотя классификация широко используется в АЭКГ, нет взаимнооднозначного соответствия между классами желудочковых аритмий и реальным состоянием здоровья пациента.

Работает общее правило – первостепенное значение принадлежит здоровью.

Полезна классификация желудочковых аритмий J. Bigger по группам риска внезапной смерти именно:

- низкого риска или «доброкачественные», когда нет органических нарушений сердечнососудистой системы, нарушения ритма протекают бессимптомно, частота желудочковых ЭС не превышает 10 в час, нет эпизодов желудочковой тахикардии, причем желудочковая эктопическая активность подавляется при физической нагрузке;
- умеренного риска или «потенциально злокачественные», если есть органические нарушения системы кровообращения, частота желудочковых ЭС от 10 до 100 в час и неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии;
- высокого риска или «злокачественные» тоже при органических нарушениях системы кровообращения, но с частотой желудочковых ЭС более 100 в час и устойчивыми пароксизмами желудочковой тахикардии.

Доброкачественные ЭС выявляются случайно при медицинских осмотрах и не представляют опасности для жизни. Они не имеют объективных показаний для противоритмического лечения.

Потенциально злокачественные ЭС представляют риск внезапной смерти, и если вмешательство в основное заболевание на аритмиях не сказывается, есть смысл противоритмического лечения.

При злокачественных ЭС в большинстве случаев без антиаритмического лечения не обойтись. Медикаментозные вмешательства, однако, эффективны только в половине случаев.

ЭС часто сопровождаются другими нарушениями ритма и проводимости сердца: суправентрикулярной миграцией водителя ритма, периодами брадикардии, парными, полиморфными комплексами, короткими залпами суправентрикулярной тахикардии.

Пароксизмальные тахикардии

Речь идет об эпизодах (пароксизмах) следующих друг за другом эктопических сокращений числом более трех с ЧСС от 100 до 250 в минуту под влиянием полностью вытесняющих нормальный синусный ритм импульсов из гетерогенных источников.

Могут быть сплошными (непрерывными) и фрагментированными (прерывистыми), когда серии эктопических комплексов отделяются синусовыми.

Считаются *хроническими* (непрерывно рецидивирующими, залповыми, возвратными), если по продолжительности на эпизоды тахикардий приходится более 10 % суток, причем эпизоды четко не очерчены. Между сериями (пробежками) тахикардических комплексов обычно определяется несколько синусовых комплексов.

Наджелудочковая тахикардия – сердечный ритм с источником выше желудочков – обычно имеет нормальную атриовентрикулярную проводимость, хотя возможны эпизоды атриовентрикулярной блокады I-II степени. Наджелудочковая тахикардия с узким комплексом QRS характеризуется ригидным ритмом с внезапным началом и окончанием пароксизма.

Выявляются также атипичные формы, как, например, экстрасистолическая Gallovardin, отличающаяся возвратно-рецидивирующим характером.

Желудочковая тахикардия (ЖТ) – сердечный ритм с источником в системе пучка Гиса и/или сократительном миокарде желудочков. Признаки ее: частота на 25 % больше синусовой, предсердно-желудочковая диссоциация, расширенные (более 0,14 сек.) и деформированные комплексы QRS как при блокаде одной из ножек пучка Гиса, нали-

чие проводных комплексов, полная компенсаторная пауза в зарегистрированных вне приступа желудочковых ЭС с формой комплексов QRS как при ЖТ.

ЖТ – свидетельство серьезных органических изменений сердца, как, например, острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда, послеинфарктной аневризмы сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии, миокардита, врожденных пороков сердца и т.д. Она может быть следствием и дигиталисной интоксикации. Только в 2 % случаев природу ее установить не удастся (идиопатическая). В $\frac{3}{4}$ случаев она приходится на возраст старше 20 и в $\frac{1}{4}$ – до 20 лет.

Выделяют нестойкую и стойкую, соответственно, продолжительностью до и более 30 сек., а также постоянно-возвратную, во всех случаях моно- и полиморфную (с одинаковыми и разной формы комплексами QRS). При обсуждаемом ниже синдроме удлиненного QT она в силу своей формы называется веретенообразной ЖТ типа пируэт (*torsades de pointes*).

При АЭКГ частота выявления ЖТ значительно больше, чем при регистрации стандартной ЭКГ и проведении стресс-тестов. Однако при АЭКГ в силу проблем идентификации зубца Р и дельта-волны ее дифференцирование с наджелудочковой по дополнительным проводящим путям (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) не всегда представляется возможным.

В дифференциации над- и желудочковых тахикардий, получается, возможны проблемы, как при ЭС, чего и следовало ожидать. Здесь также очень важен хронобиологической подход.

Наджелудочковая тахикардия имеет характерный профиль возникновения пароксизмов с максимумом в 16 часов и минимумом в 04 часа. У детей с идиопатической ЖТ выявляют два, связанные с усилением естественной симпатической активности, пика аритмии, утром и во второй половине дня. Это по времени отвечает пикам повышения концентрации катехоламинов крови на фоне общего преобладания парасимпатических влияний, что удастся документировать методами ВСП. ЦИ в пределах нормы с тенденцией понижения. У взрослых на протяжении суток также примерно в то же время выявляются два пика аритмии. ЦИ, как результат долгосрочного повышения чувствительности к симпатическим влияниям, увеличивается до 1,45 и более.

Из наджелудочковых тахикардий наиболее чувствительными к лечению оказываются смешанные ночные циркадианные типы. Выделение типа позволяет более точно оценить прогноз и выбрать более адекватную хронотерапевтическую схему назначения антиаритмических препаратов.

