

УДК 616.1
ББК 54.101
А 42

Аксельрод А.С., Чомахидзе П.Ш., Сыркин А.Л.
А 42 Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки/Под ред. А.Л. Сыркина. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 192 с.: ил.

ISBN 5-89481-487-1

В книге представлен большой практический опыт использования методики холтеровского мониторирования ЭКГ, наглядно показаны широкие возможности и типичные ограничения метода. Авторы показали наиболее часто встречающиеся ошибки при интерпретации холтеровской регистрации и проанализировали причины их возникновения. Отдельные главы книги посвящены также нормальным показателям холтеровского мониторирования и принципам оформления заключения.

Для кардиологов, терапевтов, семейных врачей, врачей общей практики и студентов старших курсов.

УДК 616.1
ББК 54.101

ISBN 5-89481-487-1

© Аксельрод А.С., Чомахидзе П.Ш., Сыркин А.Л., 2007
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2007

Содержание

Список сокращений	5
Предисловие	6
Глава 1. Клинические аспекты применения холтеровского мониторирования ЭКГ	8
Глава 2. Методика проведения холтеровского мониторирования	14
2.1. Показания к проведению	14
2.2. Продолжительность мониторирования	14
2.3. Оформление дневника суточного мониторирования ..	15
2.4. О чем должен рассказать врач пациенту	17
2.5. Правила установки регистратора	18
Глава 3. Анализ записи холтеровского мониторирования	21
3.1. Основные этапы анализа	21
3.2. Ошибки и сложности при анализе записи	25
Глава 4. Диагностика нарушений сердечной проводимости	30
4.1. Проводящая система сердца	30
4.2. Синоатриальная блокада	31
4.3. Атриоventрикулярная блокада	35
4.4. Блокада ножек пучка Гиса	46
Глава 5. Нарушения сердечного ритма	51
5.1. Синусовая аритмия	51
5.2. Синусовая брадикардия	53
5.3. Миграция водителя ритма	55
5.4. Экстрасистолия	58
5.4.1. Наджелудочковая экстрасистолия	59
5.4.2. Желудочковая экстрасистолия	65
5.5. Эктопические тахикардии и ритмы	80
5.5.1. Предсердная форма пароксизмальной тахикардии	82
5.5.2. Пароксизмальная тахикардия из атриоventрикулярного соединения	84
5.5.3. Непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	88

5.5.4. Желудочковая пароксизмальная тахикардия	89
5.6. Желудочковая тахикардия на фоне фибрилляции предсердий	94
5.7. Пассивные эктопические комплексы и ритмы	96
Глава 6. Фибрилляция и трепетание предсердий	101
6.1. Классификация фибрилляции предсердий	101
6.2. Особенности ХМ при регистрации пароксизмов ФП на фоне синусового ритма	108
6.3. Аберрантные сокращения	110
6.4. Особенности ХМ при регистрации постоянной формы ФП и/или ТП	112
6.4.1. Трепетание предсердий	114
6.5. Синдром Фредерика	116
Глава 7. Синдром предвозбуждения желудочков	120
Глава 8. Синдром слабости синусового узла	125
Глава 9. Холтеровское мониторирование при постоянной кардиостимуляции	133
9.1. Основные виды электрических кардиостимуляторов	133
Глава 10. Холтеровское мониторирование в диагностике ишемии миокарда	140
10.1. Динамика зубца <i>T</i> и сегмента <i>ST</i>	140
10.1.1. Динамика зубца <i>T</i>	142
10.1.2. Динамика сегмента <i>ST</i>	144
Глава 11. Вариабельность сердечного ритма	152
11.1. Современные стандартные измерения и интерпретации	152
11.2. Уровни регуляции и функциональной адаптации организма человека	153
11.3. Основные методы и формы анализа ВСР	157
11.4. Принципы и параметры спектрального анализа ВСР	160
11.5. Влияние антиаритмических препаратов на показатели ВСР	168
Глава 12. Нормальные показатели холтеровского мониторирования	172
Глава 13. Оформление заключения холтеровского мониторирования	178
Заключение	184
Список литературы	185

Список сокращений

ААП — антиаритмические препараты
АВ — атриовентрикулярный
АД — артериальное давление
ВНС — вегетативная нервная система
ВСР (HRV) — вариабельность сердечного ритма
ЖТ — желудочковая тахикардия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ЛЖ — левый желудочек
ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса
МА — мерцательная аритмия
МО — мониторное отведение
НК — недостаточность кровообращения
ПМА — пароксизмальная мерцательная аритмия
ПНПГ — правая ножка пучка Гиса
ПСС — проводящая система сердца
СА — синоатриальный
СВТ — суправентрикулярная тахикардия
СССУ — синдром слабости синусового узла
СУ — синусовый узел
ТП — трепетание предсердий
ФК — функциональный класс
ФП — фибрилляция предсердий
ХМ — холтеровское мониторирование
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭГДС — эзофагогастроуденоскопия
ЭКГ — электрокардиография
ЭКС — электрический кардиостимулятор
ЭОС — электрическая ось сердца
ЭФИ — электрофизиологическое исследование
СЛС — синдром Клерка—Леви—Кристеско
HRV — вариабельность сердечного ритма
IGL — синдром Лауна—Генонга—Левине
WPW (ВРВ) — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта

Данное пособие является ознакомительным
Коммерческое использование данного файла запрещено

Еще больше полезного и уникального
материала ищите в нашем сообществе
ВраЧитаЛЛа (самообразование врача)



ВраЧитаЛЛа

ПРЕДИСЛОВИЕ

В течение последних 10 лет холтеровское мониторирование (ХМ) электрокардиографии (ЭКГ) по-прежнему остается одним из самых востребованных методов обследования в клинической практике врача-кардиолога. С момента первой публикации в 1952 году Норманом Холтером (Norman Jefferis Holter) результатов использования мониторирования ЭКГ для выявления ишемической динамики сегмента ST и зубца Т до настоящего времени метод широко используется и постоянно совершенствуется. К 1962 году уже существовала возможность мониторирования одного канала ЭКГ в течение 10 часов. Современные носимые регистраторы обладают достаточно малыми размерами и позволяют проводить холтеровское мониторирование в наиболее комфортных для пациента и необходимых для диагностики условиях практически незаметно для окружающих. Возможность длительной качественной регистрации ЭКГ в нескольких отведениях на фоне реальной активности пациента позволяет выявить не только ишемические изменения ЭКГ, но и различные нарушения сердечного ритма и проводимости, их распределение за сутки, особенности и варианты течения заболевания [8, 30, 56]. Метод также позволяет оценить работу электрического кардиостимулятора (ЭКС). Новые возможности метода — суточная регистрация временных и частотных (спектральных) показателей variability сердечного ритма, дисперсии интервала QT — широко дискутируются в различных статьях и монографиях [36, 42, 44]. Для оценки циркадных ритмов и вегетативного статуса пациента, подбора наиболее эффективной терапии развитие этого направления представляется очень перспективным. Формирование групп риска внезапной смерти также предполагает использование холтеровского мониторирования ЭКГ как одного из базовых исследований. Возможна одновременная регистрация ЭКГ и проведение суточного мониторирования артериального давления (АД). С развитием и совершенствованием технологии

повышается точность метода в выявлении различных нарушений.

Когда авторы настоящего издания начали использовать холтеровское мониторирование в своей повседневной практике, то столкнулись с рядом проблем. Авторитетные издания содержат теоретические аспекты метода, но при этом зачастую не позволяют ответить на целый ряд практических вопросов. Мы столкнулись с трудностями в оценке многих фрагментов ЭКГ. В своей работе мы учитывали рекомендации Международного общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрокардиологии, а также рекомендации совместного руководства по использованию амбулаторной мониторной регистрации American College of Cardiology, American Heart Association и North American Society of Pacing and Electrophysiology [45, 56]. Большую практическую помощь мы получили также при изучении методических рекомендаций Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии [29]. Сопоставляя свои собственные находки с эталонными фрагментами из различных изданий, мы часто сомневались в правильности своих выводов. Читая появлявшиеся новые пособия и рекомендации, периодически просматривая свой архив, мы находили свои ошибки и понимали их ценность не только для самих себя. Мы постарались использовать эти данные в настоящем издании и попытались максимально приблизить повествование к реальной клинической практике врача. Основной упор мы делали на практических моментах, иллюстрациях, клинических примерах. При этом в каждой главе мы приводим сжатое описание соответствующих патологических состояний. Надеемся, что наш личный опыт и созданный за 8 лет архив помогут как врачам, начинающим осваивать эту методику, так и опытным специалистам. Используя метод суточного мониторирования ЭКГ ежедневно в своей практике, мы продолжаем учиться и удивляться многообразию новой информации и новых возможностей.

Глава 1. Клинические аспекты применения холтеровского мониторирования ЭКГ

За последнее время появляются новые и совершенствуются известные и общепринятые методики исследования пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Мы все больше доверяем их результатам, но при этом, к большому сожалению, проводим все меньше времени у постели больного, забывая основы пропедевтики внутренних болезней. Разумеется, при проведении эхокардиографического исследования, нагрузочного теста и других более сложных диагностических методик можно получить точную и подробную информацию о структурных и функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы. Тем не менее грамотный сбор анамнеза, подробная оценка жалоб пациента, полноценный и тщательный осмотр являются началом и основой правильного составления диагностической концепции. Выбор оптимального плана обследования, своевременное начало терапии и профилактики должны проводиться, прежде всего, с учетом данных, собранных у постели больного.

Данные анамнеза определяют показания к проведению исследований. Холтеровское мониторирование показано всем больным с имеющимися в анамнезе нарушениями сердечного ритма и проводимости. При этом очень важно знать продолжительность терапии, время назначения и отмены тех или иных препаратов, их эффективность в прошлом.

Бесспорно, выявление изменений ЭКГ по данным ХМ имеет особенно важное клиническое значение при их сопоставлении с жалобами больного и данными анамнеза, а также особенностями течения того или иного заболевания. Врач, анализирующий суточную регистрацию ЭКГ, должен четко ориентироваться в возможной связи различных симптомов с теми или иными нарушениями сердечного ритма и проводимости. В этой главе мы представим основные жалобы, которые больные отражают в своих дневниках при проведении холтеровского мониторирования, и на-

иболее часто встречающиеся изменения ЭКГ, соответствующие этим жалобам.

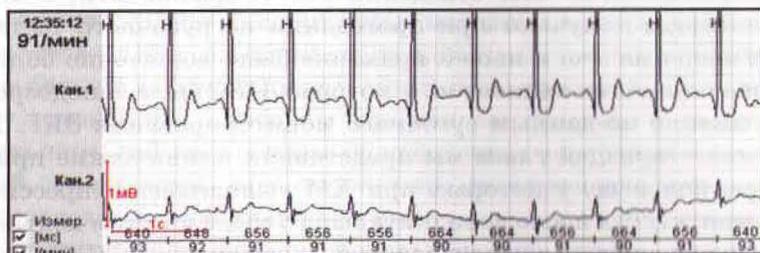
Чувствительность ХМ ЭКГ в выявлении ишемических изменений невелика [2]. Прежде всего это связано с тем, что при установке регистратора обычно используется два или три мониторных ЭКГ-отведения вместо двенадцати, которые всегда получают при проведении нагрузочного теста. Несмотря на это, в нашей практике было достаточно большое количество пациентов, у которых ИБС была заподозрена именно по данным суточного мониторирования ЭКГ. В соответствующей главе мы представили клинические примеры больных, у которых при ХМ выявлялась депрессия сегмента *ST*, а после дополнительного обследования подтверждался диагноз ишемической болезни сердца (ИБС). Основными жалобами, которые предъявляют такие пациенты, являются боль в груди, дискомфорт в области сердца, боль под лопаткой, ощущение сдавления или жжения за грудиной. Как известно, существует целый ряд эквивалентов стенокардии, которые зачастую не расцениваются врачом как проявление коронарной недостаточности. Из большого числа таковых нам чаще всего встречались:

- одышка;
- изжога, боль в эпигастрии;
- ноющая боль в левой руки или плече;
- «ком в горле»;
- боль в области нижней челюсти.

Этим пациентам нередко не проводится нагрузочный тест, тем более коронароангиография. Значительно чаще у данной группы больных все же находят показания к холтеровскому мониторированию, во время которого выявляются ишемические изменения ЭКГ, соответствующие нетипичным жалобам больного.

Показателен пример *пациента Р., 48 лет*, обратившегося к гастроэнтерологу с жалобами на изжогу. Подозрение вызывал характер жалоб: они возникали сразу после физической или эмоциональной нагрузки и не были связаны с приемом пищи. У пациента раньше выявляли частую суправентрикулярную экстрасистолию, что и явилось показанием к

проведению ХМ. При анализе суточной регистрации ЭКГ (см. рисунок) были выявлены три эпизода горизонтальной депрессии сегмента *ST* в первом мониторном отведении (соответствует отведениям $V_{5,6}$ обычной ЭКГ), совпадающие по времени с пометками в дневнике «изжога».



Пациент Р., 48 лет: эпизоды устойчивой горизонтальной депрессии сегмента *ST* в 1 мониторном отведении до 3 мм, соответствующие пометкам в дневнике «изжога»

Особенно важно подчеркнуть клиническую значимость ХМ в диагностике немой ишемии миокарда. Пациенты не предъявляют жалоб, позволяющих заподозрить ИБС. Холтеровское мониторирование, выполненное таким больным по другим показаниям (диагностика нарушений ритма и пр.), зачастую позволяет диагностировать немую ишемию миокарда и своевременно изменить тактику лечения.

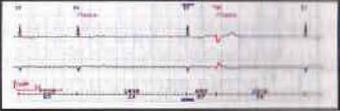
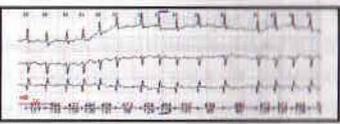
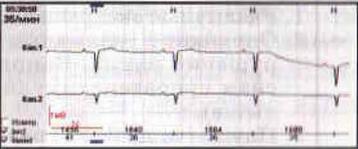
Нарушения сердечного ритма и проводимости могут сопровождаться самыми разными ощущениями, а их начало и окончание также могут быть различными. Тем не менее каждый практикующий врач знает, насколько обманчивыми могут быть жалобы пациента. Так, например, нередко у пациентов, которые жалуются на внезапно начинающиеся приступы учащенного сердцебиения с постепенным их окончанием, мы видим нормальные результаты ХМ. Единственной особенностью таких пациентов обычно является выраженная тенденция к синусовой тахикардии. Мы обобщили и представили в виде таблицы (см. ниже) основные жалобы пациентов, исходя из своего опыта, а также те изменения, которые при этом выявлялись нами при ХМ.

У ряда больных выраженная синусовая тахикардия, начало пароксизмов тахикардии различного генеза, частая групповая экстрасистолия могут проявляться тяжестью в груди или ноющими болями, имитирующими стенокар-

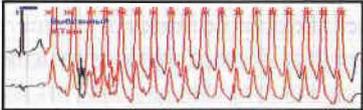
Т а б л и ц а
Жалобы пациентов и нарушения ритма, выявленные во время холтеровского мониторирования

Жалобы	Выявляемые нарушения сердечного ритма
Сердцебиение ритмичное с внезапным началом и постепенным окончанием	Синусовая тахикардия
Сердцебиение ритмичное с внезапным началом и внезапным окончанием	Пароксизм суправентрикулярной тахикардии
Сердцебиение неритмичное	<ol style="list-style-type: none"> 1. Частая экстрасистолия различного генеза 2. Аллоритмия 3. Фибрилляция предсердий 4. Трепетание предсердий
Ощущение кратковременной «остановки сердца»	<ol style="list-style-type: none"> 1. Различные экстрасистолы 2. Окончание различных пароксизмальных нарушений ритма. Например, короткий пароксизм суправентрикулярной тахикардии (см. выше) 3. Паузы (чаще 2-3 с) различного генеза

Продолжение табл.

Жалобы	Выявляемые нарушения сердечного ритма
Дискомфорт и боль в области сердца, одышка	1. Ишемическая депрессия сегмента <i>ST</i> 
	2. Фибрилляция предсердий, чаще тахисистолическая форма 
	3. Групповые нарушения ритма 
Выраженная общая слабость	1. Паузы различного генеза и продолжительности (чаще до 4 с) 
	2. Пароксизмы тахикардии, тахисистолическая форма фибрилляции предсердий 
Синкопальные состояния на фоне брадиаритмии и тахикардии	1. Длительные паузы (обычно более 4 с): остановка синусового узла или <i>RR</i> -паузы на фоне брадисистолической формы фибрилляции предсердий 
	2. Брадикардия (обычно менее 40 в мин) 

Окончание табл.

Жалобы	Выявляемые нарушения сердечного ритма
Синкопальные состояния на фоне брадиаритмии и тахикардии	3. АВ блокады с редким желудочковым ритмом 
	4. Пароксизм желудочковой тахикардии 

дию. Длительность более обычно небольшая (5–10 мин), возникают они чаще на фоне нагрузки и купируются после ее прекращения.

Таким образом, ХМ является широко распространенным и высокоинформативным методом исследования, данные которого обязательно должны сопоставляться с клинической картиной и особенностями течения болезни. Каждая холтеровская регистрация уникальна, как и проявления различных болезней у наших пациентов. В каждом случае для правильной интерпретации полученных данных требуются индивидуальный подход и тщательный анализ всей информации. Анализ результатов ХМ отнюдь не рутинная работа. Напротив, это процесс, требующий учета всех особенностей как выявленных на ЭКГ изменений, так и течения болезни, характера пациента, а также анализ совершенных им за сутки действий. Отсюда важно, были ли все события за эти сутки привычными для него или случилось что-то непредвиденное. Также имеет большое значение, как пациент реагирует на стрессовую ситуацию, страдает ли он нарушениями сна, провел он время исследования дома или находился в гостях, в непривычной для него обстановке и т.д. Все это и многое другое имеет принципиальное значение при анализе полученных результатов.

Глава 2. Методика проведения холтеровского мониторирования

Суточное мониторирование ЭКГ проводится в кабинетах функциональной диагностики. Анализ данных непременно должен проводиться опытным специалистом для исключения ошибок в выявлении изменений, зачастую жизненно важных для больного.

Предварительной подготовки пациента не требуется.

2.1. Показания к проведению

Лечащий врач указывает показания к проведению исследования, а также сообщает информацию о больном:

- диагноз;
- особенности течения заболевания;
- проводимая терапия;
- анамнестические данные о выявленных ранее нарушениях сердечного ритма и проводимости, ишемических изменениях ЭКГ;
- тип и характеристика кардиостимулятора (при его наличии).

Особенно важно определить цель проведения мониторирования, например: анализ наличия и характера нарушений сердечного ритма и проводимости, оценка эффективности антиаритмической или антиангинальной терапии, выявление ишемических эпизодов.

2.2. Продолжительность мониторирования

Длительность мониторирования в зависимости от цели исследования составляет, как правило, от 6 до 72 ч. В ряде работ показано, что для выявления желудочковых нарушений ритма обычно достаточно 6–12 ч записи. Следует отметить, что суточные биоритмы оказывают влияние на электрокардиографические показатели. Значимыми являются: распределение нарушений ритма и проводимости, динамика ЧСС за сутки; вариабельность сердечного ритма; время

выявления ишемических изменений и обстоятельства их возникновения. В связи с этим рекомендуемая длительность записи составляет 24 ч [18, 29, 30, 34].

При наличии в анамнезе синкопальных состояний показано проведение мониторирования длительностью 72 ч. Исследование проводится в течение 3 суток подряд. При этом вероятность выявления синоатриальных и атриовентрикулярных блокад, а также других нарушений сердечного ритма и проводимости увеличивается в 3 раза.

При проведении мониторирования ЭКГ следует учесть ряд ограничений. Пациенту необходимо избегать использования микроволновых печей, различных радиопередающих устройств, прохождения через арку металлоискателя, электромагнитные арки в магазинах. Желательно избегать проведения лучевых и ультразвуковых диагностических процедур. Не допускается проведение пациенту магнитно-резонансной, электронно-лучевой компьютерной томографии.

В нашей практике был случай неполной записи плохого качества у девяти пациентов из одного и того же отделения. При выяснении возможных причин оказалось, что непосредственно под этим отделением находился кабинет магнитно-резонансной томографии. Мы просили больных не возвращаться в свое отделение в течение суток.

Можно с уверенностью утверждать, что радиотелефоны мобильной связи не влияют на чистоту записи ЭКГ.

2.3. Оформление дневника суточного мониторирования

Особое значение уделяется правилам оформления дневника пациента.

Перед началом записи врач выдает пациенту индивидуальный дневник, содержащий следующую информацию:

- дата и время начала записи;
- фамилия, имя, отчество;
- основной диагноз, особенности сердечного ритма и проводимости;
- проводимая терапия, сведения об отмене препаратов незадолго до проведения исследования.

Общепринятой формы дневника нет. Мы используем дневник (рис. 2.1), в котором обозначаются три графы: время, событие, самочувствие. Пациент указывает все основные события за сутки, точное время их возникновения и свое самочувствие. При появлении какого-либо события или жалоб больной должен подробно указать их характер, а также время начала и конца эпизода.

Дневник суточного мониторирования ЭКГ по Holter.		
ФИО: <u>Иванов И. И.</u>		
Время начала регистрации: <u>10:30</u>		
Клинический диагноз: <u>ИБС: постинфарктный</u>		
<u>кардиоклероз. Желудочковая экстрасистолия</u>		
Терапия: <u>атенолол 100 мг в день, аспирин</u>		
Время	Событие	Самочувствие
11:00	<u>ехал домой на метро</u>	<u>нормальное</u>
11:30	<u>подъем по лестнице</u> <u>на 4 этажа</u>	<u>одышка</u>
12:00	<u>разговор по телефону</u>	<u>волнение</u>
13:00	<u>обед</u>	<u>нормальное</u>
14:00	<u>прогулка с собакой</u>	<u>нормальное</u>
15:00	<u>чтение книги, газет</u>	<u>нормальное</u>
16:00	<u>магазин</u>	<u>дискомфорт в груди</u> <u>принял таб. нитросорбида</u>
до 22:00	<u>отдых</u>	<u>нормальное</u>
23:00 до 07:00	<u>сон</u>	
7:00	<u>утренний туалет</u>	<u>нормальное</u>

Рис. 2.1. Дневник холтеровского мониторирования

Мы не рекомендуем использовать дневники с большим количеством данных. Чем проще выглядит бланк дневника, тем объективнее и легче он заполняется пациентом. Это имеет особое значение при тяжелом состоянии или пожилом возрасте больного.

К основным событиям относят:

- физические и эмоциональные нагрузки;
- прием лекарств;
- прием пищи;
- поездку на машине/транспорте;
- отдых;
- сон и другие события.

Следует указывать время засыпания и пробуждения. При выполнении физических нагрузок указать их характер (ходьба, бег, подъем по лестнице и пр.).

Важно отметить, что мониторирование при возможности следует проводить в обычной, привычной для больного обстановке. Характер двигательной активности, эмоциональный фон, нарушение сна и т.п. необходимо учитывать при анализе результатов мониторирования. При отсутствии противопоказаний следует попросить пациента расширить двигательный режим — прогулка в ускоренном темпе, подъем по лестнице.

Практически все современные регистраторы суточного мониторирования оборудованы дополнительной кнопкой, при нажатии на которую на записи ЭКГ остается метка (маркер). Метками пациент отмечает начало жалоб или событий. Это дает возможность врачу, анализирующему запись, точно определить участок ЭКГ, соответствующий указанному в дневнике эпизоду, и сопоставить изменения ЭКГ и жалобы пациента.

2.4. О чем должен рассказать врач пациенту

Лечащий врач информирует пациента о необходимости и значимости исследования, правилах ведения дневника, об объеме физической активности и правилах поведения за сутки (см. выше).

Стоит предупредить пациента о том, что в случае отклеивания электродов запись может прекратиться.

Нами разработана памятка для пациентов (с. 18), которая выдается вместе с дневником суточного мониторирования и содержит информацию, необходимую для больного.

Необходимо отметить, что наличие аппарата может вызвать подозрение и нервозность со стороны окружающих, а также правоохранительных органов, что стало актуальным в свете последних террористических актов. При возникновении подобной ситуации необходимо спокойно, без раздражения и волнения, информировать заинтересованных лиц о том, что вам проводится медицинское исследование и установлен суточный монитор кардио-

Правила выполнения суточного мониторирования ЭКГ

Во время исследования необходимо вести дневник на бланке, который выдает Вам врач.

Пожалуйста, отмечайте основные события за сутки: еда, сон, прием лекарств, физические и эмоциональные нагрузки, поездки на транспорте и прочее; по возможности указывайте точное время для каждого события.

Распорядок дня, режим физических нагрузок должны быть максимально обычными для Вас.

При появлении жалоб (боль в груди, сердцебиение, головокружение, слабость и т.д.) однократно нажмите на кнопку на передней панели прибора и оставьте запись в дневнике о характере жалоб, а также о времени начала и конца эпизода.

Необходимо следить за электродами. При отсоединении одного из них надо приклеить датчик к коже на прежнее место.

При мониторировании **необходимо избегать:**

- использования микроволновых печей;
- использования различных радиопередающих устройств (но Вы можете пользоваться своим мобильным телефоном);
- прохождения через арку металлоискателя;
- электромагнитных арок в магазинах;
- проведения других диагностических процедур (рентген, ультразвук).

Категорически запрещается:

- самостоятельно отсоединять разъемы прибора;
- вынимать батарейки из монитора;
- механически повреждать или мочить прибор (вы не можете принимать ванну или душ, пока на вас находится монитор);
- выполнять магнитно-резонансную томографию.

Длительность мониторирования: 12 / 24 / 72 ч (нужное подчеркнуть).

Контактный телефон клиники:

граммы. На бланке памятки есть контактный телефон клиники, по которому можно позвонить и подтвердить данную информацию.

2.5. Правила установки регистратора

Современные мониторы ЭКГ небольшого размера и веса (90–300 г). Они устанавливаются в специальную сумочку с регулируемыми лямками.

Следует проверить зарядку аккумулятора или при его отсутствии использовать новые элементы питания емкостью, соответствующей требованию аппарата (обычно две батарейки типа «АА»).

Лучше всего использовать одноразовые электроды, предназначенные для длительной записи ЭКГ. Следует учитывать то, что для детей и взрослых электроды выпускаются разной величины. Так, для взрослого человека диаметр электрода и наружный диаметр клеевого крепления должны быть не менее 1 и 5 см соответственно.

Для качественной регистрации ЭКГ кожа пациента в местах фиксации электродов выбривается (при наличии густого волосяного покрова), обрабатывается 75% этиловым спиртом и высушивается одноразовой сухой салфеткой.

Ниже (рис. 2.2) изображены два основных варианта записи — в двух и трех мониторных отведениях.

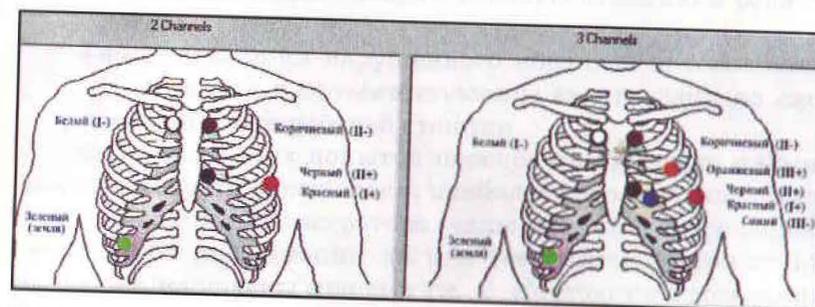


Рис. 2.2. Схема расположения электродов

На сегодняшний день существуют регистраторы суточного мониторирования для получения 12 отведений ЭКГ. Правила установки электродов для каждого аппарата описаны в аннотации к прибору.

После установки электродов и соединения носимого регистратора с рабочей станцией вводится информация о пациенте: *Ф.И.О., возраст, пол, рост и вес*. Время начала записи устанавливается автоматически. Указанные данные записываются в память монитора.

Перед началом записи ЭКГ проводится проверка качества записи. При этом проверяются работоспособность аппарата, заряд батареек, качество соединения монитора и компьютерной системы.

При наличии значительной наводки или артефактов необходимо исключить следующие возможные причины:

- электроды установлены на участке кожи с волосяным покровом;
- повышенная влажность или, напротив, сухость кожи;
- электроды наложены на проекции кости;
- недостаточное количество геля на рабочей поверхности электрода;
- плохой контакт проводов в разъеме аппарата.

Важно учесть, что, добившись удовлетворительного качества записи, вы значительно облегчите последующий анализ данных мониторирования.

Глава 3. Анализ записи холтеровского мониторирования

По окончании мониторирования непрерывный ЭКГ-сигнал переносят с регистратора в персональный компьютер с инсталлированным программным обеспечением для анализа данных.

Если возникают проблемы при считывании информации, следует повторить попытку после:

- замены элементов питания в носимом регистраторе (зачастую после работы в течение суток заряд элементов питания заканчивается);
- «перезапуска» программы, анализирующей холтеровскую регистрацию;
- обработки спиртом контактной части оптоволоконного кабеля, соединяющего рабочую станцию и регистратор;
- восстановления нарушенного контакта оптоволоконного кабеля с соответствующим ему гнездом на системном блоке рабочей станции.

Если после всех попыток перенос информации с носимого регистратора не удался, наиболее вероятно повреждение либо самого регистратора (чаще механического характера), либо информации на нем (варианты повреждений подробно изложены выше в гл. 2 «Методика проведения холтеровского мониторирования»).

3.1. Основные этапы анализа

По сути, анализ холтеровского мониторирования — это диалог между компьютером и врачом, составляющим заключение.

ИКОНКА. После успешного переноса на жесткий диск компьютера информация подлежит первичному автоматическому анализу. Этот этап может длиться до 20 мин. Его продолжительность зависит от количества нарушений ритма и степени зашумленности записи — количества арте-

В левой части экрана приведены различные варианты нарушения ритма и проводимости. Выбирая любой из них, можно просматривать все эпизоды за сутки. При этом представляется возможным визуально оценить количество и, что самое главное, распределение за день различных изменений. На представленном рисунке видно, что пауз за сутки нет, наджелудочковая экстрасистолия выявлялась практически равномерно и днем и ночью, желудочковая эктопическая активность определялась чаще с 13.30 до 15.30. В это же время регистрируется единственный за день куплет.

ST Одной из наиболее удобных и значимых опций программы является тренд *ST*. Следует проанализировать эпизоды отклонения сегмента *ST* от изолинии, просмотреть каждый из них и выбрать диагностически значимые (рис. 3.4).

ST-Эпизоды-Свойства				
2	Время	Уровень	Наклон	ЧСС
Начало	11:25:10	-1.4	-1.8	87
Макс ST	1:40:40	-3.7	-22.1	87
Конец	11:24:55	-1.8	-15.3	-1
Длитель.	23:59:45	---	---	---

Рис. 3.4. Окно анализа *ST*-эпизодов

Программа позволяет произвести автоматический анализ времени начала и окончания *ST*-эпизода в любом отведении, длительность динамики, максимальное отклонение сегмента *ST* выше или ниже изолинии. Подробнее динамика сегмента *ST* описана ниже в соответствующем разделе.

+ Мы считаем, что опция «обзор ЭКГ» должна использоваться при анализе каждой регистрации как для выявления нарушений ритма и проводимости, так и для оценки достоверности динамики *ST*-сегмента. При просмотре фрагмента в данной опции необходимо детально определить начало и конец эпизода, связь с нагрузкой и т.п. Следует непременно просмотреть всю запись целиком, обращая внимание на время суток, изменения режима актив-

ности больного, взаимосвязь зарегистрированных изменений с событиями по дневнику, с приемом медикаментов.

HRV Анализ variability сердечного ритма подробно описан в соответствующей главе.

☰ После окончания анализа всех предыдущих этапов ручного режима работы можно просмотреть сводную итоговую таблицу (рис. 3.5).

Регистрация	Время	ЖЭС	Всего	Макс Ч	Период (ч)	ЧСС (Авн)
Начало	17.09.2004 11:24:55	ЖЭС	233	52		
Конец	18.09.2004 11:24:55	Куплет	1	1		
Длительность (ч)	24:00	Триггер	0	0		
		ЖТЭкстрасистолия	0	0		
ЧСС		Макс. период	-	-	-	-
Всего	110235	Макс. ЧСС	-	-	-	-
Мин. ЧСС (Авн)	59	Бигеминия	1	1		
Средняя ЧСС (Авн)	75	Макс. период	14:04:03		00:00:03	88
Макс. ЧСС (Авн)	102	Макс. ЧСС	14:04:03		00:00:03	88
Брехиаритмия	0	Триггеры	0	0		
Макс. период	-	Макс. период	-	-	-	-
Таксикация	9	Макс. ЧСС	-	-	-	-
Макс. период	13:44:34	04:05:44				
Паузы	0	НЖЭС	Всего	Макс Ч	Период (ч)	ЧСС (Авн)
Мин. RR (мс)	376	НЖЭС	138	38		
Макс. RR (мс)	1982	НЖТЭкстрасистолия	0	0		

Рис. 3.5. Итоговая таблица холтеровской регистрации

В ней — информация о длительности мониторирования, разбросе частоты сердечных сокращений (ЧСС) за сутки, дисперсии интервала *RR* и наличии пауз, нарушениях сердечного ритма. Это основная таблица, она в обязательном порядке должна войти в распечатку отчета. Необходимо проверить все показатели, поочередно выбирая соответствующую ячейку и исключая артефакты. Их наибольшее количество — при анализе минимальной и максимальной ЧСС в течение суток. Эта сводная таблица отражает всю предыдущую работу врача, то есть то, насколько добросовестно исследователь удалил ошибочные заключения автоматического анализа в предыдущих опциях программы.

3.2. Ошибки и сложности при анализе записи

Хотелось бы предостеречь начинающих врачей от стандартной ошибки. При наличии в регистрации эктопических сокращений с меньшим вольтажом желудочкового комплекса, чем комплекс нормальных сокращений, программное обеспечение может вообще не выделить такие

сокращения в отдельный шаблон. Эти комплексы «теряются» в регистрации и не определяются даже в качестве артефактов.

При такой ситуации одна программная ошибка может повлечь за собой другую. Если после такой экстрасистолы компенсаторная пауза полная или достаточно велика, то при автоматическом анализе в общем заключение ошибочно выводится информация о наличии RR-пауз в регистрации (рис. 3.6).

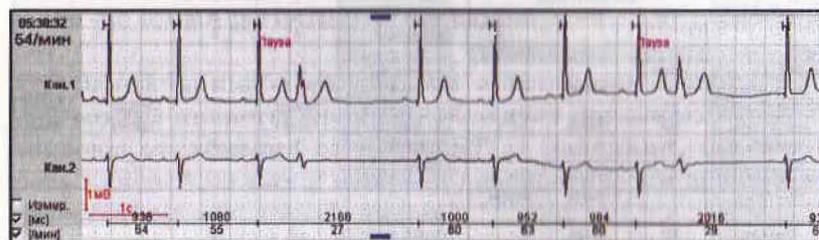


Рис. 3.6. Пациентка Г., 54 лет. При автоматическом анализе выявлены 23 RR-паузы, которых в действительности нет — программой не определены желудочковые экстрасистолы

На следующем фрагменте (рис. 3.7) можно увидеть, как после автоматического анализа не квалифицированы низкоамплитудные желудочковые экстрасистолы, а также одиночные предсердные экстрасистолы.

В нашей практике был случай, когда таким образом программой было пропущено около 5000 желудочковых

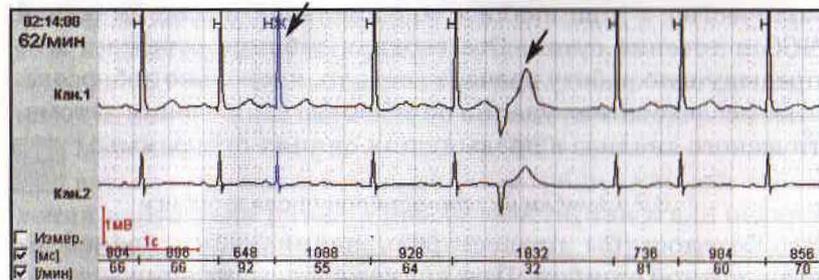


Рис. 3.7. Больная Т., 48 лет. После автоматического анализа не выявлено 39 желудочковых экстрасистол, некоторые одиночные предсердные экстрасистолы были расценены программой как нормальные сокращения (указано стрелками)

экстрасистол. В связи с этим мы рекомендуем при проведении каждого холтеровского мониторирования в обязательном порядке просматривать всю регистрацию через опцию «обзор ЭКГ».

Сбой в работе самого регистратора, в том числе замедление или ускорение записи в течение нескольких секунд, может правдоподобно имитировать нарушения сердечного ритма и проводимости.

Ниже (рис. 3.8) представлен фрагмент регистрации, который мы периодически (приблизительно 1 раз в 3 месяца) наблюдали у разных пациентов при проведении исследования на одном и том же холтеровском регистраторе. «Пострадавшим» оказался лишь самый первый пациент, у которого мы впервые увидели подобный артефакт около 8 лет назад. Проводился подробный анализ данного эпизода с привлечением нескольких опытных врачей нашей клиники. Эпизод был расценен как «нарушения СА проводимости в сочетании с aberrацией проведения по системе Гиса», хотя ни одно из предложенных объяснений не могло полностью объяснить выявленные изменения.

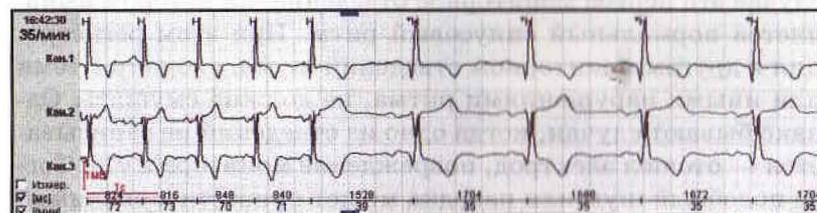


Рис. 3.8. Стереотипный правдоподобный артефакт на одном из наших регистраторов

Только тогда, когда у двух других больных на том же регистраторе зафиксировали аналогичные изменения, мы удивились своей недогадливости. Причиной столь редкого нарушения сердечной проводимости являлось техническое замедление записи ЭКГ на несколько секунд.

Точно так же в начале своей работы можно ошибочно диагностировать пароксизмальные нарушения ритма. На фрагменте ниже (рис. 3.9) представлена регистрация, не

вызывающая трудностей у опытного специалиста, но вполне способная ввести в заблуждение новичка.

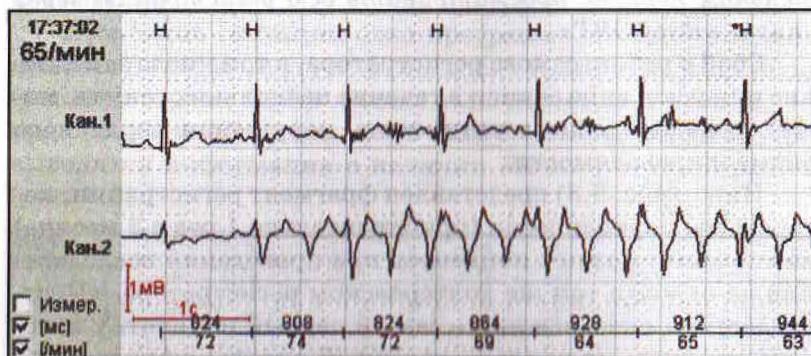
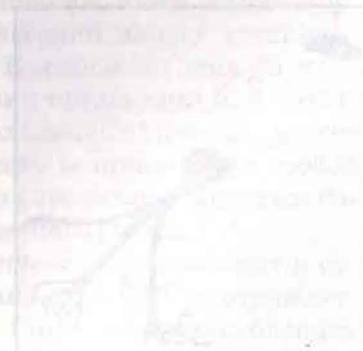


Рис. 3.9. Артефакт во 2-м мониторинг отведении: каждый второй из студентов, прошедших через наше отделение, ошибочно диагностировал на этом фрагменте желудочковую тахикардию

На представленном фрагменте, как и на других подобных, вызывающих сомнение, надо ориентироваться на отведение, которое записалось без шума и наводки. В данном случае это первое мониторинг отведение, на котором выявляется нормальный синусовый ритм. При этом регистрация в другом мониторинг отведении шума, схожего с теми или иными нарушениями ритма, не должна смущать. Однако бывают случаи, когда одно из отведений не записывается — отошел электрод, повреждение монитора и т.п. Тогда подобный шум или наводка может привести к значимой ошибке при анализе записи.

Данная глава написана на основе алгоритма и возможностей программного обеспечения фирмы SHILLER (Швейцария). Опции и «иконки» в других программах могут иначе называться, однако, по сути, это одни и те же функционирующие этапы анализа. В любом случае, все эти этапы должны быть пройдены. Только после этого имеется возможность достоверной оценки всех выявленных изменений. В данном случае экономия времени и сил недопустима и может привести к ошибкам, жизненно значимым для больного.

У опытного специалиста среднее время расшифровки холтеровской регистрации обычно не превышает 20 мин, но может увеличиваться до нескольких часов при анализе трудного случая. Мы сами взяли за правило откладывать «до утра» диагностически значимые регистрации, в интерпретации которых мы не очень уверены. Иногда повторный анализ трудных фрагментов на следующий день дает возможность по-новому их увидеть.



Глава 4. Диагностика нарушений сердечной проводимости

Пациенты с различными нарушениями проводимости могут не предъявлять никаких жалоб в течение длительного времени. В таких ситуациях появление синкопальных состояний зачастую является первым показанием для проведения холтеровского мониторирования ЭКГ. Ценность холтеровского мониторирования и его преимущество перед обычной ЭКГ покоя у таких пациентов неоспоримы [1, 18, 56].

4.1. Проводящая система сердца

В течение суток представляется возможным выявлять редкие нарушения проводимости, которые могут регистрироваться только ночью, а также после приема лекарств, на фоне физической нагрузки и т.д. Преходящие синоатриальные и атриовентрикулярные блокады, преходящие блокады внутрижелудочковой проводимости, изменение степени диагностированной ранее блокады — вот неполный перечень нарушений проводимости, выявить которые можно лишь при длительном мониторировании ЭКГ. При стандартной ЭКГ преходящие нарушения проводимости выявляются крайне редко.

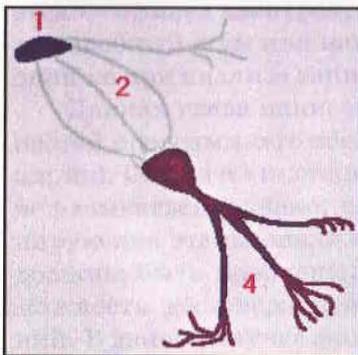


Рис. 4.1. Уровни проводящей системы сердца. Схема

Нарушения проводимости могут быть представлены на любом уровне проводящей системы сердца (рис. 4.1) [15]:

Уровень 1. Синусовый узел (СУ) — расположен субэпикардially в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. Возбуждение синусового узла не регистрируется на ЭКГ.

Уровень 2. Тракты Бахмана, Венкебаха, Тореля —

проводящие пути к атриовентрикулярному узлу и миокарду левого предсердия. Возбуждение предсердий регистрируется на ЭКГ в виде *P*-зубца.

Уровень 3. Атриовентрикулярный узел (узел Ашоффа—Тавары). Основная функция — физиологическая задержка и «фильтрация» предсердных импульсов с проведением возбуждения по пучку Гиса к миокарду желудочков. На ЭКГ функция атриовентрикулярного узла характеризуется изменением длительности интервала *PQ*.

Уровень 4. Пучок Гиса. Не имеет четкой границы с АВ узлом, разделяется на правую, а также переднюю и заднюю левые ветви. Ход возбуждения по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье — конечным отрезкам проводящей системы сердца, определяет форму и длительность комплекса *QRS* — электрической систолы желудочков.

Нарушения сердечной проводимости на одном из уровней ассоциируются с изменениями соответствующих параметров ЭКГ.

