

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский АЛФАВИТ

14 (311) 2017

Modern Functional
DIAGNOSTICS**MEDICAL ALPHABET**
Russian Professional Medical Journal

Современная ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

том № 1

РАСФД

- Колонка главного редактора
- Обзоры и лекции
- Рекомендации и пособия
- Оригинальные исследования
- Заметки из практики
- Нормативы
- Хроника
- Дискуссии

Наш индекс в каталоге «РОСПЕЧАТЬ» 36228

www.medalfavit.ru

ЭЭГ

НЕЙРОН-СПЕКТР-5

32-канальный электроэнцефалограф экспертного класса



32 ЭЭГ-канала + 9 дополнительных каналов

Первый российский 32-канальный электроэнцефалограф с большим количеством высококачественных полиграфических каналов, которые могут использоваться для регистрации любых сигналов — от ЭОГ до коротколатентных ВП.

Продвинутые инструменты математической обработки и анализа ЭЭГ

Энцефалограф комплектуется программой с набором различных видов анализа. Среди них — амплитудный, спектральный, биспектральный, периодометрический, корреляционный, кросскорреляционный, когерентный, сравнительный, вейвлет-анализ, анализ независимых компонент и эпилептиформной активности. Программа может строить двух- и трехмерные топографические карты всей записи и выбранного участка кривых. Результаты всех видов анализа синхронизированы с записанными кривыми.

Кнопка управления регистрацией на передней панели блока энцефалографа

Для удобства пользования прибором на его передней панели находится кнопка, которая включает режим измерения импеданса, что позволяет врачу после установки электродов на пациента измерять импеданс, не отходя от обследуемого и не нажимая ничего на компьютере. Значения импеданса всех электродов отображаются светодиодами, также расположенными на передней панели электроэнцефалографа. Кроме того, кнопка позволяет запустить мониторинг ЭЭГ-сигнала и его запись.

12 вариантов расширения функций прибора

Возможности прибора могут быть расширены 12 различными способами, добавляющими функции видеомонитора, полисомнографа, монитора церебральной функции, системы регистрации коротколатентных и длиннотатентных вызванных потенциалов, миографа и ретинографа. Множество функций в небольшом приборе — идеальный вариант для частных клиник и семейных врачей.

Возможность дистанционного мониторинга

Программное обеспечение комплекса позволяет следить за ходом обследования удаленно, например, на специальном посту наблюдения, используя средства сетевого соединения, и в случае необходимости предпринимать неотложные корректирующие меры.



Нейрософт

www.neurosoft.com, info@neurosoft.com
Телефоны: +7 4932 24-04-34, +7 4932 95-99-99
Факс: +7 4932 24-04-35
Россия, 153032, г. Иваново, ул. Воронина, д. 5

Современная функциональная диагностика. Том № 1

Медицинский алфавит № 14 (311) 2017

Серии журналов для специалистов
www.medalfavit.ru

Издатель: издательство медицинской литературы ООО «Альфамед»
Тел.: (495) 616-48-00
E-mail: medalfavit@mail.ru

Учредитель и главный редактор
издательства Т.В. Сеница

Почтовый адрес редакции:

129344, г. Москва, ул. Верхоянская, д. 18, к. 2
Тел.: (495) 616-48-00, 221-76-48
E-mail: medalfavit@mail.ru

Главный редактор журнала
«Медицинский алфавит» А.С. Ермолов

Главный редактор серии «Современная функциональная диагностика» журнала
«Медицинский алфавит»
Н.Ф. Берестень

Редакционный совет журнала «Медицинский алфавит»

В.Г. Акимкин, д.м.н., проф.
А.Ж. Гильманов, д.м.н., проф.
Е.А. Евдокимов, д.м.н., проф.
А.С. Ермолов, д.м.н., проф.
А.А. Кулаков, д.м.н., проф.
Р.Г. Оганов, д.м.н., проф.
В.И. Покровский, д.м.н., проф.
С.А. Рабинович, д.м.н., проф.
В.Е. Сеницын, д.м.н., проф.
С.К. Терновой, д.м.н., проф.
Н.В. Шестопалов, д.м.н., проф.
С.Н. Щербо, д.м.н., проф.

Руководитель отдела продвижения,
распространения и выставочной
деятельности Б.Б. Будович
medalfavit_pr@bk.ru

Редакция оставляет за собой право
сокращения и стилистической правки текста
без дополнительных согласований с авторами.

Мнение редакции может не совпадать с точкой
зрения авторов опубликованных материалов.

Редакция не несет ответственности
за последствия, связанные с неправильным
использованием информации.

Журнал зарегистрирован Министерством
РФ по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций. Рег. номер
ПИ № 77-11514 от 04.01.2002. Уст. тираж 14000.
Формат А4.

Цена договорная. При перепечатке ссылка на
журнал «МА» обязательна.

За содержание рекламы ответственность
несет рекламодатель.

За достоверность сведений, изложенных
в статьях, ответственность несут авторы.

Подписан в печать 15 мая 2017 года.

Содержание

- 6 Примерные рекомендуемые нормативы затрат рабочего времени для отдельных групп исследований кабинетов/отделений функциональной диагностики
Проект подготовлен коллективом авторов
- 16 Синтез сигналов скорректированных ортогональных отведений Макфи-Парунгао по данным электрокардиограммы в 12 отведениях
В.Г. Трунов, Э.А. Айду, Е.В. Блинова, Т.А. Сахнова
- 22 Новый метод анализа вариабельности синусового ритма на длительных промежутках времени, учитывающий наличие на ритмограмме двойных изломов
А.В. Соболев, Г.В. Рябыкина, Е.Ш. Кожемякина
- 28 Применение современных методов функциональной диагностики с целью подтверждения синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна у пациента с синдромом Пиквика
О.В. Алексеева, Н.А. Шнайдер, И.В. Демко, М.М. Петрова, С.В. Зелёный, М.Г. Мамаева
- 32 Деформация левого предсердия при ишемической митральной регургитации
Е.Н. Павлюкова, Т.Ю. Каретина, М.И. Ганкин, В.А. Сакович
- 37 Неинвазивная диагностика аномалий коронарных артерий с помощью стресс-тестов
З.А. Багманова, Н.А. Мазур, В.Г. Руденко, И.В. Бузаев, Р.М. Гумеров
- 41 Клиническая значимость оценки систолической функции правого желудочка при эхокардиографии
Э.Г. Акрамова
- 46 Альфа-тета континуум: нейрофизиологические механизмы генерации
М.В. Александров, А.А. Чухловин, М.Е. Павловская, И.А. Костенко, Н.Б. Архипова
- 51 О стандартах выполнения и ошибках спирометрического исследования
П.В. Стручков, О.Ф. Лукина, Д.В. Дроздов
- 56 Исторические этапы развития холтеровского мониторингирования ЭКГ
Л.М. Макаров
- 59 К 60-летию профессора Л.М. Макарова
- 62 Подписка

Contents

- 16 *Synthesis of McFee-Parungao corrected orthogonal lead system signals from 12 lead electrocardiogram*
V. G. Trunov, E. A. Aidu, E. V. Blinova, T. A. Sakhnova
- 22 *New method of the long-term sinus rhythm variability analysis, which takes into account the presence of the double kinks on the rhythmogram*
A. V. Sobolev, G. V. Ryabykina, E. Sh. Kozhemyakina
- 28 *Using the modern methods of functional diagnostics to confirm the obstructive apnea / hypopnea sleep in a patient with pickwick syndrome*
O. V. Alekseeva, N. A. Shnayder, I. V. Demko, M. M. Petrova, S. V. Zeljonyy, M. G. Mamaeva
- 32 *Left atrial strain in ischemic mitral regurgitation*
E. N. Pavlyukova, T. Yu. Karetina, M. I. Gankin, V. A. Sakovich
- 37 *Non-invasive diagnosis of anomalies of the coronary arteries with the help of stress tests*
Z. A. Bagmanova, N. A. Mazur, V. G. Rudenko, I. V. Buzaev, R. M. Gumerov
- 41 *The clinical importance of assessment of systolic function of the right ventricle at an echocardiography*
E. G. Akramova
- 46 *Alpha-theta continuum: underlying neurophysiological mechanism*
M. V. Aleksandrov, A. A. Chukhlovina, M. E. Pavlovskaya, I. A. Kostenko, N. B. Arkhipova
- 51 *About standards of spirometry and defects of spirometric study*
P. V. Struchkov, O. F. Lukina, D. V. Drozdov
- 56 *Historical stages of development of Holter monitoring*
L. M. Makarov
- 62 *Subscription*