Из наджелудочковых при АЭКГ на пароксизмальные синоатриальные и предсердные реципрокные (*re-entry*) приходится около 15 % тахикардий. Они могут свидетельствовать о возможном органическом заболевании сердца. На предсердно-желудочковые реципрокные приходится порядка 85 % наджелудочковых тахикардий, которые могут сопровождаться обмороками, стенокардией, падением АД. Частые продолжительные симптоматические тахикардии требуют вмешательства. Хронические тахикардии могут сохраняться годами, без клинических проявлений и структурных изменений сердца.

В тахикардиях необходимо оценивать продолжительность эпизодов и общую продолжительность, общее количество эпизодов, абберантность комплексов QRS, циркадианность и устойчивость. Для определения риска внезапной смерти рекомендуют приведенную выше классификацию J. Bigger. Большое значение принадлежит результатам спектрального анализа ВСП: прогностически опасным считают, например, уменьшение стандартного отклонения средней продолжительности всех синусовых RR-интервалов за 24 часа ниже 50 мс.

Предсердные ритмы

О миграции водителя ритма по предсердиям и суправентрикулярных ритмах говорят только в случаях зарегистрированного изменения полярности зубца Р от положительного к отрицательному, особенно на фоне снижения ЧСС.

Узловые ритмы необходимо дифференцировать с транзиторной блокадой ножек пучка Гиса, определяя ЧСС и анализируя морфологию зубца Р. Если ЧСС при этом выше возрастной нормы, дополнительное обследование пациента не требуется.

Следует, однако, напомнить, что отсутствие на АЭКГ зубца Р не есть свидетельство несинусового ритма.

Желудочковые ритмы

Появление выскальзывающих желудочковых ритмов связывают с усилением парасимпатических влияний на сердце. При высокой частоте сердечных сокращений возникают трудности дифференцирования с пароксизмом ЖТ. Притом, что сосуществование у одного и того же пациента обоих типов аритмий является обычным делом.

Парасистолии

Парасистолии есть результат одновременного, независимого и защищенного от влияния друг от друга функционирования в миокарде двух и более водителей ритма. Нередко являются случайной находкой у практически здоровых лиц.

В стандартной ЭКГ удается распознавать только классическую форму желудочковой парасистолии с постоянной активностью парасистолического центра без блокады выхода.

При ритме парасистолического центра медленнее синусового критерии парасистолии следующие:

- уширение и деформация комплекса QRS желудочковых ЭС;
- непостоянный интервал сцепления ЭС с комплексом основного ритма;
- кратность длинных промежутков между двумя последовательными ЭС самому короткому промежутку между ними;
- периодическое появление сливных комплексов.

При ритме парасистолического центра быстрее синусового распознавание парасистолии возможно только, когда периодически возникающая деполяризация желудочков синусового происхождения не оказывает влияния на парасистолический центр.

Брадиаритмии

Особое значение для выявления брадиаритмий имеют жалобы на слабость, особенно после физической нагрузки.

Классические жалобы на синкопальные, предсинкопальные состояния или головокружения, по мнению R. Friedman, более характерны для тахиаритмий.

Дифференцировать идиопатическую синусовую брадикардию от возможных фенотипически схожих аритмий по данным АЭКГ часто затруднительно.

Дисфункция синусового узла

О ней говорят, если выполняются такие условия:

- постоянная синусовая брадикардия с ЧСС не более 50 в минуту;
- синусовые паузы продолжительностью до (3-6) сек.;
- продолжительные или интермиттирующие замещающие ритмы атриовентрикулярного соединения;
- документированный синдром тахи-брадикардии, особенно с возвращением к редкому синусовому ритму вслед за наджелудочковой тахикардией.

Изменение функции синусового узла может носить функциональную (симптопарасимпатический дисбаланс со смещением в сторону парасимпатикотонии на фоне низкой симпатической активности) и органическую природу. О функциональной природе свидетельствует понижение ниже физиологических нормативов ЦИ. Если он оказывается ниже 1,0, говорят о синдроме слабости синусового узла (СССУ).

Падение ЦИ сопровождается понижением таких показателей ВСП, как SDNN, SDANN и др.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости

Называются еще атриовентрикулярными (АВ) блокадами. Могут быть самостоятельными, но часто входят в состав электрофизиологических синдромов: дисфункции синусового узла, удлинённого интервала QT, фибрилляции предсердий (ФП), Бругада и др.

Электрокардиографические критерии нарушений АВ проведения при АЭКГ такие, как и в стандартной ЭКГ:

- АВ-блокада I степени – удлинение интервала PQ более 0,15 сек. у детей от 0 до 2 лет, 0,16 сек. у детей от 3 до 10 лет, 0,20 сек. у детей старше 11 лет и взрослых.
- АВ-блокада II степени 1 типа Мобица (с периодической Венкебаха-Самойлова) – прогрессирующее удлинение интервала PQ, выпадение одного желудочкового сокращения после максимального удлинения интервала PQ, продолжительность интервала RR в паузе меньше суммы двух PP интервалов.
- АВ-блокада II степени 2 типа Мобица – постоянное по степени удлинение интервала PQ против возрастной нормы, отсутствие прогрессирующего удлинения интервала PQ перед паузой, продолжительность интервала RR в паузе равна сумме двух интервалов PP.
- АВ-блокада III степени (полная) – полная диссоциация предсердий и желудочков с независимой периодической зубцов P и комплексов QRS, превышение частоты предсердных сокращений над желудочковыми.

Притом, что АВ-блокада I степени и II степени 1 типа Мобица – частая находка у здоровых, особенно при относительном повышении парасимпатической активности, при выявлении АВ-блокады II степени рекомендуется дообследование со стресс-тестом, острыми фармакологическими пробами с М-холиноблокаторами, эхокардиография и др.

С АВ-блокадой II степени 2 типа может быть связан также блок в ножках и ветвях ножек пучка Гиса. Значительно серьезнее АВ-блокады на фоне синкопальных состояний у больных с органическими заболеваниями сердца.