4.2. Синоатриальная блокада

Данный вид блокады связан с замедлением (I степень) или нарушением (II, III степени) генерации или проведения импульсов синусового узла к миокарду предсердий и, соответственно, атриовентрикулярному узлу. При этом импульс может не образовываться в синусовом узле, блокироваться в синоаурикулярном соединении, иметь недостаточную силу для возбуждения предсердий или не восприниматься миокардом предсердий. В любом из этих случаев импульс не вызывает возбуждения предсердий и, соответственно, желудочков. Синоатриальная (СА) блокада может быть преходящей или постоянной, возникать при любой частоте сердечных сокращений и сочетаться с другими нарушениями проводимости и сердечного ритма.

Синоатриальная блокада I степени не приводит к существенным изменениям ЭКГ, так как на ЭКГ не отражается возбуждение синусового узла. Синоатриальную блокаду I степени можно заподозрить по фрагментам внезапного замедления ритма с последующим учащением (трудно диффе-

ренцировать с синусовой аритмией) во время холтеровского мониторирования, однако четко диагностировать СА блокаду I степени можно при проведении чреспищеводной электрической стимуляции предсердий или при записи потенциалов синусового узла.

При II степени СА блокады часть импульсов, возникающих в синусовом узле, не доходит до предсердий. При этом на ЭКГ регистрируется пауза (более 2 с) без предсердной активности: в отличие от АВ блокады, во время паузы при СА блокаде отсутствуют зубцы P.

При блокаде II степени I типа (частичная синоаурикулярная блокада с периодами Самойлова-Венкебаха) возникает прогрессирующее укорочение интервалов P-P перед длительной паузой — периодика Самойлова-Венкебаха. При этом степень нарушения проведения может характеризоваться отношением числа синусовых импульсов, например, 3:2 (чаще) и т.д. В числителе выставляется число синусовых импульсов, включая ожидаемый и несостоявшийся импульс, в знаменателе — число реально проведенных импульсов. Выявленная пауза при этом не кратна расстоянию PP основного ритма.

При синоатриальной блокаде II степени II типа (типа Мобитца) такой периодики не выявляется. Этот вариант блокады диагностируется чаще. Выявленная пауза кратна или равна одному расстоянию P-P основного ритма. Часто при таком варианте блокады с проведением 2:1 или при большей степени блокады возникает необходимость дифференцировать фрагменты мониторирования с синусовой брадикардией.

О синоатриальной блокаде III степени (полная синоатриальная блокада) говорят при отсутствии предсердных зубцов и наличии замещающих сокращений из дистальных центров автоматизма.

Следует повториться, что особенно важным при выявлении нарушений СА проводимости является мониторирование в ночной период, так как именно ночью отмечается наиболее высокая «вагусная» активность. Кроме того, степень и тип блокады могут изменяться в течение суток.

У пациентки С., 64 лет, по данным одного холтеровского мониторирования, выявлены эпизоды синоатриальной блокады II степени I типа с периодикой Самойлова-Венкебаха (рис. 4.2, А), а также эпизоды блокады II степени II типа с проведением 3:2 (рис. 4.2, Б).

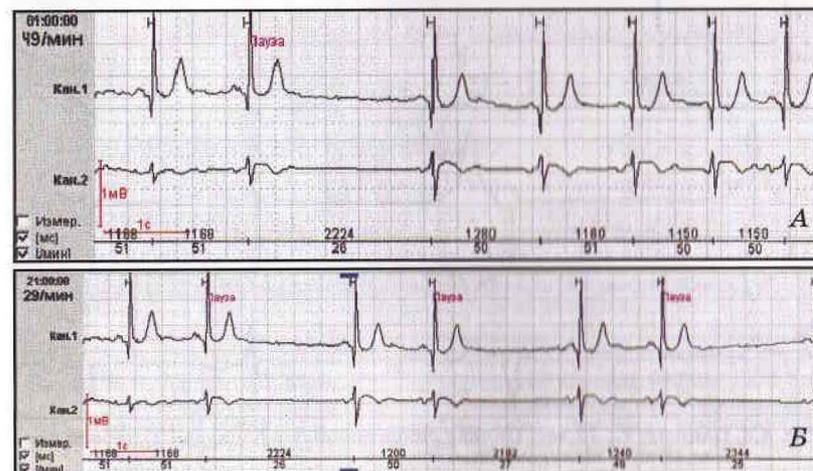


Рис. 4.2. Пациентка С., 64 лет. Варианты синоатриальной блокады II степени (объяснения в тексте)

Реже при проведении ХМ регистрируется синоатриальная блокада III степени (полная синоаурикулярная блокада) — отказ синусового узла, «Sinus Arrest» (рис. 4.3). Нередко в таких ситуациях включается автоматический центр второго (АВ соединение) или третьего (проводящая система желудочков) порядка.

Ниже представлена регистрация пациента Т., 72 лет, с таким нарушением проводимости.

На фоне синусового ритма с ЧСС 51 в минуту регистрируется исчезновение синусовой активности (не выявляется P-зубец) с замещающим желудочковым ритмом с ЧСС 28–32 в мин, длительностью 6 с.

Часто во время холтеровского мониторирования видны фрагменты нарушений проводимости, которые достаточно сложно однозначно квалифицировать. Так, например, у пациента Ж., 55 лет (рис. 4.4) в ночное время мы зарегистри-

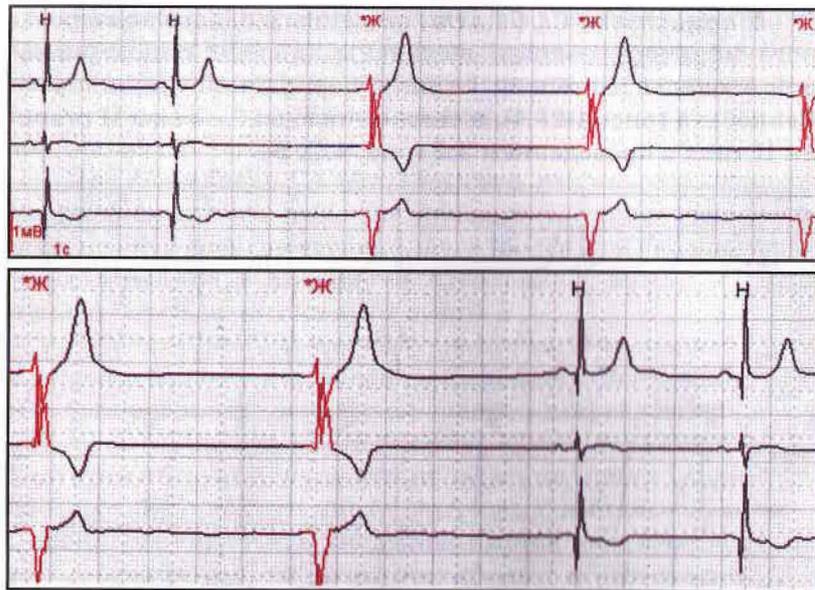


Рис. 4.3. Пациент Т., 72 лет. Полная синоатриальная блокада III степени с замещающим желудочковым ритмом

ровали эпизоды нарушения СА проводимости без кратности и четкой периодики Самойлова—Венкебаха (см. рис. 4.4 А).

Пациент страдает артериальной гипертонией; ожирением 3-й степени по экзогенно-конституциональному типу; получает атенолол и эналаприл. Отсутствие предсердных сокращений за периоды паузы дает право исключить АВ блокаду. Речь может идти о СА. Отсутствие кратности интервала RR и продолжительности пауз может быть обусловлена сопутствующей синусовой аритмией, в данном приме-

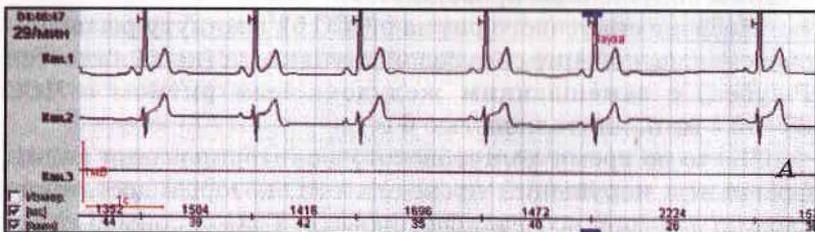


Рис. 4.4 А. (Объяснения в тексте)



Рис. 4.4 Б, В. Пациент Ж., 55 лет. С 2.00 до 5.00 зарегистрировано 9 RR -пауз до 4,048 с два эпизода остановки синусового узла, эпизоды замедления СА проводимости без четкой кратности и периодики Самойлова—Венкебаха, компенсаторные паузы после экстрасистолы на фоне синусовой брадикардии. Дыхательная брадиаритмия (объяснения в тексте)

ре — дыхательной. Супруга пациента отмечает, что муж часто храпит по ночам и «прекращает дышать». После отмены терапии бета-адреноблокаторами, по данным повторного ХМ, выявлялись эпизоды синоатриальной блокады с паузами до 3,5 с. Пациенту установлен кардиостимулятор.

4.3. Атриовентрикулярные блокады

К атриовентрикулярным (АВ) блокадам приводит поражение проводящей системы на 2-м и 3-м уровнях — проведение синусового импульса к атриовентрикулярному узлу, а также патология самого атриовентрикулярного узла. При этом возможна как задержка проведения импульса из предсердий через АВ узел, так и полное прекращение его проведения.

Выявление удлинения интервала PQ более 200 мс у взрослых и более 170 мс у детей свидетельствует о I степени АВ блокады. Мы в своих заключениях с учетом клинической значимости разделяем замедление АВ проводимо-

сти ($PQ = 0,2-0,3$ с) и собственно АВ блокаду I степени ($PQ > 0,3$ с). В большинстве существующих руководств разделения не существует и оба эти определения являются синонимами.

Наличие «выпадения» желудочкового комплекса (пауза, кратная длительности интервала RR) с регистрацией неизмененного зубца P (в отличие от синоатриальной блокады) является признаком АВ блокады II степени. При нарастающем удлинении интервала PQ перед паузой говорят о I типе частичной АВ блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха (I тип Мобитца). При отсутствии подобной периодики диагностируется II тип АВ блокады II степени (II тип Мобитца). Степень проведения удобно указывать при помощи соотношения 5:2, 3:2 и т.д. (первая цифра указывает количество зубцов P , вторая — количество желудочковых комплексов QRS).

Полная АВ блокада III степени (полная поперечная блокада) выявляется как потеря связи предсердных (зубец P) и желудочковых сокращений (комплекс QRS). При этом предсердный ритм оказывается чаще желудочкового (в отличие от АВ диссоциации) [1, 15].

Указанные выше общеизвестные признаки АВ блокад различной степени выявляются при стандартной ЭКГ в случае постоянного варианта блокады. Однако весьма часто у пациентов АВ блокада возникает эпизодически или ее степень изменяется. Кроме того, возможно появление эпизодов АВ блокады II степени при нормальном интервале PQ в течение всего периода ХМ.

При суточном мониторировании возможно выявление не только преходящих нарушений АВ проводимости. Представляется возможным также оценка временной дисперсии интервала PQ , определение факторов, влияющих на замедление проводимости через АВ узел (медикаменты, физическая активность, сон и др.).

Иногда, чаще в ночное время, диагностируется преходящая АВ блокада I степени (рис. 4.5), которая крайне редко выявляется при стандартной ЭКГ и является в подавляющем большинстве случаев диагностической находкой.

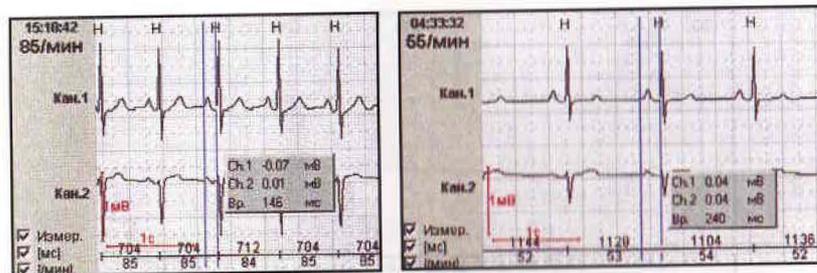
ЭКГ днем (15.10): $PQ = 146$ мсЭКГ ночью (04.33): $PQ = 240$ мс

Рис. 4.5. Пациент Р., 57 лет. Основной диагноз: «стенокардия напряжения II функционального класса; артериальная гипертензия». Замедление АВ проводимости выявлялось во время ночного сна (интервал PQ достигал 240 мс)

Подобные изменения часто встречаются при назначении терапии бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов. На основании результатов холтеровского мониторирования лечащим врачом принимается решение о целесообразности назначения и дозировке того или иного препарата. В этом случае суточное мониторирование ЭКГ является необходимым и высокоинформативным методом, позволяющим подобрать оптимальную терапию.

Ниже представлена регистрация пациентки Б., 62 лет (рис. 4.6). Основной диагноз — «постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения II функционального класса». Замедление АВ проводимости диагностировано на ЭКГ покоя ($PQ = 0,22$ с при ЧСС 66 в мин) (см. рис. 4.6, А). Для выявления других нарушений ритма и проводимости проведено мониторирование ЭКГ.

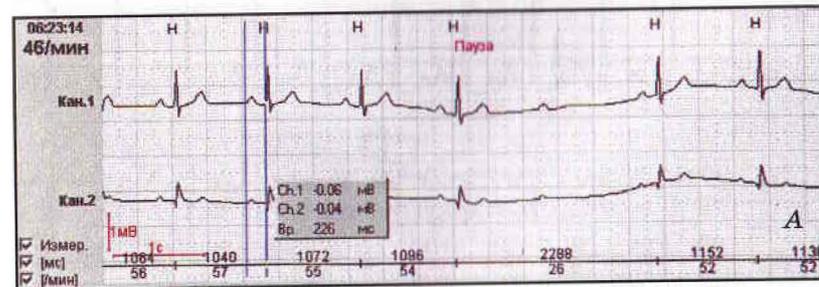


Рис. 4.6. Пациентка Б., 62 лет. АВ блокада II степени II типа

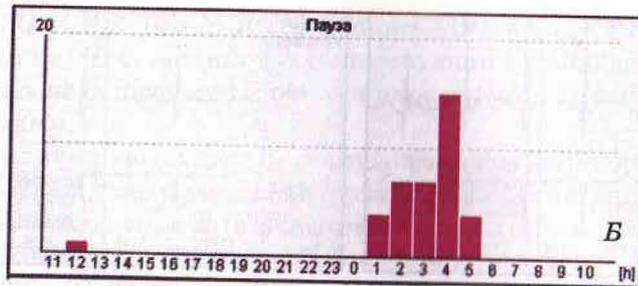


Рис. 4.6. Окончание

По результатам исследования диагностирована АВ блокада II степени II типа. Как видно из диаграммы распределения за сутки, все эпизоды блокады (представленные паузами более 2 с) регистрировались ночью (см. рис. 4.6, Б).

Сочетание различной степени АВ блокады у одного пациента в течение дня встречается нечасто. **Больной Г., 64 лет**, находился на стационарном лечении в нашей клинике с диагнозом: «артериальная гипертензия; нарушения сердечного ритма и проводимости — желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада I–III степени». При проведении холтеровского мониторирования у пациента регистрировались все три степени атриовентрикулярной блокады. На рисунке ниже представлена постоянная АВ блокада I степени с удлинением интервала PQ до 346 мс в течение всего времени мониторирования (рис. 4.7, А). Выявлено также 54 эпизода АВ блокады II степени I типа (Мобитц I) с равномерным распределением за сутки

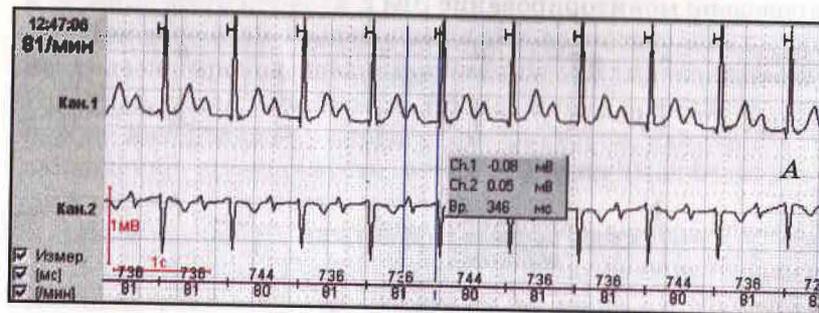


Рис. 4.7. АВ блокада I–III степени у пациента Г., 64 лет

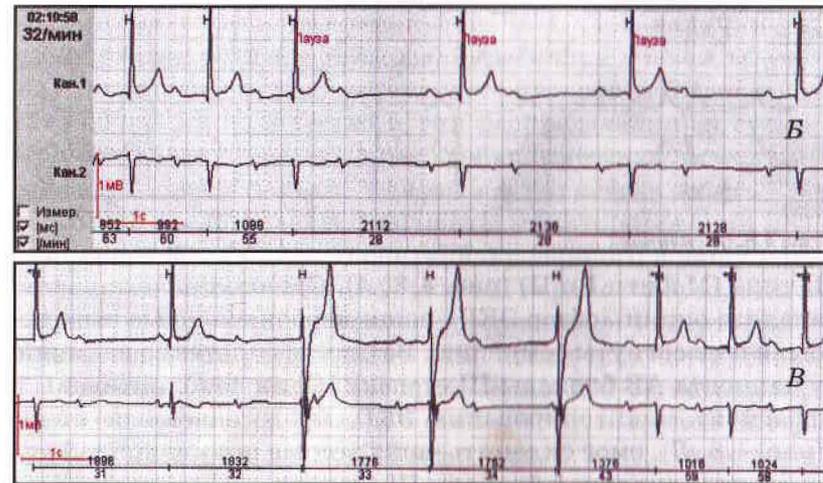


Рис. 4.7. Окончание

(рис. 4.7, Б). Также выявлены три эпизода АВ блокады III степени с замещающим идиовентрикулярным ритмом (рис. 4.7, Б).

Таким образом, по результатам проведенного анализа суточного мониторирования ЭКГ была диагностирована АВ блокада I–III степени.

Каждый начинающий врач при выявлении АВ блокады II и III степени сталкивается с трудностями дифференциального диагноза между АВ блокадой II степени II типа и АВ блокадой III степени. При этом нередко в постановке диагноза может помочь всего один эпизод за сутки. Так, у **пациентки К., 51 года**, при мониторировании выявлены эпизоды, расцененные как эпизоды АВ блокады II степени I и

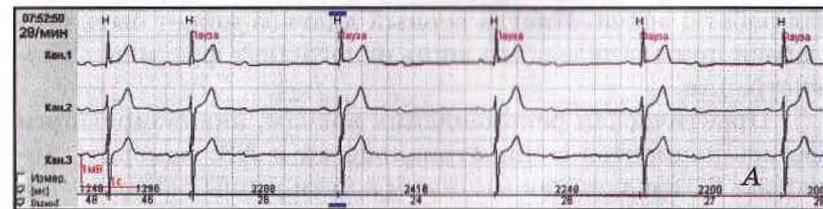


Рис. 4.8. Пациентка К., 51 года. Дифференциальный диагноз АВ блокады II и III степени (объяснения в тексте)

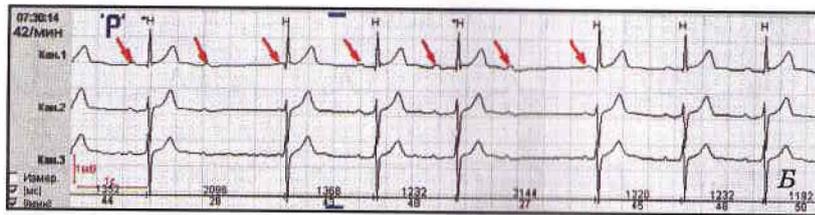


Рис. 4.8. Окончание

II типа (Мобитц I и II) (рис. 4.8, А). Однако при детальном анализе опции «обзор ЭКГ» наши первоначальные выводы были подвергнуты сомнению. Возникла гипотеза о наличии у пациента АВ блокады III степени. Один дополнительный фрагмент мониторирования ЭКГ, представленный ниже (рис. 4.8, В), смог склонить чашу весов в пользу полной атриоventрикулярной блокады III степени.

Как видно на данном рисунке 4.8, В, во время мониторирования регистрируется регулярный зубец P с частотой 44 в минуту. При этом выявляются не связанные с ним комплексы QRS с наложением зубца P на различные участки желудочковых комплексов.

Часто, как и в данном случае, ситуация может быть столь сложна, что не имеет однозначной трактовки. Особенно это относится к фрагментам с наводкой и шумом, где зачастую невозможно отличить, в частности, шум и наложение зубца P на желудочковые комплексы.

В спорных случаях (правильнее сказать — во всех случаях) врачу следует неоднократно просматривать всю запись независимо от того, что на это уходит значительное время и силы. Автоматический анализ лишь позволяет систематизировать имеющуюся информацию и сократить время работы врача. Иногда верный диагноз может быть поставлен при анализе всего лишь одного-двух фрагментов регистрации.

Практическая рекомендация врачам, анализирующим запись пациентов с синоатриальными и АВ: измерять интервал PQ следует как минимум в пяти разных фрагментах записи — как в дневное, так и в ночное время. Кроме того, необходимо анализировать длительность интервалов на фо-

не минимальной и максимальной ЧСС. При наличии паузы — просмотреть все эпизоды, определить кратность паузы и нормального предшествующего интервала RR, подсчитать общее их количество и тип распределения за сутки. При составлении заключения необходимо указать количество пауз и преобладание в дневное и ночное время.

Ниже представлены фрагменты мониторирования ЭКГ пациента Ж., 54 лет, госпитализированного в нашу клинику с диагнозом: «постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения и покоя; артериальная гипертония». У пациента при регистрации ЭКГ покоя диагностирована АВ блокада I степени. При проведении ХМ регистрировалась постоянная АВ блокада I степени с удлинением интервала PQ максимально до 453 мсек (рис. 4.9, А). В дневное и вечернее время регистрируются частые эпизоды АВ блока-

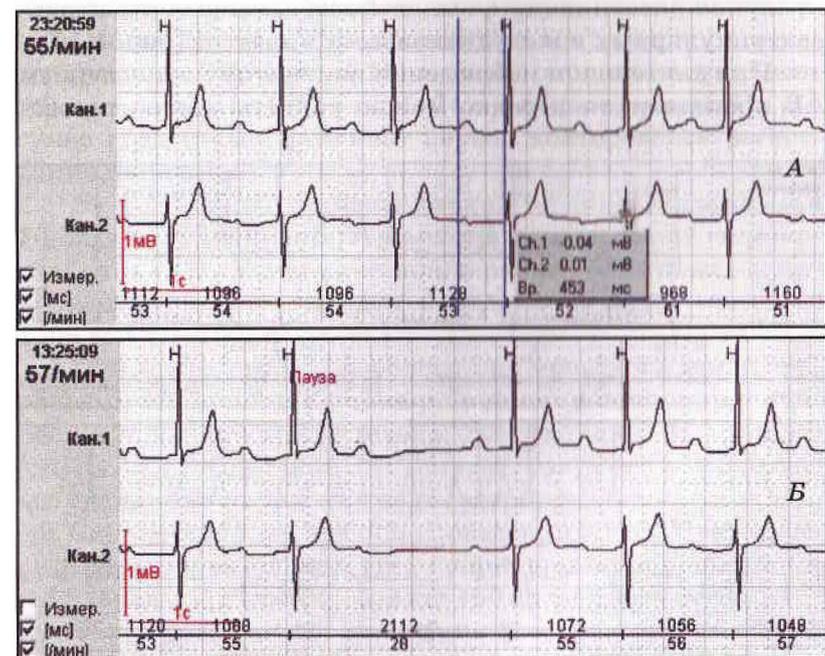


Рис. 4.9. Пациент Ж., 54 лет. Прогрессирование АВ блокады во время одной и той же регистрации

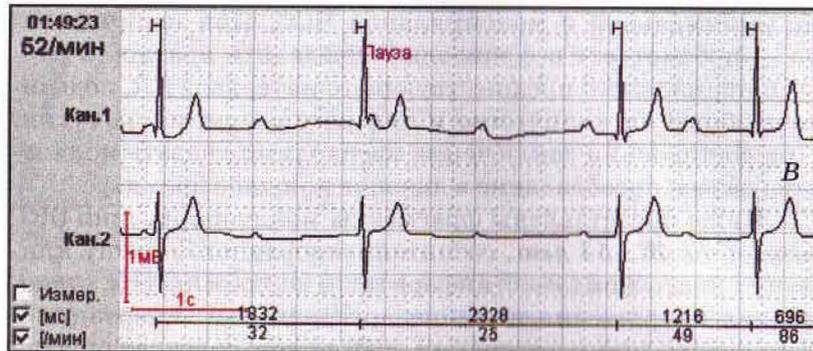


Рис. 4.9. Окончание

ды II степени II типа по Мобитц с проведением 2:1 (рис. 4.9, В). В ночное время — эпизоды АВ блокады III степени с паузами до 2,328 с (рис. 4.9, В).

При этом в ряде эпизодов регистрируется атриовентрикулярная диссоциация с выявлением замещающих атриовентрикулярных и желудочковых комплексов (рис. 4.10).

При длительном наблюдении пациентов с замедлением АВ проводимости нередко можно увидеть прогрессиру-

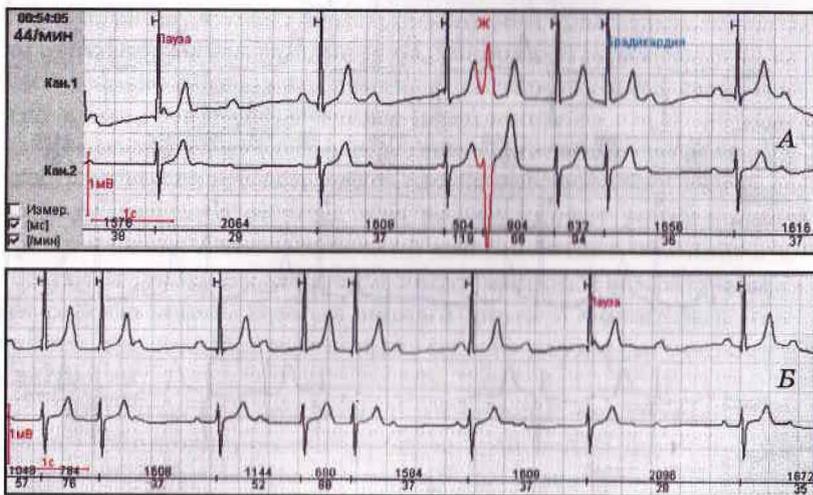


Рис. 4.10. Атриовентрикулярные и желудочковые выскальзывающие комплексы на фоне АВ блокады III степени

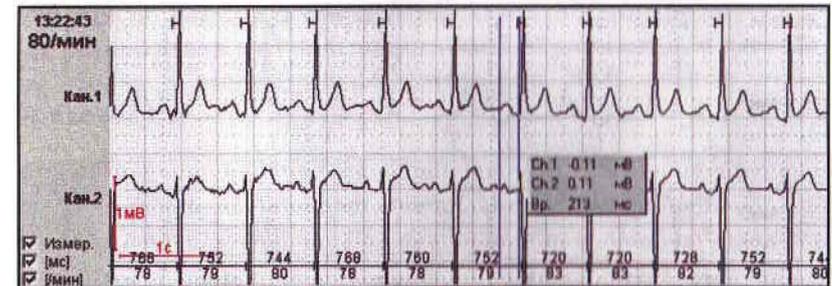


Рис. 4.11. Пациент Л., 45 лет. Замедление АВ проводимости, выявленное при первой регистрации суточного мониторирования ЭКГ

ние АВ блокады. Ниже мы представляем клинический случай, который наблюдался в нашей клинике в течение последних 5 лет.

Пациент Л., 45 лет, впервые обратился в нашу клинику в ноябре 2000 г. с жалобами на головные боли. Была диагностирована артериальная гипертензия, а также гиперлипидемия 2Б типа. При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ (рис. 4.11) зарегистрировано замедление АВ проводимости (PQ — до 0,24 с в ночное время). На рисунке представлен фрагмент первой холтеровской регистрации пациента.

На фоне диеты и эпизодической терапии *эналаприлом* 10–20 мг/сут (пациент отказывался от постоянной гипотензивной и гиполипидемической терапии) отмечалась кратковременная стабилизация показателей АД в пределах 130–150/80–100 мм рт. ст.

При проведении повторного холтеровского мониторирования ЭКГ в мае 2002 года у пациента в ночное время зарегистрировано три эпизода АВ блокады II степени (рис. 4.12). На обычной ЭКГ, снятой, разумеется, в дневное время, данные изменения не регистрировались.

Спустя еще 3 месяца при проведении ХМ ЭКГ зарегистрировано значительное увеличение количества эпизодов АВ блокады II степени — около 100 эпизодов за сутки.

Через месяц после получения результатов последнего холтеровского мониторирования во время вождения автомобиля рано утром (около 7:00) пациент потерял сознание и

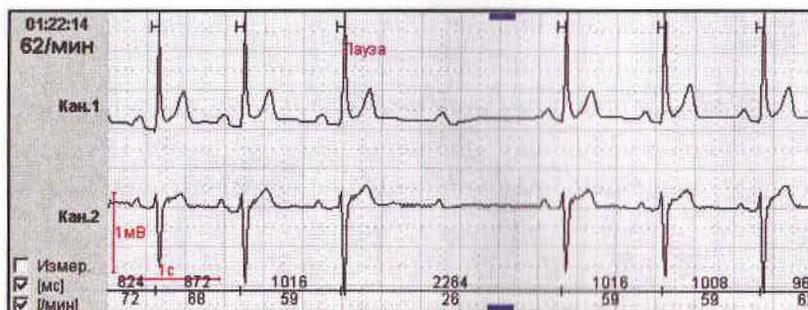


Рис. 4.12. Тот же пациент спустя 6 месяцев: АВ блокада II степени II типа

попал в аварию. Проведено повторное суточное мониторирование (рис. 4.13).

Как видно на представленном фрагменте мониторирования, диагностирована АВ блокада II степени II типа

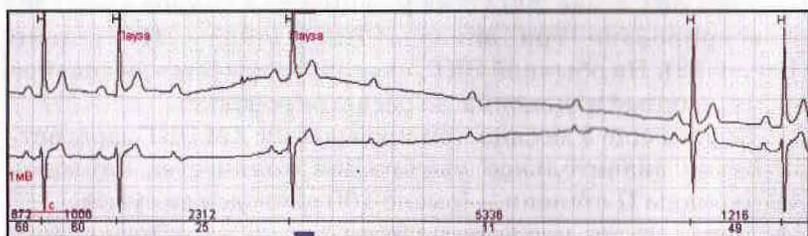
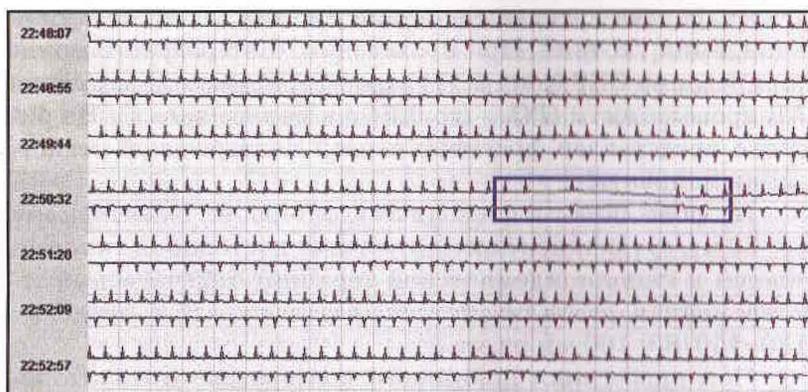


Рис. 4.13. Тот же пациент еще через месяц: АВ блокада II степени II типа с проведением 2:1 и 4:1 (регистрация проведена после синкопального состояния)

с проведением 2:1 и 4:1 (RR -пауза = 5,336 с). Пациент госпитализирован для постановки ЭКС. Фрагмент ХМ пациента через 1 месяц после установки ЭКС дается ниже (рис. 4.14).

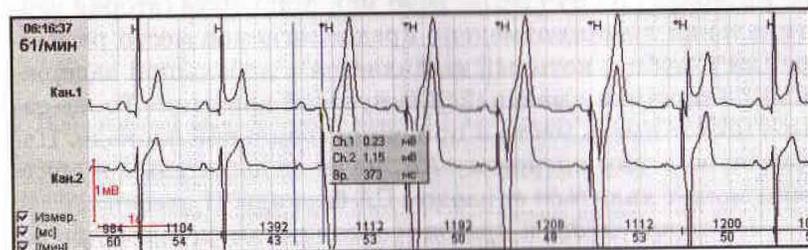


Рис. 4.14. Тот же пациент после установки ЭКС (VVI, базовая частота 50 в минуту): своевременное включение ЭКС

Всего 371 эпизод включения ЭКС за время мониторирования. Каждый из них, по сути, является замещающим при возникновении паузы, т.е. без ЭКС у пациента была бы 371 пауза за сутки.

В заключение описания нарушений атриовентрикулярной проводимости следует представить крайне интересное наблюдение, давшее возможность сформулировать, на наш взгляд, важную практическую рекомендацию. Дело в том, что классически при АВ блокаде II степени фиксируется кратность паузы и интервала RR , что является одним из основных дифференциальных признаков. При этом любой пациент, особенно в молодом возрасте, имеет право на наличие дыхательной (циклической) синусовой аритмии, на

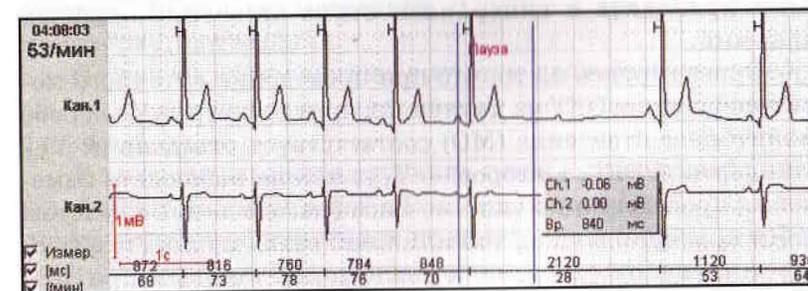


Рис. 4.15. Пациентка Т., 22 лет

фоне которой кратность при диагностике АВ блокады не подтверждается.

Представленная пауза (рис. 4.15) составляет 2120 мс, что больше двух интервалов RR , предшествующих паузе (2 интервала по 848 мс — 1696 мс). Маркером (вторая вертикальная линия) отмечено предполагаемое место регистрации P -зубца, который выявляется с небольшой задержкой по причине имеющейся синусовой аритмии. То же самое может иметь место и при синоатриальной блокаде. Пауза, не кратная интервалу RR , на фоне дыхательной аритмии может являться эпизодом СА блокады II степени.

Из этого следует практическая рекомендация: при регистрации зубца P без последующего комплекса QRS при сопутствующей выраженной синусовой аритмии можно диагностировать АВ блокаду II степени даже при отсутствии строгой кратности паузы и длительности интервала RR .

4.4. Блокада ножек пучка Гиса

Диагностика блокад различных ветвей пучка Гиса без труда осуществляется по стандартной 12-канальной ЭКГ. Однако суточное мониторирование и в этом случае все же имеет свои преимущества. Это касается, в первую очередь, преходящих блокад, регистрируемых как редкие одиночные эпизоды в течение суток, что зачастую является случайной диагностической находкой. В свою очередь, частотозависимые нарушения внутрижелудочковой проводимости могут имитировать групповые нарушения ритма и приводить к гипердиагностике жизненно опасных аритмий.

Ориентируясь на то, что при проведении суточного мониторирования ЭКГ на двухканальном регистраторе первое мониторное отведение (МО) соответствует отведениям $V_{5,6}$ стандартной ЭКГ, а второе — $V_{1,2}$, можно наблюдать изменения проведения по системе Гиса (см. таблицу). С учетом этого критерии блокад той или иной ветви пучка Гиса в соответствующих отведениях аналогичны таковым при анализе обычной ЭКГ [9, 13, 27].

Т а б л и ц а
Морфология блокады левой и правой ножки пучка Гиса

	1-е МО (V_5-V_6)	2-е МО (V_1-V_2)
Блокада правой ножки пучка Гиса	Широкие, обычно зазубренные S . Комплексы типа qRs, qRS	Поздний широкий зубец R . Комплекс типа rSR, rsR, RSR, RrR
При неполной блокаде правой ножки ПГ длительность QRS не увеличена (<110 мс). При полной — интервал удлиняется		
Блокада левой ножки пучка Гиса	Монофазные положительные зубцы R , зазубренные, расщепленные. Отсутствие зубца Q . Депрессия сегмента ST	Комплексы типа rS, QS . Элевация сегмента ST

Регистрация постоянных блокад пучка Гиса у пациента не представляет особой диагностической ценности, в то время как выявление преходящих нарушений внутрижелудочковой проводимости является значимой информацией для врача. Подобные изменения в подавляющем большинстве случаев диагностируются при суточном мониторировании ЭКГ (значительно хуже, когда они впервые выявляются при проведении нагрузочного теста, поскольку часто начинающими врачами с экрана монитора расцениваются как желудочковая тахикардия) и лишь изредка — при регистрации стандартной ЭКГ покоя (рис. 4.16). Признаками такого нарушения проводимости являются: сохранение прежней ЧСС и неизмененные P -зубцы в пределах одного мониторного отведения.

С какими нарушениями ритма и проводимости следует дифференцировать преходящие внутрижелудочковые блокады?

У этого же пациента в течение суток выявлен эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии (рис. 4.17). При наличии типичных признаков не представляет труда дифференцировать преходящее нарушение проводимости и неустойчивую желудочковую тахикардию.

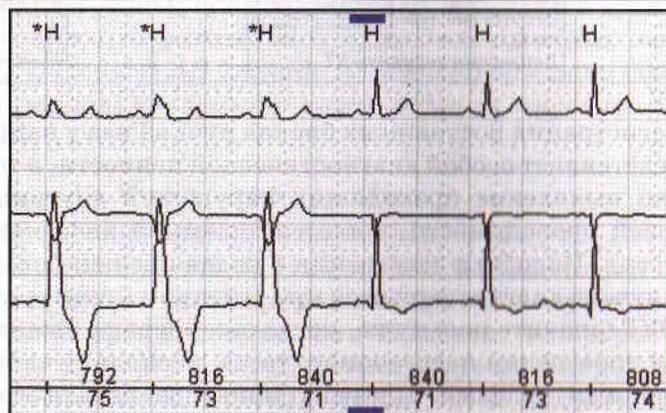
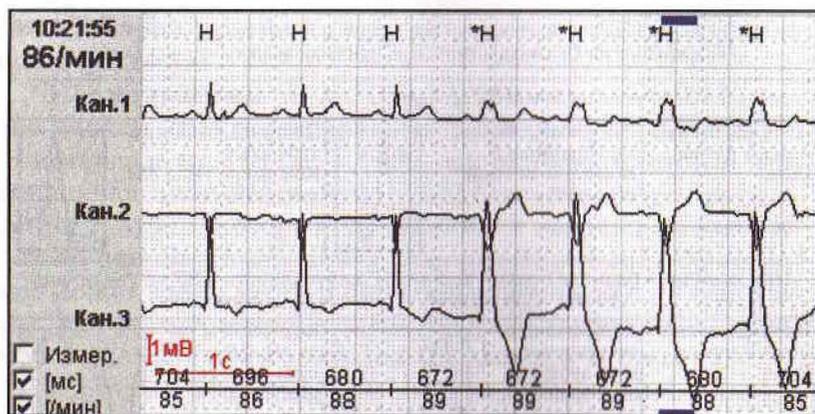


Рис. 4.16. Пациент К., 72 лет. Во время холтеровского мониторирования выявлены эпизоды преходящей внутрижелудочковой блокады (преходящая полная блокада левой ножки пучка Гиса)

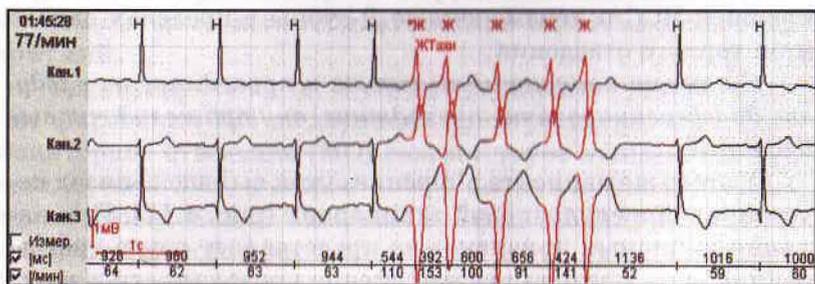


Рис. 4.17. Тот же пациент: пробежка неустойчивой желудочковой тахикардии

Как видно из приведенного фрагмента, основными признаками желудочковой тахикардии являются: начало эпизода с желудочковой экстрасистолы, нерегулярный ускоренный (ЧСС 141 в мин) ритм из расширенных желудочковых комплексов, наличие компенсаторной паузы.

Однако при проведении мониторирования можно увидеть более спорные и сложные фрагменты, требующие дифференциальной диагностики между преходящей блокадой и идиовентрикулярным ритмом. Так, например, у *пациента Р., 68 лет*, на фоне АВ блокады I степени (PQ до 277 мс) регистрировался эпизод прогрессирования блокады до III степени с замещающим идиовентрикулярным ритмом (рис. 4.18).



Рис. 4.18. Замещающий идиовентрикулярный ритм на фоне прогрессирования АВ блокады (объяснения в тексте)

В данном эпизоде следует отметить регулярность предсердных сокращений (интервал $P-P$ постоянный), наслоение P -зубцов на расширенные комплексы QRS (отмечено стрелками). При этом нормальные желудочковые сокращения отсутствуют из-за полной блокады АВ узла. Особенно трудны в дифференциальной диагностике подобные фрагменты с наличием низкоамплитудных P -зубцов, наводки или шума записи, дрейфа изолинии и т.д. В таких случаях бывает крайне трудно определить наличие и регулярность предсердного ритма — основного дифференциального критерия диагностики в данном случае замещающих желудочковых комплексов.

За время мониторирования ЭКГ *больного В., 63 лет*, нами был выявлен эпизод медленного идиовентрикулярно-

го ритма (рис. 4.19) продолжительностью 9 комплексов с ЧСС 55–57 в мин.

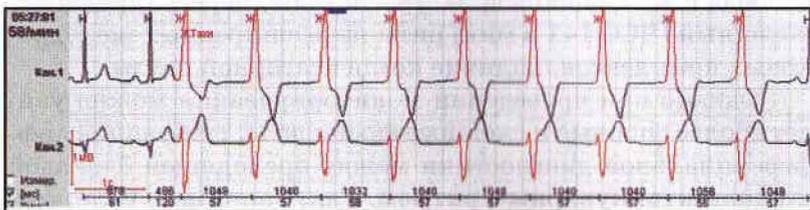


Рис. 4.19. Пациент В., 63 лет. Медленный идиовентрикулярный ритм. Дифференциальный диагноз с преходящей блокадой по системе Гиса

Начало (первый расширенный цикл) соответствует желудочковой экстрасистоле. На протяжении эпизода не регистрируется предсердная активность (зубец *P*). Эти признаки отличают данный фрагмент от преходящей блокады внутрижелудочковой проводимости (подробнее — гл. 5).

Достаточно часто преходящие нарушения внутрижелудочковой проводимости регистрируются на фоне фибрилляции предсердий — как постоянной, так и пароксизмальной. При этом в случае возникновения блокады при высокой ЧСС крайне трудно ее дифференцировать с желудочковой тахикардией. Возникает также ряд других диагностических сложностей, подробно описанных в главе 5 «Нарушения сердечного ритма».

Следует подчеркнуть, что нарушение внутрисердечной проводимости или подозрение на наличие такового являются абсолютным показанием к проведению суточного мониторирования ЭКГ.

Нередко однократной холтеровской регистрации недостаточно. Если в анамнезе у пациента есть указания на синкопальные состояния, эпизоды спутанного сознания, признаки нарушения мозгового кровообращения и т.п., рекомендуется проведение 72-часового мониторирования, позволяющего с большей вероятностью выявить существующие нарушения проводимости, а также сердечного ритма.