Редакционный совет



Главный редактор

Берестень Наталья Федоровна (г. Москва), д.м.н., проф., кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» (РМАНПО)

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович (г. Москва), д.м.н., проф., заведующий кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации» Федерального медико-биологического агентства России, заведующий ОФД КБ № 85 ФМБА России

Дроздов Д. В. (г. Москва) к.м.н., эксперт по медицинским вопросам ООО «Альтомедика»

Зильбер Эльмира Курбановна (г. Калининград), д.м.н., проф. Балтийский федеральный университет им. И. Канта

Иванов Геннадий Георгиевич (г. Москва), д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии РУДН

Кочмашева Валентина Викторовна (г. Екатеринбург), д.м.н., зав. кафедрой ультразвуковой диагностики УГМУ, главный внештатный специалист МЗ Свердловской области по функциональной и ультразвуковой диагностике

Куликов Владимир Павлович (г. Барнаул), д.м.н., проф., зав. кафедрой патофизиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Алтайского государственного медицинского университета

Макаров Леонид Михайлович (г. Москва), д.м.н., проф., президент Российского холтеровского общества (РОХМИНЭ), руководитель Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ФМБА России

Нарциссова Галина Петровна (г. Новосибирск), д.м.н., ведущий научный сотрудник, врач функциональной диагностики консультативно-диагностического центра № 1 ФГБУ «Сибирский федеральный биомедицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина» МЗ РФ

Новиков Владимир Игоревич (г. С.-Петербург), д.м.н., проф., зав. кафедрой функциональной диагностики Северо-Западного Государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова

Пронина Виктория Петровна (г. Москва), к.м.н., старший научный сотрудник отделения функциональной диагностики ГБУЗ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Рогоза Анатолий Николаевич (г. Москва), д.б.н., проф., рук. отдела новых методов диагностики Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ

Рябыкина Галина Владимировна (г. Москва), д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник Отдела новых методов диагностики Института Клинической Кардиологии им. А. Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-практический комплекс» МЗ РФ

Сандриков Валерий Александрович (г. Москва), д.м.н., проф., академик РАН, зав. кафедрой функциональной и ультразвуковой диагностики ГОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова»

Ткаченко Сергей Борисович (г. Москва), д.м.н., проф., член-корр. РАН, зав. кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО РМАНПО

Терегулов Юрий Эмильевич (г. Казань), д.м.н., зав. каф. функциональной диагностики, главный внештатный специалист МЗ республики Татарстан по функциональной диагностике

Федорова Светлана Ивановна (г. Москва), к.м.н., проф. курса функциональной диагностики ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Шнайдер Наталья Алексеевна (г. Красноярск), д.м.н., проф., зав. кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ГБОУ ВПО Красноярский ГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ

Editorial Board

Editor-in-chief

Beresten N. F., MD, DMSci, professor

Deputy editor-in-chief

Struchkov P. V., MD, DMSci, professor

Drozhdov D. V., MD, PhD

Zilber E. K., MD, DMSci, professor

Ivanov G. G., MD, DMSci, professor

Kochmasheva V. V., MD, DMSci

Kulikov V. P., MD, DMSci, professor

Makarov L. M., MD, DMSci, professor

Nartsissova G. P., MD, DMSci

Novikov V. I., MD, DMSci, professor

Pronina V. P., MD, PhD

Rogoza A. N., Biology DMSci, professor

Rjabykina G. I., MD, DMSci, professor

Sandrikov V. A., MD, DMSci, professor, RASCI Corr. membe

Tkachenko S. B., MD, DMSci, professor

Teregulov Y. E., MD, DMSci

Fedorova S. I., MD, PhD, professor

Shnyder N. A., MD, DMSci, professor

ВНИМАНИЮ УВАЖАЕМЫХ АВТОРОВ!

О цитировании и правилах оформления списка литературы

Список литературы — органичная часть научной статьи. Он включает указание на конкретные прямо цитируемые или косвенно использованные в публикации материалы с указанием всех их авторов.

В связи с требованиями, предъявляемыми к публикациям Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) в целях унификации, ссылки на источники следует оформлять согласно ГОСТ 7.1–2003 (Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления) и ГОСТ 7.0.5–2008 (Библиографическая ссылка. Общие правила и требования составления).

Фамилия И. О. Название статьи. // Медицинский алфавит. — Год. — Том X, № X. — С. XX–XX.

Например: Алешанов И. С., Фомина М. Б. Критические состояния. // *Медицинский алфавит*. — 2016. — Том 1 (Современная поликлиника), № 8. — С. 24–27.

Ссылки с порядковыми номерами приведенных в списке литературы источников размещаются в тексте публикации в квадратных скобках через запятые с пробелами, например: [8–11, 14, 27].

По вопросам оформления ссылок обращайтесь, пожалуйста, по адресу электронной почты **medalfavit@mail.ru**.

Дорогие коллеги, специалисты в области функциональной диагностики и смежных специальностей!

Поздравляю вас с выходом первого номера нашего нового журнала «Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика».

Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики и Редколлегия нашего журнала объединили свои усилия с представителями высших учебных заведений, занятых подготовкой врачей функциональной диагностики, с производителями медицинского диагностического оборудования, с врачами практического здравоохранения, выполняющими ежедневно различные функциональные исследования, с единственной целью — повысить значимость нашей специальности. Сделать это можно только при условии продуманной организации службы функциональной диагностики и повышения уровня квалификации специалистов, что в итоге отразится на качестве оказания медицинской помощи населению Российской Федерации. Перед нашим журналом стоит сложная задача подготовки и совершенствования не только специалистов функциональной диагностики, но и врачей всех специальностей, использующих в работе инструментальные диагностические методы. Постоянное совершенствование диагностических аппаратов влечет за собой необходимость освоения технических аспектов нашей специальности. Сегодня можно с гордостью отметить, что отечественная медицинская промышленность создает и выпускает хорошие и удобные конкурентоспособные по отношению к зарубежным образцам приборы для функциональной диагностики. Мы придаем огромное значение и работе нашего журнала по информированию врачей о новых методах и приборах функциональной диагностики.

Выход в свет первого номера нашего журнала происходит в период претворения в жизнь Указа Президента Российской Федерации от 7 мая 2012 г. N 598 «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения», во время перехода отечественного здравоохранения на новую модель непрерывного медицинского образования (НМО). Активно начали работать порталы Минздрава Российской Федерации edu.rosmizdrav.ru и sovetnmo.ru, открывающие доступ каждому специалисту для повышения квалификации по индивидуальному плану с частичным использованием дистанционных технологий. Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики включилась в процесс НМО и видит одной из своих задач организацию работы по НМО во всех региональных отделениях РАСФД. Надеемся, что и наш новый журнал станет важным подспорьем в реализации непрерывного медицинского образования.

Мы заинтересованы в том, чтобы все ведущие специалисты во всех направлениях функциональной диагностики приняли участие в работе нашего журнала.



Мы ждем статей и от практикующих врачей функциональной диагностики, и врачей других специальностей, в которых демонстрируется использование методов функциональной диагностики, представляется личный опыт врача и врачебных коллективов. Мы ждем обсуждения и ваших каждодневных проблем, потому что всем вместе решить их будет легче.

Мы ждем также научных публикаций, касающихся использования методов функциональной и ультразвуковой диагностики в клинической практике. Наш журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий ВАК Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук и на соискание ученой степени доктора наук.