АВ-блокада III степени – всегда патология и требует имплантации кардиостимулятора. Главный критерий прогностически неблагоприятной АВ-блокады III степени – паузы продолжительностью более 3 сек. и удлинённый интервал QT. Притом, что желудочковый ритм при полной АВ-блокаде несинусовый, его циркадианная структура в соотношениях дневной и ночной ЧСС (ЦИ) соответствует таковой синусового и является результатом сохранения вегетативных влияний на сердце через атриовентрикулярный узел. Дополнительным критерием прогностически неблагоприятной полной АВ-блокады является уменьшение ЦИ.

Фибрилляция и трепетание предсердий

Являются одной из самых частых аритмий. Сочетают в себе фибрилляцию (ФП) или трепетание (ТП) предсердий с неполной АВ-блокадой.

Критерии ФП и ТП:

- отсутствие типичной предсердной активности;
- частая мономорфная предсердная активность (регулярный пилообразный зубец P) с частотой 250-480 в мин;
- вариабельность АВ-проведения (1:1-3:1 и более), определяющая ЧСС и продолжительность пауз.

При полиморфных комплексах QRS следует думать о сочетании с множественными дополнительными путями АВ-проведения.

Критерии ФП:

- волны f разной амплитуды и формы с частотой 400-700 в 1 мин вместо зубцов P;
- беспорядочное колебание продолжительности интервалов RR;
- неодинаковая амплитуда комплексов QRS;
- широкий диапазон колебаний ЧСС;
- высокая вероятность появления синдрома WPW при ЧСС более 210 в мин и наличии комплексов QRS длиннее 0,12 сек.

Критерии трепетания предсердий (ТП):

- организованный, регулярный, быстрый ритм предсердий с частотой около 300 в 1 мин;
- волны трепетания F быстрые, регулярные, пилообразной конфигурации.
- При типичном трепетании F с частотой порядка 300 в минуту одна из волн F с регулярной периодичностью блокируется в области АВ-соединения с возникновением регулярного ритма желудочков с частотой, меньшей частоты и кратной частоте волн трепетаний F;
- конфигурация комплекса QRS при ТП не изменена и отвечает таковой основного ритма, его уширение возможно, однако, при абберантности проводимости.

ФП и ТП могут быть транзиторными и постоянными. Транзиторные возникают, по крайней мере, по трем нейровегетативным типам. Последнее обстоятельство, и это очень важно для клинической практики, показывает их опосредованность центральными механизмами.

Основные нейровегетативные типы транзиторных ФП и ТП:

- парасимпатикозависимый – чаще у мужчин среднего возраста, физически развитых, без органического заболевания сердца, склонностью к брадикардии, с пароксизмами в покое, вечернее и ночное время, перед пробуждением, при переиздании, употреблении алкоголя, при проведении «вагусных» проб, применении сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов; приступу предшествует усиление парасимпатической активации;
- симпатикозависимый – у лиц с органической патологией сердца, при тиреотоксикозе, феохромоцитоме, с дневными пароксизмами после психо-эмоционального или физического стресса; приступу предшествует усиление симпатической активации;
- смешанный – когда что-то от одного, а что-то от другого, с парадоксальной сменой одного другим.

Что касается биологических часов, вероятность появления ФП и ТП в популяции наиболее высока с 00 до 02 часов, и, затем, в меньшей мере, с 08 до 09 и с 14 до 16 часов. Ночные пароксизмы в подавляющем большинстве являются парасимпатикозависимыми, в такой же мере, как и дневные – симпатикозависимыми. Смешанные с одинаковой частотой имеют пароксизмы в ночное и дневное время. В точности, как при обычных ЭС.

Такие же типы естественно выделять и при постоянных ФП и ТП с той лишь разницей, что речь идет не об определяющих появлении пароксизма или восстановление синусового ритма событий, либо фоне, на которых вероятность этих событий возрастает, но о фоне, на котором эти события персистируют.

Общая мощность спектра ВСР при ФП и ТП на порядок и более превышает характерную для лиц с синусовым ритмом. Широкий диапазон ее колебаний является результатом разной степени сохранения вегетативной регуляции и синусной активности у разных пациентов.

Большая часть пациентов с ФП и ТП показывают позитивные частотоадаптивные реакции, как и при синусовом ритме. Эти реакции больше при более высокой и меньше – более низкой общей мощности спектра ВСР.

Позитивные частотоадаптивные реакции также находят объяснение в сложившихся представлениях о частичном сохранении вегетативной регуляции при этих состояниях и подтверждают их.

При ФП и ТП сохраняется циркадианная динамика ЧСС и других показателей АЭКГ, что, с одной стороны, вкладывается в схему частичного сохранения вегетативной регуляции сердца и, с другой, позволяет использовать последнюю в прогнозировании и контроле их терапии.

С ФП и ТП связаны аритмогенная кардиомиопатия, нарушения насосной функции сердца, возникновение и/или прогрессирование сердечной недостаточности (СН), инсульта и других тромбоэмболических осложнений. Смертность при ФП и ТП в 2 раза выше, чем при синусовом ритме.

Важными детерминантами транзиторной ФП и ТП при АЭКГ являются циркадианские характеристики ЧСС и спектральных показателей ВСР равно, как и их изменения до и после развития пароксизма. Их использование позволяет достичь успешной кардиоверсии меньшими ресурсами и дольше удерживать синусовый ритм.

Точно так же диагностическое и прогностическое значение приобретают циркадианские характеристики ЧСС и спектральных показателей ВСР при постоянных ФП и ТП, когда ЧСС гораздо легче контролируется.

Фактор риска желудочковых тахикардий

Речь об электрофизиологическом феномене удлиненного (интервала) QT, который считают независимым фактором риска желудочковых тахиаритмий.

Более точно продолжительность QT оценивается на участках АЭКГ, отвечающих пребыванию в покое, с расчетом скорректированного QT на ЧСС.