Глава 5. Нарушения сердечного ритма

Одно из абсолютных показаний к проведению ХМ — выявление нарушений ритма сердца. Наиболее часто на практике возникают трудности в дифференциальной диагностике вариантов нормальной ЭКГ и различных патологических состояний.

5.1. Синусовая аритмия

Для любого здорового человека характерна периодическая нерегулярность интервалов *RR*, которая носит название синусовой аритмии.

При оценке синусовой аритмии мы обычно обращаем внимание на ее выраженность и связь с фазами дыхания (рис. 5.1). Синусовая аритмия может быть не связана с фа-

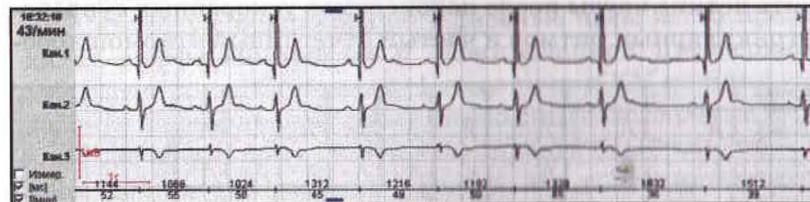


Рис. 5.1. Больной О., 70 лет. Синусовая брадиаритмия (36–55 в мин) регистрируется в дневное и ночное время в рамках синдрома слабости синусового узла. У пациента при проведении ХМ выявлена тенденция к синусовой брадикардии (средняя ЧСС за сутки — 47 в мин), отмечается также синдром тахикардии-брадикардии (тахибрадисиндром)

зами дыхания, в таком случае в заключении просто констатируется наличие «синусовой аритмии». Это характерно в основном для здоровых молодых людей с повышенным тонусом парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и чаще всего является единственной особенностью их регистрации.

Наряду с этим синусовая аритмия может быть симптомом синдрома слабости синусового узла (в таком случае в регистрации имеются другие его проявления) и других нарушений ритма и проводимости.

В том случае, если мы наблюдается связь с фазами дыхания, синусовая аритмия носит название циклической, или **дыхательной аритмии**. При этом отмечается учащение ЧСС на вдохе и урежение на выдохе. Наиболее четко такие фрагменты видны в опции «обзор ЭКГ». На рисунке 5.2 представлен один из вариантов дыхательной аритмии у молодого человека 17 лет с жалобами на чувство нехватки воздуха и неполного вдоха. У пациента диагностирована нейроциркуляторная дистония. В данном случае, как это часто бывает у таких пациентов, дыхательную аритмию трудно дифференцировать с ускоренными суправентрикулярными ритмами. Дифференциальный диагноз сложнее, если при этом имеется **респираторная альтернация** (изменение направления электрической оси сердца, связанное с дыхательной экскурсией грудной клетки, проявляющееся неодинаковым вольтажом желудочковых комплексов). Опция «обзор ЭКГ» позволяет дифференцировать эти состояния: выявить четкие паузы после пароксизмов ускоренных суправентрикулярных ритмов и частый отчетливый «гармошкооб-

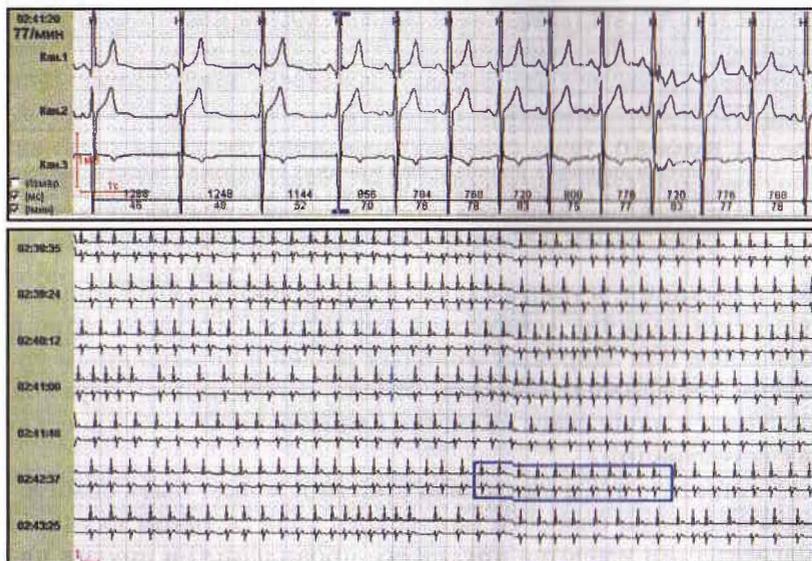


Рис. 5.2. Пациент К., 17 лет. Дыхательная аритмия в ночное время

разный» рисунок сомнительных фрагментов при дыхательной аритмии, что представлено ниже.

Количественная оценка степени выраженности синусовой аритмии осуществляется при анализе временных и частотных показателей вариабельности сердечного ритма (HRV), о чем будет отдельно рассказано в соответствующем разделе.

5.2. Синусовая брадикардия

Правильный синусовый ритм со снижением ЧСС менее 15% от возрастной нормы (у взрослых — менее 60 в мин [33]) носит название синусовой брадикардии. У здоровых людей синусовая брадикардия может регистрироваться при хорошей спортивной тренированности или за счет высокого тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. В норме синусовая брадикардия 50–60 в мин регистрируется во сне у большинства взрослых здоровых людей [1, 10, 30, 33].

Синусовую брадикардию в дневные часы часто приходится дифференцировать с блокированной предсердной экстрасистолией СА блокаду I степени при ХМ можно заподозрить по внезапному замедлению синусового ритма и такому же внезапному окончанию эпизода брадикардии, однако достоверно диагностировать это состояние можно лишь при проведении электрофизиологического исследования. Гораздо чаще возникает сложность с выявлением блокированных предсердных экстрасистол и их дифференциацией с брадикардией.

Приведем следующий пример. У пациентки Н., 58 лет, в ночное время выявлены эпизоды замедления синусового ритма (рис. 5.3). При этом выявляются зубцы P сразу же после зубцов T или деформированные двугорбые зубцы T из-за наложения на них P-зубцов. При этом не наблюдается постоянного интервала PP, как это бывает при АВ блокаде II степени. Эти признаки характеризуют блокированные суправентрикулярные экстрасистолы.

На фоне блокированных предсердных экстрасистол выявлена эктопическая желудочковая активность. Особенно

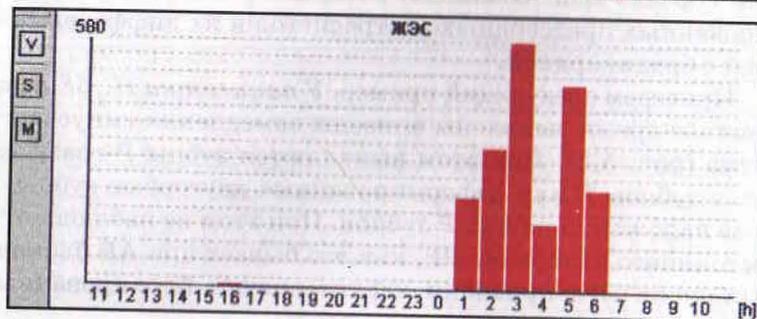
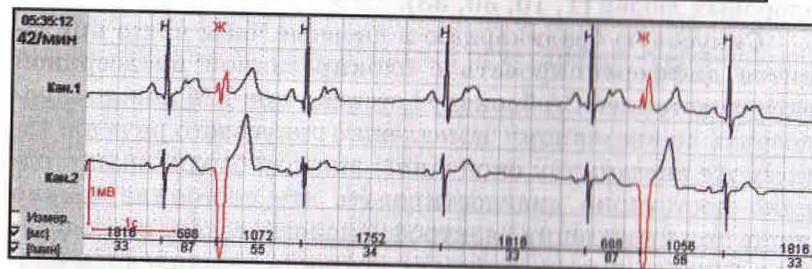
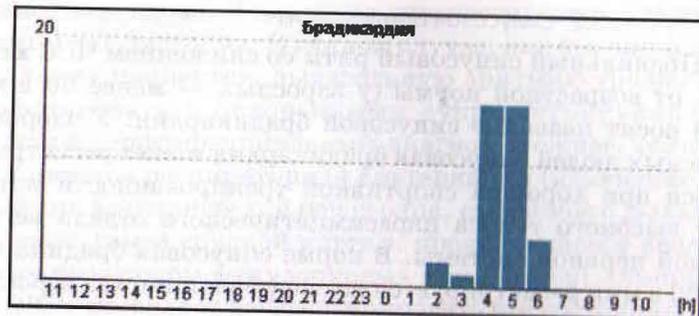
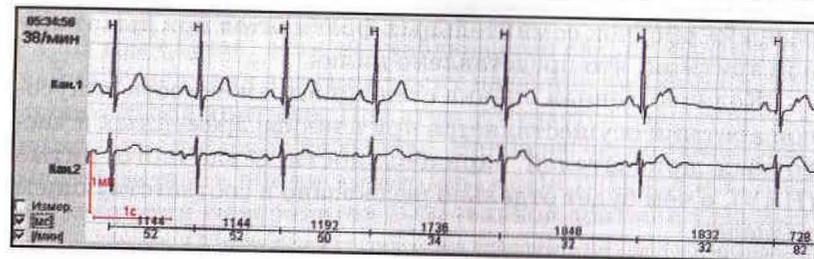


Рис. 5.3. Пациентка Н., 58 лет. Блокированные предсердные экстрасистолы в ночное время. На их фоне — одиночные интерполированные желудочковые экстрасистолы

важно, что желудочковые экстрасистолы регистрируется именно ночью и только на фоне указанных эпизодов. За остальное время мониторирования они не выявляются. Это указывает на частотозависимую желудочковую экстрасистолию и, соответственно, меняет подход к лечению пациента.

Критерием патологической брадикардии при ХМ является ЧСС ниже 45 в мин [33]. При регистрации синусовой брадикардии на ЭКГ покоя и наличии у пациента синкопальных состояний неясного генеза показано обследование пациента для исключения аритмогенного характера синкопальных состояний (проведение холтеровского мониторирования ЭКГ, эхокардиографического исследования, электрофизиологического исследования (ЭФИ)).

5.3. Миграция водителя ритма

При анализе фрагментов холтеровского мониторирования в ночные и ранние утренние часы можно зарегистрировать перемещение водителя ритма по проводящей системе. Чаще отмечается миграция водителя ритма по предсердиям. Возникновение последовательных импульсов в разных участках предсердий приводит к различному распространению возбуждения по предсердиям. В отличие от эктопических ритмов, синусовый узел лишь временно перестает быть ведущим источником автоматизма. При этом вместо очередного своевременного синусового зубца *P* регистрируются несинусовые зубцы *P* различной формы и амплитуды во всех мониторных отведениях. В данном случае наряду с импульсами, генерируемыми в синусовом узле, временно доминируют импульсы из других отделов проводящей системы сердца. Вследствие того, что импульс из предсердий достигает миокарда желудочков по обычному пути через АВ соединение, комплекс *QRS*, а также длительность *QT* не изменяются.

При анализе ЭКГ отмечается постепенное смещение источника импульса от синусового узла к атриовентрикулярному соединению и обратно:

- деформированный зубец *P*, похожий на синусовый (импульс из верхней трети правого предсердия);

- сглаженный зубец *P* (импульс из средней трети предсердия);
- отрицательный зубец *P* (импульс из нижней трети предсердия);
- сокращение без зубца *P* (импульс из АВ соединения с наложившимся зубцом *P*).

Морфология зубца *P* сходна с таковой при суправентрикулярной экстрасистолии различной локализации.

Важно отметить, что описанная нами последовательность далеко не всегда включает в себя все перечисленные варианты зубцов *P*. Начинающие врачи нередко не диагностируют миграцию, не увидев в регистрации последовательного классического изменения зубца *P*, и ошибочно полагают, что регистрация трех измененных зубцов *P* не является признаком миграции водителя ритма по предсердиям. На самом деле периоды миграции могут быть очень короткими и заметными лишь при внимательном поиске в опции «обзор ЭКГ», т.е. при просмотре всей записи. Кроме того, миграция водителя ритма по предсердиям может быть представлена лишь двумя-тремя сокращениями с различными (укороченными или удлинненными) интервалами *PQ*.

Таким образом, для феномена миграции водителя ритма характерно:

- изменение формы и амплитуды зубца *P*;
- различие интервалов *PQ*;
- некоторая аритмия сердечных сокращений;
- сохранение формы и длительности комплекса *QRST*.

При этом пациенты либо обращаются с жалобами, характер которых никак не связан с этим феноменом, либо не предъявляют каких-либо жалоб вообще. Так, например, пациент П., 79 лет, обратился в клинику по поводу приступов частого неритмичного сердцебиения. При проведении холтеровского мониторирования (рис. 5.4) выявлены признаки синдрома слабости синусового узла, в рамках которого мы отметили также миграцию водителя ритма по предсердиям.

Следует обратить внимание на то, что при анализе некоторые комплексы выделены как наджелудочковые

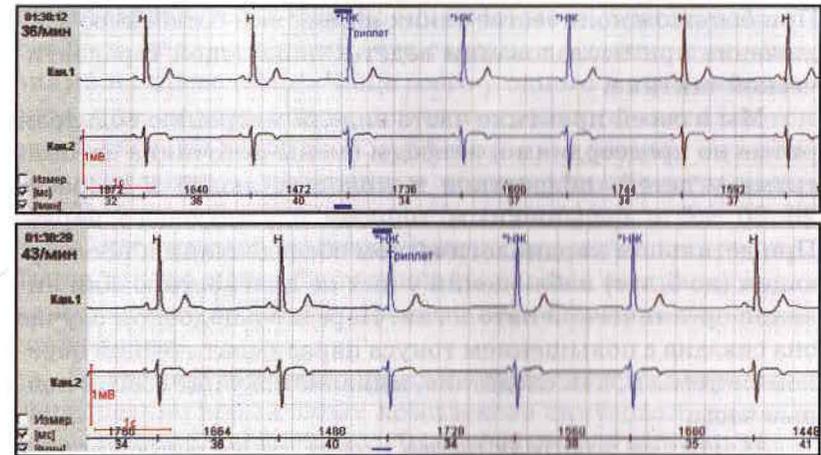


Рис. 5.4. Пациент П., 79 лет. Миграция водителя ритма по предсердиям в рамках синдрома слабости синусового узла

экстрасистолы. При этом они являются нормальными своевременными сокращениями, но с измененным зубцом *P*.

Нередко у таких пациентов можно также увидеть смену источника автоматизма в течение 3–5 последующих сокращений с небольшой аритмией: в каждом монитормом отведении регистрируются одинаковые зубцы *P* и одинаковые интервалы *PQ* (рис. 5.5). В подобном случае некорректно описывать выявленные изменения как «наджелудочковые триплеты» или «эпизоды групповой суправентрикулярной экстрасистолии». Напомним, что при миграции водителя ритма возможна регистрация неравных интервалов *RR*.

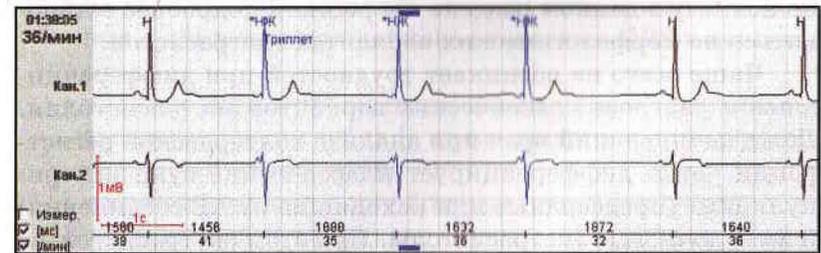


Рис. 5.5. Тот же пациент: смена источника автоматизма (короткий эпизод нижнепредсердного ритма из 3 сокращений)

При большом количестве таких изменений ошибочное заключение при исследовании ведет к ошибочной терапевтической тактике.

Мы в своей практике часто видели миграцию водителя ритма по предсердиям и эпизоды смены источника автоматизма у детей, подростков и молодых людей в возрасте 20–30 лет с повышенным тонусом блуждающего нерва. При детальном кардиологическом обследовании и последующем (до 5 лет) наблюдении у них не диагностировали никакой органической патологии. Нередко в подобном случае она связана с повышением тонуса парасимпатической нервной системы и, как следствие, выявляется чаще всего в ночные часы.

Миграция водителя ритма может также сопровождать любое заболевание сердца: ишемическую болезнь сердца, миокардиты, ревматизм, кардиомиопатии, дисгормональные изменения, пороки сердца [9, 15, 27]. Субъективно пациенты, как правило, никак не ощущают такие изменения ритма и нередко обращаются к кардиологу с совершенно другими жалобами.

5.4. Экстрасистолия

Одним из наиболее частых нарушений ритма, выявляемых во время ХМ, является экстрасистолия. При этом очень часто практический врач встает перед решением вопроса о необходимости и виде антиаритмической терапии. Выбор антиаритмического препарата определяется не только количеством экстрасистол, но и их морфологией. Именно поэтому в данном разделе мы решили подробнее остановиться на морфологических вариантах экстрасистол.

Чаще всего не возникает трудностей при дифференциальном диагнозе классических вариантов экстрасистолии. Даже начинающий врач при анализе холтеровской регистрации четко дифференцирует классические суправентрикулярные (предсердные или исходящие из АВ соединения) и желудочковые экстрасистолы. При этом экстрасистолы с одинаковым интервалом сцепления обычно выглядят одинаково в одном и том же мониторном отведении — **монотоп-**

ные экстрасистолы. Однако монотопные экстрасистолы могут быть полиморфными, что связано с различными условиями их проведения. Чаще всего у одного и того же пациента при холтеровском мониторировании выявляются экстрасистолы различной морфологии и с разным интервалом сцепления — **политопные полиморфные экстрасистолы.** Такие экстрасистолы прогностически менее благоприятны, поскольку исходят из разных эктопических очагов. Точно так же менее благоприятны **ранние экстрасистолы,** возникающие в ранней диастоле после предшествующего сокращения.

Во время ХМ достаточно часто выявляется **аллоритмия** (чередование нормальных комплексов синусового ритма и эктопических сокращений). Вариантами аллоритмии являются **би-, три- и квадригеминия.** Более подробно варианты аллоритмии, парной и групповой экстрасистолии, парасистолии будут изложены в разделах о суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии.

5.4.1. Наджелудочковая экстрасистолия

Суправентрикулярная экстрасистолия является одним из наиболее часто встречающихся нарушений ритма при проведении холтеровского мониторирования. Суправентрикулярное преждевременное сокращение можно выделить в регистрации по наличию «несинусового» зубца *P*, измененного по форме и вольтажу. Как и при регистрации стандартной ЭКГ покоя, критериями суправентрикулярной экстрасистолии являются [27]:

- наличие преждевременного желудочкового сокращения с обычным для данного отведения *QRS* комплексом;
- наличие перед преждевременным узким желудочковым комплексом зубца *P*, отличающегося по морфологии от синусового зубца *P*;
- наличие компенсаторной паузы (чаще неполной).

Как правило, не возникает трудностей при выявлении одиночной правопредсердной экстрасистолии. У одного и того же пациента можно увидеть различные варианты пра-

вопредсердной экстрасистолии. Чем ближе к синусовому узлу расположен эктопический очаг, генерирующий суправентрикулярные экстрасистолы, тем больше похож по форме *P*-зубец экстрасистолического комплекса на синусовый зубец *P* (рис. 5.6, А). Зубец *P* сглажен или деформирован, если эктопическое сокращение исходит из средней трети предсердия (рис. 5.6, Б). Если эктопическое сокращение исходит из нижней трети правого предсердия, зубец *P* инвертирован (рис. 5.6, В). Экстрасистолы из атриовентрикулярного узла представлены на рисунке 5.6, Г.

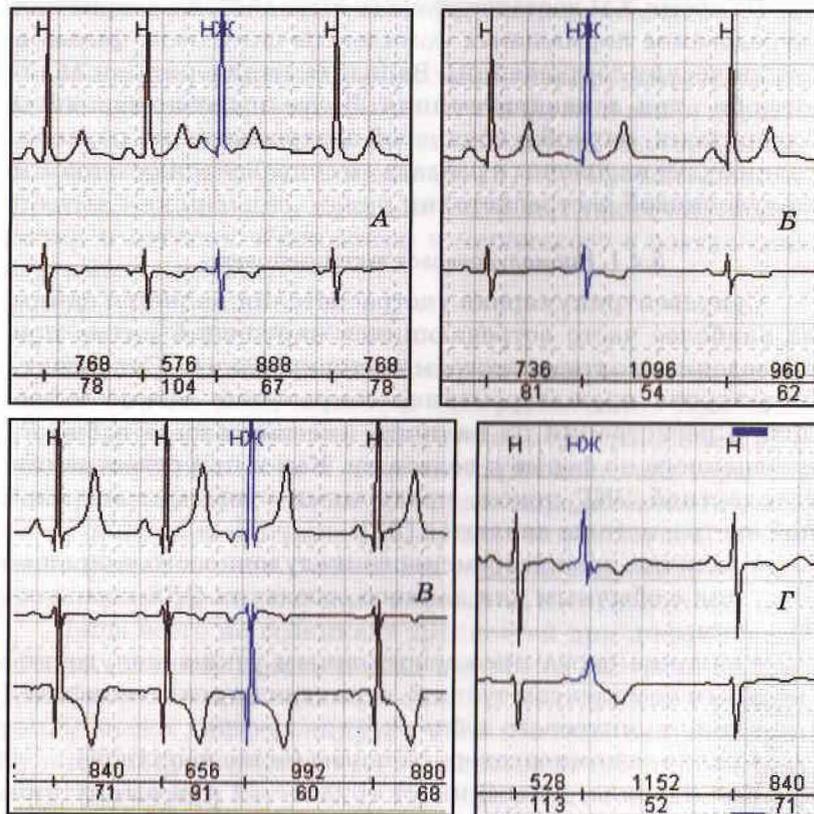


Рис. 5.6. Суправентрикулярные экстрасистолы различной морфологии (объяснения в тексте)

Следует отдельно остановиться на описании экстрасистол из АВ узла (рис. 5.7) [1, 15]. Чаще всего подобные экстрасистолы возникают не в самом АВ соединении, а в начальной части пучка Гиса. При этом возникшее возбуждение распространяется двумя путями: ретроградно по предсердиям и антеградно вниз, на желудочки. Поскольку ан-

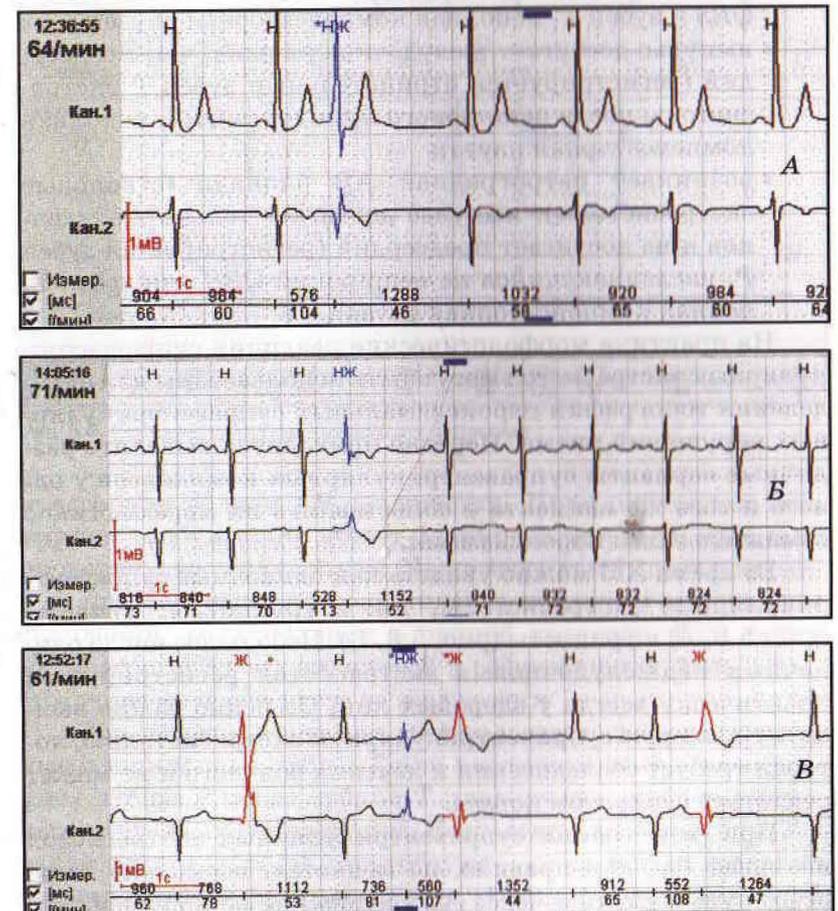


Рис. 5.7. Экстрасистолы из АВ соединения с одновременным достижением импульсом предсердий и желудочков (А), с одновременной деполяризацией желудочков (Б), стволовая экстрасистола (В), трудно дифференцируемая с желудочковой экстрасистолией

теградный путь является физиологическим, то комплекс *QRS* у таких экстрасистол не изменен. За счет ретроградного пути на предсердия зубец *P* отрицательный. В зависимости от длительности пути и скорости прохождения импульса от предсердий к желудочкам возможны три варианта:

- одновременное достижение импульсом предсердий и желудочков (регистрируется неширокий комплекс *QRS* и зубец *T*, неполная компенсаторная пауза);
- импульс достигает желудочков раньше, чем предсердий (регистрируется отрицательный зубец *P* экстрасистолы после неширокого комплекса *QRS*, неполная компенсаторная пауза);
- возникает ретроградная АВ блокада (стволовые экстрасистолы): импульс достигает только желудочков и не достигает предсердий (регистрируется зубец *P*, наслаивающийся на неширокий *QRS* или зубец *T*, полная компенсаторная пауза).

На практике морфологические различия суправентрикулярных экстрасистол могут быть использованы для определения топографии пароксизмальных суправентрикулярных нарушений ритма. Нередко приходится выделять различные варианты суправентрикулярных комплексов у одного и того же пациента и сопоставлять их морфологию с сомнительными пароксизмами.

Во время ХМ можно увидеть как одиночные суправентрикулярные экстрасистолы, так и групповые: куплеты (рис. 5.8, А) и триплеты (рис. 5.8, Б). Небольшое число одиночных наджелудочковых экстрасистол регистрируется практически всегда у здоровых лиц. Особенно важно выявить **групповую суправентрикулярную экстрасистолию**, которая требует обследования и лечения больного и не может считаться вариантом нормы.

При регистрации суправентрикулярных экстрасистол интервал *PQ*, как правило, не меняется, поскольку чаще всего путь импульса через АВ соединение не нарушен. Удлинение интервала *PQ* может возникать при ранних суправентрикулярных экстрасистолах, укорочение — при формировании суправентрикулярных экстрасистол в участке

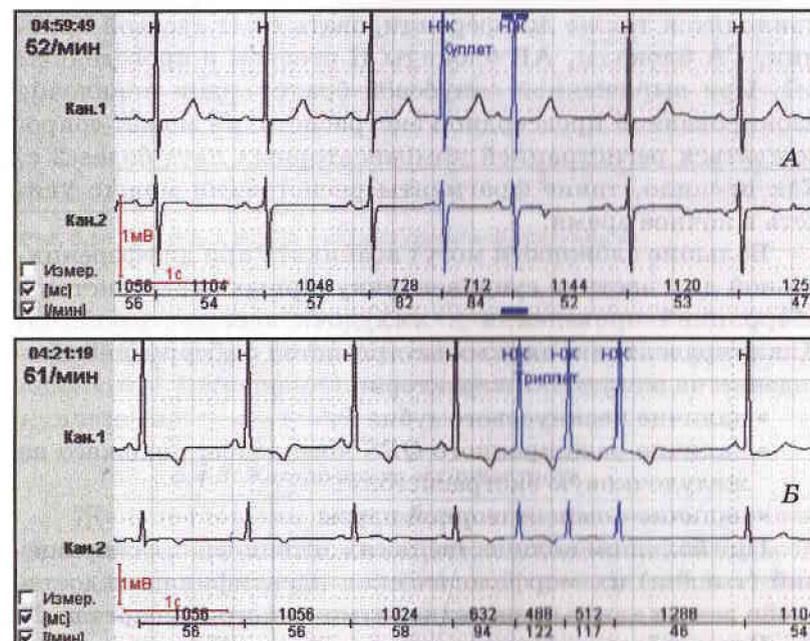


Рис. 5.8. Суправентрикулярные куплет и триплет

предсердия вблизи АВ соединения. Преждевременно возникшее возбуждение может блокироваться в АВ узле и не проводится к желудочкам. Чаще всего так бывает при ранних предсердных экстрасистолах с коротким интервалом сцепления, возникающих в ранней диастоле. При таком механизме АВ узел находится в рефрактерной фазе и возбуждение не проводится на желудочки.

При мониторинговании можно увидеть деформированные и уширенные зубцы *T* или изолированные «несинусовые» зубцы *P* после зубцов *T* предшествующих нормальных синусовых сокращений. Комплексы *QRS* и зубцы *T* у такой экстрасистолы отсутствуют — она носит название **блокированной экстрасистолы**. Пример блокированной экстрасистолы был приведен в п. 5.2 «Синусовая брадикардия» при дифференциальной диагностике синусовой брадикардии, однако часто блокированные экстрасистолы

приходится также дифференцировать от синусовой аритмии, СА блокады, АВ блокады II степени с проведением 2:1. При выраженной синусовой брадикардии появление блокированной предсердной экстрасистолии может сопровождаться регистрацией компенсаторных пауз более 2 с. Как правило, такие фрагменты регистрации можно увидеть в ночное время.

Большие сложности могут возникать при дифференциальной диагностике **суправентрикулярных экстрасистол с абберацией проведения** и желудочковых экстрасистол. Для суправентрикулярных экстрасистол с абберацией проведения на желудочки характерно:

- наличие несинусового зубца P;
- наличие расширенного QRS комплекса, похожего на желудочковую экстрасистолу;
- наличие компенсаторной паузы.

При большом количестве таких эктопических сокращений (тысячи) их морфологическая идентификация достаточно важна для выбора антиаритмического препарата.

Часто наджелудочковая экстрасистолия представлена эпизодами аллоритмии: *бигеминии* (рис. 5.9) или *тригеминии* — чередование, соответственно, одного или двух синусовых сокращений и наджелудочковых экстрасистол.

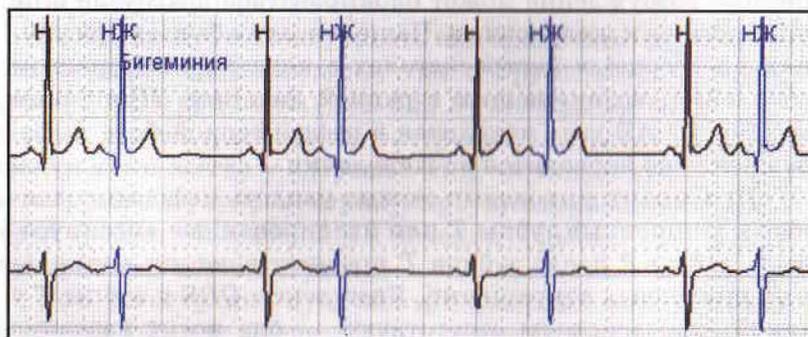


Рис. 5.9. Наджелудочковая бигеминия

Возможен вариант так называемой обратной аллоритмии. Обратная тригеминия представлена на рис. 5.10.

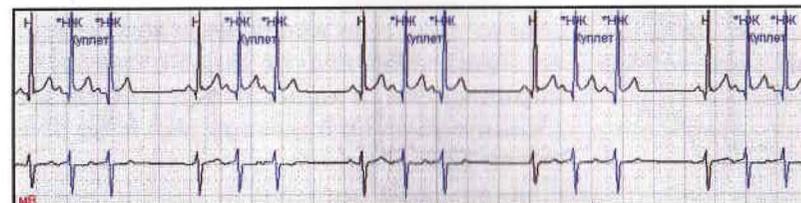


Рис. 5.10. Обратный вариант наджелудочковой тригеминии

Такой вариант нарушения ритма выявляется крайне редко. Как видно на приведенном фрагменте, нормальные синусовые сокращения чередуются с наджелудочковыми куплетами.

5.4.2. Желудочковая экстрасистолия

Желудочковыми экстрасистолами называют преждевременные сокращения миокарда под влиянием импульсов, исходящих из внутрижелудочковой проводящей системы. При этом возникает последовательное сокращение обоих желудочков. Ход возбуждения является необычным, что обуславливает полиморфизм желудочковых экстрасистол (рис. 5.11), которые по форме могут напоминать комплексы, регистрируемые при блокаде ножек пучка Гиса. Например, при возникновении возбуждения в левой ножке дальнейший ход импульса похож на распространение возбуждения при блокаде правой ножке пучка Гиса (ПНПГ). При же-

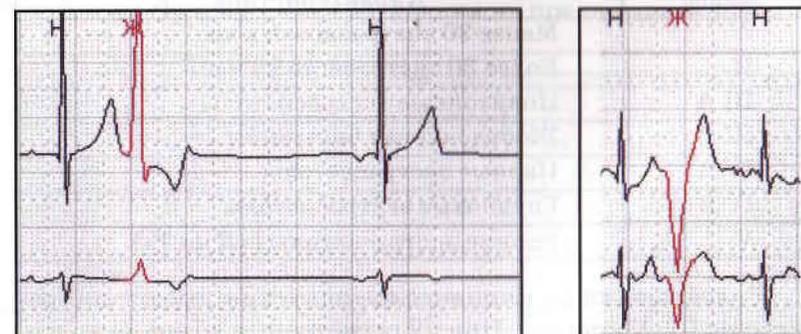


Рис. 5.11. Морфология желудочковых экстрасистол

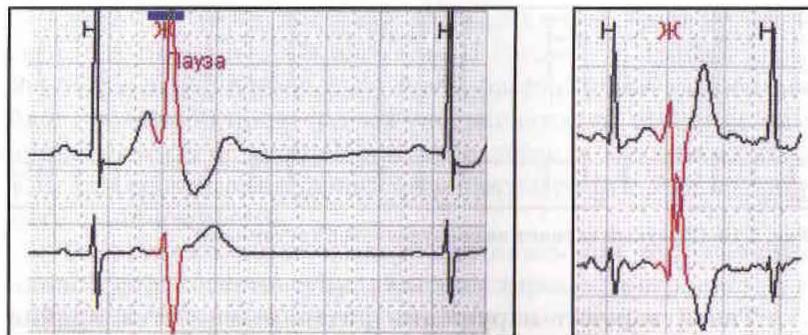


Рис. 5.11. Окончание

лудочковой экстрасистолии комплекс *QRS* уширен и напоминает ЭКГ при блокаде противоположной ножки пучка Гиса. В том случае, если у одного пациента выявляются полиморфные желудочковые экстрасистолы, это необходимо отразить в общем заключении и показать пример каждой из этих экстрасистол.

Количественный и качественный анализ желудочковой экстрасистолии нашел свое отражение в известной классификации желудочковых экстрасистол по степени тяжести Lown, Wolf [8, 12, 23]. Выделяют следующие классы желудочковой экстрасистолии (см. таблицу):

Т а б л и ц а

Классификация желудочковых экстрасистол по степени тяжести (Lown, Wolf)

Класс	Характеристика
I	Менее 30 экстрасистол в час
II	Более 30 экстрасистол в час
III А	Политопные экстрасистолы
III В	Желудочковая бигеминия
IV А	Парные экстрасистолы
IV В	Групповые экстрасистолы
V	Ранние экстрасистолы («R на T»)

Более серьезное клиническое значение имеют экстрасистолы III–V классов. При их регистрации во время холтеровского мониторирования рассматривается вопрос о необ-

ходимости проведения антиаритмической терапии и предполагается более «злокачественное» течение болезни. По-видимому, приведенная классификация не отражает в полной мере практической интерпретации каждого отдельного случая и не может являться сама по себе показанием к антиаритмической терапии. Несомненно, врач решает вопрос о необходимости терапии индивидуально, располагая полной информацией о пациенте.

Считается, что терапевтического вмешательства требуют экстрасистолы, количество которых превышает 10% от общего количества зарегистрированных в течение суток комплексов [1, 9, 15, 27].

Высокую практическую значимость имеет распределение нарушений ритма за сутки [1, 30, 36]. В зависимости от типа распределения желудочковых экстрасистол в течение суток можно предположить механизм возникновения экстрасистолии и наиболее точно подобрать антиаритмическую терапию.

До недавнего времени наиболее опасными в плане прогноза считались ранние экстрасистолы типа «R на T» (рис. 5.12). Во время мониторирования при этом регистрируются эпизоды наслоения эктопического комплекса *QRS* на вершину или нисходящее колено предшествующего зубца *T* нормального комплекса. Сегодня высокая прогностическая значимость этих экстрасистол оспаривается.

Возможны также ранние экстрасистолы с коротким интервалом сцепления без наслоения на предыдущий зубец *T*,

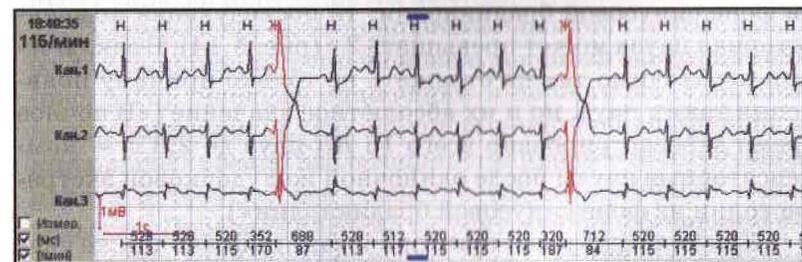


Рис. 5.12. Больная А., 75 лет. Ранняя желудочковая экстрасистолия типа «R на T»

которые могут сочетаться с классическими экстрасистолами типа *R* на *T* (рис. 5.13). При проведении ХМ частота встречаемости таких экстрасистол среди пациентов с ИБС достаточно велика. На рисунке ниже представлен фрагмент ХМ у пациента с частыми ранними полиморфными желудочковыми экстрасистолами.

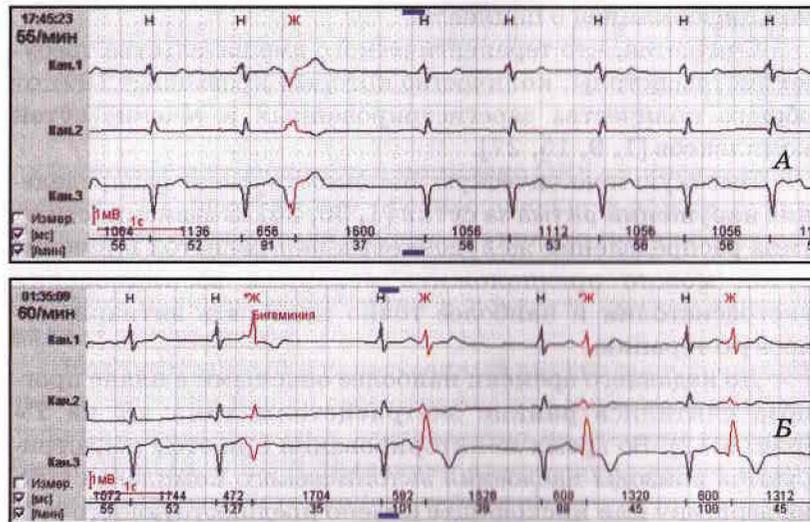


Рис. 5.13. Пациент В., 65 лет. Постинфарктный кардиосклероз с нарушениями ритма. На фрагменте представлены одиночная ранняя желудочковая экстрасистола (А) и эпизоды ранней полиморфной желудочковой бигеминии (Б)

Если ранние желудочковые экстрасистолы возникают на фоне синусовой брадикардии, то последующая компенсаторная пауза может превышать 2 с (рис. 5.14). В заключении необходимо также отражать не только причину появления таких пауз, но и их абсолютное значение («В ночное время зарегистрировано всего 15 *RR*-пауз до 2,3 с — компенсаторные паузы после одиночной желудочковой экстрасистолии на фоне синусовой брадикардии»).

При холтеровском мониторировании можно также увидеть не очень часто встречающиеся интерполированные (вставочные) желудочковые экстрасистолы (рис. 5.15).



Рис. 5.14. Ранняя желудочковая экстрасистола «*R* на *T*» на фоне синусовой брадикардии у пациента с ишемической болезнью сердца

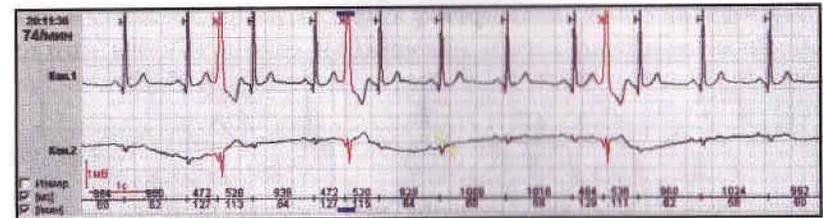


Рис. 5.15. Интерполированные (вставочные) желудочковые экстрасистолы

Такие сокращения возникают в интервале между двумя нормальными комплексами. У этих экстрасистол отсутствует компенсаторная пауза, а очередное возбуждение из синусового узла происходит обычным путем.

Вслед за желудочковой экстрасистолой возникает нормальное сокращение, которое на первый взгляд иногда кажется суправентрикулярным (из-за наложения зубца *P* на эктопический комплекс). Чем выше ЧСС, тем труднее дифференцировать вставочную желудочковую экстрасистолию с желудочковой экстрасистолонией и последующим одиночным суправентрикулярным выскальзыванием.

Холтеровское мониторирование является методом выбора для выявления групповой желудочковой экстрасистолии (рис. 5.16), эпизодов одиночного и парного желудочкового выскальзывания [1, 36]. Групповые желудочковые нарушения ритма особенно неблагоприятны прогностически для пациента и требуют немедленного терапевтического вмешательства. Проаритмический эффект многих препаратов также может сопровождаться групповыми экстрасистолами, что требует незамедлительной коррекции лечебной тактики.

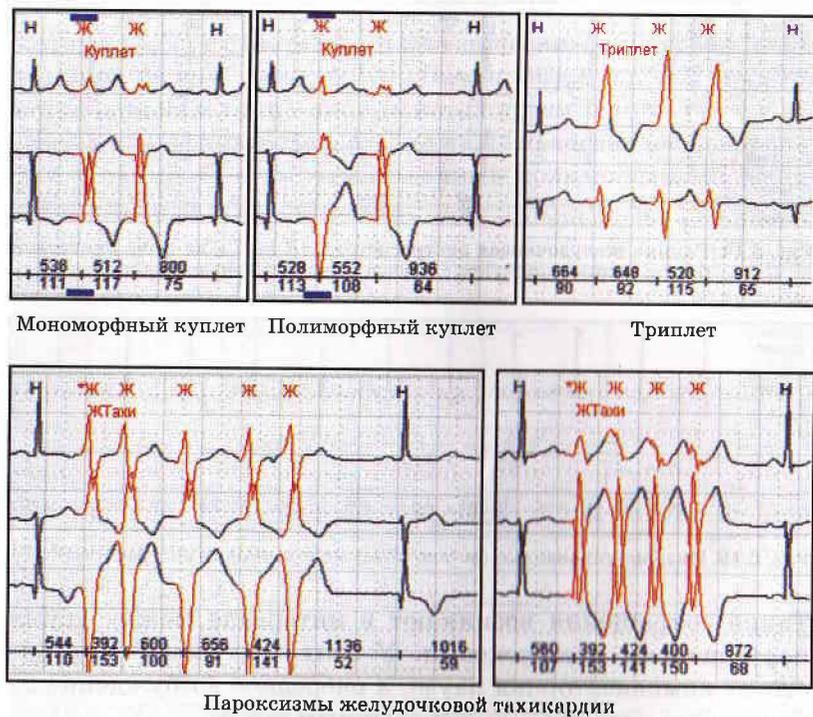


Рис. 5.16. Примеры морфологии групповых желудочковых нарушений ритма

Особенно «злокачественными» считаются куплеты, триплеты, а также пробежки желудочковой тахикардии из различных эктопических очагов. В этом случае говорят о полиморфном куплете, триплете или о желудочковой тахикардии типа «пируэт» или «веретено».