Мы ждем вашего отклика, поддержки и понимания, совместной работы!

Главный редактор серии «Современная функциональная диагностика», журнала «Медицинский алфавит», президент РАСФД, профессор, д.м.н., академик РАЕН
Н. Ф. Берестень

Проект Российской Ассоциации специалистов функциональной диагностики (РАСФД)

Примерные рекомендуемые нормативы затрат рабочего времени для отдельных групп исследований кабинетов/отделений функциональной диагностики

Проект подготовлен коллективом авторов:

Авдеев С.Н., Алехин М.Н., Арзамасцева Г.И., Балахонова Т.В., Е.Н. Банзелюк, Берестень Н.Ф., Болотнов М.А., Барвинченко Л.И., Блинова Е.В., Гурина А.М., Гнездицкий В.В., Гориева Ш.Б., Дерлятка А.Т., Джигоева О.Н., Дроздов Д.В., Еськин Н.А., Ефанова Е.И., Жбрыкунова Т.В., Заславская М.А., Зильбер Э.К., Иванов Г.Г., Иванов Л.Б., Иванов С.В., Калинин А.А., Каменева М.Ю., Касаткина Л.Ф., Кирюхина Л.Д., Комолова Л.Ю., Кулагина Т.Ю., Куликов В.П., Лукина О.Ф., Лютикова Л.Н., Макаров Л.М., Матвеева Н.Ю., Московская Т.А., Науменко Ж.К., Неклюдова Г.В., Никитин С.С., Николаев С.Г., Носенко Е.М., Павочкина Е.С., Певзнер А.В., Первова Е.В., Пестовская О.Р., Пронина В.П., Соболев А.В., Рогоза А.Н., Рябыкина Г.В., Савина Л.Н., Савушкина О.И., Сандриков В.А., Сахнова Т.А., Седов В.П., Синкин М.В., Струтынский А.В., Стручков П.В., Супонева Н.А., Ткаченко С.Б., Тривоженко А.Б., Трошина Е.М., Федорова С.И., Фоменко Е.В., Фролов В.М., Хеймец Г.И., Чернов М.Ю., Черняк А.В., Чечеткин А.О., Шаронова С.П., Шнайдер Н.А., Шульгина Л.Э.

Функционально-диагностические исследования выполняются врачом и медицинской сестрой, которые имеют необходимую теоретическую и практическую подготовку и прошли процедуру допуска к выполнению этих исследований.

Медицинская сестра принимает непосредственное участие в исследовании в рамках выполнения отведенных ей технологических операций. По результатам проведенного исследования оформляется заключение, которое подписывается врачом.

- Время, расходуемое на одно функциональное диагностическое исследование, рассчитывается с учетом следующих общих положений:
- Указанное расчетное время на одно исследование включает работу в подготовительный и заключительный периоды (в том числе проведение очистки и дезинфекции электродов, датчиков и т.п.), ведение документации, непосредственное проведение исследования и формирование врачебного заключения. Для отдельных видов исследований используются формулы расчета, указанные в пояснении.
- Время перехода (переездов) для выполнения функциональных исследований вне помещений кабинета (отделения) функциональной диагностики учитывается по фактическим затратам рабочего времени.
- Учитывая специфику исследования детей младшего возраста у новорожденных и недоношенных новорожденных детей (в том числе с экстремально низкой массой при рождении), а также для детей до 2 лет расчетные нормы времени на одно исследование увеличиваются на 50 процентов, а у детей в возрасте от 2 до 7 лет — на 20 процентов.
- С учётом тяжести пациентов и методической сложности проведения исследования, при проведении исследования в условиях реанимационного отделения, в палатах интенсивной терапии, палатах

стационара у тяжелых больных расчетные нормы времени на одно исследование увеличиваются на 20 процентов.

- При вводе информации о результатах проведенного исследования в электронную историю болезни время на одно исследование увеличивается на 5 минут.
- При сохранении и архивировании изображений и видеоклипов (в цифровой форме или видеозапись в аналоговом режиме), полученных в ходе ультразвуковых исследований сердца и сосудов время на одно исследование увеличивается на 10 минут.
- При использовании функционально-диагностических исследований в ходе интервенционных процедур или хирургических операций время исследования учитывается по фактическим затратам рабочего времени.
- При выполнении исследований врачом без медицинской сестры трудозатраты врача возрастают, и в этом случае расчетные нормы времени на одно исследование для врача увеличиваются на время, предусмотренное для медицинской сестры для данного вида исследований.
- При внедрении новой аппаратуры или новых видов функциональных исследований нормы времени устанавливаются руководителем учреждения по согласованию с профсоюзным комитетом на основании объективных данных о затратах рабочего времени и материалы об этом могут одновременно направляться в органы здравоохранения по подчиненности для представления в установленном порядке в Минздрава РФ.

Рекомендуемые нормативы затрат рабочего времени для отдельных групп исследований кабинетов/ отделений по направлениям функциональной диагностики:

- Таблица 1. «Электрокардиология и методы мониторингирования ЭКГ» (Однократные, непрерывные и дистанционные методы электрокардиографии (ЭКГ):

ЭКГ и его модификации, методы мониторингирования и дистанционной передачи данных ХМ-ЭКГ. Нагрузочные пробы в ЭКГ. Дополнительные методы в электрокардиологии).

- Таблица 2. «Моно-, би- и полифункциональные методы мониторингирования носимыми аппаратами показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем».
- Таблица 3. «Методы исследования структурно-функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы» (Ультразвуковые, импедансные и сфигмографические методы исследования сердца, центральных и периферических сосудов, микроциркуляторного русла и состояния гемодинамики, лазерная доплеровская флоуметрия, флуоресцентная спектроскопия).

- Таблица 4. «Методы оценки вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы» (функциональные тесты).
- Таблица 5. Направление функциональной диагностики: «Нейрофункциональные исследования» (электроэнцефалография, вызванные потенциалы головного мозга, электронейромиография и методы магнитной стимуляции, реоэнцефалография, полисомнологические методы, ультразвуковые исследования периферических нервов).
- Таблица 6. Направление функциональной диагностики: «Исследование функции внешнего дыхания» (Спирометрия, бодиплетизмография, диффузионный тест, импульсная осциллометрия, нагрузочное тестирование).

Таблица 1

Рекомендуемые нормативы затрат рабочего времени для отдельных групп исследований кабинетов/отделений функциональной диагностики по направлению функциональной диагностики:

«Электрокардиология и методы мониторингирования ЭКГ» (Однократные, непрерывные и дистанционные методы электрокардиографии (ЭКГ): ЭКГ и его модификации, методы мониторингирования и дистанционной передачи данных ХМ-ЭКГ. Нагрузочные пробы в ЭКГ. Дополнительные методы в электрокардиологии)