Риск желудочковых тахикардий возрастает при орригированном QT у взрослых более 440 мсек и 470 мсек – у детей.

Согласно рекомендациям Украинского научного общества кардиологов по профилактике внезапной кардиальной смерти (ВКС) риск пируэт-тахикардии (torsades de pointes) резко возрастает при интервале QT продолжительностью более 600 мс. Одним из механизмов, предшествующих этой аритмии, является так называемая short-long-short (SLS) последовательность (дословно в переводе – «короткий-длинный-короткий») или феномен «каскада». В его основе SLS лежит чередование внезапного укорочения ритма, вследствие экстрасистолы, постэкстрасистолической паузы и повторной экстрасистолы и паузы ритма. Выявление SLS последовательности при АЭКГ в межприступный период – еще один из путей идентификации пациентов с высоким риском пируэт-тахикардии и внезапной смерти.

Анализ суточной динамики интервала QT у пациентов с его удлинением способствует повышению частоты выявления лиц с риском угрожающих желудочковых тахи-

аритмий, означает их профилактику. Диагностика не самоцель – кто хорошо диагностирует, хорошо лечит.

Об удлинённом QT следует думать, когда удлинены все составляющие интервала QT; зарегистрированы эпизоды желудочковых тахикардий; определяется альтернация зубца T; ригидный циркадный ритм ЧСС с ЦИ < 1,2 у пациентов с тяжёлым течением заболевания и синкопе; зарегистрированы SLS- последовательности (феномен «каскада»); снижена ВСП.

Удлинение QT может быть острым и хроническим. Хроническое удлинение может быть не постоянным, но интермиттирующим. В последнем случае, как в отношении сегмента ST, не плохо подсчитать общее время удлинения за сутки.

Причины острого удлинения QT:

- инфекционно-аллергические поражения миокарда;
- острый инфаркт миокарда;
- острое нарушение электролитного баланса (гипокалемия, гипокальциемия, гипомagneмия), прежде всего, вследствие применения диуретиков;
- отравление кардиотоксическими веществами (мышьяк, ртуть, фосфор);
- побочное действие лекарств (антиаритмические – аймалин, дизопирамид кордарон, новокаинамид, соталол, хинидин; психотропные – аминазин, амитриптилин; антибактериальные – бисептолом (при внутривенном введении), эритромицин);
- травмы головного мозга и другие.

Причин хронического удлинения QT еще больше. Нет ни одного заболевания системы кровообращения, при котором оно не могло бы возникнуть с большей или меньшей вероятностью. При развитии и утяжелении сердечной недостаточности вероятность эта имеет способность нарастать нелинейно.

Кроме заболеваний системы кровообращения причиной хронического удлинения QT могут быть сахарный диабет, хронические обструктивные заболевания легких, терминальная стадия хронической почечной недостаточности, болезнь Бехчета, неврогенная анорексия и др.

Ценность диагностическую удлинённого QT усилить можно оценкой его дисперсии или, что одно и то же, вариабельности. С ее увеличением риск желудочковых тахикардий и внезапной смерти, возрастает, но только у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Синдром Бругада

Синдром известен с 1992 г. Объединяет частые случаи синкопальных состояний или внезапной смерти в семье с характерными ЭКГ-признаками:

- блокада правой ножки пучка Гиса;
- специфический подъем сегмента ST в отведениях V1-V3;
- периодическое удлинение интервала PQ у лиц молодого возраста без органического поражения сердца;
- внезапная смерть на фоне приступа полиморфной желудочковой тахикардии.

Приступы синкопе в 93 % случаев возникают в вечернее и ночное время (с 18 до 06 часов). Перед приступом желудочковой тахикардии short-long-short последовательность, как при тахикардии типа пируэт, не наблюдается.

На синдром Бругада по некоторым данным приходится около 50 % всех случаев внезапной смерти неустановленной природы.

Поздние потенциалы предсердий

Низкоамплитудные до 20 мкВ высокочастотные более 20 Гц сигналы в конце волны Р носят название поздних потенциалов предсердий (ППП). ППП возникают при замедленной фрагментированной деполяризации предсердий вследствие структурной дезорганизации мышечных фолокон с развитием фибропластическими процессами в стенке предсердий. Они являются причиной наджелудочковых тахиаритмий, развивающихся по механизму reentry, в том числе трепетания и фибрилляции предсердий.

Поздние потенциалы желудочков

Низкоамплитудные до 20 мкВ высокочастотные более 20 Гц сигналы в конечной части комплекса QRS получили это название (ППЖ). Они отражают замедленную, фрагментированную активность неоднородно измененного миокарда, в котором поврежденные миофибриллы перемежаются с фиброзной тканью. ППЖ выявляются, если используется ЭКГ высокого разрешения. На данных анализа ППЖ осуществляется доклиническое выявление электрической нестабильности миокарда, с которой связывают аритмогенную внезапную смерть.

Аналізу подвергают:

- продолжительность фильтрованного комплекса QRS (Tot QRSF или QRSD, или late potential duration – LPD);
- продолжительность низкоамплитудных до 40 мкВ сигналов в конце комплекса QRS (LAS40);
- среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс фильтрованного комплекса QRS (RMS40).

Патологическими при регистрации стандартной ЭКГ покоя у взрослых для наиболее часто используемого фильтра 40-250 Гц считаются Tot QRSF > 110-120 мс, LAS40 > 38-40 мс и RMS40 < 16-20 мкВ. При наличии уже двух из этих критериев диагностируют ППЖ. При выходе за границы нормы сразу трех параметров предсказательность ППЖ увеличивается.

Пароксизмальные расстройства сознания

АЭКГ является одним из основных методов исследования пароксизмальных расстройств сознания (ПРС) и направлено на выявление нарушений ритма, потенциально опасных в отношении их возникновения. Именно так потому, что совпадение проводимой АЭКГ с ПРС – редкое событие. Ценность АЭКГ по сравнению с событийными регистраторами, и, особенно, имплантируемыми системами, в отношении выявления ПРС невелика.