Желудочковая аллоритмия. Ряд желудочковых экстрасистол может следовать через каждые один, два, три и т.д. нормальных сокращения — соответственно би-, три- и квадригеминия. Общее название указанных нарушений ритма — *аллоритмия*. Морфология желудочковых экстрасистол при эпизодах аллоритмии может быть одинакова или различна. Прогностически менее благоприятен вариант полиморфной аллоритмии. Данные изменения в ряде случаев выявляются при обычной ЭКГ. Однако при суточ-

ном мониторировании появляется возможность оценить продолжительность эпизодов аллоритмии, их количество и распространение за сутки, что особенно важно при выборе тактики ведения больного.

На следующем ниже фрагменте (рис. 5.17) представлена частая желудочковая би- и тригеминия у пациента А., 17 лет. При анализе данных мониторирования мы рекомендуем использовать опцию «обзор ЭКГ», которая позволяет наглядно продемонстрировать различные нарушения ритма. Вместе с опцией «график распределения по часам», эта опция иллюстрирует количество и тип распределения за сутки любых нарушений ритма.

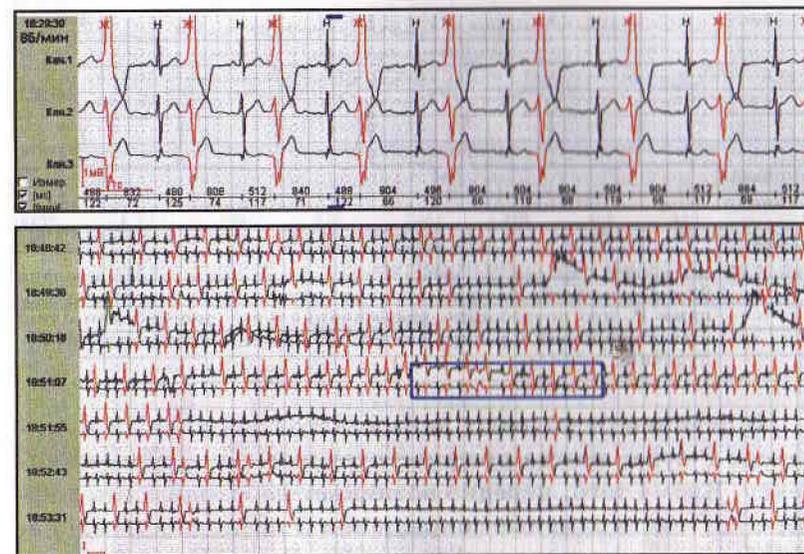


Рис. 5.17. Пациент А., 17 лет. Желудочковая аллоритмия (частая би- и тригеминия)

Распределение желудочковых нарушений ритма у данного пациента было равномерным в течение суток. Эпизоды аллоритмии, а также желудочковые куплеты (13 эпизодов за сутки) встречались в основном на фоне физической нагрузки — были частотозависимыми. Это послужило важным аргументом при выборе антиаритмической терапии. Полу-

чение подобных данных является основной задачей и в то же время основным преимуществом ХМ.

Сливные комплексы. Среди нарушений сердечного ритма следует выделить также сливные сокращения (рис. 5.18). Миокард предсердий возбуждается импульсами синусового узла и своевременно сокращается, в результате чего визуализируется нормальный *P*-зубец. Однако сразу после *P*-зубца регистрируется расширенный комплекс за счет импульса из эктопического очага в миокарде желудочков.

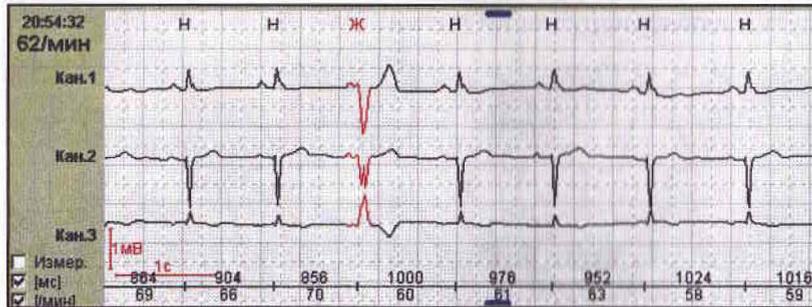


Рис. 5.18. Больной А., 68 лет. За время мониторирования зарегистрировано 20 расширенных сокращений с предшествующими четкими зубцами *P*, что потребовало дифференциальной диагностики сливных сокращений и редких эпизодов aberrации проведения на желудочки

В отличие от узловых экстрасистол, в сливных комплексах *P*-зубец всегда предшествует желудочковому комплексу. Кроме того, нередко возникает необходимость дифференцировать сливные сокращения и переходящую блокаду (aberrацию проведения) по системе Гиса. При дифференциальной диагностике сливных комплексов и эпизодов aberrации проведения необходимо сопоставлять морфологию имеющих одних желудочковых экстрасистол и сомнительный фрагмент. Совпадение морфологии свидетельствует в пользу сливного комплекса.

Особенности диагностики желудочковых нарушений ритма. Зачастую желудочковые нарушения ритма и их распределение связаны с различными факторами: физи-

ческие и эмоциональные нагрузки, прием лекарств, время суток и пр. Так, например, у *пациентки А., 75 лет*, (рис. 5.19) периоды ранней желудочковой экстрасистолии полностью соответствовали эпизодам ишемической депрессии при ходьбе и подъеме по лестнице. Связь с нагрузкой удалось отчетливо проследить по дневнику пациентки и графику распределения нарушений ритма по часам при сопоставлении последнего с трендом ЧСС и динамикой сегмента *ST*.

Ишемические эпизоды выявляются с 14.00 до 19.00 (рис. 5.19, А). Именно в это время выявляются желудочковые нарушения ритма (рис. 5.19, Б).

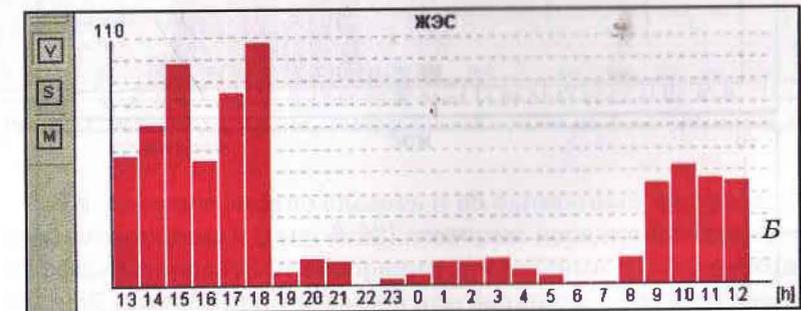
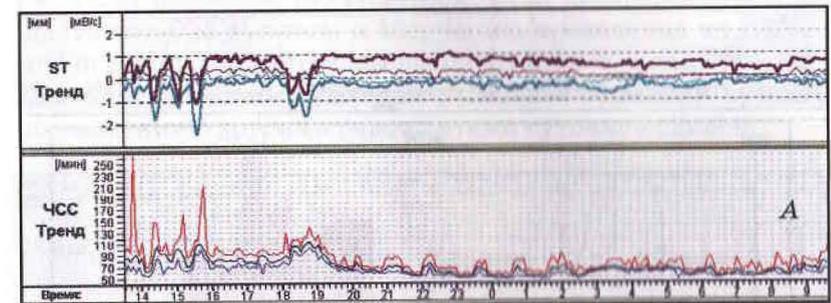


Рис. 5.19. Больная А., 75 лет. Диагноз: «стенокардия напряжения II функционального класса». Тренды динамики сегмента *ST*, ЧСС и график распределения по часам желудочковой экстрасистолии (соответствует пометке в дневнике «сердцебиение»)

Особую практическую ценность представляет возможность контроля и коррекции терапии по данным ХМ.

Ниже представлен фрагмент регистрации у *пациента Ф., 48 лет*, с жалобами на ощущения перебоев в работе сердца, возникающими в ночное время (рис. 5.20). При проведении ХМ выявлена желудочковая экстрасистолия высоких градаций именно ночью: всего около 5500 экстрасистол, часто по типу бигеминии (533 эпизода), в том числе 44 желудочковых куплета.

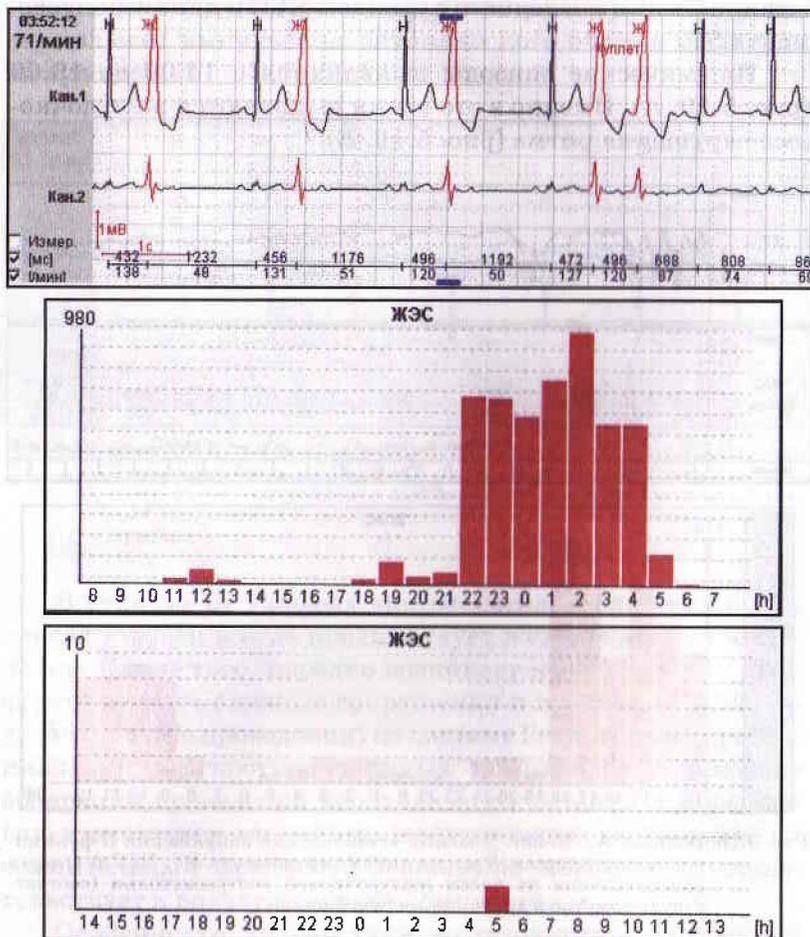


Рис. 5.20. Пациент Ф., 48 лет. Идиопатическая монорморфная желудочковая экстрасистолия (ниже представлены графики распределения по часам до и после терапии пациента)

При назначении *аллапинина 0,025 мг* на ночь зарегистрирована выраженная положительная динамика: на фоне терапии отмечалось исчезновение желудочковых куплетов, регистрация всего 50 одиночных желудочковых экстрасистол в течение суток.

Назначение антиаритмического препарата в определенное время суток под контролем ХМ является всегда предпочтительной тактикой.

Выявление групповых желудочковых экстрасистол на фоне фибрилляции предсердий предполагает некоторые трудности (рис. 5.21). Так, например, невозможно ориентироваться на наличие пауз из-за нерегулярности фонового ритма. В подобном случае необходимо дифференцировать желудочковые куплеты и aberrацию проведения по системе Гиса. Ниже представлен фрагмент регистрации, на котором желудочковый куплет не вызывает сомнений при сопоставлении с другими фрагментами суточной записи.

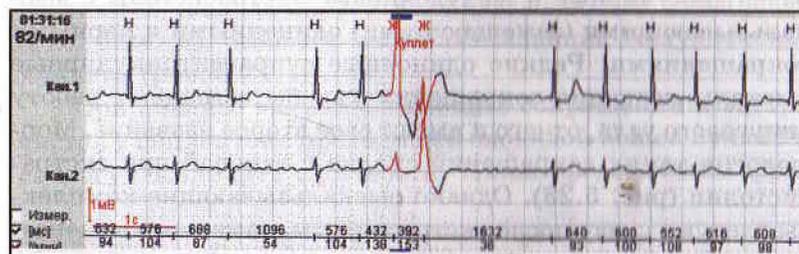


Рис. 5.21. Больной Н., 68 лет. Желудочковый куплет на фоне фибрилляции предсердий

То же самое можно сказать и об одиночных желудочковых сокращениях (рис. 5.22), которые нередко приходится дифференцировать от aberrации проведения. Дифференциальный диагноз крайне важен при большом количестве парных и одиночных эктопических сокращений, поскольку определяет выбор препарата у данного пациента.

В подобных ситуациях может помочь тщательный анализ выявленных желудочковых нарушений ритма. При сходной морфологии групповых экстрасистол с одиночными врач должен склоняться к эктопической природе выяв-

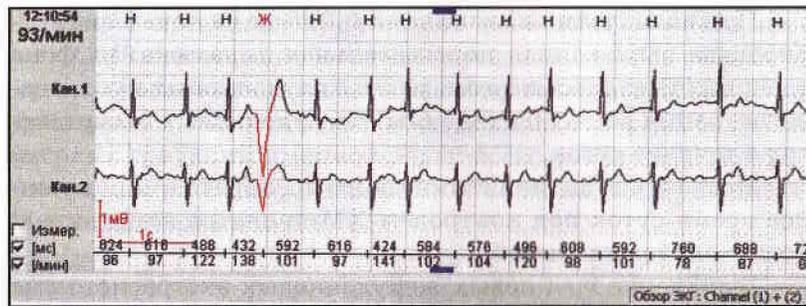


Рис. 5.22. Больной П., 74 лет. Желудочковая экстрасистола на фоне фибрилляции предсердий

ленных изменений. О блокаде внутрижелудочковой проводимости может говорить сохранение ЧСС в период пароксизма, отличающаяся от желудочковых экстрасистол морфология комплексов, включенных в спорный эпизод.

Выскальзывающие сокращения. Нередко при проведении мониторирования приходится дифференцировать суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы с выскальзывающими (замещающими) одиночными и парными сокращениями. Редкие одиночные суправентрикулярные выскальзывающие сокращения как бы замещают работу синусового узла, отчего и имеют свое второе название. Морфология таких сокращений сходна с таковой при экстрасистолии (рис. 5.23). Однако выскальзывающие комплексы следуют сразу после экстрасистолы, замещая компенсаторную паузу, или на фоне паузы, возникшей по любой другой причине. Обращает на себя внимание отсутствие зубца *P* в таких сокращениях или иная форма зубца *P*, если он регистрируется. Пример одиночного суправентрикулярного выскальзывания представлен ниже.

Суправентрикулярные выскальзывающие сокращения в общем прогностически благоприятны. Их появление говорит об активности заместительной системы предсердий. Однако вслед за парным суправентрикулярным выскальзыванием может возникать смена источника автоматизма, кроме того, частое суправентрикулярное выскальзывание может свидетельствовать о синдроме слабости синусового узла (подробнее — гл. 8 «Синдром слабости синусового узла»).

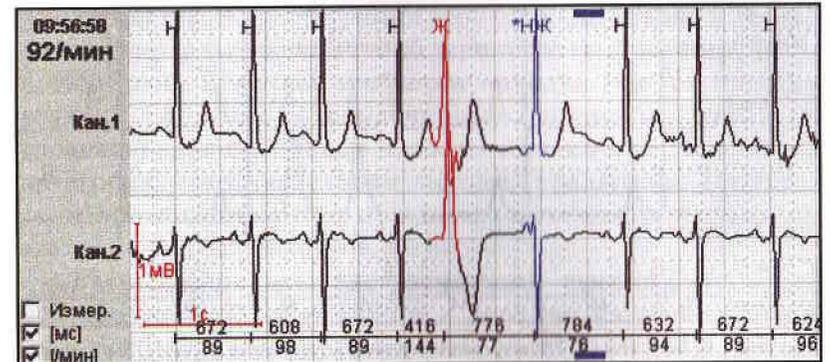


Рис. 5.23. Больная Ж., 53 лет, страдает артериальной гипертонией. При проведении ХМ зарегистрированы стереотипные эпизоды (8) одиночного суправентрикулярного выскальзывания после желудочковой экстрасистолы, которые отчетливо видны за счет инвертированных зубцов *P*

Напротив, неблагоприятными для прогноза пациента считаются желудочковые выскальзывающие комплексы (рис. 5.24, А), особенно выскальзывающие желудочковые куплеты (рис. 5.24, В).

При анализе выскальзывающих сокращений и экстрасистол у пациентов с преходящей блокадой ножек пучка Гиса могут возникать сложности. Ниже представлены фраг-



Рис. 5.24. А. Больной С., 78 лет, страдает стенокардией напряжения и покоя. При проведении холтеровского мониторирования выявлено одиночное желудочковое выскальзывание

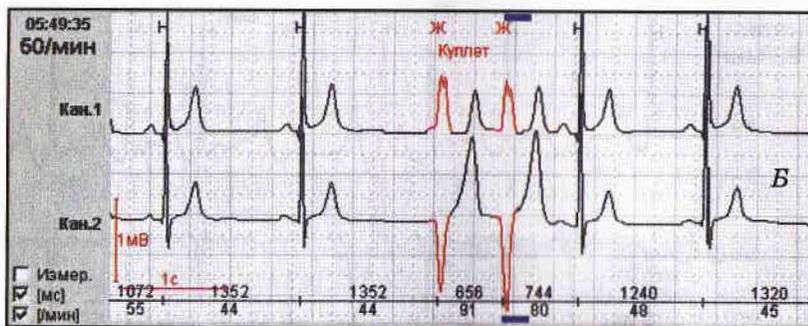


Рис. 5.24. Б. Больной С., 78 лет, стенокардия напряжения и покоя. При проведении ХМ выявлено парное желудочковое выскальзывание

менты регистрации пациента К., 73 лет, с переходящей частотзависимой полной блокадой левой ножки пучка Гиса. На первом фрагменте регистрации (рис. 5.25, А) диагностирован желудочковый куплет. На втором фрагменте регистрации (рис. 5.25, Б) меняется взгляд на предыдущий эпизод: его второе расширенное сокращение — суправентрикулярное с аберрацией проведения, так как оно абсолютно такое же, как на предыдущем фрагменте.



Рис. 5.25. Больной К., 73 лет, с переходящей частотзависимой полной блокадой левой ножки пучка Гиса и экстрасистолией (объяснения в тексте)

Точно так же регистрация этой блокады ставит под сомнение все последующие 226 куплетов из расширенных комплексов. В данной ситуации находка меняет тактику ведения пациента. Желудочковые нарушения ритма не расценены как групповые и, соответственно, не попадают в категорию «экстрасистолии высоких градаций». Принято решение, что пациент не нуждается в увеличении доз антиаритмических препаратов.

Разные варианты экстрасистолии высоких градаций нередко сочетаются у одного и того же пациента. Ниже (рис. 5.26) приведены фрагменты холтеровской регистра-

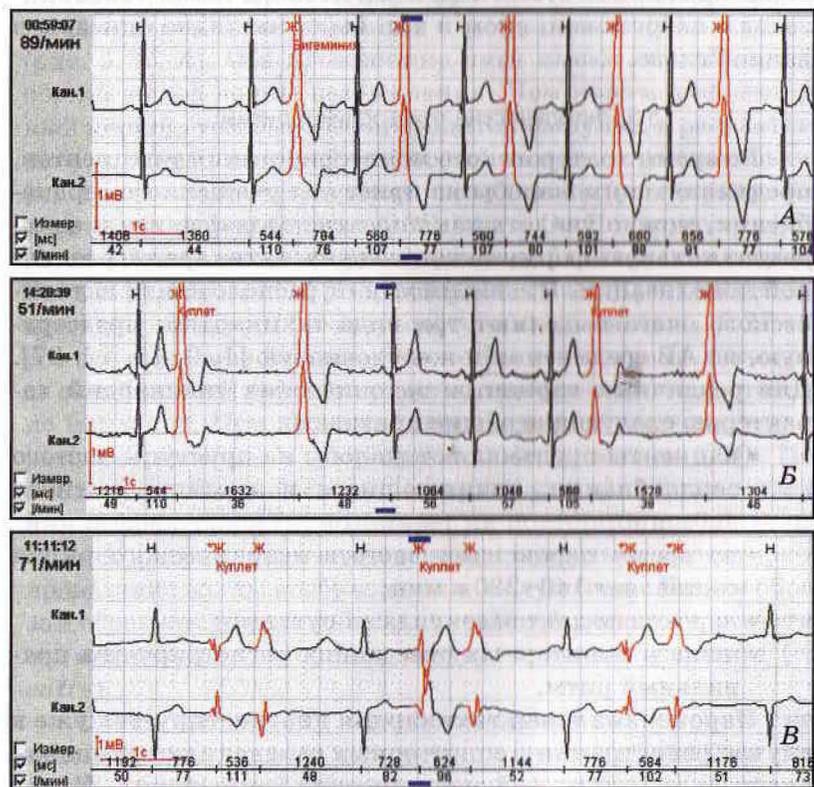


Рис. 5.26. Больной Б., 71 года. Во время ХМ выявлена вставочная желудочковая бигеминия (А), одиночное и парное желудочковое выскальзывание (Б), обратный вариант желудочковой тригеминии (В)

ции у *пациента Б., 71 года*, госпитализированного в клинику с диагнозом: «постинфарктный кардиосклероз с желудочковыми нарушениями ритма».

Как уже отмечалось, при последовательном чередовании групповой экстрасистолии с нормальными (синусовыми) комплексами говорят об обратной аллоритмии.

В заключение следует еще раз подчеркнуть значимость суточного мониторирования. Применение методики позволило оптимизировать назначение антиаритмических препаратов и осуществить контроль над нарушениями сердечного ритма. Выявление различных нарушений, распределение аритмий за сутки и их количество, а также связь эпизодов с нагрузками, сном и т.п. были наглядно описаны в данной главе.

5.5. Эктопические тахикардии и ритмы

Во время холтеровского мониторирования у пациентов, предъявляющих жалобы на приступы учащенного сердцебиения, можно увидеть как *пароксизмальную*, так и *непароксизмальную* форму эктопических тахикардий различной локализации. В зависимости от расположения эктопического очага выделяют три вида тахикардий: предсердную, из АВ соединения и желудочковую [1, 9, 15, 17, 27]. Для различных вариантов эктопических тахикардий характерны следующие общие признаки:

- пациенты предъявляют жалобы на приступы частого сердцебиения, начинающиеся и заканчивающиеся внезапно;
- во время пароксизма частота эктопического ритма составляет 140–220 в мин;
- пароксизм длится секундами-сутками;
- чаще в мониторных отведениях регистрируется правильный ритм.

Пароксизмальная тахикардия диагностируется уже в случае регистрации в мониторных отведениях групповой экстрасистолии из 4–5 эктопических сокращений. На сегодняшний день по-прежнему существуют две теории происхождения пароксизмальных тахикардий [1, 15, 17,

27]. По одной из них — пароксизмальная тахикардия является приступом непрерывной групповой экстрасистолии за счет частых импульсов, исходящих из эктопического очага. По другой теории — возникновение пароксизма объясняется механизмом повторного входа или кругового движения волны возбуждения — *re-entry* (рис. 5.27). Так, например, постоянно циркулирующая возвратная волна возбуждения внутри АВ соединения является механизмом суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

При этом возникает продольная диссоциация АВ соединения с образованием двух функциональных путей, различающихся по времени рефрактерного периода (рис. 5.27, А). Оба проводящие пути имеют общий вход и общий выход волны возбуждения. Чем короче рефрактерный период, тем быстрее проводится импульс, в результате чего по одному из путей синусовый импульс проходит быстрее и вызывает сокращение желудочков (регистрируется неизменный комплекс *QRS*, путь 1). По другому пути (путь 2) импульс проходит медленнее, блокируется в пучке Гиса и застаёт его в рефрактерной фазе. При появлении преждевременного несинусового импульса (рис. 5.27, Б) его прохождение блокируется по более быстрому пути (1б) за счет большей рефрактерности, и он проводится достаточно медленно. При достижении выхода возбуждение может распространяться в ретроградном направлении (2б). Поскольку к этому моменту предсердия уже вышли из состояния рефрактерности, возникает их повторное возбуждение за счет ретроградного проведения импульса и повторное проведение волны возбуждения к желудочкам. Таким образом образуется круговой ход волны возбуждения с развитием механизма повторного входа волны возбуждения (*re-entry*).

Очень часто генез пароксизмальной тахикардии смешанный, т.е. у одного и того же пациента тахикардия связана и с генерацией множественных эктопических импульсов, и с механизмом повторного входа и кругового движения волны возбуждения.

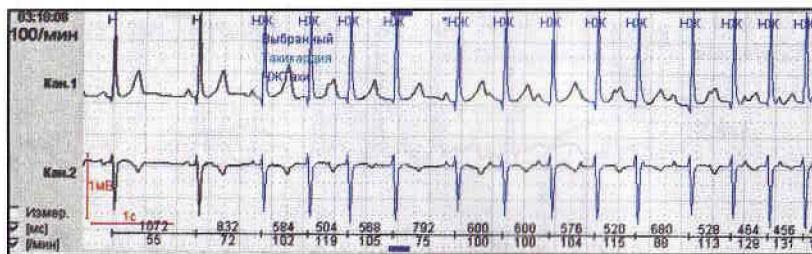


Рис. 5.29. Больная Д., 72 лет, стенокардией напряжения 2 ФК. При проведении холтеровского мониторирования впервые зарегистрирована хаотическая предсердная тахикардия

с высокой частотой. При этом тахикардия сочетается с АВ блокадой I или II степени (чаще с проведением 2:1).

В начале пароксизма (рис. 5.30, А) отмечаются зазубренные двухвершинные зубцы *T* за счет наложения эктопических зубцов *P* на зубец *T* предыдущего комплекса. Отчетливо виден типичный «выход» из пароксизма (рис. 5.30, Б) через удлинение *RR*-интервала до 0,832 мс, появление более редкого синусового ритма с зубцами *P* прежней формы.

- Возможно aberrantное проведение импульса к желудочкам (чаще — блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ)), при этом могут возникать трудности дифференциального диагноза с желудочковой тахикардией (ЖТ).
- Неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса, которые могут сохраняться в течение нескольких суток после пароксизма, трудно дифференцировать с ишемическими изменениями.
- Пароксизм может купироваться синокаротидной пробой, использованием рефлекса Ашнера, пробой Вальсальвы.

5.5.2. Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения

Такой вариант пароксизмальной тахикардии возникает при расположении очага в области атриовентрикулярного соединения. Возбуждение с частотой импульсов 140–250 в мин распространяется двумя путями: вверх ретроградно

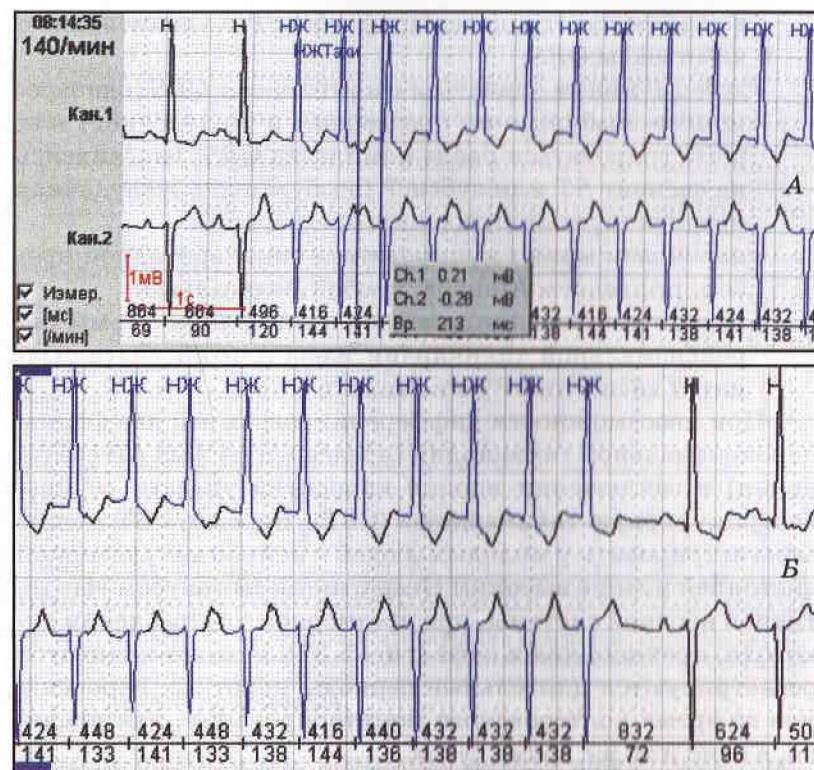


Рис. 5.30. Больная Ж., 78 лет. Диагноз: «стенокардия напряжения и покоя; постинфарктный кардиосклероз с нарушениями ритма». Во время ХМ зарегистрирован пароксизм суправентрикулярной тахикардии с АВ блокадой I степени ($PQ \rightarrow 213$ мс)

на предсердия и антеградно вниз на желудочки. В зависимости от места возникновения импульса и скорости распространения в обоих направлениях импульс может достигать желудочков раньше, чем предсердий, или возбуждение предсердий и желудочков может происходить одновременно. При холтеровском мониторировании при этом регистрируются следующие признаки:

- пароксизм инициируется преждевременным сокращением;
- после окончания пароксизма имеется компенсаторная пауза или удлинение *RR*-интервала;

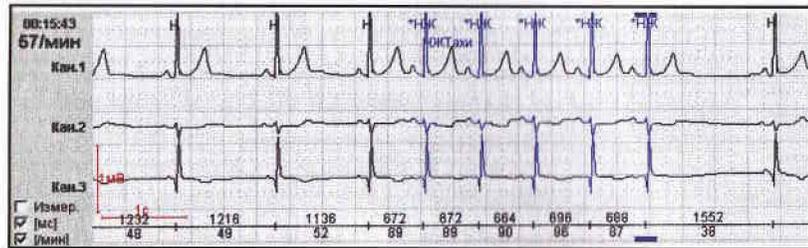


Рис. 5.32. Больная Т., 65 лет, страдает артериальной гипертензией (объяснения в тексте)

ческих комплексов по амплитуде и форме очень похожи на синусовые зубцы *P*, интервал *PQ* на фоне пароксизма длиннее интервала *PQ* на фоне синусового ритма.

5.5.3. Непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

Этот вариант тахикардии не носит приступообразного характера. Для нее характерно следующее [1, 27]:

- постепенное начало и окончание тахикардии;
- ЧСС чаще 60–140 в мин, хотя возможна и более высокая частота;
- может возникать в предсердиях и АВ соединении и имеет соответствующие морфологические признаки, изложенные выше, в обоих мониторных отведениях.

Непароксизмальную тахикардию нам удавалось регистрировать достаточно редко. В основном это были пациенты с ишемической болезнью сердца и ревматическими пороками сердца, а также больные со слабостью синусового узла.

Правопредсердную непароксизмальную тахикардию с близким расположением эктопического очага к СУ в ряде случаев трудно дифференцировать с синусовой тахикардией. На наш взгляд, в такой ситуации более корректно отразить свои сомнения в заключении и рекомендовать пациенту динамическое наблюдение. При большом количестве таких эпизодов пациенту показано проведение ЭФИ. Мы наблюдали *пациентку У., 27 лет*, при поступлении предъявлявшую жалобы на приступы неритмичного сердцебиения (рис. 5.33). У этой пациентки мы увидели един-

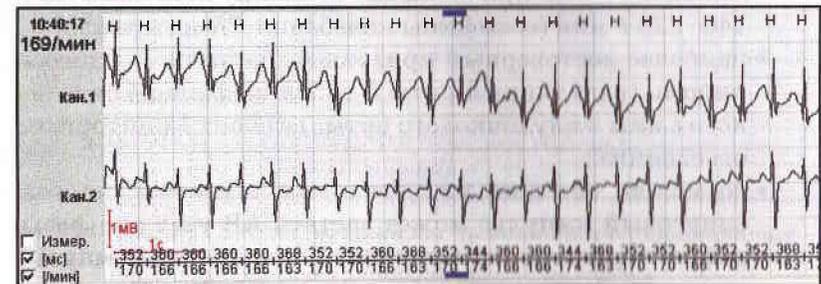
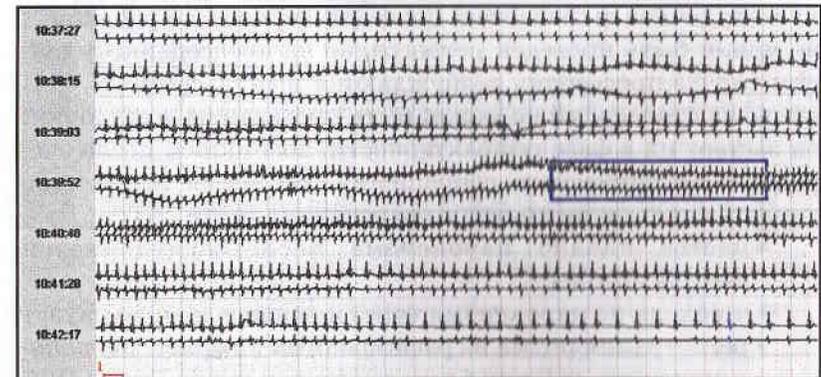


Рис. 5.33. Пациентка У., 27 лет: дифференциальный диагноз непароксизмальной правопредсердной тахикардии и синусовой тахикардии. Зарегистрирован период тахикардии с зубцами *P*, отличающимися по морфологии от синусовых зубцов *P*, с постепенным началом и окончанием приступа

ственный сомнительный фрагмент во время ХМ. Учитывая тенденцию к синусовой брадикардии (средняя ЧСС — 63 в минуту), β -адреноблокаторы не назначались. Рекомендовано динамическое наблюдение и назначена седативная терапия.

5.5.4. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Внезапно начавшийся пароксизм тахикардии, импульсы которого исходят из общего ствола пучка Гиса, ножек пучка Гиса или периферических разветвлений проводящей системы сердца, называется желудочковой пароксизмальной тахикардией. При этом нарушении ритма возникает диссоциация в деятельности предсердий и желудочков: импульс

из желудочков вызывает их последовательное сокращение и не может быть проведен ретроградно на предсердия. В данном случае предсердия возбуждаются импульсами СУ. Импульс из предсердий не может быть проведен на желудочки: он застаёт их в фазе рефрактерности, возникшей после очередного эктопического сокращения. Во время ХМ можно увидеть следующие признаки пароксизмальной ЖТ:

- частое начало пароксизма после желудочковой экстрасистолы;
- «выход» из пароксизма через компенсаторную паузу;
- регистрация ритма из расширенных комплексов, напоминающих ЭКГ при блокадах ножек пучка Гиса с ЧСС 140–220 в мин (возможны колебания *RR*-интервалов);
- наиболее достоверный признак — наличие АВ диссоциации (регулярный ритм *P*-зубца на фоне не связанного с ним желудочкового ритма) в обоих мониторных отведениях;
- возможно наличие *желудочковых захватов* (иногда синусовый импульс может застать АВ узел вне фазы рефрактерности, что приводит к проведению импульса в желудочки и их возбуждению). В обоих мониторных отведениях на фоне пароксизма регистрируется узкий (нормальный) комплекс *QRS*, связанный с предшествующим синусовым зубцом *P* через нормальный интервал *PQ*;
- возможно наличие *сливных сокращений* (после нормального синусового зубца *P* регистрируется расширенный желудочковый комплекс). Сливные сокращения возникают за счет того, что синусовый импульс и эктопический импульс достигают желудочков одновременно, в результате чего каждый из импульсов возбуждает часть желудочка.

Далее приведены варианты пароксизмальной желудочковой тахикардии:

1. Правожелудочковая пароксизмальная тахикардия напоминает по форме комплексов блокаду ЛНПГ: доминирует зубец *R* в первом мониторном отведении ($V_{5,6}$), зубец *S* — во втором мониторном отведении ($V_{1,2}$) (рис. 5.34).

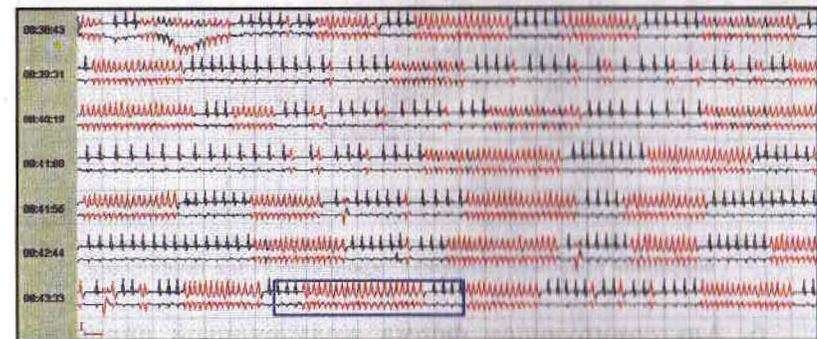
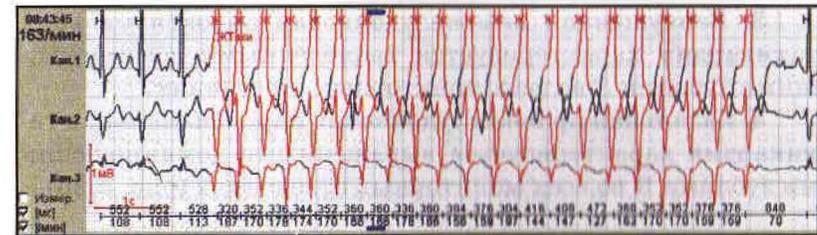


Рис. 5.34. Больная Г., 60 лет: во время холтеровского мониторирования зарегистрированы частые пароксизмы правожелудочковой тахикардии на фоне аритмогенной дисплазии правого желудочка

2. Левойжелудочковая пароксизмальная тахикардия напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса: доминирует зубец *S* в первом мониторном отведении, зубец *R* — во втором мониторном отведении (рис. 5.35).

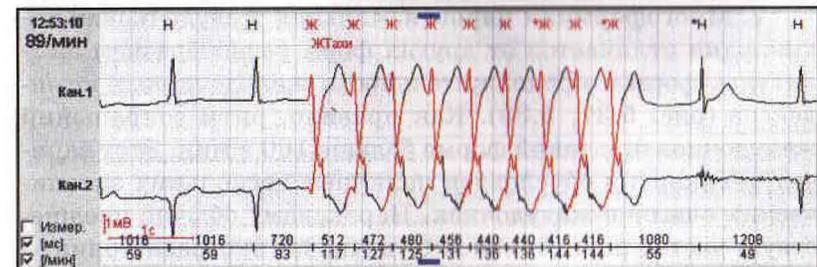


Рис. 5.35. Большой Д., 60 лет, страдает постинфарктным кардиосклерозом: во время мониторирования зарегистрирована левожелудочковая пароксизмальная тахикардия

3. Верхушечная левожелудочковая пароксизмальная тахикардия характеризуется выраженными доминирующими зубцами S во всех мониторных отведениях.

4. Базальная правожелудочковая пароксизмальная тахикардия характеризуется выраженными доминирующими зубцами R во всех мониторных отведениях (рис. 5.36).

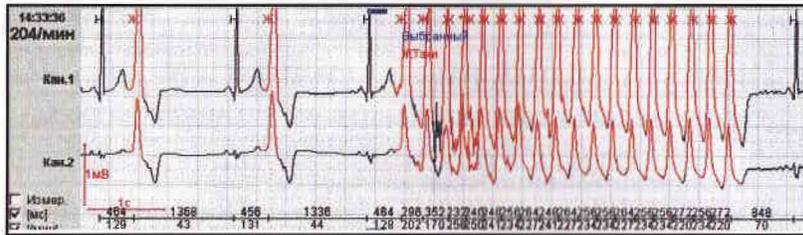


Рис. 5.36. Больная Д., 17 лет, с аритмогенной дисплазией правого желудочка: базальная правожелудочковая пароксизмальная тахикардия

5. Альтернирующая форма желудочковой пароксизмальной тахикардии: отмечается альтернирование формы и амплитуды отдельных комплексов QRS во время пароксизма.

6. Двухнаправленная форма желудочковой пароксизмальной тахикардии характеризуется двумя эктопическими очагами и, соответственно, двумя путями распространения возбуждения в миокарде желудочков. Во время пароксизма в обоих мониторных отведениях регистрируются два морфологических вида желудочковых возбуждений с правильным чередованием комплексов.

7. Многоформная пароксизмальная желудочковая тахикардия отличается от других форм разнообразием амплитуды, форм и продолжительности желудочковых комплексов (рис. 5.37, 5.38). Как правило, ритм сокращений желудочков при такой форме больше 160 в мин. Этот вариант тахикардии обусловлен наличием нескольких эктопических очагов в желудочках. Пароксизму обычно предшествует частая политопная желудочковая экстрасистолия.

8. Возвратная желудочковая пароксизмальная тахикардия — короткие пароксизмы ЖТ, отделяющиеся друг от друга редкими синусовыми сокращениями (рис. 5.39).

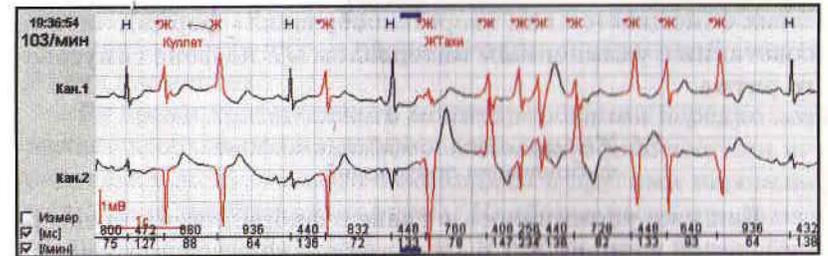


Рис. 5.37. Большой Ш., 75 лет, страдает постинфарктным кардиосклерозом с нарушениями сердечного ритма. Во время ХМ зарегистрирована многоформная пароксизмальная ЖТ

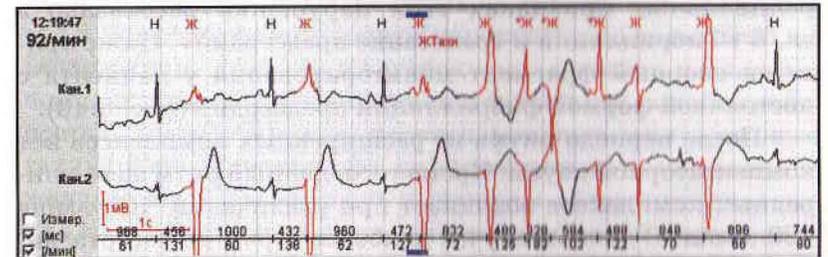


Рис. 5.38. Тот же пациент: многоформная ЖТ с предшествующей желудочковой бигеминией

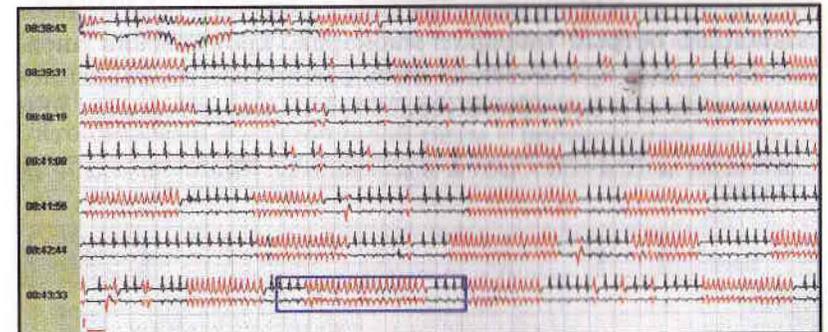


Рис. 5.39. Больная Д., 17 лет, обратилась в клинику с жалобами на приступы учащенного сердцебиения и эпизоды потери сознания. Во время ХМ зарегистрированы частые пароксизмы возвратной базальной правожелудочковой пароксизмальной тахикардии. В дальнейшем выявлена аритмогенная дисплазия правого желудочка

9. Тахикардия типа «пируэт»

Для этого варианта нарушения ритма характерна полиморфная желудочковая тахикардия (в некоторых руковод-

ствах описывается как «веретенообразная» форма), часто в сочетании с удлиненным интервалом QT на фоне синусового ритма.