Электрокардиология (ЭКГ, Методы мониторингирования ЭКГ и АД. Нагрузочные пробы в ЭКГ, дополнительные методы электрокардиологии)		Рекомендуемый средний норматив затрат рабочего времени в кабинете (мин.)	
		врач	м/с
1. Электрокардиография (ЭКГ)			
1.1.	Регистрация ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях		15
1.2.	Расшифровка, описание и интерпретация ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях с использованием ПК и автоматизированным анализом и заключением	15	-
1.3.	Расшифровка, описание и интерпретация ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях без автоматизированного анализа	15	-
1.4.	Регистрация ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях переносным аппаратом вне кабинета ЭКГ в помещениях ЛПУ или на дому	-	20
1.5.	Модификации ЭКГ		
1.5.1.	ЭКГ с функциональными пробами (ортостатическая проба, бег на месте, приседания, лестничная проба Мастера); дополнительно каждая проба + 15 мин к ЭКГ покоя	15	15
1.5.2.	ЭКГ с медикаментозными пробами	15	15
1.5.3.	Дополнительное ЭКГ исследование в 1-м — 3-х отведениях для оценки сердечного ритма (длительность регистрации более 2.5с);	10	10
1.5.4.	Дополнительные ЭКГ отведения (правые, задние, низкие, высокие и др.)	5	10
1.6.	Дисперсионная ЭКГ по низкоамплитудным флуктуациям ЭКГ	15	15
1.7.	1.7. Ортогональная ЭКГ		
1.7.1.	Скалярная ЭКГ-3 с использованием ПК и автоматизированным заключением	15	15
1.7.2.	Скалярная ЭКГ-3 без использования ПК	20	15
1.8.	Векторкардиография (ВКГ)	15	-
1.9.	Дипольная электрокардиотопография (ДЭКАРТО)	15	-
1.10.	ЭКГ-картирование с регистрацией множественных грудных отведений.	40	30
1.11.	Оценка вариабельности сердечного ритма по данным ритмограммы с использованием ПК и от 5 минут записи.		15
1.11.1.	Спектральный/ временной анализ	10	
1.12.	ЭКГ при чреспищеводной кардиостимуляции (Чреспищеводная ЭКГ и электрическая стимуляция предсердий — ЧПЭСР)	30	15
1.12.1.	Ишемический тест при ЧПЭСР	90	75
1.12.2.	Исследование электрофизиологических характеристик сердца (Оценка состояния синусового узла, атриовентрикулярной проводимости,— изучение механизма аритмий и диагностика дополнительных путей проведения)	90	75
1.12.3.	ЧПЭСР с применением медикаментов	30	30
1.13.	Дистанционная ЭКГ диагностика	См. ЭКГ	
1.13.1.	Регистрация ЭКГ в 12 общепринятых отведениях		17

1.13.2.	1.13.2.Расшифровка, описание и интерпретация ЭКГ	15	-
1.13.3.	1.13.3. Отправка первичной ЭКГ и заключения	-	5
1.14.	ЭКГ при программировании имплантированных антиаритмических устройств (кардиостимуляторов (ЭКС), кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД), систем ресинхронизирующей терапии (СРТ))		
1.14.1.	Длительная регистрация ЭКГ в 6–12-ти общепринятых отведениях без автоматизированного анализа с возможностью ретроспективной оценки ЭКГ-записи во время выполнения контроля работы и настройки при условии рутинной процедуры:	-	30
1.14.1.1.	- однокамерного имплантированного антиаритмического устройства	25	-
1.14.1.2.	- двухкамерного имплантированного антиаритмического устройства	25	-
1.14.1.3.	- трех и многокамерного имплантированного антиаритмического устройства	30	-
1.14.2.	- при необходимости применения провокационных тестов при подозрении на проблемы в системе имплантируемого программируемого устройства дополнительно к основному времени пунктов 1.14.1.1, 1.14.1.2, 1.14.1.3	+30	-
1.14.3.	при необходимости подбора и адаптации задержек в СРТ-системах дополнительно к основному времени пунктов 1.14.1.1, 1.14.1.2, 1.14.1.3	+30	-
1.15	1.15. Консультация серии ЭКГ (врачебные затраты времени = 5 мин x количество ЭКГ+10 минут на общее заключение)	5 мин x число ЭКГ + 10 мин	
2.	Суточное ЭКГ мониторирование по методу Холтера (ХМ)		
2.1.	ХМ в 2–3х канальном режиме	120	45
2.2.	ХМ в 12-ти канальном режиме	130	50
2.3.	3-х суточное ХМ по 2–3 каналам	150	45
2.4.	2-х суточное ХМ по 12 каналам	160	50
2.5.	2.1.6. Лекарственные пробы при ХМ	140	60
2.6.	Суточное ХМ с анализом работы имплантированных антиаритмических систем (ЭКС, ИКД, СРТ)		
2.6.1.	Односуточное ХМ в 2–3х канальном режиме суточного мониторирования ЭКГ	150	45
2.6.2.	Односуточное ХМ в 12-ти канальном режиме суточного мониторирования ЭКГ	160	50
2.6.3.	Многосуточное ХМ по 2–3 каналам, где N — количество суток, с заключением по каждому суткам и в конце записи (итоговое). (При анализе 2–3-канальной односуточной записи требуется 90 минут на анализ записи + 10 минут на заключение; при анализе многосуточной 2–3-канальной записи на каждые сутки добавляется по 60 минут для анализа записи + 10 минут на формирование заключения по каждому суткам).	$90+60*(N-1) + 10*N$	45
2.6.4.	Многосуточное ХМ по 12 каналам, где N — количество суток, с заключением по каждому суткам и в конце записи (итоговое). (При анализе 12-канальной записи на анализ всей записи добавляется 10 минут по сравнению с анализом 2–3-канальной записи независимо от продолжительности записи).	$100+60*(N-1) + 10*N$	50
2.8.	Дополнительные опции ХМ:		
2.8.1.	Автоматический анализ интервала QT	25	-
2.8.2.	Вариабельность сердечного ритма — только стандартные параметры	20	-
2.8.3.	Вариабельность сердечного ритма — стандартные параметры и дополнительные опции	20	-
2.8.4.	Турбулентность сердечного ритма	20	-
2.8.5.	Микровольтная альтернация зубца Т (ММА метод)	15	-
2.8.6.	Скрининг апноэ сна	20	10
2.9.	Бифункциональное суточное мониторирование (ХМ и СМАД) одним прибором. Для врача — это сумма времени ХМ+АД+15 мин для обобщающего заключения (см. соответствующие разделы).	ХМ+АД+15	75
2.9.1.	Бифункциональное суточное мониторирование (ЭКГ по Холтеру и АД) с анализом работы имплантированных антиаритмических систем (ЭКС, ИКД, СРТ) одним прибором в 2–3х канальном режиме суточного мониторирования ЭКГ. Для врача — это сумма времени ХМ+АД+15 мин для обобщающего заключения (см. соответствующие разделы).	ХМ+АД+15	75
2.9.2.	Бифункциональное суточное мониторирование (ЭКГ по Холтеру и АД) с анализом работы имплантированных антиаритмических систем (ЭКС, ИКД, СРТ) одним прибором в 12-ти канальном режиме суточного мониторирования ЭКГ. Для врача — это сумма времени ХМ+АД+15 мин для обобщающего заключения (см. соответствующие разделы).	ХМ+АД+15	75
2.10	Дистанционная диагностика ХМ по 1–3 каналам записи	90	45
2.10.1.	Многосуточное ХМ по 1–3 каналам, где N — количество суток, с заключением по каждому суткам	$90 \times N$	45
2.10.2.	Многосуточное ХМ по 1–3 каналам, где N — количество суток, с заключением по суткам и итоговым заключением в конце записи	$90 \times N + 15$	45

2.10.3.	Применение Дистанционной (домашней) телеметрии (мобильных систем амбулаторного сердечного мониторинга, <i>Mobile cardiac out patient telemetry system (MCOT)</i>) с возможностью телеметрической передачи информации (Wi-Fi, Bluetooth, Интернет и пр.) с ежедневной оценкой и заключением по каждому суткам, и в конце записи (итоговое). N — количество суток, определяется по потребностям	100xN	30
2.10.4.	Накладные ЭКГ мониторы (Patchmonitors), где N — количество суток, с заключением в конце записи	90xN+15	30
3.	Нагрузочные ЭКГ-исследования.		
3.1	Велоэргометрия		
3.1.1.	ВЭМ при педалировании без периодов отдыха	95	75
3.1.2.	ВЭМ при педалировании с периодами отдыха	120	120
3.2	Тредмилметрия		
3.2.1.	Тредмилметрия без периодов отдыха	95	75
3.2.2.	Тредмилметрия с периодами отдыха	120	120
3.3	Тест 6-ти минутной ходьбы	30	20
4.	Дополнительные методы в электрокардиологии		
4.1.	Магнитокардиография (МКГ)	15	20
4.2.	Фонокардиография (ФКГ)	30	15
4.3	Другие методы в электрокардиологии Проводится фактическое измерение времени проведения исследования и анализа заключения		