ПРС – пограничная область для врачей многих специальностей и наблюдаются при самых разных состояниях. Вот некоторые из них:

- нервнорефлекторные синкопальные синдромы при системной вазодилатации, брадикардии, артериальной гипотензии, гипоксии мозга с потерей сознания;
- рефлекс Бецольда и Яроша при действии факторов провокации: страх при виде крови, длительные ортостаз и надавливание на область каротидного синуса, медицинские манипуляции (венепункция, бронхоскопия и т.д.);
- ортостатическая гипотензия при переходе из горизонтального в вертикальное положение в связи с утратой защитных сосудосуживающих механизмов с чрезмерным оттоком крови от сердца и головного мозга в сосуды нижних конечностей, часто при заболеваниях вегетативной нервной системы и приеме гипотензивных лекарственных препаратов;

- снижение сердечного выброса при аритмиях и выраженном органическом поражении миокарда со значительным снижением ФВ;
- неврологические приступы утраты сознания при заболеваниях сосудистого характера с нарушением кровотока в вертебро-базиллярной системе и при пароксизмальных эпилептических разрядах в нейронах головного мозга;
- метаболические расстройства с недостатком субстрата питания клеток мозга при гипогликемии, гипокапнии и гипопаратиреозе.

Результаты АЭКГ в отношении потенциальной возможности ПРС классифицируются на положительный, сомнительный и отрицательный в соответствии со следующими критериями:

- *положительный* с большой вероятностью аритмогенной причины потери сознания:
 - синоаурикулярная блокада или отказ синусового узла с паузой между интервалами RR более 3 сек.,
 - атриовентрикулярная блокада III или II степени II типа Мобица,
 - желудочковая тахикардия или ФП с частотой сокращений желудочков более 180 в 1 мин,
 - устойчивая желудочковая тахикардия продолжительностью более 30 сек. или с гемодинамическими нарушениями;
- *сомнительный* с невысокой вероятностью аритмогенной причины потери сознания:
 - синусовая брадикардия менее 40 в 1 мин,
 - синоаурикулярная блокада или отказ синусового узла с паузой между интервалами RR до 3 сек.,
 - атриовентрикулярная блокада II степени I типа Мобица с периодами Самойлова-Венкебаха на фоне обычной активности пациента,
 - пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или ФП с частотой сокращений желудочков до 180 в 1 мин,
 - парные желудочковые ЭС или неустойчивая желудочковая тахикардия;
- *отрицательный*, когда аритмогенные причины потери сознания не выявлены:
 - нарушений ритма нет или они не отвечают критериям двух указанных выше пунктов.

Критерии вероятностные, и к ним так и надо относиться.

Функция кардиостимулятора

Современные системы АЭКГ имеют опции для регистрации сигналов кардиостимулятора по одному из каналов, что облегчает выявление возможных его нарушений при сомнительных изменениях записи. Эти системы позволяют регистрировать и описывать импульсы кардиостимулятора и временные зависимости между последними и зубцами R.

В АЭКГ у пациента с имплантированным кардиостимулятором необходимо знать тип и режим кардиостимуляции, запрограммированные параметры интервалов, режим сенсоров, если речь касается частотноадаптивных, фирму, изготовитель и др. данные. Все они обязательно вносятся в протокол заключения.

Морфология комплекса QRS определяется точкой приложения импульса кардиостимулятора и эффективностью стимуляции, взаимодействием импульса кардиостимулятора с собственным импульсом сердца пациента. При всем многообразии возникающих форм выделяют 4 основные типа комплекса QRS:

- *спонтанный* – А (intrinsic beat), вызванный собственным естественным сокращением камер сердца;
- *навязанный* – Б (paced beat), вызванный импульсом кардиостимулятора (форма определяется локализацией электрода в пищеводе и желудочке);
- *сливной* – В (fusion beat), образующийся при двойном возбуждении: часть миокарда желудочков активируется импульсом кардиостимулятором и часть – спонтанно, когда форма комплекса QRS приобретает смешанную для них конфигурацию;
- *псевдосливной* – Г (pseudofusion beat), представляющий собой спонтанный комплекс, деформированный неэффективным импульсом кардиостимулятора. В последнем случае гемодинамически эффективным оказываются собственные импульсы.

Основными проявлениями нарушенной функции ИКС на ЭКГ являются пейсмекерные паузы, пейсмекерная тахикардия, пейсмекерная экстрасистолия, миопотенциальное ингибирование импульса, причин, которых множество. От высокого физиологического вольтажа зубцов Р и Т сердечного цикла до повреждения электродов и проводов, и даже нарушений работы самого кардиостимулятора.

Вызванные ЭС характеризуются одинаковостью всех экстрасистолических комплексов, стабильным интервалом сцепления между навязанными и экстрасистолическими комплексами, значительным уменьшением их числа после отключения кардиостимулятора.

При использовании биполярных кардиостимуляторов (DDD, VDD) возможно развитие пейсмекерной тахикардии, в связи с отдельной от комплекса QRS детекцией зубца Р и инициацией ретроградного атриовентрикулярного проведения. Учащение кардиостимуляции также наблюдается при нарушениях электрической схемы прибора, проникновении в него тканевой жидкости и истощении элементов питания.

Одной из возможных причин подавления функции водителя ритма кардиостимулятором может быть конкурирующее влияние на его сенсорные системы электрических потенциалов скелетной мускулатуры. Кардиостимулятор воспринимает эти сигналы как собственные сокращения миокарда желудочков и в режиме ингибиции не продуцирует электрического импульса с возможностью возникновения длительных пауз, угрожающих жизни пациента.