5.6. Желудочковая тахикардия на фоне фибрилляции предсердий

Как уже упоминалось в главе о фибрилляции предсердий, такой вариант ЖТ бывает трудно дифференцировать с аберрацией проведения на желудочки при тахисистолической форме фибрилляции предсердий. Подробнее о дифференциальных признаках этих нарушений рассказано в гл. 6 «Фибрилляция и трепетание предсердий». Ниже приведен спорный фрагмент мониторирования у пациента с постоянной формой фибрилляции предсердий (рис. 5.40).

После периода ритма из расширенных комплексов нет компенсаторной паузы. Кроме того, данный ритм из расширенных комплексов возникает при увеличении ЧСС выше 120 в мин. В данном случае наиболее вероятна частотозависимая аберрация проведения на желудочки.

Пароксизмальную желудочковую тахикардию выявляется во время ХМ у пациентов с органическим поражением миокарда: острый инфаркт миокарда, хроническая аневризма сердца, хроническая ИБС, различные варианты пороков сердца и застойной сердечной недостаточности, при

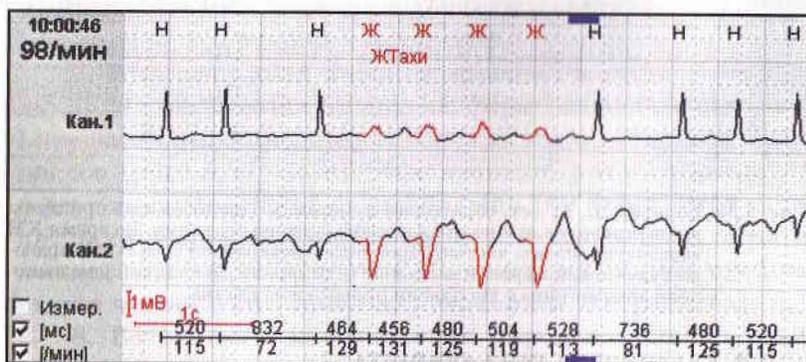


Рис. 5.40. Пациент И., 72 лет, постоянная форма фибрилляции предсердий: дифференциальный диагноз неустойчивой желудочковой тахикардии и аберрации проведения на желудочки

миокардите [1, 9, 17, 27]. При регистрации пароксизмов ЖТ принято говорить о риске внезапной сердечной смерти у этих пациентов.

Во время холтеровского мониторирования нередко возникает необходимость дифференциальной диагностики пароксизмов желудочковой тахикардии с другими пароксизмальными нарушениями ритма. Наиболее часто приходится дифференцировать ЖТ и СВТ с аберрацией проведения на желудочки. Детальный длительный анализ других фрагментов холтеровского мониторирования, сопоставление морфологии одиночных и парных желудочковых экстрасистол и морфологии комплексов пароксизма во время этой же регистрации, наличие желудочковых захватов и сливных комплексов и АВ диссоциации позволяют с высокой вероятностью диагностировать пароксизмальную желудочковую тахикардию. Еще труднее дифференцировать пароксизмы желудочковой тахикардии и периоды аберрации проведения на желудочки на фоне тахисистолической формы фибрилляции предсердий или трепетания предсердий 1:1. В данном случае также может помочь только детальный длительный анализ всей холтеровской регистрации.

В различных руководствах можно также встретить определение «непароксизмальная желудочковая тахикардия» [1, 9, 15, 27]. Под этим нарушением ритма понимают эктопический желудочковый ритм с постепенным началом и постепенным окончанием с ЧСС 60–140 в мин. При

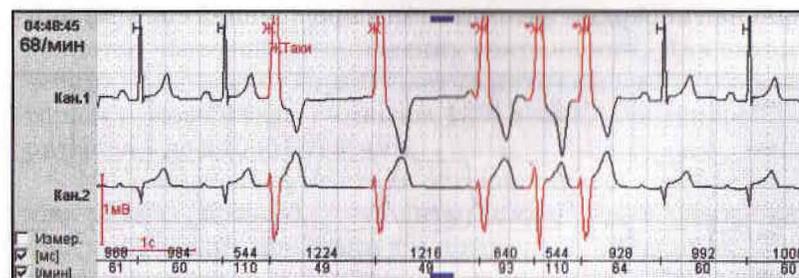


Рис. 5.41. Больной В., 68 лет. Непароксизмальная правожелудочковая тахикардия зарегистрирована у больного, госпитализированного по поводу прогрессирующей стенокардии

проведении ХМ и выявлении пароксизмальной желудочковой тахикардии у того же пациента в ночное время можно увидеть и непароксизмальную желудочковую тахикардию (рис. 5.41). В мониторных отведениях при этом регистрируются уширенные и деформированные комплексы *QRS*, захваты и сливные комплексы. Это нарушение ритма наблюдается у пациентов с теми же заболеваниями, что и при пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Нередко возникает необходимость дифференцировать понятия «пароксизмальная желудочковая тахикардия», «непароксизмальная желудочковая тахикардия», «идиовентрикулярный ритм» («желудочковый эктопический ритм»). На мониторных отведениях *QRS* комплексы имеют одинаковый вид при всех трех нарушениях ритма. Дифференциальный диагноз определяется частотой сокращений желудочков [27]. При идиовентрикулярном ритме частота желудочкового ритма составляет 40–60 в мин, при непароксизмальной ЖТ — 60–140 в мин, при пароксизмальной ЖТ — свыше 140 в мин. У одного и того же пациента можно зарегистрировать все эти варианты нарушений ритма. Например, у представленного выше пациента В., помимо непароксизмальной правожелудочковой тахикардии, мы наблюдали также периоды идиовентрикулярного ритма (рис. 5.42).

5.7. Пассивные эктопические комплексы и ритмы

Как уже упоминалось в других главах, существует нормальная иерархия автоматизма в проводящей системе серд-

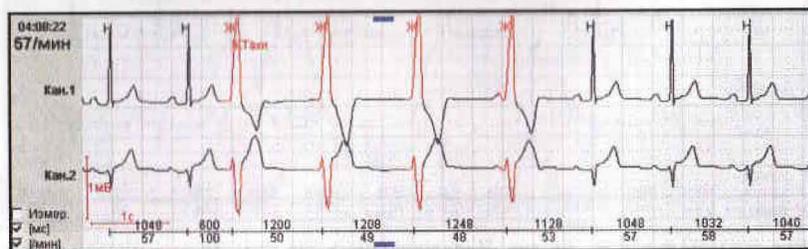


Рис. 5.42. Тот же пациент: идиовентрикулярный ритм с ЧСС 50 в мин

ца. Автоматические центры 2-го (АВ соединение) и 3-го (желудочки) порядка могут брать на себя функцию замещения водителя ритма при:

- снижении автоматизма синусового узла (дисфункция или слабость синусового узла);
- нарушении проведения импульса от синусового узла к предсердиям (СА блокада) или желудочкам;
- повышенной эктопической активности центров 2-го и 3-го порядка.

О замещающих (выскальзывающих) одиночных, парных и групповых сокращениях и дифференциальном диагнозе с экстрасистолами было рассказано в п. 5.4 «Экстрасистолия». При регистрации более трех сокращений подряд под влиянием автоматического центра 2-го или 3-го порядка замещение квалифицируется как эктопический ритм. Такие ритмы называют также *замещающими* или *выскальзывающими ритмами*. Чем ниже расположен центр эктопической активности, тем ниже частота сокращений замещающего ритма.

В зависимости от локализации эктопического центра выделяют предсердные эктопические ритмы, эктопические ритмы из АВ соединения и желудочковые эктопические ритмы. Чаще при проведении холтеровского мониторирования регистрируются варианты активности центров 2-го порядка. Наиболее частый вопрос, который приходится решать при составлении заключения, это вопрос *дифференциального диагноза эктопических ритмов и тахикардий*. Дифференциальный диагноз этих нарушений ритма определяется частотой эктопических сокращений. Для эктопических тахикардий характерна частота свыше 140 (по некоторым руководствам — свыше 130) в мин, для ускоренных ритмов — до 140 (130) в мин.

Мы сознательно не стали останавливаться на предсердных ритмах, поскольку эти ритмы имеют те же электрокардиографические признаки в мониторных отведениях, что и соответствующие эктопические тахикардии. Ниже представлены особенности ритмов из АВ соединения и атриовентрикулярной диссоциации.

Ритм из АВ соединения. Холтеровское мониторирование является также идеальным методом для выявления ритмов из АВ соединения и атриовентрикулярной диссоциации. При регистрации *ритма из АВ соединения* отмечается импульсация с частотой 30–60 в мин. Выделяют два варианта ритма из атриовентрикулярного соединения:

- ритм из АВ соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков;
- ритм из АВ соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий.

При *ритме из АВ соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков* отмечается наложение зубца *P* на комплекс *QRS*, в результате чего в обоих мониторинговых отведениях зубец *P* отсутствует.

При *ритме из АВ соединения с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий*, отмечаются следующие признаки:

- комплекс *QRS* не изменен и регистрируется раньше зубца *P*;
- отрицательный зубец *P* регистрируется после комплекса *QRS* и наслаивается на сегмент *ST*.

При обоих вариантах возможна регистрация аберрантных желудочковых комплексов.

Атриовентрикулярная диссоциация. Под атриовентрикулярной диссоциацией понимают ритм из АВ соединения с полной ретроградной АВ блокадой.

Импульс, генерирующийся в АВ соединении, не может быть проведен ретроградно к предсердиям из-за рефрактерности верхней части АВ соединения (частичное проникновение импульса из синусового узла обуславливает эту рефрактерность). При этом предсердия возбуждаются за счет очередного синусового импульса. К желудочкам проводится возбуждение из АВ соединения, вызывая их сокращение. Таким образом, возникает диссоциация двух ритмов и независимое сокращение предсердий и желудочков. При проведении ХМ можно увидеть:

- правильный желудочковый ритм с частотой 40–60 в мин;

- положительные *P*-зубцы через равные промежутки времени;
- атриовентрикулярная диссоциация: наложение ритма *P*-зубцов на желудочковый ритм с соотношением интервалов $R-R < P-P$ (желудочковый ритм более частый, чем предсердный).

При регистрации этого нарушения ритма можно выделить *активную и пассивную формы атриовентрикулярной диссоциации*.

Пассивная форма встречается чаще и возникает при угнетении автоматизма синусового узла или при нарушении проведения импульсов из синусового узла к атриовентрикулярному соединению.

Таким образом, при пассивной форме АВ диссоциации отмечается относительное преобладание автоматизма АВ соединения. При активной форме возникает исходное повышение автоматизма АВ соединения.

Во время холтеровского мониторирования, помимо эпизодов АВ диссоциации, можно увидеть фрагменты перехода двух ритмов — атриовентрикулярной диссоциации и сцепленного с ней синусового ритма с желудочковыми захватами. Такой переход от одного ритма к другому называется *атриовентрикулярной диссоциацией с интерференцией*. По сути, в такие периоды АВ диссоциация становится неполной, т.е. временно возникает нормальная координированная деятельность предсердий и желудочков. Такая ситуация возникает за счет того, что в какой-то момент синусовый импульс может достичь атриовентрикулярного узла в тот момент, когда он находится не в рефрактерном состоянии, в результате чего возможно прохождение импульса через узел и временное возбуждение желудочков из синусового узла (желудочковый захват). В обоих мониторинговых отведениях отмечается интерференция двух ритмов — синусового и атриовентрикулярного. *Желудочковый захват* напоминает суправентрикулярную экстрасистолу без компенсаторной паузы. В обоих отведениях регистрируется положительный зубец *P* с нормальным или удлиненным интервалом *PQ*. В мониторинговых отведениях может быть заре-

гистрировано подряд несколько синусовых сокращений с последующим восстановлением АВ диссоциации. При таком нарушении ритма холтеровское мониторирование является идеальным методом для его выявления.

При совпадении частоты предсердного и желудочкового ритма говорят об *изоритмической атриовентрикулярной диссоциации*. В обоих мониторных отведениях при этом регистрируется зубец *P* после комплекса *QRS* с постоянным расстоянием *R-P*.

Глава 6. Фибрилляция и трепетание предсердий

При проведении холтеровского мониторирования у пациентов с жалобами на эпизоды частого неритмичного сердцебиения приблизительно в 50% выявляются пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП) [1, 6, 10, 30]. В настоящее время мерцательная аритмия (синонимы: мерцание предсердий, фибрилляция предсердий, абсолютная аритмия) по-прежнему является самым распространенным нарушением ритма после экстрасистолии и составляет около 40% всех нарушений ритма [6, 10, 30]. Во время холтеровского мониторирования можно увидеть как короткие бессимптомные пробежки ФП, так и устойчивые длительные пароксизмы, длящиеся часами, появление которых значительно снижает качество жизни пациентов. ХМ является идеальным методом для выявления коротких пробежек ФП, которые не ощущаются самими больными, но уже требуют выявления причины их возникновения и изменения терапевтической тактики. Кроме того, ХМ является методом выбора для оценки эффективности антиаритмической терапии и раннего выявления проаритмогенных эффектов препаратов.

6.1. Классификация фибрилляции предсердий

При установке холтеровского регистратора пациентам с документированной мерцательной аритмией (МА), а также пациентам с подозрением на пароксизмальные нарушения ритма желателно получить информацию о длительности пароксизма и обстоятельствах его возникновения. Обратите особое внимание пациента на написание дневника, поскольку обстоятельства возникновения пароксизма позволяют выявить реализующие факторы и определить его клинико-патогенетический вариант. С 1996 года Американская ассоциация кардиологов предложила выделять постоянную (хроническую) ФП, длительностью более 7 су-

ток, персистирующую ФП, длительностью от 2 до 7 суток, и пароксизмальную ФП. Данная классификация подчеркивает возможность эволюции ФП и сильно связана с выбором дальнейшей тактики лечения. Помимо вышеупомянутой американской классификации, в России МА традиционно классифицируется следующим образом [6, 10, 14, 16]:

1. По частоте сокращения желудочков — брадисистолическая (менее 60 в мин), нормосистолическая (60–90 в мин), тахисистолическая (более 90 в мин).

2. По реализующим факторам — гиперхолинергический (вагусный) тип (вариант), гиперадренергический (катехоламинзависимый) тип, гипокалиемический (калий-дефицитный) тип, кардиодистрофический тип, застойно-гемодинамический тип.

3. Первичная форма («первичное поражение проводящей системы сердца» [6]) и вторичная форма, в основе которой лежит гипертрофия и дилатация предсердий вследствие перегрузки давлением или объемом.

4. По амплитуде волн фибрилляции *ff* — крупноволнистая (грубоволнистая) с амплитудой более 0,5 мм и мелковолнистая с амплитудой менее 0,5 мм. Некоторыми авторами выделяется также средневолнистая форма.

5. По периоду волн — волны с малым периодом (40–90 мс), волны со средним периодом (100–140 мс), волны с большим периодом (150–190 мс).

Сопоставляя дневник пациента и графики распределения аритмических событий по часам, можно получить весьма ценную информацию и точнее выбрать необходимый антиаритмический препарат для профилактики повторных пароксизмов.

Для облегчения появления *re-entry* — основного механизма индукции и поддержания пароксизмальной мерцательной аритмии (ПМА) — необходимы воздействия, способствующие укорочению рефрактерности и замедлению движения импульса в предсердиях [10, 16]. В основе ФП лежат различные патологические процессы в миокарде и/или нейрогуморальном аппарате регуляции сердца [10, 16]. В миокарде предсердий выделяют два основных типа *re-*

entry: движение импульса по замкнутому кольцу вокруг какого-либо анатомического препятствия (*macro-re-entry*) и циркуляция импульса по маленькому кругу, не включающему никаких анатомических структур (*micro-re-entry*). В роли анатомических препятствий, вокруг которых циркулирует импульс, могут выступать устья полых вен, легочных вен, коронарный синус, отверстия двух- и трехстворчатого клапанов. Часто по такому механизму развивается трепетание предсердий (ТП) в правом предсердии [6, 10]. Длина петли достигает 10 см, т.е. импульс движется по тканям, уже успевшим восстановить свою возбудимость, вследствие чего петля имеет довольно стабильный характер. На стандартной ЭКГ покоя и в мониторном отведении регистрируется правильный ритм с одинаковыми волнами трепетания — ТП 1-го типа, так называемый классический тип трепетания. Предполагается, что циркуляция возбуждения при этом типе ТП осуществляется вокруг устьев вен и кольца трикуспидального клапана. 2-й тип ТП отличается от 1-го типа меньшей длиной петли *macro-re-entry* и, возможно, множественным количеством таких петель. В мониторных отведениях при ХМ при этом регистрируется ТП с меняющимся коэффициентом проведения. Предполагается, что циркуляция импульса в данном случае происходит вокруг участков кардиосклероза. Наиболее популярной теорией происхождения ФП в настоящее время является гипотеза множественных волн *micro-re-entry*, т.е. движение импульса миокарда предсердий при отсутствии анатомических препятствий [6, 10, 14, 15, 16].

По данным М.С. Кушаковского [15, 16], к числу электрофизиологических предпосылок ФП следует также отнести наличие внутри- и межпредсердных блокад, причем начало пароксизмов, как правило, инициируется изменениями в левом предсердии. В течение последних 10 лет появилось большое количество работ о роли эктопического автоматизма в развитии приступов ФП-ТП: приступы ФП инициируются цепочкой быстрых разрядов из области устьев легочных вен. Все электрофизиологические механизмы ФП и ТП могут сочетаться и, как правило, сочетаются друг

с другом. Оба вида re-entry, дилатация предсердий, электролитные нарушения различного генеза, вегетативный дисбаланс и другие факторы приводят к образованию неоднородности и рефрактерности различных зон миокарда, появлению локальных зон замедленной проводимости (функциональные и анатомические блокады), в результате чего высокая частота эктопических импульсов не может реализоваться на всем миокарде.

Так называемая «фибрилляция предсердий покоя» по вагусному типу (вагусный клинико-патогенетический вариант развития) представлена на следующем клиническом примере.

Пароксизмы у пациентки возникают в вечернее или ночное время (рис. 6.1, В), а также на фоне употребления алкоголя. При проведении эхокардиографии дилатации левого предсердия не выявлено. При проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рубцовые изменения луковицы двенадцатиперстной кишки. Во время ХМ регистрируются частые короткие (до 5 мин) пробежки ФП в ночное время на фоне синусовой брадикардии (рис. 6.1, А). Пробежкам нередко предшествует суправентрикулярная бигеминия (рис. 6.1, Б). К сожалению, многие программы не разделяют суправентрикулярную экстрасистолию и ФП при построении графиков и шаблонов, показывая при этом преобладание всех суправентрикулярных эктопических сокращений вместе (рис. 6.1, В). В подобной ситуации необходимо разделение суправентрикулярных нарушений ритма в ручном режиме.

Физическая нагрузка и эмоциональное напряжение не провоцируют пароксизмы мерцания у этой пациентки. Напротив, практически все суправентрикулярные экстрасистолы и пароксизм ФП выявлялись в ночное время. Пароксизмы тахисистолические (рис. 6.2), приводят к нестабильности гемодинамики, сопровождаются артериальной гипотензией до 80/40 мм рт. ст., в дневнике соответствуют пометкам: «сильное сердцебиение, слабость», «кружится голова, темнеет в глазах».

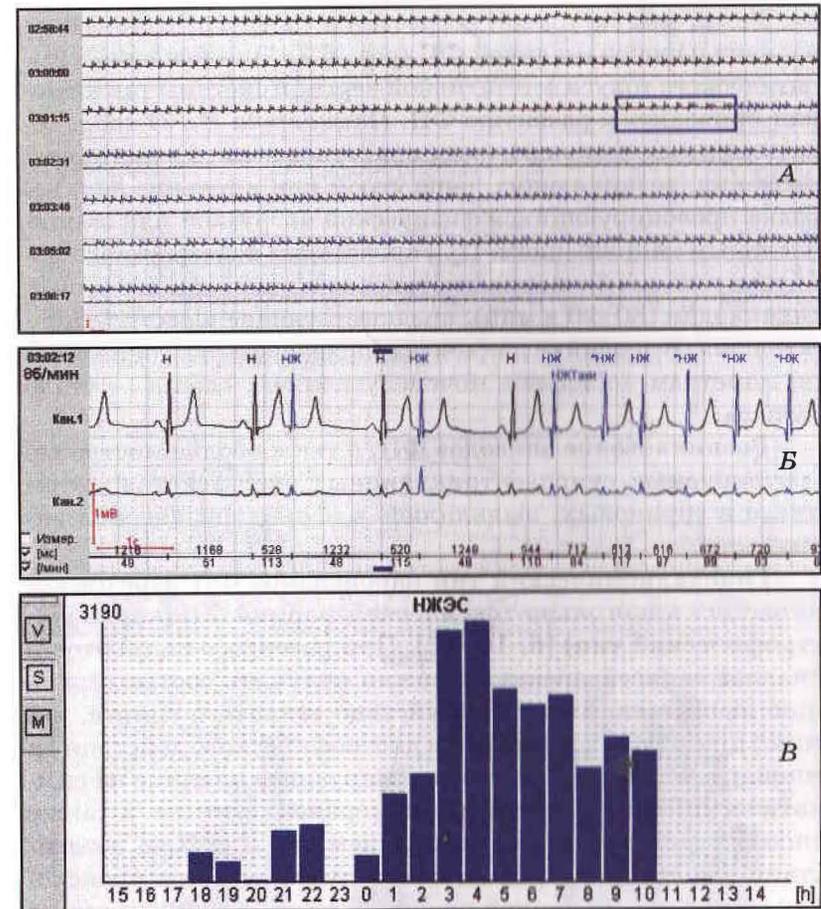


Рис. 6.1. Пациентка И., 62 лет, страдает редкими (1 раз в 6 месяцев) пароксизмами ФП в течение последних 20 лет (объяснения в тексте)

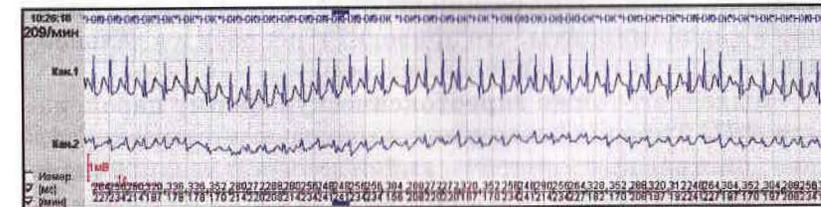


Рис. 6.2. Та же пациентка: тахисистолическая форма ФП

Реже, чем вагусный, встречается *гиперадренергический* вариант пароксизмальной ФП (рис. 6.3): преобладание симпатического тонуса вегетативной нервной системы также может приводить к развитию ФП. *Пациентка Н., 71 года*, обратилась в клинику по поводу приступов неритмичного сердцебиения, возникающих чаще утром или в течение дня, нередко провоцирующихся физической нагрузкой или эмоциональным напряжением. При проведении холтеровского мониторирования были зарегистрированы периоды синусовой тахикардии (80–90 в мин), предшествующие началу ФП пароксизма. В дневнике пациентки пароксизмы соответствовали пометкам «обильное мочеиспускание», «легла — стало лучше».

Возникновение эпизодов ФП, а также большинство регистрируемых суправентрикулярных экстрасистол, в том числе и групповых, выявлялись в период физической активности.

Гипокалиемический тип пароксизмов ФП нередко сочетается с **алкогольно-токсической формой ФП (кардиодистрофический тип)** [6, 10, 16]. При расспросе пациентов и анализе записей дневника можно получить соответствующие данные анамнеза. Воздействие этилового спирта, помимо прямого токсического и дистрофического действия на миокард, оказывает также активирующее влияние на симпатический отдел вегетативной нервной системы, а также способствует развитию гипокалиемии [10]. При воздействии этилового спирта на клеточные мембраны происходит изменение их ионной проницаемости: возникает выход ионов калия, фосфора и магния из клеток, нарушается транспорт липидов, усиливается жесткость клеточных мембран. Происходит резкий неуправляемый приток кальция в кардиомиоциты, что приводит к некрозу и в дальнейшем — к развитию кардиосклероза.

Выделяют также **тиреотоксическую форму** пароксизмов ФП. Тиреоидные гормоны оказывают стимулирующее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, увеличивая синтез белка и кальция в кардиомиоцитах и повышая потребность миокарда в кисло-

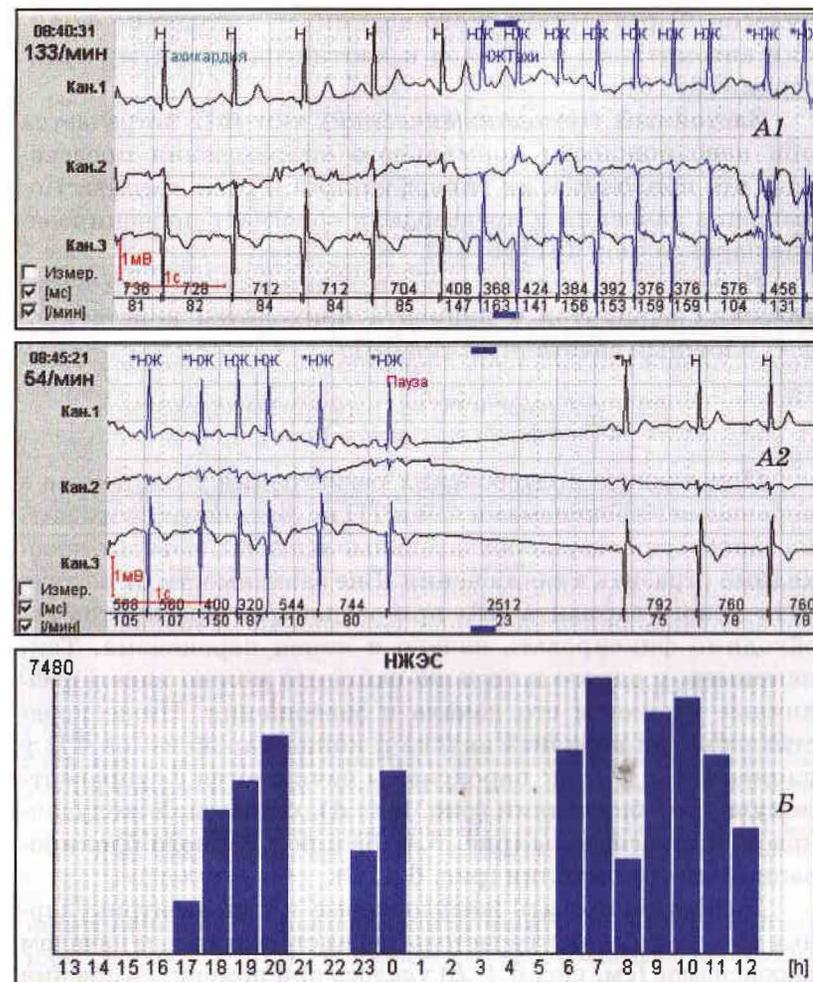


Рис. 6.3. Гиперадренергический вариант пароксизмальной ФП у пациентки Н., 71 года. Начало (A1) и окончание (A2) пароксизма. Распределение пароксизмов в течение суток. Пароксизмы ФП не регистрируются в ночное время (B)

роде с усилением сократимости миофибрилл. Имеется также прямое повреждающее действие тиреоидных гормонов на миокард предсердий, истощение функции синусового узла вследствие неадекватно частой генерации им-

пульсов. В результате этого возникает истощение функции автоматизма и переход к хаотическому ритму предсердий [6, 10].

Застойный (гемодинамический) тип ФП встречается при невозможности нормального опорожнения предсердий, что приводит к их гиперфункции и расширению. Повышение давления в предсердиях облегчает провоцирование пароксизмов ФП [10, 16].

Нередко при анализе механизмов и клинико-патогенетических вариантов у пациента приходится констатировать сложный сочетанный тип ФП.

6.2. Особенности ХМ при регистрации пароксизмов ФП на фоне синусового ритма

При анализе холтеровских регистраций у пациентов с короткими пароксизмами ФП и ТП на фоне синусового ритма также существуют обязательные аспекты, которые необходимо отразить в заключении. Вне зависимости от патогенетического варианта МА, при распечатке фрагментов необходимо фиксировать начало и конец пароксизма. Так, например, у одного и того же пациента можно видеть различные варианты его начала и завершения. Ниже представлены три варианта начала и конца пароксизмов ФП у пациента Н., 77 лет: пароксизмы начинаются с суправентрикулярной бигеминии (рис. 6.4, А), одиночной желудочковой экстрасистолы (рис. 6.4, Б) или с периода блокированной экстрасистолы (рис. 6.4, В).

Дифференцировать желудочковые и суправентрикулярные аберрантные экстрасистолы перед стереотипным началом пароксизмов (см. рис. 6.4. Б) удалось при помощи сравнения множественных фрагментов холтеровской регистрации: на фоне синусового ритма регистрировались такие же комплексы ЭКГ, расцененные как желудочковые экстрасистолы.

Особенностью этой регистрации являлось то, что перед началом коротких пароксизмов ФП часто регистрировались блокированные суправентрикулярные экстрасистолы (см. рис. 6.4, В). Несколько блокированных экстрасистол

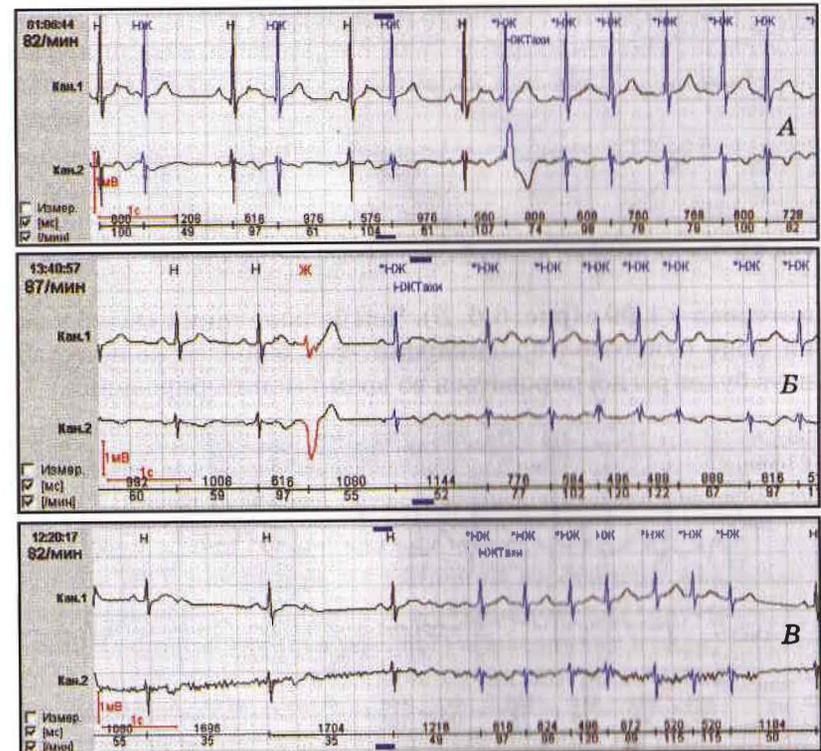


Рис. 6.4. Пациент Н., 77 лет, находился на стационарном лечении с диагнозом «стенокардия напряжения II функционального класса; постинфарктный кардиосклероз с нарушениями ритма (пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, частая полиморфная желудочковая экстрасистолия)»

перед началом пароксизма могут ошибочно расцениваться как наводка и шум. В нашем случае возникла необходимость более внимательного анализа вариантов начала частых пароксизмов, поскольку у пациента регистрировались *RR*-паузы до 2,5 с. На представленном ниже фрагменте видно, что паузы определяются периодами блокированных экстрасистол (рис. 6.5).

На следующем рисунке представлены варианты окончания пароксизмов у того же пациента: можно видеть как окончание пробежки ФП без внезапного удлинения *RR*-интервала (рис. 6.6, А), так и «выход» через удлиненный *RR*-

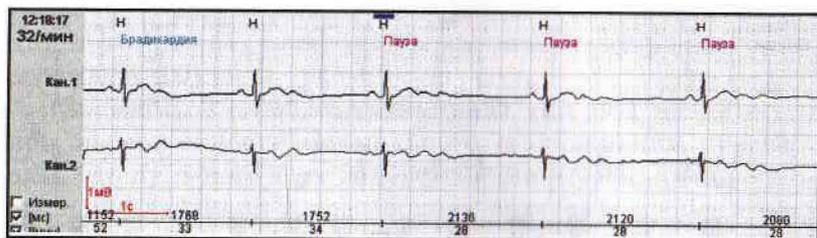


Рис. 6.5. Тот же пациент: период блокированной экстрасистолии

интервал = 1,99 с (рис. 6.6, Б). Чем больше таких «выходов» на фоне синусовой брадикардии, тем большее количество пауз будет регистрироваться во время мониторирования.

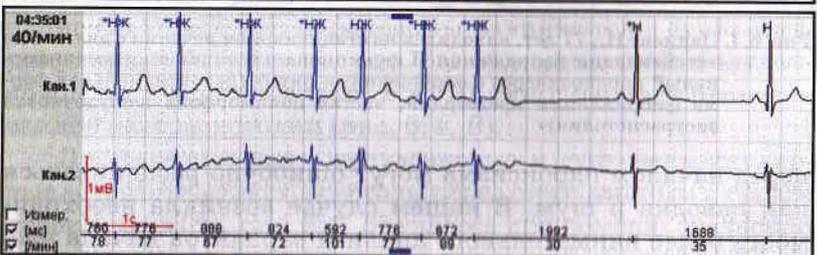
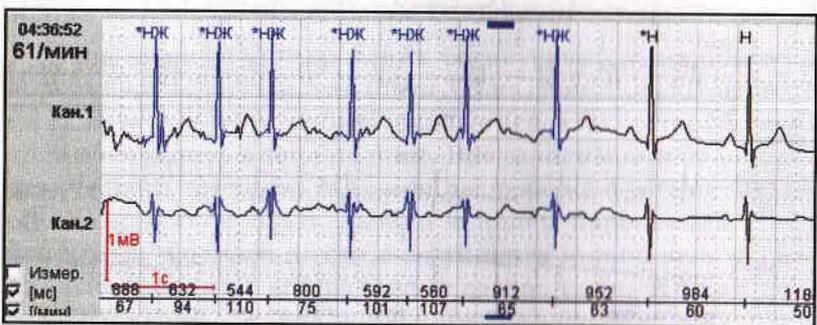


Рис. 6.6. Тот же пациент: варианты «выхода» из пароксизма

6.3. Аберрантные сокращения

Зачастую мы видим переходящую блокаду внутрижелудочковой проводимости в сочетании с фибрилляцией предсердий. При этом бывает достаточно сложно дифференцировать аберрантные комплексы и желудочковые групповые нарушения ритма, а также желудочковую тахикардию

(рис. 6.7). Ниже представлен фрагмент холтеровской регистрации *пациента Н., 65 лет*, с парными экстрасистолами, первоначально расцененными как желудочковые куплеты.

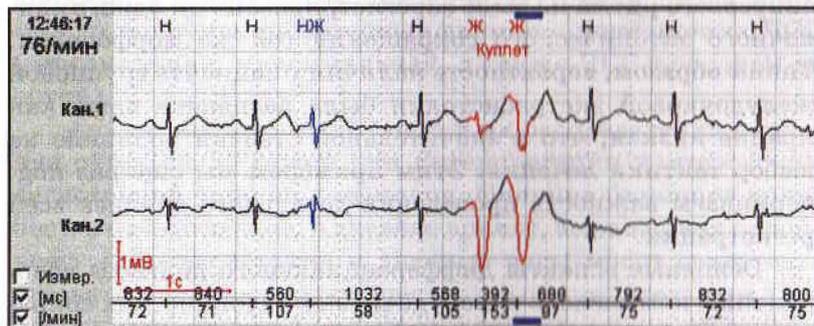


Рис. 6.7. Пациент Н., 65 лет, госпитализирован в клинику с жалобами на приступы частого неритмичного сердцебиения

На ЭКГ покоя при поступлении зарегистрирована частая суправентрикулярная и желудочковая (?) экстрасистолия. На фрагменте (см. рис. 6.7) представлен куплет из расширенных комплексов, первоначально расцененный как желудочковый куплет.

При дальнейшем анализе регистрации на фоне пароксизма ФП выявлены расширенные сокращения сходной морфологии. Ниже (рис. 6.8) приведен фрагмент записи, расцененный как аберрация проведения (преходящая блокада ЛНПГ) на фоне ФП, а не желудочковый триплет.

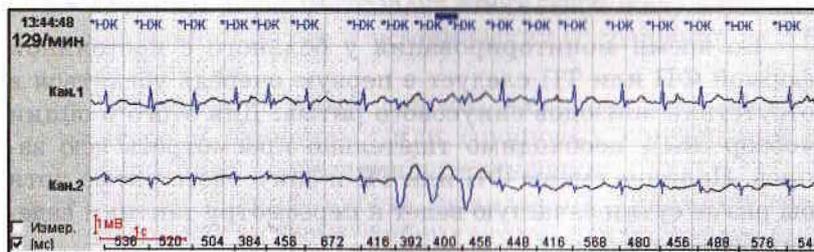


Рис. 6.8. Тот же пациент: расширенные сокращения стереотипной морфологии на фоне тахисистолической фибрилляции предсердий

Как видно из представленного фрагмента, после трех расширенных сокращений нет компенсаторной паузы. Такие эпизоды возникали стереотипно при увеличении ЧСС на фоне тахисистолии. За время мониторирования на фоне синусового ритма не было зарегистрировано ни одного одиночного эктопического сокращения той же морфологии. Таким образом, вероятность наличия у пациента групповой желудочковой экстрасистолии была расценена нами как крайне низкая, что в значительной степени повлияло на выбор тактики лечения. Этим примером мы еще раз подчеркиваем важность проведения детального анализа всей регистрации.

Основные аспекты дифференциального диагноза аберрантных комплексов и желудочковых эктопических сокращений на фоне ФП мы приводим ниже [15, 27]:

1. Отсутствие пауз после расширенных комплексов свидетельствует в пользу аберрации проведения (однако при МА, когда постоянно регистрируются разные *RR*-интервалы, это недостоверный и ненадежный признак).

2. Аберрация проведения на желудочки нередко носит частотозависимый характер, т.е. возникает при выраженной тахисистолии (на практике это не всегда так и довольно часто можно увидеть четкую аберрацию проведения, не связанную с тахисистолией).

3. При аберрации проведения хотя бы однократно можно зарегистрировать 3–4 мономорфных комплекса подряд.

Особенности ХМ при регистрации постоянной формы ФП и/или ТП

Во время мониторирования у больного с постоянной формой ФП или ТП следует в первую очередь убедиться в отсутствии эпизодов синусового ритма. Для этого в опции «обзор ЭКГ» необходимо тщательно просмотреть всю запись. Наличие смены ФП или ТП и синусового ритма хотя бы раз за сутки зачастую ведет к пересмотру тактики ведения больного.

Разумеется, при ФП нет суправентрикулярной экстрасистолии. Тем не менее очень часто можно увидеть

выделенные компьютером в результате автоматического анализа шаблоны с суправентрикулярными экстрасистолами («ложные шаблоны»). Необходимо переименовать все ложные шаблоны, выделенные при автоматическом анализе, в нормальные комплексы. Только после этого можно получить достоверные данные о показателях ЧСС (минимальная, максимальная, а также ЧСС в среднем за сутки).

Анализ количества *RR*-пауз и их распределения в течение суток очень важен при интерпретации холтеровских регистраций у таких пациентов. Наличие большого количества пауз (особенно в дневное время), выраженная склонность к брадисистолии в дневные часы могут свидетельствовать о передозировке препаратов с отрицательным хронотропным, батмотропным и дромотропным эффектом (сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, амиодарона). Длительные (более 3 с) паузы зачастую являются показаниями в постановке кардиостимулятора (подробнее см. гл. 8 «Синдром слабости синусового узла»).

Нередко сложности возникают в достаточно стереотипных ситуациях. Исходя из нашего опыта, мы хотели бы привести следующие наиболее часто встречающиеся трудности диагностики при ФП или ТП:

- Стандартная ошибка начинающего врача-исследователя: при длительной регистрации тахисистолического трепетания предсердий с коэффициентом проведения 2:1–3:1 нередко ошибочно диагностируется синусовая тахикардия.
- Трудный дифференциальный диагноз желудочковых нарушений ритма и эктопических сокращений из АВ соединения.
- Дифференциальный диагноз желудочковых экстрасистол и одиночных или групповых сокращений с аберрацией проведения на желудочки.
- Низкая специфичность выявленной динамики сегмента *ST* на фоне фибрилляции и/или трепетания предсердий. При имеющейся фоновой депрессии динамика сегмента *ST* наименее специфична.

На второй части рисунка (рис. 6.10, Б) четко видна смена коэффициента проведения 2:1–3:1, что позволило нам расценить первый эпизод (рис. 6.10, А) как ТП с коэффициентом проведения 2:1, а не как синусовый ритм. Нет необходимости останавливаться на важности точности интерпретации в данном случае.

Наличие у больного сложных нарушений ритма в рамках ФП и ТП является несомненным показанием к холтеровскому мониторированию. То, что при постоянной форме ФП и ТП и стабильном течении заболевания суточное мониторирование ничего не решает и не требуется пациенту, является серьезным заблуждением. Выявление желудочковых нарушений ритма, динамики ЧСС в покое и на фоне нагрузки, регистрация пауз — это те показатели мониторирования ЭКГ, которые помогут грамотно назначить и скорректировать терапию, вовремя принять решение о смене препарата или установке кардиостимулятора. Основные проблемы — паузы, замедление ритма, частотозависимые желудочковые аритмии — возникают обычно ночью. Именно поэтому суточное мониторирование ЭКГ для таких пациентов необходимо и крайне значимо.

6.5. Синдром Фредерика

Синдромом, или феноменом, Фредерика называется возникновение полной поперечной блокады (АВ блокада III степени) на фоне фибрилляции или трепетания предсердий [10, 14, 16]. Появление или нарастание атриовентрикулярной блокады может быть обусловлено ваготонией, особенно в ночное время, наличием различных склеротических или воспалительных изменений в области АВ узла — при инфарктах миокарда, миокардитах и т.д.

Во время холтеровского мониторирования при этом регистрируются следующие признаки [15, 16, 27]:

- импульсы из предсердий не проводятся к желудочкам, и возбуждение осуществляется водителем ритма, расположенном в АВ соединении или в желудочках: возникает замещающий ритм;

- если замещающий ритм расположен в АВ соединении, то комплексы *QRS* отличаются от прежних комплексов, при этом они не расширены — регистрируется ритм из АВ соединения с ЧСС около 60–70 в мин;
- если замещающий ритм расположен в желудочках, то комплексы *QRS* уширены и деформированы — регистрируется идиовентрикулярный ритм с ЧСС 40–60 в мин;
- правильный характер замещающего ритма (одинаковые *RR*-расстояния).

Холтеровское мониторирование является идеальным методом для выявления этого нарушения проводимости. Один из авторов книги во время дежурства в клинике был экстренно вызван утром в палату к пациенту Р., 86 лет, потерявшему сознание. За несколько минут до прихода врача пациент пришел в себя лежа на полу и с помощью соседей по палате добрался до кровати. При осмотре: выраженная бледность кожных покровов, в сознании, но заторможен при контакте, прощупать пульс и измерить АД не удавалось. После придания пациенту горизонтального положения с поднятыми ногами удалось зарегистрировать выраженную брадикардию (20 в минуту) и артериальную гипотензию (60/20 мм рт. ст.). Буквально через полминуты пациент быстро порозовел и изложил всю последовательность событий до и после синкопального состояния. Большой удачей для всех явилось то обстоятельство, что в эти сутки больному проводилось холтеровское мониторирование. Мы сняли регистратор и ввели информацию в компьютер (рис. 6.11).