Таблица 2
«Моно-, би- и полифункциональные методы мониторингирования носимыми аппаратами показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем»

«Моно-, би- и полифункциональные методы мониторингирования носимыми аппаратами показателей функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем»		Врач	М/с
1.	Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) (Синонимы: Мониторирование АД свободно передвигающегося человека, мониторирование АД носимым аппаратом, недопустимо «Холтеровское мониторирование АД»)	90	20
1.1.	Дополнительное заключение по результатам прессорных (депрессорных) проб при СМАД	10	-
2.	Мониторирование носимым аппаратом для выявления нарушений дыхания в ночные часы		
2.1.	Ночная пульсоксиметрия	20	15
2.2.	Ночная реопневмография	20	10
2.3.	Кардиореспираторное мониторирование		
2.3.1.	Кардиореспираторное мониторирование (2 канала -носо-ротовой поток, пульсоксиметрия)	20	20
2.3.2.	Кардиореспираторное мониторирование (4–6 каналов)	40	20
2.3.3.	Кардиореспираторное мониторирование (7 и более каналов)	60	30
2.4.	Би- и полифункциональное мониторирование одним носимым аппаратом состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем (ФВД): Сочетание методов: ЭКГ, АД, пульсоксиметрия, кардиореспираторный мониторинг, реопневмография, При необходимости возможно включение дополнительных методов. Нагрузка рассчитывается как сумма (С) затрат времени (в мин.) отдельно врача и медсестры по всем используемым методикам в соответствии с вышеуказанными нормативами времени. При этом для врача — сумма трудозатрат по каждому исследованию (С) плюс 10 мин, для медсестры — сумма трудозатрат по каждой методике минус 10 мин.	C+10	C-10

Таблица 3
«Методы исследования структурно-функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы» (Ультразвуковые, импедансные и сфигмографические методы исследования сердца, центральных и периферических сосудов, микроциркуляторного русла и состояния гемодинамики, лазерная доплеровская флоуметрия, флуоресцентная спектроскопия)

1. Ультразвуковые исследования сердца (Эхокардиография)			
1.1.	Трансторакальная эхокардиография	60	20
1.2.	Чреспищеводная эхокардиография	90	90
1.3.	Стресс-эхокардиография	120	120
1.4.	при фармакологической стресс-эхокардиографии дополнительно ко времени основного исследования*	30	30
1.5.	Внутрисердечная эхокардиография	120	120
1.6.	При необходимости дополнительного количественного анализа (например, при пороках сердца, нарушениях ритма и проводимости и т.п.) или использовании новых методик (тканевой доплер, технология отслеживания движения миокарда в режиме 2D, применение эхоконтрастов, режим 3D и т.п.) дополнительно к основному исследованию	30	-
*Дополнительное время необходимо для обеспечения внутривенного доступа			

2. Ультразвуковые исследования магистральных и периферических сосудов, состояния гемодинамики, сосудистой стенки и микроциркуляторного русла			
2.1. Дуплексное сканирование (сочетание визуализации сосудов и окружающих тканей в режиме 2D с доплеровской оценкой гемодинамических характеристик кровотока) магистральных и периферических сосудов			
2.1.1.	Дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных сосудов*	40	10
2.1.1.1.	Дополнительно: манжеточная проба при синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания, проба с поворотом головы	10	10
2.1.1.2.	Исследование ветвей наружной сонной артерии	10	5
2.1.1.3.	Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий после хирургического/эндоваскулярного вмешательства	20	5
2.1.1.4.	Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с контрастным усилением в ангиографическом режиме	25	15
2.1.1.5.	Дуплексное исследование толщины слоя интима-медиа общей сонной артерии	5	5
2.1.1.6.	Дуплексное исследование эластичности сосудистой стенки общей сонной артерии	5	5
2.1.1.7.	Исследование экстра-интракраниального анастомоза	10	5
2.1.2.	Транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) артерий Виллизиева круга и мозговых вен	20	5
2.1.2.1.	Дополнительно к 2.1.2. функциональная проба для оценки церебральной гемодинамики (компрессионная, гиперкапническая и т.п.)	20	5
2.1.2.2.	Исследование экстра-интракраниального анастомоза	20	5
2.1.2.3.	ТКДС с контрастным усилением в ангиографическом режиме	25	5
2.1.2.4.	ТКДС с контрастным усилением — определение церебральной перфузии	35	5
2.1.2.5.	Транскраниальная доплерография (ТКДГ)	20	5
2.1.2.5.1.	Транскраниальный доплерографический мониторинг церебральной микроэмболии	20	5
2.1.2.5.2.	Транскраниальный доплерографический мониторинг тромболитической терапии при атеротромботическом ишемическом инсульте (сонотромболизис)	20	5
2.2.	Доплеровское мониторирование скорости мозгового кровотока.		
2.2.1.	Монолатеральное длительное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне средней мозговой артерии (СМА) в течение:		
2.2.1.1.	6-и часов	215	10
2.2.1.2.	12-и часов	305	10
2.2.1.3.	24-х часов	395	10
2.2.2.	Доплеровское мониторирование скорости мозгового кровотока. Билатеральное длительное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне СМА		
2.2.2.1.	6 часов	245	215
2.2.2.2.	12 часов	345	305
2.2.2.3.	24 часа	435	395
2.2.3.	Билатеральное суточное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне СМА с эмболодетекцией	245	120
2.2.4.	Билатеральное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне СМА с проведением манжеточного теста Ааслида	180	45
2.2.5.	Билатеральное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне СМА при ортостатической пробе	45	30
2.2.6.	Билатеральное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне СМА при исследовании CO ₂ реактивности при капнометрическом контроле	45	20
2.2.7.	Билатеральное мониторирование скорости мозгового кровотока в бассейне СМА с исследованием критического давления закрытия	60	20
2.3.	Дуплексное сканирование парных сосудов одного бассейна (артерий или вен) верхних или нижних конечностей	40	5
2.3.1.	Оценка лодыжечно-плечевого индекса	10	5
2.4.	Дуплексное сканирование брюшного отдела аорты и подвздошных артерий	40	5
2.4.1.	Дуплексное сканирование брюшного отдела аорты и ее ветвей (чревный ствол и его ветви, верхняя брыжеечная артерия, почечные артерии)	40	5
2.5.	Дуплексное сканирование внутренней грудной артерии	20	5
2.6.	Цветовое дуплексное сканирование маммарокоронарного шунта	20	5
2.7.	Дуплексное сканирование глазных артерий и центральных артерий сетчатки	20	5
2.8.	Дуплексное сканирование артерий/вен доступа (лучевые или бедренные) перед или после эндоваскулярного вмешательства/ электрофизиологического исследования	30	5
2.9.	Дуплексное сканирование нижней полой вены и подвздошных вен	20	5
2.10.	Дуплексное сканирование артерий или вен после хирургического/эндоваскулярного вмешательства	20	5
2.11.	Ультразвуковая доплерография (УЗДГ, доплерографические исследования сосудов со спектральным анализом)		
2.11.1.	Постоянноволновая спектральная доплерография экстракраниальных артерий	30	5
2.11.3.	Постоянноволновая спектральная доплерография парных сосудов верхних или нижних конечностей * (*Указано время для исследования либо только артерий, либо только вен)	20	5
2.11.4.	Допплерография сосудов конечностей с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ)	25	25
2.12.	Тканевое доплеровское исследование сосудистой стенки	10	5
2.2.	Импедансные и сфигмографические методы исследования сердца, центральных и периферических сосудов, микроциркуляторного русла и состояния гемодинамики, лазерная доплеровская флоуметрия, флуоресцентная спектроскопия, плетизмография, реовазография, термография		
2.2.1.	Сфигмография		