Частые причины нарушений работы кардиостимулятора – диспозиция электродов, в том числе с перфорацией миокарда и стимуляцией диафрагмы.

Некоторые важные выявляемые нарушения кардиостимуляции и их возможные причины:

- отсутствие захвата или неэффективная стимуляция – недостаточная амплитуда или повышение порога стимуляции, дислокация, нарушение контакта с кардиостимулятором и повреждение электрода;
- появление стимулов, которых в соответствии с режимом стимуляции быть не должно – понижение чувствительности стимулятора в силу разных причин: изменения электрического поля сердца, неправильное программирование уровня чувствительности, дислокация или повреждение электрода;
- отсутствие стимулов там, где они должны быть в соответствии с режимом стимуляции – перелом электрода, нарушения его контакта с миокардом и кардиостимулятором, нарушение чувствительности и повреждение электронной схемы кардиостимулятора, истощение элементов питания, детектирование внесердечных электрических сигналов (мышечные шумы).

Прецизионно точно диагностируется только дислокация электрода, когда определяется стимуляция желудочков предсердным электродом или, напротив, стимуляция предсердий желудочковым.

Существует даже термин «пейсмекерный синдром» для обозначения всего комплекса симптомов у пациентов с имплантированным стимулятором, которые вызваны неадекватной оценкой временных интервалов предсердных и желудочковых сокращений.

Полностью предсказать поведение ЭЭС у конкретного пациента удастся далеко не всегда, и требуется контроль его работы каждый раз, когда изменяется режим стимуляции и его программируемые параметры. Способом такого контроля служит длительная регистрация ЭКГ и именно АЭКГ оказывается наилучшим методом.

Синдромы поражения миокарда

Сфокусируемся, прежде всего, на синдромах, связанных с изменениями сегмента ST, обусловленными, в первую очередь, ишемией миокарда.

Задачи АЭКГ в диагностике ишемии миокарда:

- выявление (признаков, заставляющих подумать об ишемии);
- объективизация (вероятностная);
- временная «развертка» и ее связь со стилем жизни;
- оценка тяжести;
- прогноз;
- планирование и контроль врачебных вмешательств.

Маркеры ишемии миокарда в АЭКГ – отклонения сегмента ST от изолинии более 1 мм (0,1 мВ) продолжительностью не менее 1 мин. Руководствами в детекции ишемических изменений рекомендуется использовать конфигурацию отведений, повторяющую отведения стандартной ЭКГ, в которых изменения сегмента ST во время стресс-теста наибольшие. Максимальной чувствительностью в выявлении ишемических изменений миокарда при АЭКГ обладает отведение CM5.

«Ишемические» изменения на АЭКГ требуют объективизации, то есть, соотнесения с клиникой, стресс-тестами, а когда требуется, и коронароангиографией.

Немая или скрытая ишемия стала известна после внедрения в практику АЭКГ. Она свидетельствует о нарушениях кровообращения в миокарде, с разными последствиями, наиболее частым в виде дистрофии миокарда с апоптозом кардиомиоцитов и их заменой соединительнотканью остовом.

По предложению Рабочей группы Национального института здоровья США типичную немую ишемию диагностируют при выполнении условия 1x1x1, которое читается так: выявленный эпизод горизонтального или косонисходящего (измеренного на расстоянии 60—80 мс от точки J) снижения сегмента ST находится ниже изоэлектрической линии на 1 мм (0,1 мВ) и более, продолжается по времени 1 минуту и более и отстоит от других эпизодов на 1 минуту и более.

Немая ишемия в АЭКГ родила понятие «общего ишемического бремени», под которым понимают суммарную оценку общего числа и общей продолжительности эпизодов ишемии миокарда на протяжении суток вне зависимости, сопровождаются болями или нет, и возникают днем или ночью.

Пробы с нагрузкой на провоцирование ишемии миокарда естественно вплетать в протокол АЭКГ, но проводиться они должны под контролем врача. Нагрузки могут быть самыми разными, в том числе, если требуется, с выполнением на велоэргометре или тредмиле.

Важны времена возникновения эпизода ишемии миокарда и их продолжительность.

Ишемия миокарда ночью в фазы медленного сна, при урежении ритма сердца, скорее всего, связана с парасимпатической, в фазы быстрого, при его учащении, – с симпатической активацией. На переходных процессах, от быстрого к медленному сну, или наоборот, – с нарушением баланса в подсистемах вегетативной регуляции.

У перенесших инфаркт миокарда немая ишемия «на вес» ранней постинфарктной стенокардии как независимый предиктор годичной смертности.

Если в активное время суток ишемии предшествует симпатическая активация, в ее основе лежит симпатический дистресс, если парасимпатическая активация – парасимпатический дистресс, если колебания от одной к другой, следует думать о вегетативной буре.

Ишемия с общей продолжительностью более 60 минут за сутки, независимо, сопровождается клиникой стенокардии или нет, свидетельствует о высоком риске кардиоваскулярных осложнений, в первую очередь, инфаркта миокарда.

В клинической интерпретации результатов оценки сегмента ST необходимо помнить о возможности его изменений по типу ишемических у практически здоровых лиц. Наиболее часто они имеют позиционную природу, что легко контролируется, если только с дневником все в порядке.

Важно помнить также о качестве контакта активной поверхности электрода с кожей пациента.

Могут быть и другие причины, такие, как обычный эмоциональный стресс, с симпатико-, но и парасимпатикотоническими реакциями, курение.

Связь смещений сегмента ST с аритмическими эпизодами заставляет подумать об его аритмогенном генезе с вытекающими последствиями. Косовосходящая депрессия сегмента ST, например, есть один из обязательных признаков тахикардий. Его форма и положение чувствительны к отдельным лекарственным средствам, и измениться им по типу ишемических ничего не стоит.

АЭКГ не есть метод диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ). Хотя, конечно же, если во время мониторирования разовьется ОИМ, он будет зарегистрирован.