В течение первых 17 ч у пациента регистрировалась ФП с блокадой правой ножки пучка Гиса и ЧСС от 65 до 110 в мин. Средняя ЧСС за все время мониторирования составила 70 в мин. В ночное время зарегистрировано 1900 *RR*-пауз (выраженная брадисистолия), причем в 7 ч 53 мин отмечалась самая продолжительная (*RR*-пауза = 7,14 с) из них с переходом фибрилляции предсердий в идиовентрикулярный ритм с частотой 20–25 в мин. Восстановление ФП отмечено в 8 ч 10 мин. Общая продолжительность полной попе-

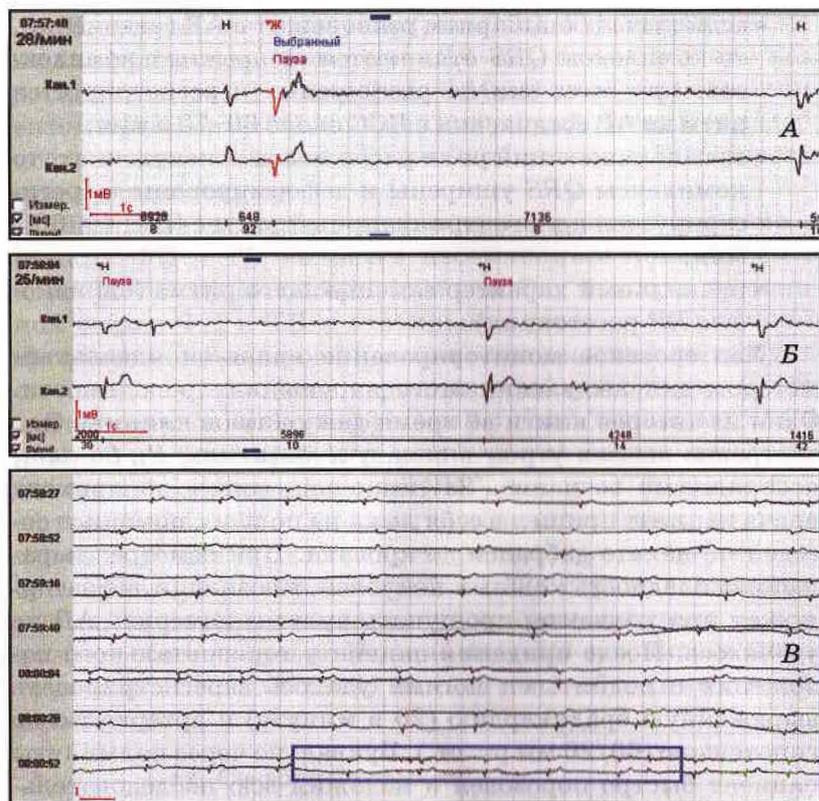


Рис. 6.11. Больной Р., 86 лет. Синкопальное состояние. Переход ФП в идиовентрикулярный ритм через RR -паузу = 7,14 с

речной блокады с замещающим идиовентрикулярным ритмом составила 13 мин.

На следующем фрагменте регистрации (рис. 6.12) представлено восстановление ФП с блокадой правой ножки пучка Гиса.

Пациенту был имплантирован ЭКС (VVI).

Представленная нами регистрация является ярким и достаточно редким клиническим примером. В большинстве случаев во время холтеровского мониторирования выявляются короткие бессимптомные периоды феномена Фредерика продолжительностью до 1 мин. Нередко они не ощуща-

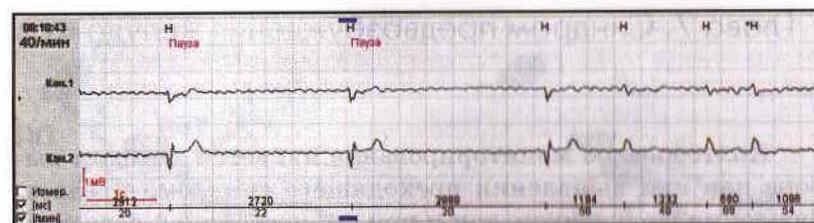


Рис. 6.12. Тот же пациент: восстановление ФП с блокадой ПНПГ с ЧСС 60 в мин

ются самими пациентами и являются случайной находкой во время холтеровского мониторирования. Такая находка должна быть поводом для смены тактики ведения пациента (коррекции терапии и решения вопроса о необходимости установки ЭКС), а также длительного его наблюдения.

Глава 7. Синдром предвозбуждения желудочков

Холтеровское мониторирование является методом выбора как при выявлении преходящего синдрома предвозбуждения желудочков, так и при его постоянной регистрации для контроля нарушений ритма и проводимой терапии.

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (синдром WPW, синдром преждевременного возбуждения желудочков) был описан авторами в 1930 г. (Wolff, Parkinson, White). Однако еще раньше, в 1893 г., Кент сообщил о наличии дополнительных «латеральных» проводящих путей, связывающих предсердия и желудочки в сердце млекопитающих. Исследователи наблюдали целый ряд пациентов, у которых периодически регистрировались приступы тахикардии при укороченном интервале *PQ* и форме комплекса *QRS*, имитирующей блокаду ножки.

Синдром WPW — врожденная аномалия. Встречается примерно у 0,2% населения, причем в большинстве случаев — как случайная находка у здоровых молодых людей. Регистрируется этот синдром и в старшем возрасте, у пациентов с ишемической болезнью сердца, при миокардитах и ревматических пороках сердца. Описаны также случаи преходящего синдрома WPW на фоне острых заболеваний сердца.

Причиной синдрома WPW является наличие аномального дополнительного пути проведения между предсердиями и желудочками. Ниже (рис. 7.1) приведена схема вариантов дополнительных путей проведения.

Для дополнительных путей характерно сверхнормальное проведение (возможность проводить возбуждение со скоростью, превышающей нормальную).

Сливной характер желудочкового комплекса при синдроме WPW отражает одновременное распространение возбуждения по двум путям: быстро — по добавочному аномальному пути (отражается дельта-волной), более медлен-

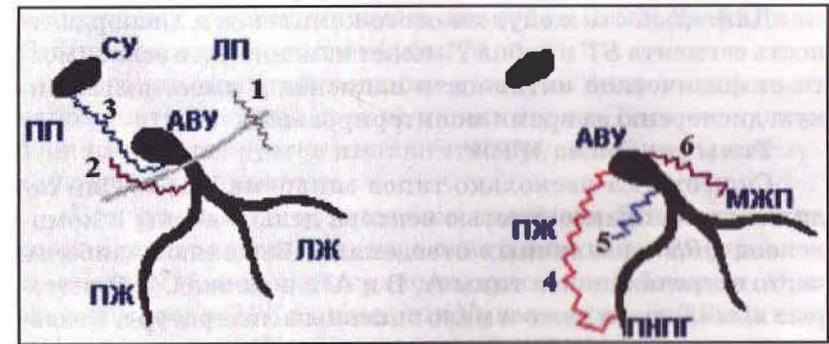


Рис. 7.1. Варианты дополнительных путей проведения (схема):

- 1 — предсердно-желудочковый (левый) пучок Кента;
- 2 — предсердно-фасцикулярный тракт Врошенмаше: соединяет миокард правого предсердия (ПП) с общим стволом пучка Гиса;
- 3 — атрионодальный тракт Джеймса: соединяет синусовый узел (СУ) с дистальным отделом атриовентрикулярного узла (АВУ). Далее представлены различные типы волокон Махейма:
- 4 — нодофасцикулярные: связывают атриовентрикулярный узел с разветвлением правой ножки пучка Гиса (ПНПГ);
- 5 — фасцикулоventрикулярное соединение Махейма между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка (ПЖ);
- 6 — Нодовентрикулярный тракт между атриовентрикулярным узлом и межжелудочковой перегородкой (МЖП)

но — по обычному пути через АВ соединение (остальная часть комплекса *QRS*). От выраженности функционального влияния дополнительного аномального пути на нормальный импульс, проходящий через АВ соединение, зависит форма комплекса *QRS*. Комплекс может быть почти нормальным или сильно деформированным.

Основные ЭКГ признаки синдрома WPW:

- укорочение интервала *PQ* до 0,08–0,11 с;
- регистрация дельта-волны (δ -волны) в начале комплекса *QRS*;
- часто — большая амплитуда желудочкового комплекса во всех мониторных отведениях;
- уширение комплекса *QRS* более 0,1 с;
- нормальные зубцы *P* во всех мониторных отведениях;
- дискордантность сегмента *ST* и зубца *T*;
- нормальная общая продолжительность интервала *PS*: комплекс *QRS* уширен на столько, на сколько укорочен интервал *PQ*.

Длительность желудочкового комплекса и дискордантность сегмента *ST* и зубца *T* может изменяться в зависимости от физической активности пациента и имеет выраженную дисперсию за время мониторирования.

Типы синдрома WPW

Существуют несколько типов синдрома WPW. Они отличаются направленностью вектора дельта-волны и комплексов *QRS* в различных отведениях. Выделяют наиболее часто встречающиеся типы А, В и АВ; а также С и D, которые выявляются реже и мало описаны в литературе. Разделение синдрома WPW на типы основывается на картине ЭКГ. При этом могут отличаться направление ЭОС, форма дельта-волны, степень укорочения интервала *PQ* и т.д. ЭОС и форма *QRS* в различных отведениях стандартной ЭКГ зависят от расположения дополнительного пути проведения и, соответственно, от того, какие сегменты миокарда сокращаются раньше других, т.е. предвозбуждаются импульсом, проведенным по дополнительному пути [1, 8, 9, 13, 15, 18, 27].

Диагностируя синдром WPW при холтеровском мониторировании, следует снять пациенту стандартную ЭКГ хорошего качества для определения типа WPW и возможного пути проведения.

При *типе А* (рис. 7.2) ЭОС отклонена вправо, предвозбуждаются задне-базальные сегменты ЛЖ, картина ЭКГ несколько напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса: комплекс *QRS* в первом мониторном отведении или в обоих

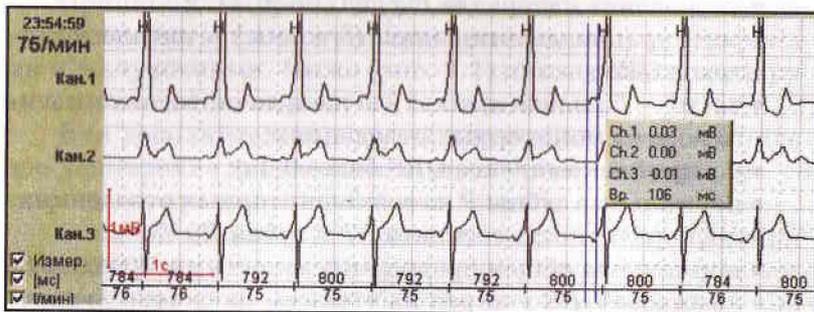


Рис. 7.2. Больной К., 38 лет: синдром WPW, тип А. Интервал *PQ* 106 мс

мониторных отведениях имеет вид зубца *R*, *RS*, *Rs*, *RSr* или *Rsr* (при этом преобладает зубец *R*).

Картина мониторирования при этом может настолько напоминать блокаду правой ножки пучка Гиса, что ошибочно диагностируется именно это нарушение внутрижелудочковой проводимости.

При *типе В* регистрируется смещение ЭОС влево или резко влево, предвозбуждение охватывает миокард правого желудочка вблизи предсердно-желудочковой борозды. При этом комплекс *QRS* в отведении V_1 имеет форму *QS*, *Qs* или *rS*, в отведениях V_5 , V_6 — чаще *Rs*, *Q* зубец отсутствует. Электрокардиографическая картина напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса или же диафрагмального инфаркта миокарда. Подобной записи в нашем архиве не нашлось.

Тип АВ характеризуется предвозбуждением задне-базальных сегментов (как при *типе А*) и смещением ЭОС влево (как при *типе В*).

Могут быть и другие варианты проведения. Если возбуждение проходит по пучку Джеймса в обход атриовентрикулярного узла, на ЭКГ регистрируется укороченный интервал *PQ* при неизменном комплексе *QRS*. Такая картина называется синдромом Лауна—Генонга—Левине (синдром LGL) или синдромом Клерка—Левы—Кристеско (синдром CLC), которые выявляются чаще у мужчин среднего возраста при отсутствии какой-либо органической патологии сердца.

Описанные выше синдромы сами по себе не сопровождаются жалобами, снижением качества жизни. Проблемы возникают при осложнениях синдрома WPW или CLC в виде различных нарушений сердечного ритма [1, 27]. Основные из них представлены ниже:

- предсердная экстрасистолия — 18–32%;
- желудочковая экстрасистолия — 36–63%;
- реципрокная АВ пароксизмальная тахикардия — до 80%;
- мерцательная аритмия — 10–32%;
- трепетание предсердий — около 5%;
- желудочковая тахикардия — до 2%.

В основе патофизиологического механизма этих нарушений ритма лежат различия в рефрактерных периодах нормального и добавочного путей (возможен быстрый возврат суправентрикулярного импульса обратно к предсердиям в конце их рефрактерного периода). По данным разных авторов, эти аритмии встречаются у 40–80% пациентов с синдромами WPW и CLC.

Значимость холтеровского мониторирования заключается в выявлении переходящего синдрома WPW, а также, что особенно важно, в оценке тяжести осложнений в рамках нарушения ритма, что определяет тактику ведения пациента — оперативное лечение, медикаментозная терапия, наблюдение. Именно при суточном мониторировании возможна оценка характера и количества эпизодов нарушений ритма. Оперативное лечение показано в следующих случаях:

1. Гемодинамически значимые (потери сознания, снижение АД и др.) нарушения ритма любого характера.
2. Частые пароксизмы желудочковой тахикардии.
3. Частые пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции предсердий при низкой эффективности антиаритмической терапии.

В остальных случаях пациенты наблюдаются (проводится холтеровское мониторирование с периодичностью 1–2 раза в год, назначается один из антиаритмических препаратов). Контроль за эффективностью терапии осуществляется опять-таки при суточном мониторировании ЭКГ, которое становится неотъемлемой частью жизни больных с синдромом WPW.

Глава 8. Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — снижение функции СА узла (снижение автоматизма и/или способности проводить импульсы к предсердиям).

Причины развития СССУ могут быть различными [9, 15, 17, 27]: постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, дилатация правого предсердия, стеноз артерии синусового узла, жировая инфильтрация, затрагивающая зону СУ, острый инфаркт миокарда, миокардит. При обнаружении признаков СССУ у детей в анамнезе часто имеются данные о перенесенной дифтерии. У 5% пациентов, перенесших инфаркт миокарда, выявляются признаки дисфункции СУ. Признаки СССУ могут быть переходящими на фоне неправильно подобранной терапии.

На стандартной ЭКГ покоя при СССУ регистрируется синусовая брадикардия и/или СА блокада, что является абсолютным показанием к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ. Выраженными классическими проявлениями синдрома являются:

- тенденция к синусовой брадикардии в течение всего времени мониторирования (средняя ЧСС за сутки составляет обычно 35–45 в мин, в дневные часы максимальные значения ЧСС достигают лишь 70–75 в мин), отчетливо видимая на графике распределения по часам и тренде ЧСС;
- выраженная синусовая брадиаритмия;
- синдром тахикардии-брадикардии: на фоне синусовой брадикардии регистрируются эктопические пароксизмы различной локализации и продолжительности (суправентрикулярные тахикардии, пароксизмы фибрилляции и трепетания предсердий), часто с «выходом» через длительные RR-паузы или замещающие суправентрикулярные сокращения;
- нарушения проводимости различной локализации и выраженности (чаще — эпизоды АВ и СА блокады,

вплоть до остановки синусового узла) как в ночное, так и в дневное время, нередко с образованием *RR*-пауз;

- миграция водителя ритма по предсердиям;
- неадекватно выраженный отрицательный хронотропный, батмотропный и дромотропный эффекты на фоне приема β -адреноблокаторов.

Однако чаще при анализе суточных регистраций пожилых пациентов (старше 80 лет) врач не встречает классических проявлений этого синдрома и диагностирует «дисфункцию синусового узла». При регистрации начальных признаков синусовой дисфункции пациенту требуется динамическое наблюдение (повтор холтеровского мониторирования 1 раз в 3–4 месяца, ЭФИ) для выявления развернутой картины СССУ и решения вопроса о необходимости своевременной установки ЭКС. В нашем архиве имеются регистрации различных стадий эволюции этого синдрома у пациентов, которые наблюдались в течение нескольких лет. Ниже мы представляем одно из таких наблюдений.

В 2003 году *пациентка Д., 76 лет*, врач-терапевт, обратилась в нашу клинику с жалобами на эпизоды частого неритмичного сердцебиения, нередко длящиеся часами. При регистрации ЭКГ во время одного из таких пароксизмов диагностировалась фибрилляция предсердий. Пациентка также упоминала, что в течение последних 5 лет самостоятельно периодически регистрировала редкий пульс (до 45 в мин), при этом также предъявляла жалобы на кратковременные (до 5 мин) приступы слабости и головокружения.

При проведении первого холтеровского мониторирования без кардиотропной терапии (рис. 8.1) у пациентки была зарегистрирована некоторая тенденция к синусовой брадикардии (средняя ЧСС за сутки составила 55 в минуту). В ночное время также были обнаружены короткие периоды миграции водителя ритма по предсердиям (рис. 8.2).

Пациентке был назначен *аллапинин* в дозе 0,075 мг/сут и *обзидан* 10 мг однократно утром. На 4-е сутки непрерывной терапии при повторном холтеровском мониторировании (рис. 8.3) зарегистрировано около 240 кратных

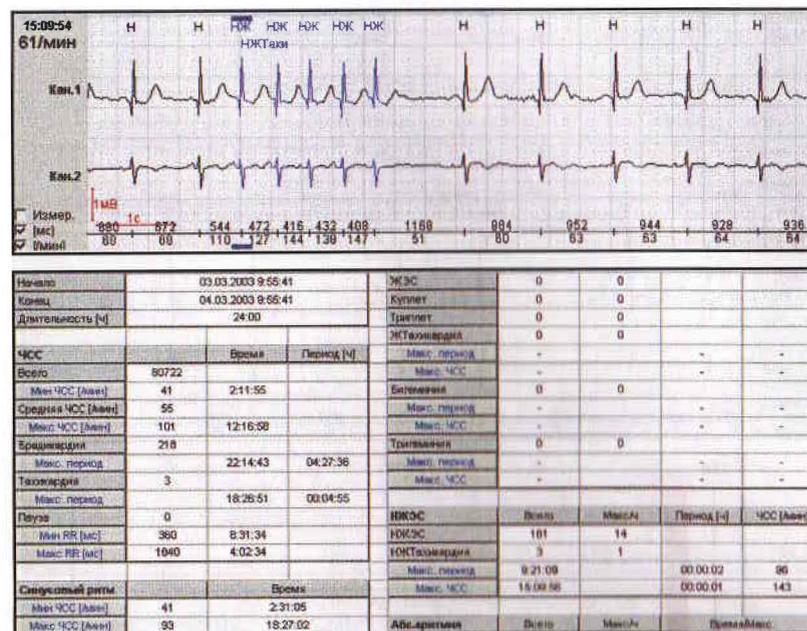


Рис. 8.1. Пациентка Д., 76 лет: картина первого холтеровского мониторирования. Короткие пароксизмы ФП (3 эпизода по 5–6 комплексов, ЧСС в среднем 133 в мин)



Рис. 8.2. Та же пациентка: миграция водителя ритма по предсердиям в ночное время

RR-пауз в утреннее и ночное время до 2,4 с, расцененных нами как эпизоды СА блокады II степени с периодикой Самойлова—Венкебаха, а также периоды выраженной синусовой брадикардии (до 25 в мин), подозрительные на СА блокаду I степени.

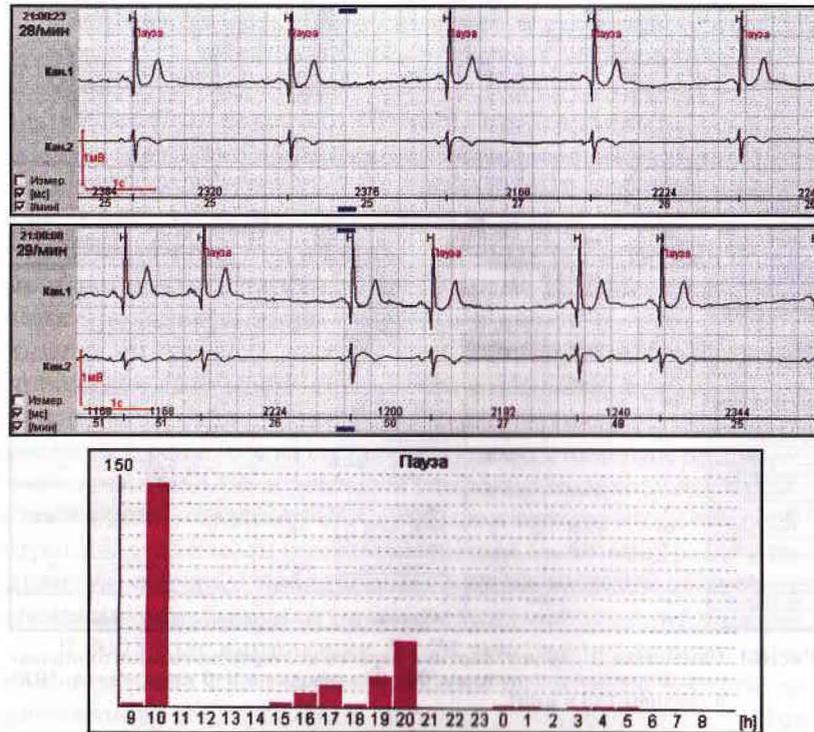


Рис. 8.3. ХМ той же пациентки на фоне терапии аллапонином и обзиданом: эпизоды СА блокады I и II степени

14 дней спустя во время повторной суточной регистрации ЭКГ (рис. 8.4) на фоне терапии *аллапонином* и *обзиданом* выявлены пробежки фибрилляции предсердий с аберрацией проведения на желудочки.

Неоднократно подбирались другие антиаритмические препараты, но достичь успеха не удалось из-за их непереносимости. Пациентке была оставлена постоянная терапия *аллапонином* в той же дозе, отменен *обзидан*. К сожалению, достичь устойчивой профилактики повторных пароксизмов ФП не удалось и спустя два года, несмотря на неоднократные попытки смены антиаритмических препаратов. Для достижения нормосистолии при постоянной тахисистолической форме ФП был назначен *обзидан* 10 мг/сут.

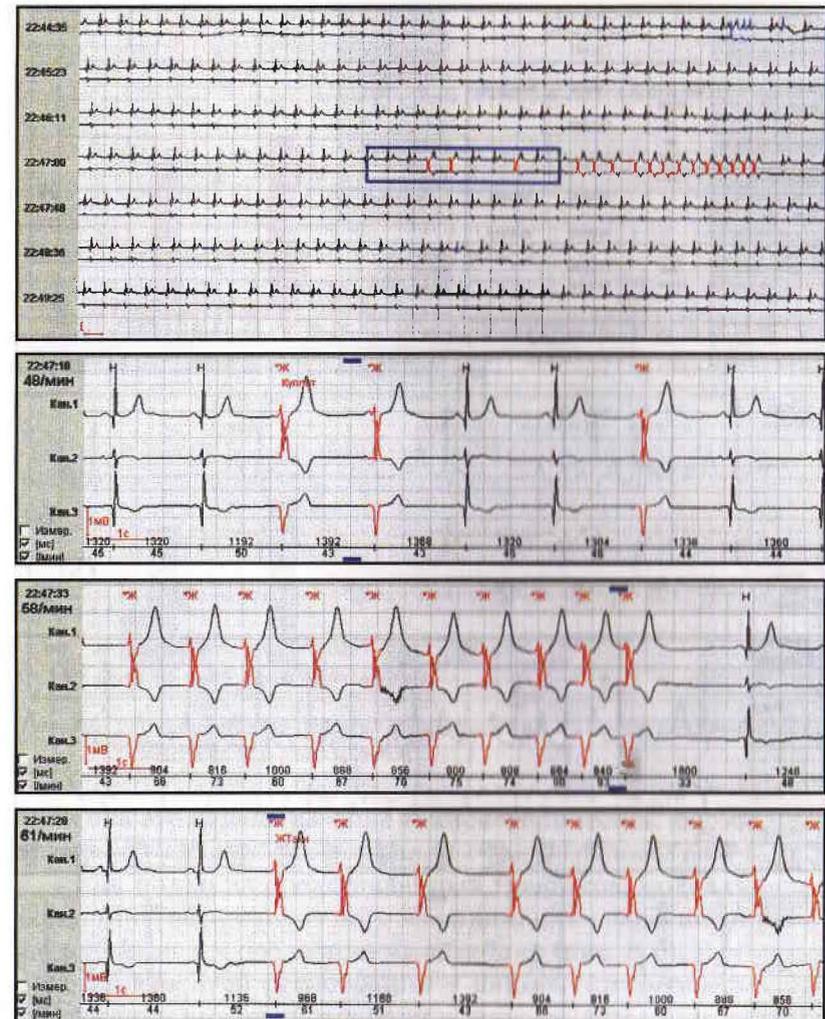


Рис. 8.4. Та же пациентка 14 дней спустя: пробежки ФП с аберрацией проведения на желудочки

Неожиданно для всех в мае 2005 г. пациентка самостоятельно восстановила синусовый ритм, ощущая при этом «головокружение и потемнение в глазах». На следующий день было проведено ХМ ЭКГ, на фоне чего пациентка привычно

Начало	13.05.2005 12:20:00	ЭКЭС	16	3	
Конец	14.05.2005 9:36:00	Бурлет	0	0	
Длительность [ч]	21:15	Триггер	0	0	
		ЖТеплометрия	0	0	
ЧСС		Макс. период	-	-	-
Всего	95267	Макс. ЧСС	-	-	-
Мин ЧСС [в/мин]	35	Брадикардия	0	0	
Средняя ЧСС [в/мин]	46	Макс. период	-	-	-
Макс ЧСС [в/мин]	116	Макс. ЧСС	-	-	-
Брадикардия	16	Триггер	0	0	
Макс. период	16:00:44	Макс. период	-	-	-
Таблица	5	Макс. ЧСС	-	-	-
Макс. период	16:28:30	Макс. ЧСС	-	-	-
Пауза	35	ННЭС	Всего	Макс.Ч	Период [ч]
Мин RR [мс]	392	НЖЭС	804	78	ЧСС [в/мин]
Макс RR [мс]	5328	ННТеплометрия	23	4	
		Макс. период	13:42:38		00:00:19
		Макс. ЧСС	20:16:52		00:00:01
Синусовый ритм		Макс. ЧСС			
Мин ЧСС [в/мин]	35	Абс. аритмия	Всего	Макс.Ч	Время/Макс
Макс ЧСС [в/мин]	66				

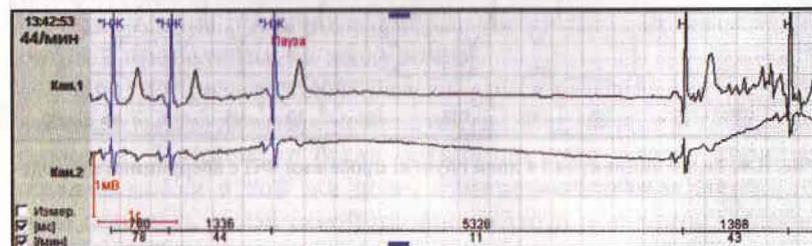
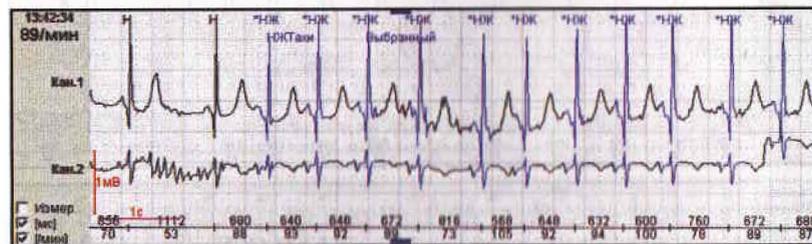
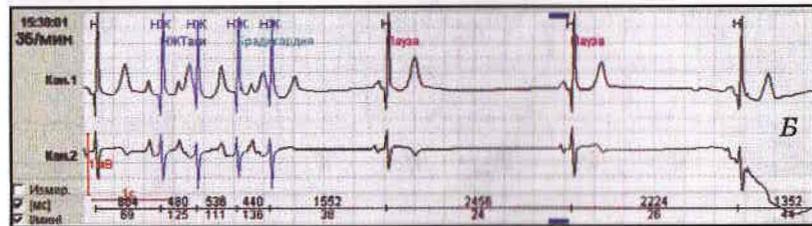


Рис. 8.5. Та же пациентка. Выраженная синусовая брадикардия со средней ЧСС за сутки 46 в мин (минимальная ЧСС — 35 в мин, максимальная ЧСС — 66 в мин) наглядно представлена в таблице краткого анализа (А); всего 23 пробежки фибрилляции предсердий и коротких пароксизмов правопредсердного ритма (В)

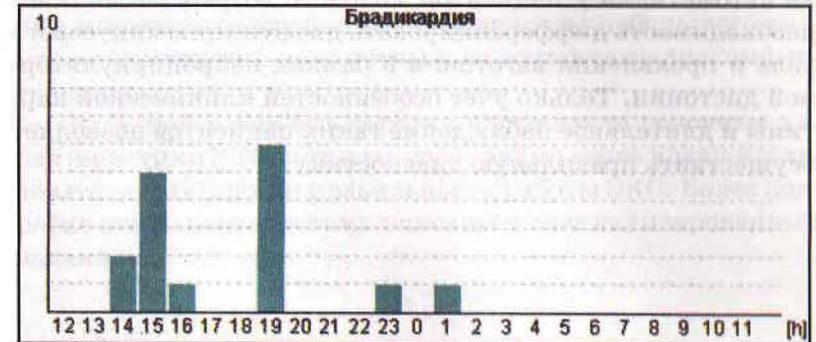
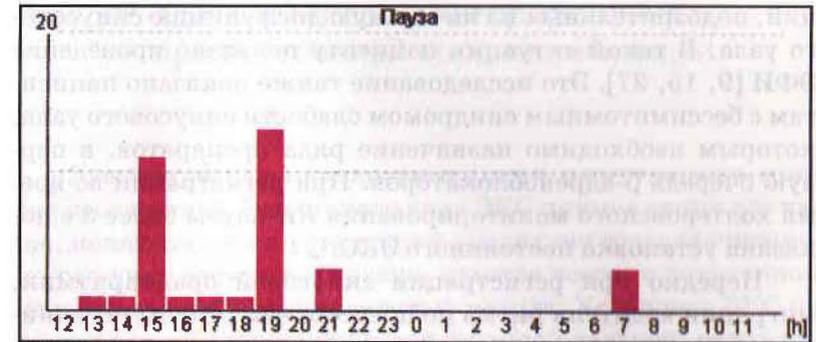


Рис. 8.6. Та же пациента: графики распределения по часам пауз и эпизодов брадикардии

(как она это делала на фоне тахисистолической формы ФП) и теперь уже ошибочно приняла 10 мг обзидана (рис. 8.5).

Как видно из представленных графиков, подавляющее большинство эпизодов пауз и брадикардии зарегистрировано в течение 6 ч после приема обзидана (рис. 8.6). В течение суток после этой регистрации у пациентки появились нарастающие интенсивные боли в животе, при обследовании диагностирован мезентериальный тромбоз. К сожалению, пациентка вскоре умерла после обширной резекции кишечника. Ретроспективно диагностирована нормализационная тромбоэмболия.

Как правило, диагностика типичных проявлений синдрома слабости синусового узла не вызывает трудностей. Сложности чаще возникают при интерпретации регистра-

ций, подозрительных на начальную дисфункцию синусового узла. В такой ситуации пациенту показано проведение ЭФИ [9, 15, 27]. Это исследование также показано пациентам с бессимптомным синдромом слабости синусового узла, которым необходимо назначение ряда препаратов, в первую очередь β -адреноблокаторов. При регистрации во время холтеровского мониторирования RR-паузы более 3 с показана установка постоянного ЭКС.

Нередко при регистрации синусовой брадиаритмии, миграции водителя ритма по предсердиям, смены источника автоматизма у пациентов молодого возраста возникает необходимость дифференцировать дисфункцию синусового узла и проявления ваготонии в рамках нейроциркуляторной дистонии. Только учет особенностей клинической картины и длительное наблюдение таких пациентов позволяет осуществить правильную диагностику.

Глава 9. Холтеровское мониторирование при постоянной кардиостимуляции

Электрическая кардиостимуляция известна уже многие десятилетия. Различного вида ЭКС применяются все чаще, показания к их установке в последние годы значительно расширяются, что связано, прежде всего, с доказанной надежностью и эффективностью метода. Установка ЭКС на сегодняшний день не является сложной задачей: осложнения встречаются крайне редко, аппараты небольшого размера, практически не заметны и не доставляют дискомфорта пациенту.

В данной главе мы коротко изложим те основные характеристики ЭКС, которые необходимо знать врачу-исследователю для оценки правильности работы ЭКС. Более подробно эти характеристики описаны в специализированных изданиях.

9.1. Основные виды ЭКС

Для удобства все ЭКС именуются по принятому универсальному буквенному коду [1, 15, 27]. Ниже (табл.) пред-

Таблица

Типы ЭКС. Пятибуквенный код

Буквы шифра	I	II	III	IV	V
Категории по порядку	Какие камеры стимулируются	Из какой камеры считывается сигнал	Тип реакции ЭКС	Основные функции	Другие функции
Значение используемых букв кода	V: желудочки A: предсердия D: двойная стимуляция	V: желудочки A: предсердия D: два сенсора O: нет	T: триггерная I: ингибируемая D: двойная O: нет R: обратная	P: программируемая частота, выброс C: коммутационный O: нет	V: залпы N: конкурирующий с нормальным ритмом S: исследующий E: наружный

ставлен общепринятый пятибуквенный код. В отличие от изданий, которые ставят своей целью подробно описать принципы работы ЭКС, мы попытаемся кратко изложить суть различных режимов функционирования кардиостимуляторов и помочь начинающему врачу использовать эти сведения в своей работе.

Мы в своей практике наиболее часто сталкивались с ЭКС двух типов: DDD и VVI. Используя таблицу (см. выше), мы можем из нее извлечь следующую информацию:

D — электроды ЭКС стимулируют как миокард предсердий, так и миокард желудочков.

D — считывание импульса также происходит двумя электродами, расположенными и в предсердии, и в желудочке.

D — может как ингибировать импульс, так и работать в триггерном режиме.

Возможности такого ЭКС позволяют возбуждать своими импульсами и предсердия, и желудочки. В этом случае триггером (пусковым сигналом) для желудочкового импульса служит предсердный импульс. Если предсердия сократились сами (синусовый импульс), то предсердный электрод не включается — возникает ингибирование предсердного импульса. Если синусовый импульс не генерирован, то к предсердиям посылается импульс ЭКС с заданной задержкой после предыдущего желудочкового сокращения — триггерная функция ЭКС.

Другой часто применяемый вариант ЭКС — тип VVI. Используя ту же таблицу, определяем, что:

V — стимулирующий электрод расположен в эндокарде желудочка.

V — считывание импульса происходит также только из желудочка.

I — тип реакции: ингибирование при своем нормальном сокращении сердца.

При таком типе ЭКС улавливает электрическую активность желудочков и не генерирует свой импульс.

Холтеровское мониторирование является методом выбора при оценке работы ЭКС [8, 18, 32].

Какие же ошибки в работе ЭКС мы фиксируем и как они выглядят во время регистрации?

Блок импульса ЭКС на выходе. В регистрации можно увидеть спайк (регистрируемый маркер импульса ЭКС) без последующего сокращения предсердий или желудочков. При этом спайк может быть низким по амплитуде или деформированным, что говорит о неисправности электрода, низком заряде элемента питания и, как следствие, субпороговой стимуляции, недостаточной для инициирования сокращения миокарда. Если ЭКС работает в триггерном и ингибирующем режимах, может быть нарушена чувствительность электрода. В таком случае импульс ЭКС отсутствует. Основной сложностью в выявлении такой неисправности является то, что нередко программа «срезает» спайки и мы их вообще не видим.

Значительное повышение чувствительности электрода. При неверном программировании имеется слишком низкий порог чувствительности, в результате чего триггером может быть принят T-зубец (вместо P) и импульс ЭКС вырабатывается раньше времени. Также может быть повреждена изоляция электрода и возникает «срабатывание» ЭКС в ответ на движения стенки сердца. В таком случае слишком частая стимуляция может привести к развитию пароксизмов тахикардии. Также при повышенной чувствительности возможна реакция на сокращение грудных мышц.

Снижение чувствительности электрода. В такой ситуации импульс ЭКС возникает независимо от собственных сокращений сердца. ЭКС «считает», что синусовой активности нет, и продолжает работать с заданной частотой. При этом импульсы ЭКС большей частью достигают миокарда желудочков в фазе его рефрактерности. В обратном случае возникает стимуляционная аритмия.

Ценность суточного мониторирования ЭКГ заключается в возможности выявления преходящих нарушений в работе ЭКС, так как практически все указанные ошибки возникают периодически и на стандартной ЭКГ не регистрируются.

Ниже (рис. 9.1) представлена запись ЭКГ пациентки С., 58 лет. Тип ЭКС — DDD. Регистрируются зубцы Р — собственные синусовые сокращения предсердий. После них на

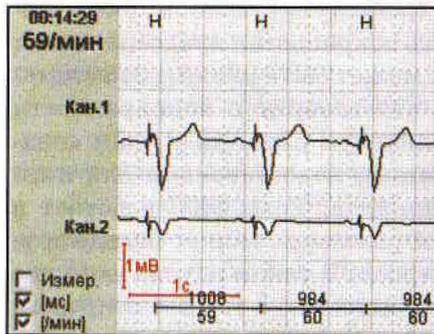


Рис. 9.1. Пациентка С., 58 лет: ЭКС типа DDD

фиксированном отдалении (интервал сцепления) регистрируется спайк и следующий за ним желудочковый комплекс. В данном случае предсердный электрод работает как сенсорный, а желудочковый — как стимуляционный.

У пациентки работа ЭКС оценена как нормальная: детекция и стимуляция состоятельны.

Снижения ЧСС ниже 60 (установленная в программе ЭКС базовая частота) и RR-пауз не зарегистрировано.

Ниже (рис. 9.2) представлены фрагменты регистрации пациента Л., 70 лет, которому был имплантирован ЭКС типа VVI с базовой частотой 70 в мин.

На представленном фрагменте отчетливо видны спайки ЭКС, предшествующие расширенному желудочковому комплексу. При анализе других фрагментов регистрации выявлена несостоятельность детекции: отмечено снижение ЧСС до 41 в мин (рис. 9.3).

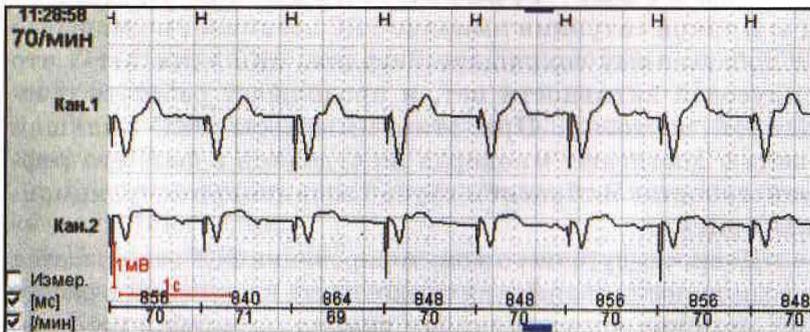


Рис. 9.2. Пациент Л., 70 лет: ЭКС типа VVI с базовой частотой 70 в мин

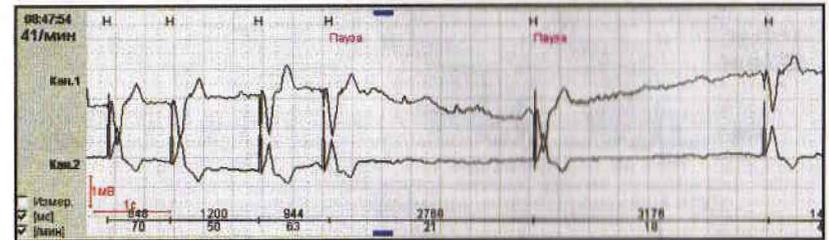
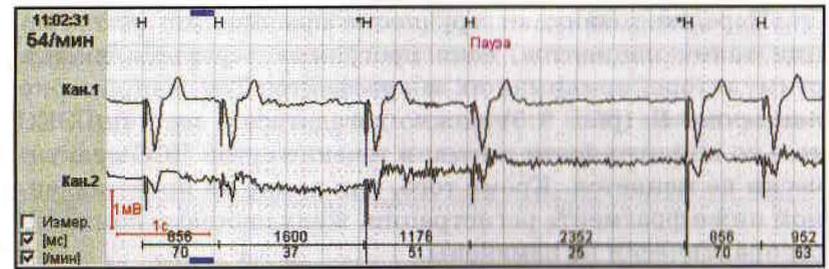


Рис. 9.3. Тот же пациент. Дисфункция стимулятора: несостоятельность детекции

Пациентке Ш., 62 лет, имплантирован ЭКС в режиме VVI с базовой ЧСС 60 в мин на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий. При контрольном проведении холтеровского мониторирования выявлено нарушение детекции (рис. 9.4). На приведенном фрагменте регистрируется два собственных сокращения, затем замещающее желудочковое сокращение вместо ожидаемого срабатывания ЭКС. Нарушена функция детекции: вместо замещающего эктопического сокращения должен был быть комплекс ЭКС.

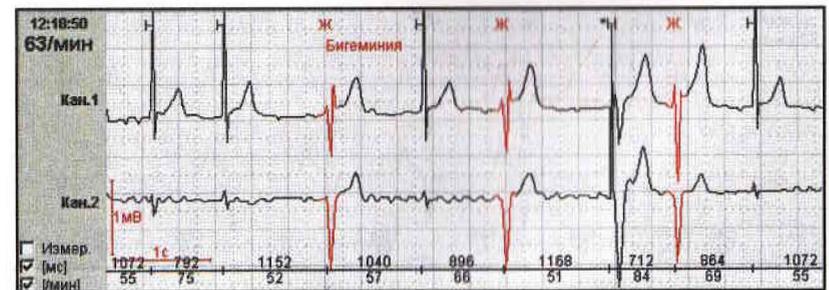


Рис. 9.4. Пациентка Ш., 62 лет. Нарушение функции детекции ЭКС

Нередко возникают трудности при анализе регистрации таких пациентов, если программа «срезает» спайки стимулятора, принимая их за артефакты. Так, например, у *пациента Б.* (рис. 9.5) можно догадаться о наличии ЭКС только по ригидности ритма: в течение суток ЧСС практически не меняется. Кроме того, как видно на представленном ниже фрагменте регистрации, желудочковые комплексы практически не изменены.

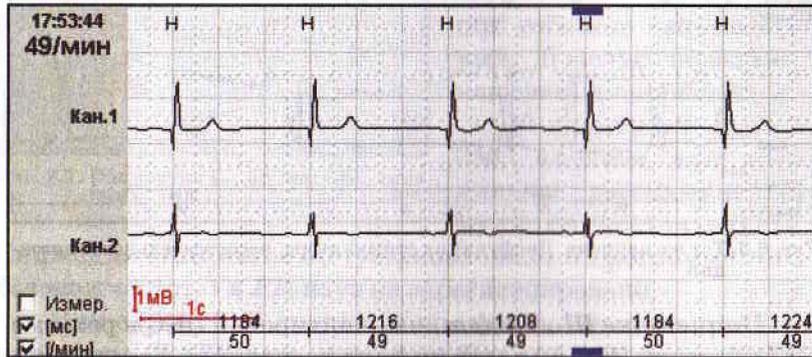


Рис. 9.5. Больной Б.: ЭКС с базовой частотой 50 в мин, мало измененные желудочковые комплексы. Спайки ЭКС не видны

Точно так же у *пациента Ж.* (рис. 9.6) возникла необходимость дифференцировать «срезанные» постстимуляционные комплексы и эктопический желудочковый ритм.