2.2.1.1.	Одноканальная сфигмография механическим датчиком артерии (вены) с автоматическим контурным анализом	10	15
2.2.1.2.	Одноканальная объемная сфигмография артерий конечности с автоматическим контурным анализом	10	15
2.2.1.3.	Последовательная одноканальная сфигмография механическим датчиком двух артерий с автоматическим контурным анализом и определением скорости пульсовой волны	15	20
2.2.1.4.	Последовательная одноканальная объемная сфигмография артерий 4-х конечностей с автоматическим контурным анализом и определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ)	15	20
2.2.1.5.	Двухканальная синхронная сфигмография артерий механическим датчиком с автоматическим контурным анализом и определением скорости пульсовой волны	15	20
2.2.1.6.	Двухканальная объемная сфигмография с компьютерной обработкой (контурный анализ, определение жесткости сосудов, «сосудистого возраста», асимметрии АД, ЛПИ, систолического АД	15	20
2.2.1.7.	Комплексная синхронная многоканальная (3 и более каналов) сфигмография с компьютерной обработкой (контурный анализ, определение жесткости сосудов, «сосудистого возраста», асимметрии АД, ЛПИ (лодыжечно-плечевого индекса систолического АД и др.).	15	15
2.2.2.	Определение центрального (аортального) давления методом аппланационной тонометрии артерий или объемной сфигмографии	5	15
2.2.3.	Определение показателей периферической пульсовой волны с автоматическим контурным анализом методом пальцевой фотоплетизмографии	10	20
2.2.4.	Капилляроскопия ногтевого ложа	15	15
2.2.5.	Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ)		
2.2.5.1.	ЛДФ периферического кровотока в области предплечья с функциональными пробами: дыхательный, холодовой, электростимуляционный и тепловой тесты	30	20
2.2.5.2.	ЛДФ периферического кровотока в области подушечек пальцев руки и стопы с функциональными пробами: дыхательный, холодовой, электростимуляционный и тепловой тесты	30	20
2.2.5.3.	ЛДФ лимфотока с манжетной пробой	25	20
2.2.5.4.	ЛДФ и флуоресцентная спектроскопия (ФС) для диагностики метаболизма ткани с холодовой и тепловой функциональными пробами	25	20
2.2.6.	Плетизмография		
2.2.6.1.	Окклюзионная пневмоплетизмография (одной конечности)	15	15
2.2.6.2.	Венозная фотоплетизмография (одной конечности)	15	15
2.2.6.3.	Фотоплетизмография с измерением пальце-плечевого индекса (ППИ)	20	20
2.2.6.4.	Фотоплетизмография с измерением пальце-плечевого индекса (ППИ) в дополнении к доплерографическому измерению лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ)	10	10
2.2.7.	Реовазография (электроплетизмография, РВГ)		
2.2.7.1.	Реовазография (РВГ) одного бассейна верхних или нижних конечностей (симметричные области с двух сторон).	20	20
2.2.7.2.	РВГ одного бассейна верхних (или нижних) конечностей с функциональными пробами (постуральная, с нитроглицерином, холодовая и т.п.) / РВГ одного участка на обеих конечностях	10	
2.2.8.	Термография верхних или нижних конечностей	30	-

Таблица 4
Методы оценки состояния вегетативной регуляции физиологических систем организма (функциональные пробы)

1.	Методы оценки состояния вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы (функциональные пробы).	Врач (мин.)	М/с (мин.)
1.1.	ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА		
1.1.1.	Расчет и оценка индекса Кердо, Хильдебранта и других. Указано время на расчет одного индекса	5	5
1.1.3.	Горизонтальная проба с непрерывным контролем АД и ЧСС для оценки «спонтанной» барорефлекторной регуляции	10	20
1.2.	ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕАКТИВНОСТИ		
1.2.1.	Фармакологические пробы (введение адреналина, инсулина, атропина или других препаратов.)	30	30
1.2.2.	Физические пробы — холодовая, тепловая с традиционной регистрацией АД и ЧСС	10	10
1.2.3.	Воздействие на рефлекторные зоны		
1.2.3.1.	Проба Ашнера или синокаротидная проба или соллярный рефлекс с традиционной регистрацией АД и ЧСС (при проведении нескольких проб нормативы времени суммируются)	10	15
1.2.3.2.	Проба Ашнера или синокаротидная проба или соллярный рефлекс с непрерывной регистрацией АД и ЧСС (Указаны нормативы времени для одной пробы. При проведении нескольких проб нормативы времени для врача и для медсестры суммируются)	20	20
1.3.	ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ		
1.3.1.	Активная ортопроба (3 мин): А) из исходного горизонтального положения с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС; Б) Активная ортопроба (3 мин) (модифицированная) из исходного положения сидя с подставкой для ног с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС; В) (модифицированная) из исходного положения сидя на корточках с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС (Указано время для каждой из указанной проб по отдельности. При проведении нескольких проб время суммируется. При проведении непрерывного контроля ЧСС и АД норматив времени для врача и для медсестры увеличивается на 5 минут)	15	15
1.3.2.	Активная ортопроба (5 мин): А) из исходного горизонтального положения с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС; Б) модифицированная из исходного положения сидя с подставкой для ног с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС; В) модифицированная из исходного положения сидя на корточках с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС. (Указано время для каждой из указанной проб по отдельности. При проведении нескольких проб время суммируется. При проведении непрерывного контроля ЧСС и АД норматив времени для врача и для медсестры увеличивается на 5 минут)	20	15

1.3.3.	Активная ортопроба (10 мин): А) из исходного горизонтального положения с традиционным ежеминутным контролем АД и ЧСС; Б) модифицированная из исходного положения сидя с подставкой для ног с контролем АД и ЧСС; В) модифицированная из исходного положения сидя на корточках с контролем АД и ЧСС	25	25
1.3.4	Активная ортопроба (10 мин) из исходного горизонтального положения с непрерывным контролем АД и ЧСС, с транскраниальным доплерографическим мониторингом кровотока по СМА,	50	60
1.3.5.	Пассивная ортопроба (5 мин) из исходного горизонтального положения с контролем, в том числе непрерывным, АД и ЧСС	20 5	15
1.3.6	Пассивная ортопроба (10 мин) из исходного горизонтального положения с контролем, в том числе непрерывным, АД и ЧСС	25	20
1.3.7	Клиностатическая проба (5 мин) с традиционным ежеминутным или непрерывным контролем АД и ЧСС	15	10
1.3.8	Клиностатическая проба (10 мин) с традиционным ежеминутным или непрерывным контролем АД и ЧСС	20	15
1.3.9	Проба с глубоким дыханием с традиционным или непрерывным контролем АД и ЧСС	10	10
1.3.10.	Проба Вальсальвы с традиционным или непрерывным контролем АД и ЧСС	10	5
1.3.11.	Проба с кистевой изометрической нагрузкой с традиционным или непрерывным контролем АД и ЧСС	12	7
1.4.	Длительная пассивная ортопроба (tilt-test) с непрерывным контролем гемодинамики с дополнительными / провокационными пробами (венепункция, прием нитроглицерина, массаж синокаротидных зон, изометрические упражнения)	120	120
1.5.	Длительная пассивная ортопроба (tilt-test) с непрерывным контролем гемодинамики и ЭЭГ	130	120
1.6.	Длительная пассивная ортопроба (tilt-test) с непрерывным контролем гемодинамики для подбора оптимального угла наклона ортостола (у больных с ортостатической гипотонией в сочетании с артериальной гипертензией горизонтального положения)	90	90
1.7	Длительная пассивная ортопроба (tilt-test) с непрерывным контролем гемодинамики для обучения больных с ортостатическими обмороками мерам противодействия потери сознания и падениям	60	90
1.8	ВЭМ проба с быстрой остановкой и фазой длительной активной ортопробы	60	60

Таблица 5

Направление функциональной диагностики: **«Нейрофункциональные исследования» (электроэнцефалография, вызванные потенциалы головного мозга, электронейромиография и методы магнитной стимуляции, реоэнцефалография, полисомнологические методы, ультразвуковые исследования периферических нервов)**