Мониторирование же ОИМ важно с точки зрения изменения всех электрофизиологических феноменов, за которые стоят конкретные биохимические, электрические, биомеханические и иные изменения со стороны сердца, системы кровообращения и (если не упускать технологию ВСП) регуляции.

Подсчитано, в остром периоде ОИМ в 30 % случаев эпизоды ишемии возникают вновь, 80 % из которых – немая ишемия.

Аритмии при ОИМ, которые по срокам делят на ранние и поздние, тема специальная.

Ранние аритмии, возникающие в первые 48 часов, самые разные. Особенно много их при успешном тромболитизисе.

Одиночные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) у каждого, политопные — в 80-94 %, ранние (R на T) – в 52-56 %, парные – в 78-80 %, периоды УИР – в 40-70 % случаев. ЖЭ высоких градаций (3-5 класс по Lown) встречаются почти у 2/3 пациентов.

Пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) находят в 70-72 % случаев, в том числе в 30 % из 10 и более комплексов.

Первичная фибрилляция желудочков в первый час имеет шанс появиться у каждого десятого, далее вероятность ее появления экспоненциально падает.

Из ранних желудочковых аритмий прогноз ухудшают только пароксизмы устойчивой ЖТ и фибрилляция желудочков (ФЖ). Относится это, однако, только к госпитальному периоду.

Поздние аритмии, возникающие спустя 48 часов от начала развития ОИМ, называют еще аритмиями позднего госпитального периода.

Если с ОИМ все благополучно, острая электрическая нестабильность миокарда исчезает уже через 2-3 суток, и число нарушений ритма резко уменьшается. ЖЭ в разном виде, до 2 недель встречаются почти у каждого третьего. Лечения они не требуют, но без их контроля не обойтись просто потому, что, например, риск внезапной смерти высокий у пациентов с числом ЖЭ 30 и более в 1 час.

Прогностически неблагоприятны для поздних аритмий передняя локализация зоны инфаркта, развивающаяся послеинфарктная аневризма сердца, низкая (менее 40 %) фракция изгнания левого желудочка, полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Пациенты с ФЖ в госпитальном периоде нуждаются в лечении, в том числе имплантацией кардиовертера-дефибриллятора.

Пациенты с нарушениями атриовентрикулярной проводимости заслуживают специального внимания. Ранние нарушения могут носить преходящий характер – следствие и проявления преходящей ишемии атриовентрикулярного соединения. Блокады 1-ой и 2-й типа 1 по Мобитцу степени обычно не имеют неблагоприятного прогностического значения, и спустя несколько дней проводимость восстанавливается. Полная блокада – инфаркт значительных масштабов, часто с вовлечением правого желудочка. Нужно помнить о показаниях для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Миокардиты, кардиомиопатии часто сопровождаются нарушениями ритма сердца и потому интересны для АЭКГ. Появление феномена Вольфа-Паркинсона-Уайта является следствием начала функционирования дополнительных проводящих путей на фоне прогрессирующего поражения миокарда и свидетельствует о плохом прогнозе. Отсутствие аритмий, как при любых заболеваниях, и не системы кровообращения только, не есть гарантия низкого риска внезапной смерти. При всем том, что, чем тяжелее состояние, тем разнообразнее и чаще аритмии в самых невообразимых комбинациях. Особенно при кардиомиопатиях.

Кардиомиопатии, гипертрофическая в первую очередь, опасны пресинкопальными и синкопальными состояниями. Характерно снижение общей мощности спектра ВСР, в первую очередь, за счет мощности быстрой составляющей регуляции. В сочетании с низкой ФВ она увеличивает риск жизнеопасных пароксизмальных состояний более чем в 12 раз.

У детей с врожденными пороками сердца АЭКГ преследует цели выявления пред- и послеоперационных нарушений ритма. Дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок редко ассоциируется с аритмиями. При тетраде Фалло, стенозе аорты и некоторых других пороках высокий риск жизнеугрожающих аритмий.

Спектральный анализ ВРС показывает снижение общей мощности регуляции за счет быстрой составляющей, как при миокардитах, кардиомиопатиях, и иных воспалительных заболеваниях миокарда.

АЭКГ при сердечной недостаточности позволяет лучше контролировать качество лечебных мероприятий.

Очень интересными оказываются связи спектральных показателей ВСР с типом СН. Когда на скатерограмме появляются две абнормальные области высокой плотности интервалов RR со снижением вариабельности их длин, СН сопровождается высоким уровнем эпинефрина крови. Когда на скатерограмме сохраняется высокая изменчивость

длин интервалов RR без локального сгущения, уровень эпинефрина крови нормален. Первый вариант прогностически менее благоприятен и несет в себе опасность внезапной смерти.

Пациенты с невыраженной среднечастотной активностью (не выражен LF-пик), относящиеся к первой группе СН, имеют меньшую среднюю длину интервалов RR и SD, высокую концентрацию плазменного адреналина.

Причиной снижения мощности ВСП у большинства больных является падение парасимпатического тонуса. Степень его прямо коррелирует с тяжестью дисфункции левого желудочка. Именно этими причинами в значительной мере объясняется высокий риск желудочковых аритмий и плохого прогноза при СН. Чем выше ее класс СН, тем меньше мощность спектра ВСП. Признаком стабильного состояния больных СН является сохранение спектральных показателей ВСП на одном уровне на длительном временном интервале (не менее 6 месяцев).