У этого же пациента на фоне собственного ритма (фибриляция предсердий) можно увидеть «срезанные»

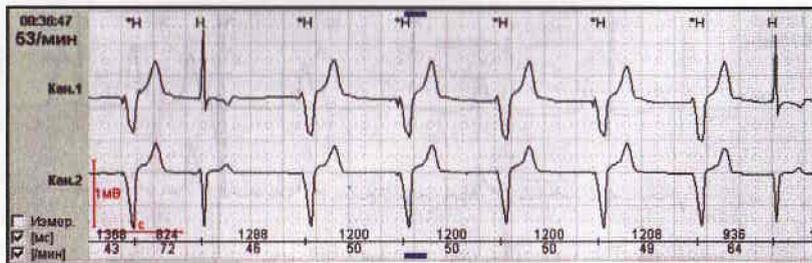


Рис. 9.6. Пациент Ж.: ритм ЭКС VVI с базовой частотой 50 в мин, единичные собственные сокращения

постстимуляционные сокращения и расширенные желудочковые эктопические комплексы (желудочковые экстрасистолы), отличающиеся от них по морфологии.

При этом, если не знать о наличии ЭКС, можно расценить данный фрагмент как желудочковый куплет.

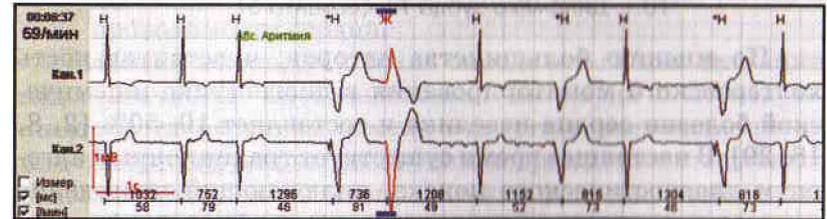


Рис. 9.7. Тот же пациент: желудочковые экстрасистолы на фоне ФП и ритма ЭКС (одна желудочковая экстрасистола; другие расширенные комплексы — нормальные сокращения, стимулированные ЭКС)

Следует учесть, что при мониторировании спайки ЭКС могут быть практически не видны. При установке холтеровского монитора больным с ЭКС необходимо выбрать такое положение электродов, чтобы во всех мониторных отведениях регистрировались четкие спайки ЭКС.

В заключении холтеровского мониторирования у больных с ЭКС обязательно должны быть указаны: тип устройства, вариант его работы, наличие или отсутствие ошибок в его работе.

Глава 10. Холтеровское мониторирование в диагностике ишемии миокарда

10.1. Динамика зубца *T* и сегмента *ST*

По мнению большинства авторов, чувствительность холтеровского мониторирования в диагностике ишемической болезни сердца невелика и составляет 10–50% [2, 8, 18, 29]. В настоящее время существует традиционный алгоритм диагностического поиска, включающий проведение нагрузочного теста, стресс-эхокардиографии, перфузионной сцинтиграфии миокарда с нагрузкой, исследование коронарного кальция и, наконец, коронароангиографии для верификации диагноза. Тем не менее суточному мониторингу ЭКГ отводится достаточно важная роль при комплексном обследовании и динамическом наблюдении пациентов с ИБС.

При регистрации ЭКГ покоя во время приступа стенокардии можно оценить характер, тяжесть и ориентировочную топографию ишемических изменений. При суточном мониторинговании ЭКГ в двух или трех отведениях оценить место возникновения ишемии затруднительно. Эту задачу представляется возможным решить при использовании 12-канальных регистраторов.

Холтеровское мониторирование имеет ряд преимуществ в выявлении ишемии миокарда как по сравнению со стандартной ЭКГ покоя, так и по сравнению с нагрузочными тестами [29]. К таким преимуществам относятся:

- возможность естественного моделирования (собирая анамнез, можно смоделировать практически любую типичную для пациента ситуацию, которая провоцирует ишемический приступ);
- возможность установления четкой причинно-следственной связи приступа и условий его возникновения (по дневнику сопоставляется активность пациента и время начала и конца эпизода ишемии);

- выявление немой ишемии миокарда (отсутствие жалоб на фоне четких ишемических изменений), особенно в ночные часы;
- оценка эффективности антиангинальной терапии и возможность более четкой терапевтической коррекции с учетом других изменений: нарушения ритма и проводимости сердца.

Ишемия миокарда должна определяться как ситуация недостаточности кровоснабжения миокарда с последующим восстановлением обмена веществ в миокардиоцитах или прогрессирующим развитием повреждения мышечных волокон. Мы даем такое определение ишемии, чтобы разграничить две совершенно разные ситуации.

В одном случае изменения ЭКГ ограничиваются динамикой зубца *T*: нарушается именно процесс реполяризации — наиболее чувствительный к изменению обмена веществ в миокардиоците этап сердечного цикла. При этом динамика *ST*-сегмента и изменение комплекса *QRS* не регистрируются.

При дальнейшем прогрессировании коронарной недостаточности возникают более сложные структурные изменения миокардиоцитов, что проявляется определенными формами смещения сегмента *ST* выше или ниже изолинии.

Далеко не всякая динамика *ST-T* (конечной части желудочкового комплекса) расценивается как ишемическая. Далее мы покажем наиболее типичные варианты ишемических изменений зубца *T* и сегмента *ST* в мониторных отведениях, а затем охарактеризуем состояния, с которыми приходится дифференцировать эпизоды ишемии миокарда.

Собственно говоря, эти позиции относятся не только к диагностике ишемии при холтеровском мониторинговании. Однако в этой главе издания мы намеренно приводим описание основных изменений ЭКГ при ишемии миокарда различной тяжести, чтобы подчеркнуть диагностическую значимость тех или иных изменений зубца *T* и сегмента *ST* во избежание гипердиагностики ИБС по данным мониторингования.

10.1.1. Динамика зубца T

При ишемии миокарда в зависимости от зоны поражения (субэндокардиальная или субэпикардиальная) регистрируются различные зубцы T: высокий заостренный; уплощенный; отрицательный.

Ведущее значение в диагностике ишемии имеет не фоновый характер этих изменений, а их динамика за все время регистрации. В отрыве от клинической картины изменения зубца T при регистрации ЭКГ покоя не специфичны для ишемической болезни сердца. В такой ситуации целый ряд состояний требует дифференциального диагноза. Так, например, при регистрации высокого заостренного зубца T следует дифференцировать в том числе:

- ваготонию;
 - синдром ранней реполяризации желудочков;
 - алкогольную кардиомиопатию;
 - гиперкалиемию.
- При выявлении отрицательных или сглаженных зубцов T необходимо дифференцировать такие состояния, как:
- варианты нормальной ЭКГ у детей и подростков;
 - «спортивное сердце» (изменения ЭКГ на фоне высоких физических нагрузок в настоящее время или в прошлом);
 - гипервентиляцию;
 - проявления перикардита, миокардита (отрицательные T-зубцы в большинстве или во всех отведениях);
 - аритмогенную дисплазию правого желудочка (чаще регистрируется отрицательный T зубец в отведениях V_{1,2});
 - нарушение мозгового кровообращения (глубокие отрицательные зубцы T с широким основанием);
 - интоксикацию окисью углерода;
 - гипокалиемию.

Так, например, на рисунке ниже (10.1) представлен фрагмент регистрации ЭКГ в первом мониторном отведении (V_{5,6}) у пациента на фоне гиперкалиемии.

Как видно на представленном фрагменте, отмечается высокая амплитуда и заостренность зубцов T. После нормализа-

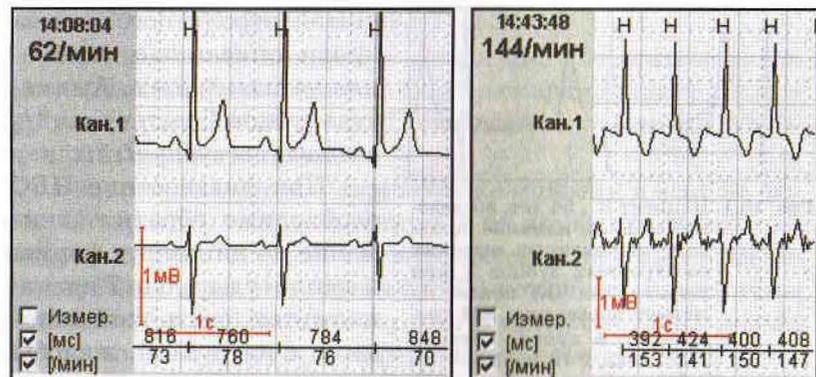


Рис. 10.1. Пациент К., 54 лет, обследован в нашей клинике по поводу выявленных высоких заостренных зубцов T при регистрации ЭКГ покоя. На момент проведения ХМ уровень K⁺ в крови составил 5,35 мэкв/л (в норме — до 4,7 мэкв/л)

ции электролитного состава крови описанные изменения не выявлялись. Амплитуда зубцов T составляла $\frac{3}{4}$ амплитуды зубца R.

При диагностике ИБС необходимо обратить внимание на динамику формы и амплитуды зубца T в течение суток, связь этой динамики с нагрузкой, жалобы пациента, отраженные в графе «Самочувствие» его

дневника. Тем не менее жалобы пациента и его собственные выводы о связи болей в области сердца с физической нагрузкой не всегда совпадают с результатами холтеровского мониторирования. Нередко во время ишемического приступа пациенты ощущают не боль, а «дискомфорт», «сдавление» или «жжение» в области сердца, что приводит к диагностическим ошибкам при сборе анамнеза. При общении с пациентом имеет смысл подробнее остановиться на его жалобах и порекомендовать ему «попридираться» к себе при заполнении дневника. Кроме того, эпизоды типичных ишемических болей могут возникать только при тахикардии на фоне психоэмоционального напряжения (пациент не достигает необходимой ЧСС при физической нагрузке за счет гиподинамии или на фоне приема β-адреноблокаторов). Так, например, у больного Г., 46 лет, поступившего в нашу клинику с жалобами на впервые возникшие боли в области сердца, при регистрации ЭКГ покоя патологических изменений ЭКГ не выявлено (рис. 10.2). Со слов пациента, связи с физической нагрузкой у этих болевых эпизодов не отмечалось. При проведении ХМ ЭКГ выявлены периоды негативации зубца T. Длительность одного из этих эпизодов составила 4 мин. По рекомендации лечащего врача боли были купированы приемом нитроглицерина, на фоне чего при анализе регистрации отмечалась быстрая (в течение 1 мин) нормализация формы и амплитуды T-зубца.



ЭКГ в покое (чтение книги)

ЭКГ на фоне нагрузки
(подъем по лестнице), боли в груди
давящего характера

Рис. 10.2. Больной Г., 46 лет: проявления впервые возникшей стенокардии во время ХМ ЭКГ

Эти изменения регистрировались в первом мониторинговом отведении (соответствует отведениям $V_{5,6}$ стандартной ЭКГ). Динамика зубца T выявлялась на фоне повышения ЧСС до 144 в мин. Восстановление ЭКГ отмечено на 5-й минуте после прекращения нагрузки. Мониторирование проводилось на «чистом» фоне (без кардиотропной терапии). Диагностирована переходящая ишемия миокарда, что было подтверждено при дальнейшем дообследовании (стресс-эхокардиография, коронароангиография).

10.1.1. Динамика сегмента ST

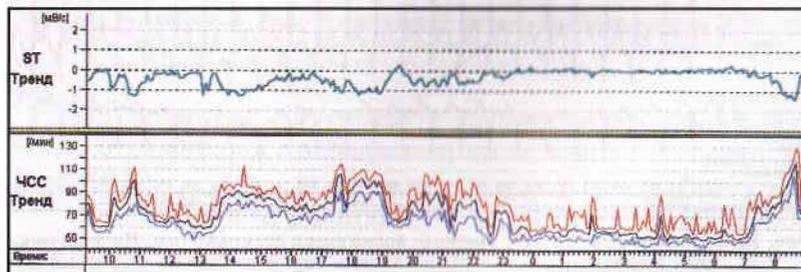
При проведении автоматического анализа данных суточного мониторирования ЭКГ формируется кривая временной дисперсии сегмента ST по отношению к изолинии. Эта кривая называется трендом ST . Такая опция имеется в любой программе холтеровского мониторирования, претендующей на уровень «профессиональной» программы, т.е. эта опция является необходимой и обязательной ее составляющей. При наличии такой опции имеется возможность оценить динамику сегмента ST и ее абсолютные значения выше или ниже изолинии. Точка J (начало сегмента ST) при этом обязательно контролируется вручную врачом-исследовате-

лем. Просматриваются все эпизоды элевации и депрессии сегмента ST не менее 1 мм (мы, со своей стороны, настоятельно советуем проверять все фрагменты тренда, близкие по абсолютному значению к 1 мм). Все «подозрительные» фрагменты в обязательном порядке сопоставляются с записями дневника пациента в графе «Самочувствие».

Диагностически значимой и наиболее специфичной является устойчивая горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST в пределах одного и того же отведения. При наличии во время мониторирования фоновой депрессии специфичность выявленной динамики снижается. Косовосходящая депрессия сегмента ST на фоне синусовой тахикардии также не является высокоспецифичной.

В отличие от стандартной ЭКГ покоя, при ХМ чаще всего возможен анализ лишь определенного количества отведений (это, конечно, не касается 12-канальных регистраторов). Сложность создают артефакты, «наводка» и «дрейф» изолинии при естественных движениях пациента. Зачастую снижение качества записи выявляется при физической активности больного, т.е. как раз в то время, когда наиболее вероятна регистрация ишемических эпизодов.

Как видно из представленного рисунка, имеет значение не только изолированный анализ тренда ST , но и сопоставление этого тренда с трендом ЧСС (рис. 10.3). В данном случае все точки тренда ST ниже изолинии (уровень «0») связаны с наличием большого числа артефактов и не имеют диагностического значения. Мы привели этот пример для то-

Рис. 10.3. Тренды сегмента ST и ЧСС у пациента с подозрением на ИБС

го, чтобы наглядно продемонстрировать необходимость аккуратного и детального просмотра всех эпизодов регистрации после автоматического анализа.

По данным большинства исследований, чувствительность холтеровского мониторирования в выявлении ишемии миокарда составляет в среднем 40–60%. На наш взгляд, в повседневной практике это часто связано с тем, что пациент не «доходит» до диагностически значимой ЧСС. Одна из задач лечащего врача в такой ситуации — правильно инструктировать пациента перед проведением исследования. Кроме того, довольно часто во время холтеровского мониторирования не отменяется антиангинальная терапия с целью верификации ИБС. Для этой цели традиционно и абсолютно справедливо используются нагрузочные тесты с предварительной дробной трехдневной отменой антиангинальной терапии. По сути, в большинстве случаев результаты суточного мониторирования ЭКГ отражают эффективность подобранной антиангинальной терапии. Мы настоятельно советуем каждому врачу перед проведением холтеровского мониторирования четко определиться, для чего это исследование необходимо данному пациенту в данный момент времени.

Большое внимание при использовании холтеровского мониторирования уделяется диагностике немой (безболевой) ишемии миокарда, в особенности ночных эпизодов динамики *ST-T*. Ниже мы приводим клинические примеры

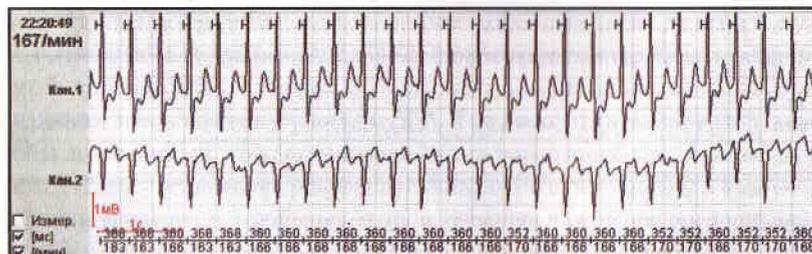


Рис. 10.4. Пациент Г., 56 лет: впервые возникшая стенокардия. На фрагментах мониторирования представлена горизонтальная депрессия *ST* сегмента в первом мониторном отведении на 2,5 мм и косовосходящая элевация *ST* сегмента во втором мониторном отведении на 1 мм

выявления преходящей ишемии миокарда во время мониторирования, подтверждающие ценность именно суточной регистрации ЭКГ.

Динамика сегмента *ST* отмечена во время физической нагрузки — бег, сопровождалась болями в груди. Этот пациент госпитализирован в нашу клинику бригадой скорой медицинской помощи по поводу впервые возникшей интенсивной давящей боли за грудиной, быстро (в течение 2 мин) купированной после сублингвального приема *нитроглицерина*. Длительность эпизода во время мониторирования в клинике составила 4 мин (рис. 10.4). Диагноз ИБС подтвержден результатами коронароангиографии (выявлено многососудистое поражение коронарных артерий).

При госпитализации пациентов с впервые выявленными бессимптомными неспецифическими изменениями на ЭКГ покоя кардиологическое обследование нередко начинается с проведения неинвазивного и безопасного ХМ. Ниже представлена достаточно типичная регистрация *пациентки Г., 62 лет* (рис. 10.5).

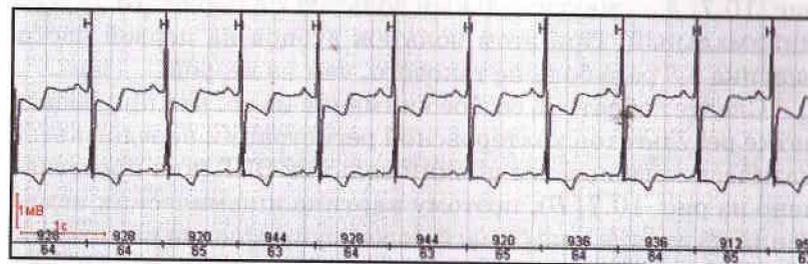


Рис. 10.5. Пациентка Г., 62 лет. Госпитализирована в клинику с диагнозом: «первичный инфаркт миокарда переднебоковой стенки ЛЖ». На данном фрагменте представлена косонисходящая депрессия сегмента *ST* в первом мониторном отведении до 2 мм

Эта депрессия *ST* сегмента является постоянной, что четко отражено на приведенном ниже тренде сегмента *ST* (рис. 10.6).

Таким образом, у пациентки не выявлено достоверной и значимой динамики сегмента *ST* в течение суток. Такая картина позволяет с большой вероятностью предполагать, что выявленные изменения сегмента *ST* не носят ишеми-

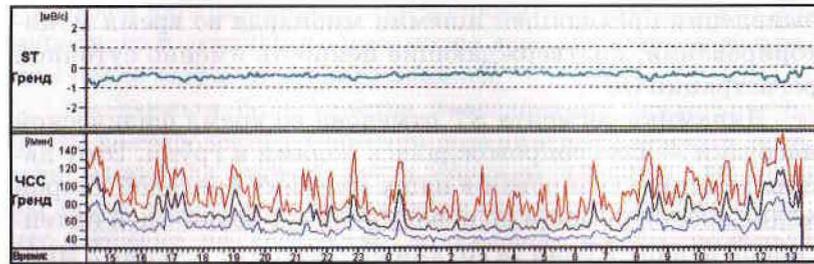


Рис. 10.6. Та же пациентка: тренды сегмента ST и ЧСС

ческий характер. При дальнейшем обследовании (проведении нагрузочного тредмил-теста, стресс-эхокардиографического исследования, перфузионной сцинтиграфии миокарда, при исследовании коронарного кальция) данных, указывающих на наличие у пациентки ИБС, не получено.

На примере пациентки Г. мы хотели бы также определить значимость выбора вольтажа кардиограммы — это позволяет практически любая программа холтеровской регистрации. Ниже представлен один и тот же фрагмент записи: рис. 10.7, А — максимальный вольтаж ЭКГ, рис. 10.7, Б — минимальный. При этом вольтаж зубцов на первой части рисунка в 3 раза больше такового, чем на второй.

Следует обратить особое внимание на то, что при распечатке результатов холтеровской регистрации нередко автоматически выбирается низкий вольтаж ЭКГ (как представлено на рис. 10.7, Б), поэтому картина ишемических изменений на экране и на бумаге может существенно различаться. В нашей клинике довольно часто можно увидеть группы врачей, обступивших компьютерный монитор станции с

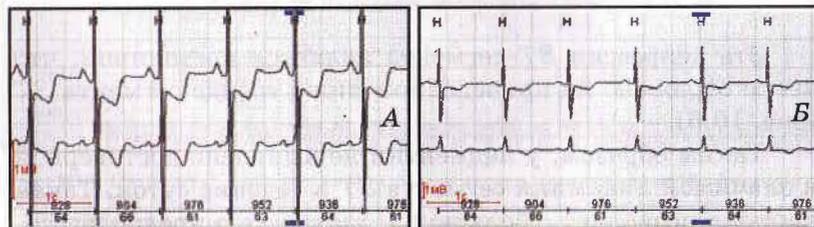


Рис. 10.7. Значимость ST вольтажа в выявлении динамики сегмента

распечатками регистраций в руках и ведущих бурные дебаты по поводу тех или иных фрагментов.

Достаточно показательной и типичной является история болезни пациента Р.

Пациент Р., 62 лет, находился в отделении гастроэнтерологии с диагнозом: «язвенная болезнь луковицы 12-перстной кишки в фазе обострения». Диагноз язвенной болезни был верифицирован при регулярном проведении ЭГДС. Этот пациент никогда не предъявлял жалоб на боли в области сердца или снижение переносимости нагрузок. При поступлении АД регистрировалось в пределах нормы. Показанием к проведению ХМ явилась впервые выявленная экстрасистолия во время аускультации больного и при регистрации ЭКГ покоя.

За время мониторирования были зарегистрированы 84 одиночные суправентрикулярные экстрасистолы с равномерным распределением в течение суток. Фонового изменения ST-T не отмечено (рис. 10.8, А). При нагрузке (быст-

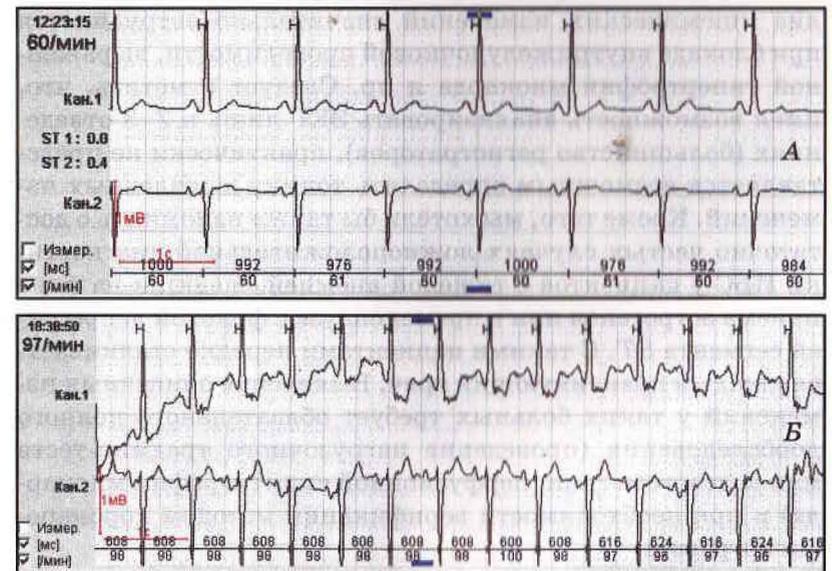


Рис. 10.8. Больной Р., 62 лет: в покое признаки ишемии миокарда отсутствуют (А), впервые выявленная немая ишемия миокарда (Б)

рая ходьба) с повышением ЧСС до 100 в мин выявлена устойчивая горизонтальная депрессия *ST* сегмента в первом мониторном отведении до 2 мм (рис. 10.8, Б). Длительность эпизода депрессии составила 7 мин. По записи в графе «Самочувствие» в дневнике пациента жалоб в этот период не возникало. Ситуация расценена как немая ишемия миокарда. Диагноз был подтвержден результатами нагрузочных тестов и верифицирован по данным коронароангиографии: выявлен протяженный стеноз до 70% передней межжелудочковой артерии.

Для пациента диагноз ИБС явился полной неожиданностью. С учетом того, что показаний к проведению нагрузочного теста у таких больных зачастую нет, первым проявлением ИБС может стать острый инфаркт миокарда. Проведение ХМ как скринингового метода немой ишемии миокарда у пациентов групп риска является методом выбора и нередко позволяет своевременно диагностировать заболевание.

Так же как и при анализе стандартной ЭКГ покоя, анализ ишемических изменений значительно затрудняется при блокаде внутрижелудочковой проводимости, выраженной гипертрофии миокарда и пр. Следует отметить, что, имея возможность анализировать ЭКГ лишь в 2–3 отведениях (большинство регистраторов), практически не представляется возможным определять топикку выявленных изменений. Кроме того, мы хотели бы также напомнить о достаточно частых случаях ложноположительной диагностики ИБС у пациентов с тяжелой анемией, женщин на фоне приема эстрогенов или в пременопаузе с фоновой депрессией сегмента *ST*. С такими пациентами нередко сталкивается каждый практикующий врач. Выявление описанных изменений у таких больных требует обязательного полного дообследования (проведение нагрузочного тредмил-теста или велоэргометрии, перфузионной сцинтиграфии миокарда) и при необходимости верификации методом коронароангиографии.

С учетом низкой чувствительности ХМ в выявлении ишемии миокарда метод является дополнительным в алго-

ритме диагностики ИБС. Во избежание гипердиагностики нельзя говорить о наличии ИБС только по данным мониторирования. Обнаруженные изменения *ST-T* должны являться сигналом для дальнейшего диагностического поиска.

Глава 11. Вариабельность сердечного ритма

Вариабельность сердечного ритма (BCP, HRV) — важная область кардиологии, малоизвестная не только практическим врачам, но и многим специалистам по функциональной диагностике заболеваний сердца. В связи с этим мы сочли целесообразным подробно остановиться на данной проблеме. Соответственно, при чтении этой главы каждый может выбрать для себя необходимый уровень изучения материала.

11.1. Современные стандарты измерения и интерпретации

Одним из наиболее актуальных направлений кардиологии на сегодняшний день по-прежнему является исследование вариабельности сердечного ритма (BCP) у пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы [3, 22, 26, 42, 43, 47, 49, 50, 53]. Ежегодно публикуется до нескольких сотен исследовательских работ по BCP. Авторами этих публикаций являются как научные сотрудники различных специализированных лабораторий, так и практикующие врачи. Интерес к методу связан с несомненной важностью исследования адекватности адаптивных процессов организма человека.

На сегодняшний день в России разработано и выпускается различными фирмами и предприятиями значительное число приборов и аппаратов для анализа BCP. Большинство российских исследователей при интерпретации своих результатов использует предложенные в 1996 г. Рабочей группой Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии «Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования» этого метода [43]. Тем не менее нередко производители используют собственные стандарты BCP, что приводит к невозможности сопоставления результатов, полученных разными группами исследователей.

11.2. Уровни регуляции и функциональной адаптации организма человека

В целом можно сказать, что анализ BCP является методом оценки механизмов регуляции физиологических функций в организме человека и животных. Речь идет прежде всего об оценке общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы (ВНС) [3, 28, 42, 49, 50, 53].

Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между *R*-зубцами электрокардиограммы (*R-R*-интервалы), построении динамических рядов кардиоинтервалов (ритмограммы или кардиоинтервалограммы) и последующем анализе полученных числовых рядов различными математическими методами [4, 43]. В литературе можно увидеть различные определения понятия «метод вариабельности сердечного ритма». Приведем наиболее распространенные определения.

Метод BCP — это:

- метод распознавания, выделения и анализа последовательности *RR*-интервалов;
- метод оценки состояния механизмов регуляции;
- метод оценки реакции отделов ВНС в ответ на любое внешнее воздействие;
- метод, отражающий адаптационную реакцию организма;
- метод, выявляющий синусовую аритмию и отражающий процессы взаимодействия контуров вегетативной регуляции сердечного ритма.

При анализе BCP, по сути, речь идет о синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма. Динамический ряд *RR*-интервалов может анализироваться и оцениваться на основе использования различных научно-теоретических концепций. Система кровообращения может рассматриваться как чувствительный индикатор адаптационных реакций целостного организма [В.В. Парин и соавт., 1967]. Вариабельность сердечного ритма отражает



Рис. 11.1. Механизмы регуляции ритма сердца

степень напряжения регуляторных систем в ответ на любое стрессорное воздействие. Этот ответ выражается активацией системы «гипофиз — надпочечники» и реакцией симпатoadреналовой системы. Таким образом, ритм сердца является отражением интегративного взаимодействия проводящей системы сердца (ПСС), вегетативной нервной системы, центральной нервной системы и регулирующих гуморальных влияний (рис. 11.1).

Наиболее простая двухконтурная модель регуляции сердечного ритма основывается на кибернетическом подходе, при котором система регуляции синусового узла может быть представлена в виде двух взаимосвязанных уровней (контуров) — центрального и автономного — с прямой и обратной связью [47, 49]. При этом воздействие автономного уровня (контура) идентифицируется с дыхательной, а центрального — с недыхательной аритмией:

Двухконтурная модель регуляции сердечного ритма

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КОНТУР: ассоциирован с недыхательной аритмией (КОНТУР СИМПАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ):

- кора больших полушарий;
- гипоталамо-гипофизарный уровень;
- подкорковые центры продолговатого мозга;
- спинной мозг.

АВТОНОМНЫЙ КОНТУР: ассоциирован с дыхательной аритмией (КОНТУР ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ):

- синусовый узел;
- блуждающие нервы;
- ядра продолговатого мозга.

Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу (контур парасимпатической регуляции). При этом дыхательная система рассматривается как элемент обратной связи в автономном контуре регуляции сердечного ритма. Деятельность центрального контура регуляции, который идентифицируется с симпатoadреналовыми влияниями на ритм сердца, связана с недыхательной синусовой аритмией и характеризуется различными медленноволновыми составляющими сердечного ритма. Прямая связь между центральным и автономным контурами осуществляется через нервные (в основном симпатические) и гуморальные связи. Обратная связь обеспечивается афферентной импульсацией с барорецепторов сердца и сосудов, хеморецепторов и обширных рецепторных зон различных органов и тканей.

Автономная регуляция в условиях покоя характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии. Дыхательные волны усиливаются во время сна, когда уменьшаются центральные влияния на автономный контур регуляции. Различные нагрузки на организм, требующие включения в процесс управления сердечным ритмом центрального контура регуляции, ведут к ослаблению дыхательного компонента синусовой аритмии и к усилению ее недыхательного компонента.

Центральный контур регуляции сердечного ритма — это сложнейшая многоуровневая система нейрогуморальной регуляции физиологических функций, которая включает в себя многочисленные звенья от подкорковых центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга.

Парасимпатическая и симпатическая нервные системы находятся в определенном взаимодействии и под влиянием центральной нервной системы и ряда гуморальных и рефлекторных факторов. Постоянное воздействие симпатических и парасимпатических влияний происходит на всех уровнях сегментарного отдела вегетативной нервной

системы. Действительные отношения между двумя системами сегментарного отдела вегетативной нервной системы сложны. Их сущность заключается в различной степени активности одного из отделов сегментарной вегетативной системы при изменении активности другого. Это означает, что реальный ритм сердца может временами являться простой суммой симпатической и парасимпатической стимуляции, а временами — симпатическая или парасимпатическая стимуляция может сложно взаимодействовать с исходной парасимпатической или симпатической активностью. Часто при достижении полезного приспособительного результата одновременно наблюдается снижение активности в одном отделе вегетативной нервной системы и возрастание в другом. Например, возбуждение барорецепторов при повышении артериального давления приводит к снижению частоты и силы сердечных сокращений. Этот эффект обусловлен одновременным увеличением парасимпатической и снижением симпатической активности. Такой тип взаимодействия соответствует принципу «функциональной синергии».

Исследование возможностей этого метода непосредственно связано с конституциональным преобладанием активности одного из отделов ВНС и индивидуальной возрастной инволюцией. Каждый человек рождается с генетически детерминированной активностью холинэргических и адренэргических рецепторов и их количеством. В большинстве случаев у молодых здоровых людей имеется относительное преобладание парасимпатического тонуса ВНС. В возрасте старше 35–40 лет начинается возрастная дегенерация и уменьшение чувствительности обоих видов рецепторов, в результате чего мы нередко видим молодых гипертоников с тенденцией к синусовой тахикардии, что является отражением преобладающего влияния симпатического отдела ВНС. В такой ситуации обычно не возникает вопросов с тактикой ведения пациента и ему назначаются β -адреноблокаторы для постоянной терапии. Более серьезный вопрос — насколько значимым является исходное конституциональное преобладание тонуса одного из отде-

лов ВНС («ваготоники», «симпатикотоники»). Разумеется, каждый клинический случай должен рассматриваться индивидуально, но нам хотелось бы высказать свое мнение по данному вопросу. На наш взгляд, особенности вегетативного статуса человека не являются болезнью, но при определенных условиях могут реализоваться в различные патологические состояния. Так, например, конституционально высокий симпатический тонус ВНС может быть реализован в различные патологические состояния и заболевания (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, синкопальные состояния различного генеза). Таким образом, лица с вегетативным дисбалансом составляют соответствующие группы риска и требуют динамического наблюдения.

11.3. Основные методы и формы анализа ВСР

При анализе динамических рядов кардиоинтервалов различают кратковременные («короткие», 5-минутные) и долговременные («длинные», 24-часовые) записи. Измерение длительности *RR*-интервалов производится аппаратным или программным путем с точностью до 1 миллисекунды. Представление динамических рядов кардиоинтервалов осуществляется в числовом или графическом виде. Анализ динамических рядов кардиоинтервалов проводится различными математическими методами, которые можно разделить на три больших класса: исследование общей вариабельности (статистические методы, или временной анализ); исследование периодических составляющих ВСР (частотный, или спектральный, анализ); исследование внутренней организации динамического ряда кардиоинтервалов (методы нелинейной динамики, автокорреляционный анализ, корреляционная ритмография).

Статистические методы

Эти методы применяются для непосредственной количественной оценки вариабельности ритма в исследуемый промежуток времени [43]. При их использовании рассматривается совокупность последовательных временных про-

межутков — интервалов *RR*. Статистические характеристики динамического ряда кардиоинтервалов включают достаточно большое количество показателей, из которых наиболее часто используются: SDNN, SDANN, RMSSD, pNN50, CV и другие показатели (табл. 11.1)

Таблица 11.1

Показатели временного анализа

Величина	Единицы	Принципы формирования
SDNN	мс	Стандартное отклонение всех NN-интервалов
SDANN	мс	Стандартное отклонение средних значений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
RMSSD	мс	Квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними NN-интервалами
Индекс SDNN	мс	Среднее значение стандартных отклонений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
SDSD	мс	Стандартное отклонение разностей между соседними NN-интервалами
NN50		Количество пар соседних NN-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, в течение всей записи. Возможны три варианта вычислений: подсчет всех таких пар или подсчет только пар, в которых или первый интервал длиннее второго, или наоборот
pNN50	%	Значение NN50, деленное на общее число NN-интервалов
Триангулярный индекс BCP		Общее количество NN-интервалов, деленное на высоту гистограммы всех NN-интервалов с шагом 7,8 мс (1/128 мс)

Геометрические методы.

Вариационная пульсометрия

Сущность вариационной пульсометрии заключается в изучении закона распределения кардиоинтервалов как случайных величин. При этом строится вариационная кривая (кривая распределения кардиоинтервалов — гистограмма) и определяются ее основные характеристики: *Mo* (Мода), *Амо* (амплитуда моды), *ВАР* (вариационный размах). *Мо* — это наиболее часто встречающееся в данном дина-

ческом ряде значение кардиоинтервала. *Амо* — (амплитуда моды) — это число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды, в % к объему выборки. **Вариационный размах (*МхDMn*)** отражает степень вариативности значений кардиоинтервалов в исследуемом динамическом ряду. Он вычисляется по разности максимального (*Мх*) и минимального (*Мn*) значений кардиоинтервалов и поэтому при аритмиях или артефактах может быть искажен. В западных работах этот показатель обозначается как **TINN** (triangular interpolation of NN intervals).

Триангулярный индекс

Западноевропейские и американские исследователи используют аппроксимацию кривой распределения кардиоинтервалов треугольником и вычисляют так называемый **триангулярный индекс** — интеграл плотности распределения (общее количество кардиоинтервалов), отнесенный к максимуму плотности распределения (*Амо*). Некоторые авторы считают, что этот показатель имеет отношение к сроку жизни после перенесенного острого инфаркта миокарда. Если **HRV triangular index < 15**, то это означает, что **вариабельность снижена**.

Автокорреляционный анализ

Вычисление и построение автокорреляционной функции динамического ряда кардиоинтервалов направлено на изучение внутренней структуры этого ряда как случайного процесса. Автокорреляционная функция представляет собой график динамики коэффициентов корреляции, получаемых при последовательном смещении анализируемого динамического ряда на одно число по отношению к своему собственному ряду. После первого сдвига на одно значение коэффициент корреляции тем меньше единицы, чем более выражены дыхательные волны. Если в исследуемой выборке доминируют медленноволновые компоненты, то коэффициент корреляции после первого сдвига будет лишь незначительно ниже единицы. Последующие сдвиги ведут к постепенному уменьшению корреляционных коэффициен-

тов. Автокоррелограмма позволяет судить о скрытой периодичности сердечного ритма.

Корреляционная ритмография

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

11.4. Принципы и параметры спектрального анализа ВСП

Спектральные методы анализа ВСП получили в настоящее время очень широкое распространение. Анализ спектральной плотности мощности колебаний дает информацию о распределении мощности в зависимости от частоты колебаний. Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца и наглядно графически представить соотношения разных компонентов сердечного ритма, отражающих активность определенных звеньев регуляторного механизма [24, 43, 50, 53]. Различают параметрические и непараметрические методы спектрального анализа. К первым относится авторегрессионный анализ, ко вторым — быстрое преобразование Фурье (БПФ) и периодограммный анализ. Обе эти группы методов дают сравнимые результаты.

При спектральном анализе ВСП важное значение имеет объем анализируемой выборки. При коротких записях

(5 мин) выделяют три главных спектральных компоненты. Эти компоненты соответствуют диапазонам дыхательных волн и медленных волн 1-го и 2-го порядка. В западной литературе соответствующие спектральные компоненты получили названия высокочастотных (High Frequency — HF), низкочастотных (Low Frequency — LF) и очень низкочастотных (Very Low Frequency — VLF) (рис. 11.2).

Частотные диапазоны (области выделения пограничных значений) каждой из трех вышеуказанных спектральных компонент являются дискуссионными. В России, в соответствии с Международными стандартами 1996 г., чаще всего используется частотный диапазон, представленный ниже (табл. 11.2):

Таблица 11.2

Частотный диапазон спектральных компонент ВСП

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

При спектральном анализе обычно для каждой из компонент вычисляют абсолютную суммарную мощность в диапазоне, среднюю мощность в диапазоне, значение максимальной гармоники и относительное значение в процентах от суммарной мощности во всех диапазонах (Total Power — TP). При этом TP определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. По данным спектрального анализа сердечного ритма вычисляются также следующие показатели:

а) индекс централизации — ИЦ (Index of centralization): $IC = (HF + LF)/VLF$;

б) индекс вагосимпатического взаимодействия: LF/HF .

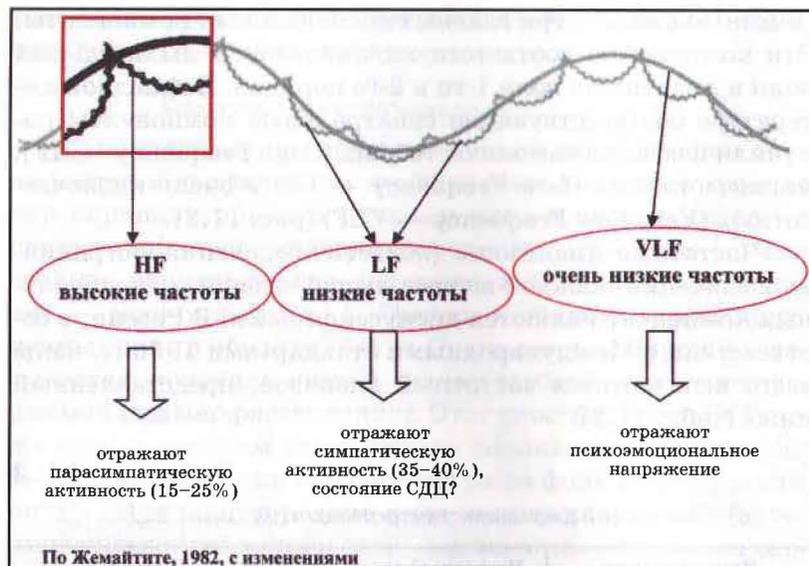


Рис. 11.2. Спектральный анализ ритмограммы (по Жемайтите, 1982, с изменениями)

Оценка результатов анализа ВСР —
современная физиологическая и клиническая
интерпретация спектральных показателей ВСР

Для исследователей и клиницистов, использующих метод анализа ВСР, ведущее значение имеет физиологическая и клиническая интерпретация получаемых результатов. В настоящее время по-прежнему многочисленными являются попытки интерпретировать динамику показателей как временного, так и частотного анализа у пациентов с ПМА [3, 51, 52, 53]. Попытки анализа временных и частотных показателей ВСР в течение суток у пациентов с различным клинико-патогенетическими вариантами пароксизмальной формы мерцания предсердий вполне отражают интересные и нередко противоречивые взгляды исследователей по данному вопросу. Так, Lau C.P. et al. (1998) интерпретировали полученные результаты преобладания низкочастотной составляющей спектра (LF) как повышение симпатической активности у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Tomola Y. et al., проводя ХМ

ЭКГ с суточным анализом ВСР у группы пациентов с той же патологией, определили в своих исследованиях, что RMSSD, SDNN, HF снижаются за 30 мин до наступления пароксизма, что также было оценено исследователями как усиление симпатической активности. Имеются указания на изолированное снижение высокочастотной составляющей (HF) variability сердечного ритма перед развитием очередного пароксизма ФП [Vikman S. et al., 1999]. Wen Z.C. et al. также выполнили подобные работы. В работах этих исследователей LF и LF/HF увеличились, а HF снизилась за 6 мин до наступления пароксизма.

На основе этих и ряда других исследований [4, 52, 53] можно сказать, что усиление симпатической активности или снижение парасимпатической активности могут предшествовать различным нарушениям ритма и проводимости, что имеет особенно большое клиническое значение. Часто у пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы наблюдается снижение многих показателей ВРС, кроме LF-составляющей: SDNN, RMSSD, HF и иногда LF/HF отношение могут быть резко снижены, а LF резко повышена из-за влияния симпатической активности на сердце.

HF — мощность высокочастотной составляющей спектра (дыхательные волны)

Активность симпатического отдела вегетативной нервной системы как одного из компонентов вегетативного баланса можно оценить по степени торможения активности автономного контура регуляции, за который ответствен парасимпатический отдел. Вагусная активность является основной составляющей высокочастотного компонента. Это хорошо отражает показатель мощности дыхательных волн сердечного ритма в абсолютных цифрах и в виде относительной величины (в % от суммарной мощности спектра).

Обычно HF составляет 15–25% суммарной мощности спектра. Снижение этой доли до 8–10% указывает на смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического отдела. Если же величина HF падает ниже

2–3%, то можно говорить о резком преобладании симпатической активности. В этом случае существенно уменьшаются также показатели RMSSD и pNN50.