Нейрофункциональные исследования		Рекомендуемый средний норматив затрат рабочего времени в кабинете(мин.)	
		врач	м/с
1	Электроэнцефалография (ЭЭГ)		
1.1	ЭЭГ с использованием международной системы 10–20 (запись и визуальный анализ в монополярных и биполярных отведениях безретефактной фоновой корковой ритмики длительностью не менее 20 минут).	110	110
1.2	ЭЭГ с использованием международной системы 10–10 (запись и визуальный анализ в монополярных и биполярных отведениях).	130	130
1.1.1	ЭЭГ в реанимационном отделении (запись и визуальный анализ в монополярных и биполярных отведениях)	130	130
1.1.2	Компьютерная обработка нативной ЭЭГ (дополнительно к визуальному анализу ЭЭГ — см. выше) Спектральный анализ мощности с топографическим картированием. Дополнительно по показаниям — когерентный, дисперсионный анализ, метод трехмерной локализации источника патологической активности или другие варианты математической обработки). В заключении представляются методы математической обработки.	60	-
1.2	Пролонгированная ЭЭГ (мониторинг)		
1.2.1	Пролонгированная ЭЭГ (амбулаторный мониторинг) (запись с использованием международной системы 10–20 и визуальный анализ в монополярных и биполярных отведениях)		
1.2.1.1.	3 часа	150	150
1.2.1.2	6 часов	180	180
1.2.1.3	12 часов	210	210
1.2.1.4	24 часа	320	320
1.2.2	Пролонгированная ЭЭГ (мониторинг в реанимационном отделении) (запись с использованием международной системы 10–20 и визуальный анализ в монополярных и биполярных отведениях)		
1.2.2.1	3 часа	180	180
1.2.2.2	6 часов	210	210
1.2.2.3	12 часов	410	410
1.2.2.4	24 часа	470	470
1.2.3	Пролонгированная ЭЭГ (компьютерный анализ): поиск и анализ пароксизмальной активности, регистрация трендов спектров мощности, когерентности, динамического анализа по методу Берг-Фурье анализа и др. В заключении представляются методы математической обработки.	90	-
1.3.1.	Пролонгированная ЭЭГ (мониторинг у пациентов в тяжелом состоянии, отделение реанимации, отделение интенсивной терапии) (запись и визуальный анализ ЭЭГ с минимальным числом отведений, 4–6 активных электродов).		

1.3.1.3.	6 часов	130	130
1.3.1.2	12 часов	185	185
1.3.1.3	24 часа	295	295
1.3.2.	Компьютерный анализ пролонгированной ЭЭГ (мониторинг у пациентов в тяжелом состоянии, отделение реанимации, отделение интенсивной терапии) (с минимумом используемых отведений, 4–6 активных электродов)	-	
1.3.2.1	6 часов	60	-
1.3.2.2	12 часов	90	-
1.3.2.3	24 часа	120	-
1.4.	Видео-ЭЭГ- мониторинг		
1.4.1.	Видео-ЭЭГ- мониторинг (синхронная регистрация ЭЭГ с использованием международной системы 10–20 и видеоизображения пациента, визуальный анализ видео-ЭЭГ-мониторинга в монополярных и биполярных отведениях)		
1.4.1.1.	3 часа	180	180
1.4.1.2.	6 часов	360	360
1.4.1.3.	12 часов	720	720
1.4.1.3.	24 часа	1440	1440
1.4.2	Видео-ЭЭГ-мониторинг (дополнительные затраты врача к п. 1.4.1.) (компьютерный математический анализ видео-ЭЭГ-мониторинга и изготовление видео-ЭЭГ-роликов икальной активности)		
1.4.2.1.	3 часа	30	-
1.4.2.2.	6 часов	60	-
1.4.2.3	12 часов	120	-
1.4.2.4	24 часа	180	-
1.4.2.4	Видео-ЭЭГ-мониторинг одновременно у двух пациентов (синхронная регистрация ЭЭГ и видеоизображения на двух рабочих местах)	+ 50% времени	+ 50% времени
1.5	Функциональные пробы при ЭЭГ (дополнительно к основному исследованию 1.1, 1.2)		
1.5.1	Ритмическая фото- и фоностимуляция	10	10
1.5.2	Триггерная фото- и фоностимуляция	5	5
1.5.3	Гипервентиляция	10	10
1.5.4	Специфические пробы (чтение, серийный счет вслух и др.)	10	10
1.5.5	Фармакологические тесты	10	10
2.	Вызванные потенциалы головного мозга		
2.1.	Слуховые коротколатентные вызванные потенциалы ствола мозга	60	60
2.2.	Слуховые среднелатентные вызванные потенциалы	60	60
2.3.	Слуховые длиннотатентные вызванные потенциалы	60	60
2.4.	Зрительные вызванные потенциалы на вспышку света	60	60
2.5.	Зрительные вызванные потенциалы на шахматный паттерн	60	60
2.6.	Соматосенсорные коротколатентные вызванные потенциалы (1 нерв)	40	40
2.7.	Соматосенсорные длиннотатентные вызванные потенциалы	85	85
2.8	Когнитивный вызванный потенциал Р300	85	85
3.	Электронейромиография		
3.1.	Электронейромиография стимуляционная		
3.1.1.	Определение скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам (1 нерв)	20	-
3.1.2.	F-волна	5	-
3.1.3.	H-рефлекс (2 стороны, либо руки, либо ноги)	25	-
3.1.4.	Мигательный рефлекс	30	-
3.1.5.	Определение скорости распространения возбуждения по сенсорным волокнам (1 нерв)	20	-
3.1.6.	Вызванный кожный вегетативный потенциал	80	-
3.1.7.	Исследование нервно-мышечной передачи — декремент-тест (1 мышца)	20	-
3.1.7.1.	Дополнительно к 3.1.7.: - проба с тетанизацией	10	-
3.1.7.2.	- проба с изометрическим мышечным напряжением	10	-
3.1.7.3.	- прозерина проба (с повторением протокола)	50	-
3.1.8.	Поверхностная накожная электромиография		
3.1.8.1.	Интерференционная кривая (1 мышца)	15	-
3.2.	Игольчатая электромиография		