АЭКГ важна у спортсменов в связи с развитием так называемого «спортивного сердца» с выраженной брадикардией с минимальной ЧСС, понижающейся до 35 в 1 мин с паузами более 2000 мсек., гипертрофией миокарда, парасимпатикотонией, «парасимпатикотоническими» бурями на фоне симпатической активации. Как результат, возрастает частота вагусзависимых аритмий, формируется база для сердцебиений, кардиалгий, ПРС. Со «спортивным сердцем» связан риск внезапной смерти при тех же изменениях спектра ВСП

Литература

1. *Анохин П. К.* Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. Принципы системной организации функций. - Москва: Наука, 1973.
2. *Баевский Р. М.* Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979.
3. *Баевский Р. М., Иванов Г. Г., Чирейкин Л. В. и др.* Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации). Вестник аритмологии 2001; 24: 65-86.
4. *Дабровски А., Давровски Б., Пиотрович Р.* Суточное мониторирование ЭКГ. М.: Медпрактика, 2000.
5. *Добове* моніторингування ЕКГ. Рекомендації українського товариства кардіології, - Київ, 2002.
6. *Заславская Р. М.* Хронодиагностика и хронотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. М.: Медицина, 1993.
7. *Комаров Ф. И., Захаров Л.В., Лисовский В.А.* Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л.: Медицина, 1966.
8. *Кушаковский М. С.* Аритмии сердца: Руководство для врачей. - Санкт-Петербург: Фолиант, 1999.
9. *Макаров Л. М.* Холтеровское мониторирование: Руководство для врачей по использованию метода у детей и лиц молодого возраста. М.: Медпрактика, 2000.
10. *Павлов И. П.* Полное собрание трудов. Т. 1-5. Москва Ленинград, 1940-1949.
11. *Парин В. В., Баевский Р. М.* Введение в медицинскую кибернетику. - М.: Медицина, 1966.
12. *Рябыкина Г. В., Соболев А. В.* Variability ритма сердца. - Москва: СтарКо, 1998.
13. *Шубик Ю. В.* Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. - Санкт-Петербург: Инкарт, 2001.
14. *Селье Г.* На уровне целого организма. - Москва, 1972.
15. *Яблучанский Н. И.* Моя философия здоровья и болезни. Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, серія «Медицина». 2010.– № 918, Вип. 20: 7-12.
16. *Яблучанский Н. И.* Оптимальные стратегии в соматической клинике для настоящих врачей. - Харьков, 2008.
17. *Яблучанский Н. И., Макиенко Н. В.* Атеросклероз и артериальная гипертензия две болезни – одна стратегия. - Харьков, 2011.
18. *Яблучанский Н. И., Мартыненко А. В.* Variability сердечного ритма в помощь практическому врачу. Для настоящих врачей – Харьков, 2010.
19. *ACC/AHA Practice Guidelines ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography.* ACC, 1999.
20. *Aubert A. E., Ramaekers D.* Neurocardiology: the benefits of irregularity. The basics of methodology, physiology and current clinical applications. Acta cardiol 1999; 5(3): 107-120.
21. *Bigger J. T., Albrecht P., Steimann R.C., Rolnitzky L. M., Fleiss J. R.* Comparison of time and frequency domain based measures of cardiac parasympathetic activity in Holter recordings after myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1988, 61: 208-215.
22. *Bjerregaard P.* What is normal and what is abnormal in the 24-hour ambulatory ECG. 3rd International Symposium on Holter Monitoring. Wiederi, 1988.
23. *Ewing D., Nelson J., Travis P.* New method for assessing cardiac parasympathetic using 24-hour electrocardiogram. Brit. Heart J. 1984, 52: 396-402.
24. *Fleg J. L., Kennedy H. L.* Cardiac arrhythmias in healthy elderly population. Chest, 1982, 81.
25. *Gillum R. F., Makuc D. M., Feldman J. J.* Pulse rate, coronary heart disease, and death. The NHANES epidemiologic follow-up study. Am Heart J. 1991, 121: 172-177.

26. *Goldberger A. L., Bungo M. W., Baevsky R. M., Bennet B. S., Nikulina G. A., Charles J. B.* Heart rate dynamics during long-term space flight: Report on Mir cosmonauts. *Am. Heart J.*, 1994, 128:202-204.
27. *Halberg F. et al.* Chronobioengineering toward cost-effective quality health care / F.Halberg, K.Tamura, G.Cornelissen // *Frontiers Med. Biol. Engeng.* - 1994, -Vol. 6, N 2: 83-102.
28. *Halberg F., Cornelissen G.* Consensus concerning the chronome and the addition to statistical significance of scientific signification // *Biochim. Clin.* - 1991. - Vol. 15: 159-162.
29. *Halberg F., Cornelissen G.* Resolution from a meeting of the Interanational Society for research on Civilization Diseases and the Environment // *New SIRMCE Confederation.* - Brussels, 1995.
30. *Heart rate variability. Standards of Mesurement, Physiological Interpretation and Clinical Use.* *Circulation*, 1996, 93: 1043-1065
31. *Holter H. J.* New method for heart studies. *Science*, 1961, 134: 1214-1218
32. *Kannel W. B., Kannel C., Paffenbarger R. S. Jr, Cupples L. A.* Heart rate and cardiovascular mortality: The Framingham Study. *Am Heart J.* 1987, 113: 1489-1494
33. *Malik M.* Heart Rate Variability: Time Domain.In: *Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring.* A.Moss., S.Stern (ed) 1997 Saunders Co, University Press, Cambridge, UK: 161-174.
34. *Malliani A., Pagani M., Lombardi F., Cerutti S.* Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 1482-92.
35. *Nattelson B. H., Chang Q.* Sudden death, a neurocardiologic phenomenon. *Neural Clin* 1993; 11: 293-308.
36. *Ultradian and circadian aspects of the centenerian blood pressure and heart rate chronome / O.Ikonomov, D.C.Hillman, A.Stoynev et al. // Chronocardiology and Chronomedicine: Life Science Publ.- Japan, 1993: 97-98.*
37. *Yabluchanskiy M. I., Yabluchanskiy A. M.* The principle of symmetry and clinical practice. *Медицина транспорту України.* 2013: № 2: 68-72.