В настоящее время существует почти единодушное согласие в отношении связи между вагусной активностью и HF компонентом HRV, т.е. HF должна составить ценный маркер вагусного колебания. Экспериментальные данные устраниения HF *атропином* наиболее просто интерпретируются как признак чистого вагусного происхождения компонент HF. Тем не менее имеются также и другие мнения, которые заключаются в том, что это вычисление попросту не способно определить комплексную природу HF компонента (A. Malliani et al., 1995). Эта группа исследователей считает, что HF компоненты четко представлены в вагусном и симпатическом нервном эфферентном импульсе. Так появляется гипотеза, что HF-симпатический ритм практически почти уничтожается низкими пропускными возможностями передачи симпатических влияний [Appel M. L., Berger R. D., Saul G. P., 1989].

Тем не менее гипотеза постоянного взаимодействия центрального и периферического уровней симпатических и вагусных колебаний в формировании ритмических проявлений является намного более приемлемой и популярной [43]. По данным N. Introna, E. Yodlowski, J. Pruett, N. Montano (1995), у пациентов, подвергнутых спинальной анестезии, распространение спинального блока достигало высоких грудных сегментов (выше T3) и появилось удивительное уменьшение variability обоих спектральных компонентов.

LF — мощность низкочастотной составляющей спектра (медленные волны 1-го порядка или вазомоторные волны)

Этот показатель (LF) характеризует состояние системы регуляции сосудистого тонуса. В норме чувствительные рецепторы синокаротидной зоны воспринимают изменения величины артериального давления — и афферентная нервная импульсация поступает в сосудодвигательный (вазото-

торный) центр продолговатого мозга. Здесь осуществляется афферентный синтез (обработка и анализ поступающей информации) и в сосудистую систему поступают сигналы управления (эфферентная нервная импульсация). Процесс контроля сосудистого тонуса с обратной связью на гладкомышечные волокна сосудов осуществляется вазомоторным центром постоянно. Время, необходимое вазомоторному центру на операции приема, обработки и передачи информации, колеблется от 7 до 20 с. В среднем оно равно 10 с. Поэтому в ритме сердца можно обнаружить волны с частотой, близкой к 0,1 Гц (10 с), которые и получили название вазомоторных.

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

По данным N. Montano, F. Lombardi (1992) [54, 55], в опытах на остро децеребрированных кошках с искусственной вентиляцией, у которых были зарегистрированы ЭКГ, АД и торакальная преганглионарная активность, были получены первые доказательства центрального реципрокного взаимоотношения между LF- и HF-ритмами. Например, обнаружено, что симпатическое возбуждение, наблюдаемое при снижении АД во время окклюзии нижней поллой вены, изменяло соотношение LF- и HF-компонентов в симпатической дисрегуляции в сторону LF. Наоборот, в течение симпатического торможения, наблюдаемого при барорецепторной стимуляции в условиях аор-

тальной окклюзии, соотношение было явно смещено в сторону преобладания HF. LF- и HF-компоненты HRV также подвергаются подобным изменениям. С другой стороны, LF- и HF-компоненты широко обнаруживаются в нейронах спинного мозга, вовлеченных в регуляцию кардиоваскулярной системы.

Взаимодействие HF и LF по принципу реципрокности было определено в работах А. Malliani по физиологической интерпретации показателей спектрального анализа вариабельности сердечного ритма [45, 46, 47]. В противовес синоаортальным рефлексам, афферентные симпатические пути, возбуждаемые положительными рефлексом обратной связи, тормозят вагусные влияния и возбуждают симпатические, хотя эта реципрокность на данный момент не может быть определена количественно, является нелинейной и состоит из большого числа подсистем. Это взаимоотношение, по мнению автора, отражает определенную биологическую стратегию, обеспечивающую комплекс однонаправленных влияний, включая возбуждение или торможение деятельности сердца, большую, чем простые рефлекссы.

Одно из главных достижений последних лет — прогресс доказательства той гипотезы, что это реципрокное взаимодействие может быть эффективно исследовано оценкой частотного спектра CP [54, 55].

Таким образом, работы последнего десятилетия позволили выделить следующие основные принципы вегетативного взаимодействия:

1. Дыхательный ритм HRV, определенный как высокочастотные спектральные компоненты (HF), является маркером модуляции блуждающего нерва.

2. Ритм, относящийся к вазомоторным волнам с присутствием ВСР и АД, определенных как низкочастотные компоненты (LF), является маркером симпатической модуляции.

3. Существует реципрокное соотношение между этими двумя ритмами, которые характеризуют баланс симпатических и парасимпатических влияний (LF/HF).

VLF — мощность «очень низкочастотной составляющей спектра» (медленные волны 2-го порядка)

Спектральная составляющая сердечного ритма в диапазоне 0,05–0,15 Гц (20–70 с), по мнению многих авторов, характеризует активность симпатического отдела вегетативной нервной системы [49, 50, 54, 57]. Однако в данном случае речь идет о более сложных влияниях со стороны надсегментарного уровня регуляции, поскольку амплитуда VLF тесно связана с психоэмоциональным напряжением. Показано, что VLF отражает церебральные эрготропные влияния на нижележащие уровни и позволяет судить о функциональном состоянии мозга при психогенной и органической патологии мозга [Н.Б. Хаспекова, 1996]. Есть данные, что VLF является чувствительным индикатором управления метаболическими процессами и хорошо отражает энергодефицитные состояния [А.Н. Флейшман, 1999]. Высокий, по сравнению с нормой, уровень VLF можно трактовать как гипердаптивное состояние, сниженный уровень VLF указывает на энергодефицитное состояние.

Мобилизация энергетических и метаболических резервов при функциональных воздействиях может отражаться изменениями мощности спектра в VLF-диапазоне. При увеличении мощности VLF в ответ на нагрузку можно говорить о гипердаптивной реакции, при ее снижении — о постнагрузочном энергодефиците. Несмотря на условный и во многом еще спорный характер подобной интерпретации изменений VLF, она может быть полезной при исследованиях как здоровых людей, так и пациентов с различными состояниями, связанными с нарушением метаболических и энергетических процессов в организме. Таким образом, VLF характеризует влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр и может использоваться как маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в том числе с гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнем. В норме мощность VLF составляет 15–30% суммарной мощности спектра.

Мы не приводим в данном разделе абсолютные значения показателей ВСП, так как на различных приборах у разных врачей формируется своя база данных. Особенностью методики является необходимость динамического наблюдения пациентов на фоне терапии.

11.5. Влияние антиаритмических препаратов на показатели ВСП

В настоящее время по-прежнему до конца неизученным остается влияние антиаритмических препаратов на показатели вариабельности сердечного ритма. Известно, что антиаритмические препараты (ААП) могут увеличивать или уменьшать показатели ВСП. Препараты, снижающие ВСП, вызывают увеличение общей смертности и риска внезапной смерти, однако достоверно не известно, имеют ли эти изменения показатели ВСП прямую диагностическую значимость.

Бета-адреноблокаторы уменьшают симпатические влияния на ритм сердца и увеличивают тонус парасимпатического отдела по принципу «функциональной синергии». В. Singh выявил, что при комбинации бета-адреноблокаторов с препаратами класса III, в частности амиодароном, у больных с ПМА отмечается увеличение ВСП. По данным А. J. Camm and Lii Fei (1996), основные сведения по этому вопросу можно представить в виде таблицы (табл. 11.3).

Наибольшие трудности вызывает не только интерпретация показателей ВСП, но и формирование базы данных абсолютных значений. По сути, каждый исследователь создает свою собственную базу на своем оборудовании, работая с определенным контингентом пациентов. Так, например, на основании нашей базы данных и полученных другими исследователями показателей мы приводим (табл. 11.4) значения показателей временного анализа.

Как видно из представленной ниже таблицы, с возрастом отмечается снижение ВСП, что отражает процесс постепенного снижения вегетативных влияний на сердечный ритм. В каждой программе показатели вариабельности сердечного ритма представлены по-своему, тем не менее

Таблица 11.3

Влияние антиаритмических препаратов на показатели ВСП (А. J. Camm and Lii Fei, 1996, приводится по [43])

Класс антиаритмического препарата	Препараты	Изменение показателей ВСП
Класс I А В С	Прокаинамид Мексилитен Пропафенон	Снижает показатели ВСП Снижает RR вариабельности, но не нормализует LF и HF Снижает pNN50, но не оказывает эффекта на LF и HF
Класс II	Метопролол Пропанолол	Снижает SDNN и pNN50 Снижает SDNN и pNN50 и HF
Класс III	Амиодарон Соталол	Не влияет на показатели ВСП Снижает SDNN, pNN50 и HF
Класс IV	Дилтиазем Нифедипин	Снижает SDNN Не изменяет показатели ВСП

Таблица 11.4

Показатели 24-часового time domain анализа у здоровых лиц 22–90 лет без кардиотропной терапии

Возраст, лет	ЧСС, уд/мин	SDNN, мс	SDANNi, мс	SDNNi, мс	RMMSD, мс	pNN50, мс
22–30	80 ± 12	155 ± 40	140 ± 40	75 ± 20	45 ± 20	20 ± 12
30–39	77 ± 10	148 ± 37	134 ± 37	70 ± 22	43 ± 22	16 ± 10
40–49	77 ± 11	135 ± 36	120 ± 39	72 ± 23	39 ± 19	14 ± 9
50–59	75 ± 9	126 ± 32	116 ± 25	67 ± 22	37 ± 15	12 ± 8
60–69	73 ± 10	122 ± 28	115 ± 28	65 ± 20	36 ± 10	10 ± 8
70–79	70 ± 10	120 ± 26	113 ± 29	60 ± 22	30 ± 10	8 ± 6
80–90	68 ± 8	115 ± 20	110 ± 17	39 ± 10	20 ± 10	5 ± 3

на следующем рисунке (рис. 11.3) мы приводим распечатку опции программы, с которой работаем сами (Schiller, Швейцария).

	День	Ночь	Все
Завер NN [%]	99,9	99,8	99,9
Сред NN [мс]	675	846	741
SDNN [мс]	90	136	110
SDANN [мс]	78	107	92
SDNNidx [мс]	53	52	53
rMSSD [мс]	26	34	29
NN50	2850	2344	5194
pNN50 [%]	4,7	6,1	5,3
NN100	326	273	599
pNN100 [%]	0,5	0,7	0,6
NN200	47	138	185
pNN200 [%]	0,1	0,4	0,2

A

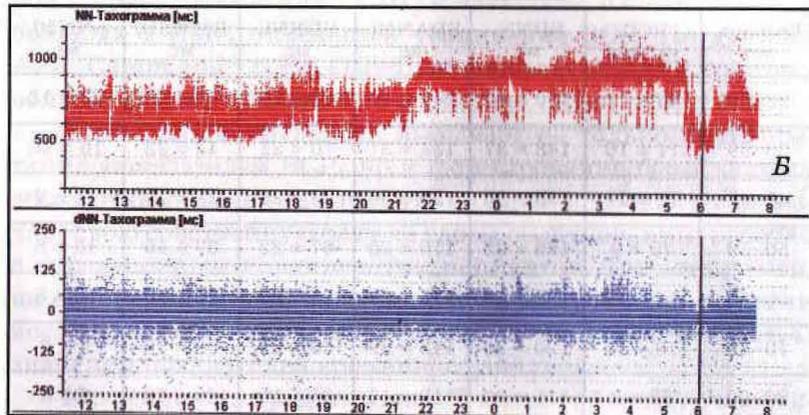


Рис. 11.3. Показатели ВСП у пациента Б., 38 лет, страдающего артериальной гипертензией. Кардиотропной терапии не проводилось. На рисунке представлены: таблица с показателями временного анализа ВСП (А), графические варианты изображения NN-интервалов: тахограммы (Б)

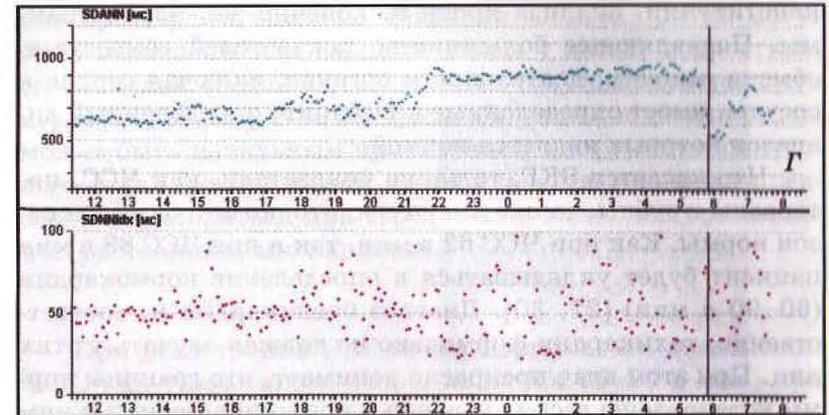
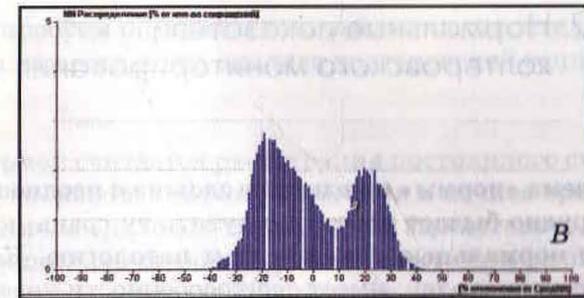


Рис. 11.3. Показатели ВСП у того же пациента. Кардиотропной терапии не проводилось. На рисунке представлены: графические варианты изображения NN-интервалов: распределение (Б), скатерограммы (Г)

Глава 12. Нормальные показатели холтеровского мониторинга

Проблема «нормы» в медицине сложна и неоднозначна. Крайне трудно бывает найти и ощутить ту грань, которая разделяет нормальные показатели и патологию. Каждый человек индивидуален: имеет свои особенности поведения, конституции, анализа крови и, конечно же, кардиограммы. Подавляющее большинство показателей гомеостаза, обмена веществ, деятельности органов, включая сердце и сосуды, имеет определенные колебания, определенный диапазон которых является нормой.

Что касается ЭКГ, то такие показатели, как ЧСС, интервалы и зубцы, также имеют достаточно широкий диапазон нормы. Как при ЧСС 62 в мин, так и при ЧСС 88 в мин пациент будет укладываться в определение нормокардии (60–90 в мин) [27, 30]. Диагноз брадикардии и, соответственно, тахикардии формально не должен звучать у этих лиц. При этом врач прекрасно понимает, что границы нормы установлены весьма условно и при приближении к ним он должен руководствоваться не только конкретными данными анализов, ЭКГ и т.д., но и другими сведениями о пациенте.

То, что определяется как нормальный показатель для одного, может быть патологией или, как минимум, состоянием, требующим внимания и дальнейшего наблюдения, — для другого.

Все вышесказанное, несомненно, относится и к холтеровскому мониторингу. Более того, чем больше разного рода обстоятельств влияет на тот или иной показатель, тем сложнее отнести получаемый результат к норме или патологии. При холтеровском мониторинге пациенты находятся в самых разных условиях. Широко варьируют границы физических, эмоциональных нагрузок. Большое значение имеет характер основного и сопутствующего заболевания и т.д.

Попробуем определить показатели относительной нормы для каждого этапа анализа холтеровской записи.

Ритм

Нормой считается регистрация **постоянного синусового ритма**, возможна синусовая аритмия **в ночное время**.

Наличие эпизодов смены ритма (**трепетание, мерцание предсердий**, замещающие ритмы, миграции **водителя ритма**) является патологией. В отличие от мерцания и трепетания предсердий, эпизоды миграции водителя ритма могут быть расценены как вариант нормы у детей, подростков, спортсменов, людей с повышенным тонусом блуждающего нерва [11, 27, 30]. В то же время миграция водителя ритма может быть начальным проявлением дисфункции синусового узла, электрической нестабильности миокарда предсердий; выявляться при ИБС, ревматизме, дисгормональных состояниях, миокардитах.

ЧСС

При регистрации ЭКГ покоя нормальным диапазоном ЧСС, как указывалось выше, является 60–90 в мин; при анализе холтеровской записи эти взгляды кардинально меняются.

Минимальная ЧСС. Ссылаясь на свой опыт, мы согласны с авторами, которые определяют брадикардию как ЧСС ниже 45 в мин. Эта цифра относительна. Если у практически здорового человека в ночное время регистрируется эпизод ЧСС 40 в мин без нарушения проводимости и других изменений ЭКГ, это также можно признать вариантом нормы. У ряда авторов граница нормокардии и брадикардии при холтеровском мониторинге указывается 35 в мин [18]. Однако такая ЧСС нам представляется заниженной. По нашему опыту, ЧСС ниже 40 в мин обычно связана с различными нарушениями проводимости и ритма: блокированная экстрасистолия, замещающие ритмы при дисфункции синусового узла и т.д.

Максимальная ЧСС. При активном поведении пациента за время мониторинга ЧСС, разумеется, возрастает

выше 90 в мин. При анализе записи программа автоматически выделяет эти фрагменты как тахикардию. Врач должен сопоставить эпизоды повышения ЧСС и характер деятельности пациента, указанный в дневнике. При соответствующей физической нагрузке ЧСС может значительно возрастать. Вопрос соответствия выполняемой работы (ходьба, бег, подъем по лестнице и т.д.) и степени повышения ЧСС решается врачом.

В каких случаях мы можем констатировать выраженную склонность к тахикардии? Приведем несколько примеров:

— при обычных нагрузках — ходьба в среднем темпе, уборка, мытье посуды и пр. ЧСС достигает субмаксимальных значений (в среднем 190 минус возраст);

— в утренние часы при пробуждении регистрируется резкое возрастание ЧСС до субмаксимальной;

— значительные нагрузки — бег, подъем по лестнице на 7-й, 8-й и более этажей приводят к нарастанию ЧСС до максимально допустимой (210 минус возраст);

— среднесуточная ЧСС превышает 90 в мин, хотя при этом режим дня был обычным;

— стрессовая ситуация приводит к повышению ЧСС до субмаксимальной.

Данная трактовка является субъективной и основывается на нашем опыте. В литературе четких указаний по этому поводу нам не встречалось.

Среднесуточная ЧСС также должна анализироваться с учетом совершенной физической активности пациента.

Мы рекомендуем оценивать среднюю ЧСС так же, как ЧСС при ЭКГ покоя. То есть результат средней ЧСС при холтеровском мониторировании ниже 60 в мин указывает на склонность к брадикардии, а выше 90 в мин — склонность к тахикардии. Исключение должны составлять пациенты с постельным режимом, с ограничением физических нагрузок, а также лица с чрезмерными физическими нагрузками в течение дня — рабочие, спортсмены и др.

Нарушение сердечной проводимости

Синоатриальная блокада II и III степени (I степень не регистрируется на ЭКГ) большинством авторов признается патологией и не может являться вариантом нормы при ее возникновении при повышении тонуса блуждающего нерва интактность миокарда ставится под сомнение [15, 27].

Атриовентрикулярная блокада. АВ блокада II и III степени является патологией атриовентрикулярного узла, не может быть вариантом нормы, требует наблюдения и определенной тактики ведения больного.

Как было указано в главе о нарушениях проводимости, мы поддерживаем разделение АВ блокады I степени на частичную — замедление АВ проводимости ($PQ < 300$ мс) и собственно АВ блокаду I степени (интервал PQ равен или больше 300 мс). Замедление АВ проводимости, чаще в ночное время, выявлялось, по данным литературы, у 0,5–2% здоровых лиц [27], т.е. у пациентов без видимой патологии сердечно-сосудистой системы. Нередко частичная АВ блокада выявляется у спортсменов, работников тяжелого физического труда, однако данная группа пациентов, как известно, отличается определенными структурными изменениями миокарда, в том числе его гипертрофией, что само по себе не является нормой.

Постоянная АВ блокада I степени с удлинением интервала PQ более 300 мс является патологией.

Блокада ножек пучка Гиса расценивается так же, как и при обычной ЭКГ. Блокада правой ножки ПГ может быть отнесена к варианту нормы, за исключением случаев ее возникновения при наличии установленной патологии сердца: ИБС, миокардиты, ревматизм, кардиомиопатии и пр. Блокада ЛНПГ является патологическим нарушением проводимости и требует обследования и выяснения причины ее возникновения [13, 27].

При холтеровском мониторировании в рамках нормы может возникать преходящая блокада ПНПГ у практически здоровых лиц. Преходящая блокада ЛНПГ является патологией, указывает на существенные нарушения прово-

дящей системы сердца и не может быть отнесена к варианту нормы [13, 15, 30].

Нарушение сердечного ритма

На основании данных литературы [13, 15, 18] и собственного клинического опыта мы попытались обобщить ряд нарушений сердечного ритма, которые могут быть трактованы как вариант нормы:

— синусовая тахикардия и брадикардия (как было указано выше);

— синусовая аритмия по типу циклической (дыхательной): разница между максимальным и минимальным интервалом *RR* во время эпизода аритмии не более 150 мс;

— наджелудочковые экстрасистолы — до 30 в час (или до 100 за сутки);

— желудочковые экстрасистолы — до 50 мономорфных экстрасистол за сутки.

Что касается наджелудочковой экстрасистолии: если у практически здорового человека регистрируется большое число экстрасистол (более 100 за сутки), следует провести дальнейшее обследование (УЗИ сердца, уровень гормонов щитовидной железы в крови и т.д.) и на основании полученных результатов сделать заключение. Наличие групповой наджелудочковой экстрасистолии, эпизодов аллоритмии, наджелудочковой тахикардии, несомненно, является патологией.

Из многообразия вариантов желудочковой экстрасистолии к норме отнесен класс 0 и I по Lown, Wolf, т.е. не более 50 мономорфных экстрасистол за сутки. Больше количество, а также групповая экстрасистолия, эпизоды аллоритмии и тем более желудочковая тахикардия являются патологией, требуют соответствующей тактики обследования и лечения пациента.

В ряде руководств [11, 15, 30] указываются особенности некоторых групп пациентов — спортсменов, летчиков, работников тяжелого физического труда и т.д. Для них определяется как бы «своя норма», в том числе при анализе ЭКГ. Однако еще раз подчеркнем: эти люди имеют патоло-

гию сердца, связанную с характером работы, чаще всего в рамках гипертрофии стенок сердца, дилатации полостей, что, в свою очередь, не может быть отнесено к норме. Поэтому выявлению у них большего количества нарушений сердечного ритма и проводимости является патологией, а не вариантом нормы.

Динамика сегмента *ST* и зубца *T* описана в соответствующей главе с указанием признаков диагностически значимых изменений, свойственных патологическим состояниям, включая ИБС.

В заключение еще раз отметим сложность разграничения нормальных и патологических изменений ЭКГ. Даже 2–3 наджелудочковые экстрасистолы могут указывать на наличие патологического очага с повышенной эктопической активностью, что впоследствии может привести, например, к фибрилляции предсердий. Единичные желудочковые экстрасистолы характеризуют в той или иной степени нарушенную электрическую гомогенность миокарда желудочков. Даже незначительное удлинение интервала *PQ* может указывать на начальную стадию дисфункции АВ узла.

Несомненно, каждый результат холтеровского мониторирования может быть квалифицирован как нормальный только лечащим врачом и только после оценки всех особенностей пациента и его заболевания.

Глава 13. Оформление заключения холтеровского мониторирования

После проведения тщательного анализа данных суточного мониторирования ЭКГ остается последняя, на первый взгляд, не очень сложная задача — написание заключения. Казалось бы, достаточно просто описать основные показатели записи — ЧСС, количество желудочковых и наджелудочковых экстрасистол и т.д. Однако за время нашей работы мы твердо убедились в необходимости гораздо более детального изложения полученных данных. По сути, заключение — это то, на что будет ориентироваться лечащий врач. Данные этого заключения должны передать все нюансы и особенности представленной регистрации. Мелочей здесь нет и быть не может. Даже при анализе мониторирования с абсолютно нормальными показателями могут всплывать эпизоды, требующие внимания.

Кроме того, при анализе регистрации ваше внимание неизбежно заостряется на наиболее сложных и интересных моментах. При этом нередко не очень значительная, по мнению врача-исследователя, информация может забыться и вовсе не найти место в заключении. Так, например, если у пациента неоднократно регистрируется желудочковая тахикардия типа «пируэт», то про измерение интервала PQ как минимум в 5–6 фрагментах регистрации можно просто забыть, полностью погрузившись в изучение морфологии этого нарушения ритма как наиболее сложного и опасного. При этом отсутствие в заключении данных об удлинении интервала PQ до 280 мс ночью может быть опасным для пациента, так как не позволит вовремя скорректировать терапию.

На наш взгляд, заключение холтеровского мониторирования необходимо формировать в процессе анализа. По окончании каждого этапа анализа мы советуем делать на бумаге ключевые пометки в виде цифр и своих кратких соображений. По окончании анализа у вас будет достаточно информации для написания полноценного заключения.

Например, при оценке ЧСС нередко необходимо определить не только минимальную, максимальную и среднюю частоту, но и количество эпизодов тахи- и брадикардии. Стоит сопоставить их с дневником пациента и определить особенности их распределения в течение суток: соответствует ли повышение ЧСС выполняемой при этом нагрузке, имеется ли адекватное снижение ЧСС ночью, при какой минимальной ЧСС выявляется динамика сегмента ST , являются ли нарушения ритма частотозависимыми и т.д.

Это же касается нарушений сердечного ритма и проводимости. Недостаточно описать наличие переходящей АВ блокады или степени ее усиления. Необходимо уметь не только количество и продолжительность эпизодов, но также и то, с какими событиями они связаны, выявлялись ли они во сне или на фоне нагрузки, после еды и пр. Уметь наличие или отсутствие связи нарастания блокады или количества экстрасистол с приемом лекарств.

Только после многих десятков расшифрованных записей мы научились правильно оформлять заключение. Оно должно быть коротким и в то же время содержать всю необходимую и достаточную информацию. Если к вам немедленно приходят ваши коллеги и уточняют некоторые детали регистрации, стоит усомниться в качестве ваших заключений.

Прежде чем перейти к конкретным рекомендациям по оформлению заключения, мы хотели бы также остановиться на вопросе выбора фрагментов для печати (иллюстрации заключения). Любой врач всегда ожидает получить визуальное подтверждение всего описанного вами. В распечатке должны найти место следующие эпизоды:

- дата и продолжительность мониторирования;
- основной ритм, все эпизоды смены источника автоматизма;
- максимальная и минимальная ЧСС;
- максимальный и минимальный интервал RR , даже при отсутствии пауз;
- тренд ЧСС — график распределения ЧСС за сутки;
- по одному эпизоду всех нарушений сердечного ритма и проводимости;

- начало и конец пароксизмов;
- несколько эпизодов пауз, причем не только максимальной длительности;
- график распределения нарушений ритма и проводимости за сутки;
- по одному отрезку ЭКГ из всех эпизодов динамики *ST-T*;
- тренд *ST*;
- распечатка ЭКГ-эпизодов, соответствующих маркерам на записи;
- другие заслуживающие внимание эпизоды мониторирования.

Заключение в большинстве программ анализа холтеровской регистрации печатается в конце итоговой таблицы, в которой указаны основные показатели записи (см. рис. 3.5 на с. 25). Несмотря на указание многих параметров, они должны быть повторены в заключении.

Основные данные, которые необходимо отразить в заключении:

- доля основного ритма во всей регистрации (в %);
- средняя ЧСС за сутки, склонность к брадикардии, тахикардии в дневные или ночные часы;
- наличие пауз, длительность интервала *PQ* днем и ночью, наличие блокад;
- желудочковые нарушения ритма: общее количество, из них — наличие и количество групповых (отдельно куплеты, триплеты, тахикардии), аллоритмии и пр., а также особенности распределения за сутки, частотозависимость и т.д.
- наджелудочковые нарушения ритма: те же характеристики;
- наличие диагностически значимой динамики *ST-T* с описанием времени эпизода, обстоятельств возникновения, сопутствующих жалоб и приема медикаментов.

При оформлении заключения стоит использовать некоторые ключевые предложения.

Начало заключения может выглядеть, например, так:

- За время мониторирования (24 ч) регистрировался синусовый ритм.
- Продолжительность записи — 23 ч и 10 мин. Фибрилляция предсердий. Эпизодов смены ритма нет.

Затем описывается ЧСС за сутки, ее динамика, среднее значение. Обязательно надо описать склонность к тахикардии или брадикардии, неадекватно высокую ЧСС при небольших нагрузках и другие примечательные данные. В заключении это может быть оформлено следующим образом:

- ЧСС: минимально — 48 в мин (ночной сон), максимально 109 в мин (ходьба), в среднем — 67 в мин.
- ЧСС: 51 в мин (сон) — 149 в мин (подъем по лестнице). В дневное время — склонность к тахикардии (48 эпизодов с ЧСС выше 90 в мин при небольшой нагрузке — ходьба, уборка, еда).

После определения параметров ЧСС логично описать нарушения проводимости. При их отсутствии все сводится к фразе: «Пауз нет. Нарушений проводимости не выявлено». При наличии пауз описываются длительность и тип их распределения за сутки. Другие нарушения проводимости также подробно описываются в заключении. Например:

- На фоне фибрилляции предсердий выявлены 24 паузы, максимальный *RR*-интервал = 3672 мс, 10 пауз более 2500 мс. Паузы выявлялись только во время ночного сна. Других нарушений проводимости нет.
- АВ блокада I степени. Интервал *PQ*: днем 210–225 мс, ночью до 315 мс. Эпизодов смены степени блокады нет. Пауз нет.
- Преходящая АВ блокада I степени в ночные часы с удлинением *PQ* до 225 мс. Днем *PQ* до 185 мс.
- Выявлено 3 эпизода кратных пауз до 2400 мс, соответствующих эпизодам синоатриальной блокады II степени II типа.

Далее следует описание собственно нарушений сердечного ритма. При отсутствии таковых необходимо так и написать: «Нарушения сердечного ритма не регистри-

ровались». В прочих случаях описание может выглядеть так:

- Выявлены: 23 одиночные мономорфные желудочковые экстрасистолы, преимущественно в период физической активности; 116 суправентрикулярных экстрасистол с различным интервалом сцепления, в том числе 4 куплета, 1 триплет, 1 короткая (11 комплексов) пробежка суправентрикулярной тахикардии с ЧСС до 164 в мин.
- Выявлено 1000 полиморфных политопных желудочковых экстрасистол, в том числе 4 куплета, 1 триплет, 1 короткая (6 комплексов) пробежка желудочковой тахикардии с ЧСС до 200 в мин. Распределение за сутки равномерное. Суправентрикулярные нарушения ритма не регистрировались.

В конце заключения следует описание динамики *ST*-сегмента и *T*-зубца. Так как *ST*-сегмент в течение суток может смещаться от изолинии (позиционные изменения и пр.), фраза «Динамики *ST-T* нет» представляется не вполне корректной. Мы рекомендуем писать «Диагностически значимой динамики *ST-T* не выявлено».

При наличии динамики *ST*-сегмента или *T*-зубца описывается время начала, продолжительность эпизода, степень смещения *ST*-сегмента в мм, события и жалобы, соответствующие такому эпизоду. При наличии фоновой депрессии обязательно отразить это в заключении. Например:

- В 12.35 (подъем по лестнице на три этажа) отмечена устойчивая горизонтальная депрессия *ST*-сегмента на 1,5 мм с инверсией *T*-зубца в первом мониторном отведении, продолжительностью 10 мин — соответствует пометке в дневнике «боли в области сердца».
- Регистрировались периоды (2) углубления фоновой горизонтальной депрессии сегмента *ST* в первом мониторном отведении (V_5-V_6) с абсолютным приростом 2 мм продолжительностью 5 и 10 минут. Эпизоды регистрировались в 16.50 и 20.14 во время ходьбы, жалобами не сопровождалась.

При наличии других, требующих внимания деталей записи их также полно следует отразить в заключении.

Приведем несколько примеров итоговых заключений.

Время записи — 24 часа. Ритм синусовый. Минимальная ЧСС — 55 в мин (ночной сон), максимальная ЧСС — 156 в мин (быстрая ходьба). Средняя ЧСС — 84 в мин.

Тенденция к синусовой тахикардии в дневное время на фоне небольшой нагрузки (ходьба, утренний туалет с ЧСС до 130 в мин).

Нарушений проводимости нет.

Зарегистрировано 12 одиночных суправентрикулярных экстрасистол.

Желудочковые нарушения ритма не выявлены.

ST-T: без диагностически значимой динамики.

Время регистрации — 20 ч 26 мин. Фибрилляция предсердий с ЧСС: минимально — 45 в мин (отдых днем), максимально — 113 в мин (прогулка по коридору), в среднем — 70 в мин. Эпизодов синусового ритма нет.

Выявлены паузы — максимально до 2456 мс, всего 84 эпизода, в основном во время ночного сна — 80, днем во время отдыха — 4 эпизода.

202 одиночные, преимущественно мономорфные желудочковые экстрасистолы, в том числе 1 короткий (3 с) эпизод бигеминии. Все экстрасистолы выявлены днем, чаще при физической нагрузке — частотозависимая желудочковая экстрасистолия.

ST-T: без диагностически значимой динамики.

За время мониторирования (24 ч) регистрировался синусовый ритм с минимальной ЧСС — 50 в мин (сон), максимальной ЧСС — 120 в мин (ходьба). Средняя ЧСС — 72 в мин. Нарушений сердечного ритма и проводимости не выявлено.

ST-T: без диагностически значимой динамики.

Подробное описание и грамотное оформление заключения, основанное на правильно проведенном анализе регистрации, является важнейшим этапом обследования пациента и позволяет вовремя выставить верный диагноз, назначить или скорректировать проводимую терапию.

Заключение

В представленном издании авторы постарались отразить основные моменты методологии, клинической значимости холтеровского мониторирования, иллюстрируя это фрагментами из нашего архива. Мы хорошо понимаем, что после прочтения этого пособия вопросы могут и должны оставаться. На наш взгляд, совершенно нормально, что в ряде случаев даже опытные специалисты не сразу могут диагностировать те или иные изменения во время холтеровской регистрации. Часто мы приглашаем лечащих врачей для совместного обсуждения наиболее сложных ситуаций.

Каждая запись мониторирования интересна и индивидуальна. Врачи, занимающиеся холтеровским мониторированием, должны, по нашему мнению, быть клиницистами, знать основы диагностики и лечения, быть в курсе современных теоретических концепций и практических рекомендаций. Достаточно важно также следить за новинками фармакологии, так как часто приходится оценивать эффективность кардиотропной терапии при помощи холтеровского мониторирования.

Некоторые главы пособия невольно повторяли известные издания, посвященные ЭКГ. Однако нам представляется целесообразным приводить в каждой главе краткое описание соответствующих изменений и после этого давать анализ диагностических возможностей холтеровского мониторирования исходя из представленных особенностей и сложностей диагностики того или иного заболевания.

Мы надеемся, что теоретические основы и практические рекомендации по использованию метода, собранные в этом издании, будут полезны как врачам-диагностам, так и клиницистам, которые нередко принимают жизненно важные для пациентов решения на основании результатов холтеровского мониторирования ЭКГ.

Желаем успеха!

Список литературы

1. Аритмии сердца: Пер. с англ. Под ред. В. Дж. Маудела. В 3 т. — М.: Медицина, 1996. — 464 с.
2. Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. Функциональные пробы в кардиологии. — 2-е изд. — М.: Медпресс-информ, 2003. — 296 с.
3. Баевский Р. М., Иванов Г. Г., Рябыкина Г. В. Современное состояние исследований по вариабельности сердечного ритма в России (по материалам Междунар. симп. «Компьютерная ЭКГ на рубеже столетий», Москва, 27–30 апреля 1999 г.) // Вестн. аритмол. — 1999. — № 14. — С. 71–76.
4. Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Медицина. — 1984. — 219 с.
5. Белоконов Н. А., Макаров Л. М., Белозеров Ю. М. и др. Основные показания к проведению суточного холтеровского мониторирования ЭКГ // Педиатрия. — 1988. — № 4. — С. 54–58.
6. Бойцов С. А., Подлесов А. М., Егоров Д. Ф. и др. Мерцательная аритмия. — СПб.: Элби-СПб, 2001. — 335 с.
7. Вейн А. М. (ред.) Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1991. — 623 с.
8. Дабровский А., Дабровский Б., Пиотрович С. З. Суточное мониторирование ЭКГ. — М.: Медпрактика, 1998. — 208 с.
9. Де Луна А. В. Руководство по клинической ЭКГ: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1993. — 704 с.
10. Егоров Д. Ф., Лецинский Л. А., Недоступ А. В., Тюлькина Е. Е. Мерцательная аритмия: стратегия и тактика лечения на пороге XXI века. — СПб.: Ижевск; М.: Алфавит, 1998. — 412 с.
11. Земцовский Э. В. Спортивная кардиология. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 448 с.
12. Иванов Г. Г. Современная электрокардиография — новые возможности и области применения в клинике // Матер. II республиканской научно-практ. конф. по функцион. диагностике 27–28 апреля 2000 г. «Достижения и проблемы функциональной диагностики на рубеже XXI века». — М., 2000.
13. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. В. Клиническая электрокардиография. — М.: Медицина, 1984. — 270 с.
14. Канорский С. Г., Скибицкий В. В. Пароксизмальная фибрилляция предсердий как неоднородный объект: взаимоотношения вегетативных влияний на сердце и уязвимости предсердий // Кардиология. — 1999. — Т. 39. — № 2. — С. 66–69.
15. Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. 2-е изд., доп., расшир. и испр. — СПб.: Фолиант, 1998. — 640 с.
16. Кушаковский М. С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). — СПб.: Фолиант, 1999. — 176 с.
17. Мазур Н. А. Нарушения сердечного ритма и проводимости. / Болезни сердца и сосудов. — М.: Медицина, 1992. — С. 5–97.
18. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. — 2-е изд. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 340 с.
19. Макаров Л. М., Белозеров Ю. М. Артефакты при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ // Кардиология. — 1989. — № 7. — С. 100–102.
20. Макаров Л. М., Школьникова М. А., Белозеров Ю. М. и др. Методика суточного холтеровского ЭКГ мониторирования. Способ проведения, критерии оценки, нормативные половозрастные показатели: Метод. рекомендации Минздрава РФ. — М., 1992. — 25 с.

21. Макаров Л. М. Особенности variability циркадного ритма сердца в условиях свободной активности // Физиология человека. — 1998. — Т. 24. — № 2. — С. 56–62.
22. Макаров Л. М. Особенности использования анализа variability ритма сердца у больных с болезнями сердца // Физиология человека. — 2002. — Т. 28. — № 3. — С. 65–68.
23. Макаров Л. М. Структура циркадного ритма сердца при холтеровском мониторировании // Кардиология. — 1999. — № 11. — С. 34–37.
24. Маллиани А. Физиологическая интерпретация спектральных компонентов variability ритма сердца // Вестн. аритмол. — 1998. — № 8. — С. 64–68с.
25. Миронова Т. Ф., Миронов В. А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца: Атлас ритмокардиограмм. — Челябинск, 1998.
26. Недоступ А. В., Богданова Э. А., Платонова А. А. Клиническое значение суточного мониторирования ЭКГ при мерцательной аритмии / Мерцательная аритмия / Ред. Д. Ф. Егоров, Л. А. Лещинский, А. В. Недоступ, Е. Е. Тюлькина — СПб., 1998. — С. 128–142.
27. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2001. — 528 с.
28. Рябькина Г. В., Соболев А. В. Variability ритма сердца. — М: Стар Ко, 1998. — 200 с.
29. Рябькина Г. В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования ЭКГ: Ч. 3: Диагностика ишемических изменений миокарда // Кардиология. — 2002. — № 10. — С. 69–94.
30. Рябькина Г. В. Мониторирование ЭКГ с анализом variability ритма сердца. — М.: Медпрактика, 2005. — С. 224–228.
31. Тихоненко В. М. Формирование клинического заключения по данным холтеровского мониторирования. — СПб.: ИНКАРТ, 2000. — 36 с.
32. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография. — М.: Восточная Книжная Компания, 1997. — 448 с.
33. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. — М.: Медицина, 1979. — 344 с.
34. Шубик Ю. В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. — СПб.: ИНКАРТ, 2001. — 216 с.
35. Aboaf A., Wolf P. Paroxysmal atrial fibrillation. A common but neglected entity // Arch. Intern. Med. — 1996. — Vol. 156. — P. 362–367.
36. Biblo L., Waldo A. Supraventricular arrhythmias. In: Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter Monitoring. A. Moss, S. Stern (ed) 1997 Saunders Co. — University Press, Cambridge, UK. — P. 39–48.
37. Borchard U., Hafner D. Ion channels and arrhythmias // Z. Kardiol. — 2000. — Vol. 89. — Suppl 3. — P. 6–12.
38. Campbell R.W. Atrial fibrillation // Europ. Heart J. — 1998. — Vol. 19. — P. E41–45, E60–63.
39. Costantini M., Crema A. The electrocardiology of atrial fibrillation // Ital. Heart J. — 2000. — Vol. 1. — № 5 (Suppl). — P. 632–640.
40. Deanfield J., Ribeiro P., Oakley K., Kriker S., Selwin A. Analysis of ST-segment changes in normal subjects // Amer. J. Cardiol. — 1984. — № 54. — P. 1321–1325.
41. Gallagher M., Camm J. Classification of atrial fibrillation // PACE. — 1997. — Vol. 20. — № 6. — P. 1603–1605.
42. Goldberg J., Kadish A/ Influence of sympathetic and parasympathetic maneuvers on heart rate variability // In: Noninvasive Electrocardiology. Clinical Aspects of Holter Monitoring. A. Moss, S. Stern (ed). — Saunders Co, University Press, Cambridge, UK, 1997. — P. 207–223.
43. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology // Europ. Heart J. — 1996. — Vol. 17. — P. 354–381.
44. Kennedy H. Holter recorders and analytic systems. In: Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter Monitoring. A. Moss, S. Stern (ed). — Saunders Co, University Press, Cambridge, UK, 1997. — 529 p.
45. Kleiger R., Bosner M. Correlation of time and frequency domain measures of heart rate variability. In: Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter Monitoring. A. Moss, S. Stern (ed). — Saunders Co, University Press, Cambridge, UK, 1997. — P. 199–206.
46. Levy S. Epidemiology and classification of atrial fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 9. — № 8. — Suppl. 1. — P. S78–82.
47. Machado, E. R. Migliaro, P. Contreras. Automatic Filtering of R-R Intervals for Heart Rate Variability Analysis // Annals of Noninvasive Electrocardiology. — Jul. 2000. — Vol. 5. — № 3. — P. 255–262.
48. Malik M. Heart Rate Variability: Time Domain. In: Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter Monitoring. A. Moss, S. Stern (ed). — Saunders Co, University Press, Cambridge, UK, 1997. — P. 161–174.
49. Malik M., Camm A.J. Components of heart rate variability: what they really mean and what we really measure // Amer. J. Cardiol. — 1993. — Vol. 72. — P. 821–822.
50. Malliani A., Montano N., Pagani M. Physiological background of heart rate variability // Cardiac Electrophysiology Review. — 1997. — Vol. 3. — P. 345–348.
51. Malliani A., Pagani M., Lombardi F., Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. Research Advances Series // Circulation. — 1991. — Vol. 84. — P. 482–492.
52. Malliani A., Pagani M., Furlan R., Guzzetti S., Lucini D., Montano N et al. Individual recognition by heart rate variability of different autonomic profiles related to posture // Circulation. — 1997. — Vol. 96 (in press).
53. Malik M., Camm A.J. Heart Rate Variability. — Armonk, NY, Futura Publishing Company, Inc., 1995.
54. Montano N., Ghnecchi Ruscone T., Porta A., Lombardi F., Pagani M., Malliani A. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt // Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P. 1826–1831.
55. Montano N., Ghnecchi Ruscone T., Porta A., Lombardi F., Malliani A., Barman S.M. Presence of vasomotor and respiratory rhythms in the discharge of single medullary neurons involved in the regulation of cardiovascular system. // J. Auton. Nerv. System. — 1996. — Vol. 57. — P. 116–122.
56. Moss F., Stern S. (ed) Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter Monitoring. — Saunders Co, University Press, Cambridge, 1997. — 529 p.
57. Pagani M., Mohtano N., Porta A., Malliani A., Abboud F.M. et al. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 1441–1448.
58. Schwartz P.J. Paroxysmal atrial fibrillation and the autonomic nervous system // Cardiac arrhythmias: the management of atrial fibrillation. — 1992. — P. 1–17.