3.2.1.	Интерференционная кривая (1 мышца)	15	-
3.2.2.	Спонтанная активность (1 мышца)	5	-
3.2.3.	Регистрация и анализ параметров потенциалов двигательных единиц (1 мышца)	40	-
3.2.4.	Макро-электромиография (1 мышца)	40	-
3.2.5.	Электромиография одиночного мышечного волокна: джиттер-феномен, плотность мышечного волокна (1 мышца)	60	-
4.	Методы магнитной стимуляции		
4.1.	Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) с исследованием функции коры (исследование порога возбуждения, фасилитация, период молчания)	60	-
4.2.	Магнитная стимуляция корешков (корешковая задержка)	10	-
4.3.	ТКМС с определением времени центрального моторного проведения (1 тестовая мышца)	20	-
4.4.	Магнитная стимуляция периферических нервов	30	-
4.5.	Парная (тройная) магнитная стимуляция	40	-
4.6.	Картирование функциональных зон коры мозга методом навигационной транскраниальной магнитной стимуляции	240	30
5.	Реоэнцефалография (РЭГ)	20	20
5.1.	Дополнительные пробы РЭГ:		
5.1.1.	- Проба с поворотом головы	5	5
5.1.2.	- Проба с запрокидыванием или наклоном головы вперед	5	5
5.1.3.	- Проба с нитроглицерином	10	10
5.1.4.	- Проба с гипервентиляцией	5	5
5.1.5.	- Дыхательные пробы с задержкой дыхания на вдохе/выдохе	5	5
6.	Полисомнография (ПСГ)		
6.1.	Полисомнографическое исследование в течение 8 часов (ЭЭГ, электроокулография, электромиография субментальная, ЭКГ в 1 или нескольких отведениях, исследование назофарингеального воздушного потока, пульсоксиметрия, торакоабдоминальные движения, актография, т.е. положение тела человека во сне, электромиография мышц ног): - Подготовка пациента к исследованию, наложение, снятие электродов, подготовка оборудования - Обработка, описание, оформление заключения	480 - 120	480 20
6.2.	Кардиореспираторный мониторинг в течение 8 часов (ЭКГ в 1 или нескольких отведениях, исследование назофарингеального воздушного потока, пульсоксиметрия, торакоабдоминальные движения, актография, т.е. положение тела человека во сне, электромиография мышц ног) без контроля медсестры	60	480
6.3.	Респираторный мониторинг с пульсоксиметрией (амбулаторный)	20	20
6.4.	Тест множественной латентности ко сну в течение 8 часов - минимум 4 сессии в течение 8 часов (ЭЭГ, электроокулограмма, электромиограмма субментальная)	540	140
6.4.1.	- каждая последующая сессия теста	10	20
7.	Ультразвуковые исследования периферических нервов		
7.1.	Ультразвуковое исследование периферического нерва на всем протяжении (1 нерв)	30	10
7.2.	Ультразвуковое исследование плечевого сплетения с одной стороны	60	10
7.2.1.	Ультразвуковое исследование плечевого сплетения, подключичной артерии и вены с проведением функциональных проб	90	10
7.3.	Ультразвуковое исследование периферических нервов при подозрении на полинейропатию	60	10
8.	Нейросонография	30	10
9.	Компьютерная палестезиометрия		
9.1.	Исследование вибрационной чувствительности с дистальных отделов нижних конечностей- наружные лодыжки (2 точки) в широкой полосе вибрации (8, 32, 64, 128, 250, 500 Гц)	20	60
9.2.	Исследование вибрационной чувствительности с дистальных отделов верхних конечностей — шиловидные отростки локтевых костей или локтевой отросток с обеих сторон (2 точки) в широкой полосе вибрации (8, 32, 64, 128, 250, 500 Гц)	20	60
9.3.	Скрининговое исследование вибрационной чувствительности с дистальных отделов нижних конечностей — наружные лодыжки (2 точки) в узкой полосе вибрации (на низких или высоких частотах)	20	30
9.4.	Скрининговое исследование вибрационной чувствительности с дистальных отделов верхних конечностей — шиловидные отростки локтевых костей или локтевой отросток с обеих сторон (2 точки) в узкой полосе вибрации (на низких или высоких частотах)	20	30
10.	Компьютерная термосенсометрия		
10.1.	Термодинамический тест на уровне дистальных отделов нижних конечностей с двух сторон (4 точки): исследование порогов тепловой и холодовой чувствительности, тепловой и холодовой боли	30	60
10.2.	Термодинамический тест на уровне дистальных отделов верхних конечностей с двух сторон (4 точки): исследование порогов тепловой и холодовой чувствительности, тепловой и холодовой боли	30	60
10.3.	Термостатический тест: экспертное пошаговое исследование тепловой и холодовой чувствительности в одной зоне (нижние или верхние конечности) в 2-х точках с обеих сторон	30	60

11.	Стабилометрия		
11.1.	Исследование равновесия в европейской или американской стойке с открытыми глазами	15	15
11.2.	Функциональная проба с закрытием/открытием глаз	15	15
11.3.	Функциональная проба в позе Ромберга	15	15
12.	Компьютерное инфракрасное термосканирование		
12.1.	Исследование нижних конечностей	10	5
12.2.	Исследование верхних конечностей	10	5
12.3.	Исследование других частей тела (1 зона)	10	5
13.	Транскутанная оксиметрия		
13.1.	Последовательное исследование 6 точек на уровне дистальных отделов нижних конечностей	60	45
13.2.	Функциональные пробы (Постуральная, холодовая, медикаментозная)	10	10
14.	Мультимодальный интраоперационный нейрофизиологический мониторинг (ИОНМ). Примечание. Длительность ИОНМ определяется продолжительностью оперативного лечения согласно протоколу операции (В) + время, указанное в таблице.		
14.1	ИОНМ при операциях на головном мозге субтенториальной и супратенториальной локализации, стволе мозга и интракраниальных и брахиоцефальных сосудах, включая интраоперационное функциональное картирование коры головного мозга.	B+120	60
14.2	ИОНМ при операциях на спинном мозге и брюшной аорте включая оперативное лечение с использованием эндоскопического доступа.	B+120	60
14.3	ИОНМ при транспедикулярной фиксации позвоночника на 1–4 уровнях и грыжах диска.	B+60	30
14.4	ИОНМ при транспедикулярной фиксации позвоночника на 5 уровнях и более.	B+100	50
14.5	ИОНМ при оперативном лечении сколиоза позвоночника	B+180	90
14.6	ИОНМ при операциях на периферических нервах и нервных сплетениях.	B+90	40
14.7	Функциональное картирование коры мозга с помощью прямой электростимуляции предварительно имплантированных электродов	180	—

Таблица 6

Направление функциональной диагностики: «Исследование функции внешнего дыхания» (Спирометрия, бодиплетизмография, диффузионный тест, импульсная осциллометрия, нагрузочное тестирование)

Исследования функции внешнего дыхания		Рекомендуемый средний норматив затрат рабочего времени в кабинете (мин.)	
		врач	М/с
1.	Спирометрия (спирография)		
1.1.	Спокойная спирометрия с регистрацией ЖЕЛ и МОД	10	20
1.2.	Форсированная спирометрия с регистрацией кривой поток-объем форсированного выдоха	20	20
1.3.	Полная спирометрия с записью спокойной ЖЕЛ и ФЖЕЛ с кривой поток-объем форсированного выдоха	30	30
1.4.	Бронходилатационный тест (дополнительно к 1.2. или 1.3.)	10	25
1.5.	Спирометрия в скрининговом режиме без получения графических кривых	10	20
2.	Бодиплетизмография	60	10
2.1.	Проба с бронхолитиком при бодиплетизмографии	60	15
3.	Диффузионный тест	60	10
4.	Импульсная осциллометрия	20	10
4.1.	Бронходилатационный тест при импульсной осциллометрии	20	15
5.	Нагрузочное тестирование		
5.1.	Спирометрия до и после нагрузочного тестирования (велозергометрия или тредмилметрия) с целью выявления нарушений функции легких при физической нагрузке.*	90	90
5.2.	Тест с шестиминутной ходьбой с проведением пульсоксиметрии	40	20
5.3.	Кардиопульмональный нагрузочный тест (спирозергометрия)	120	120
6.	Капнометрия с пробами	10	30
7.	Пульсоксиметрия	10	10
8.	Пикфлоуметрия	10	10
8.1.	Исследование механики дыхания методом пищеводного зондирования	120	120
8.2.	Бронхопровокационные тесты	90	90
8.3.	Исследование силы дыхательных мышц	50	10

*Указана нагрузка на врача при исследовании функции внешнего дыхания дополнительно к трудозатратам при выполнении собственно нагрузочного теста.

Синтез сигналов скорректированных ортогональных отведений Макфи-Парунгао по данным электрокардиограммы в 12 отведениях

В. Г. Трунов, к.т.н., ведущий научный сотрудник¹
 Э. А. Айду, к.т.н., старший научный сотрудник¹
 Е. В. Блинова, к.м.н., научный сотрудник²
 Т. А. Сахнова, к.м.н., старший научный сотрудник²

¹ФГБУН Институт проблем передачи информации им. А. А. Харкевича Российской академии наук (ИППИ РАН), г. Москва

²ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России, г. Москва

Synthesis of McFee-Parungao corrected orthogonal lead system signals from 12 lead electrocardiogram

V. G. Trunov¹, E. A. Aidu¹, E. V. Blinova², T. A. Sakhnova²

¹Institute for Information Transmission Problems of the Russian Academy of Sciences; ²Cardiology Research and Production Complex MH RF

Резюме

Цель исследования: разработка и оценка точности линейных преобразований для получения сигналов скорректированных ортогональных отведений Макфи-Парунгао из электрокардиограммы в 12 отведениях (ЭКГ-12) и из синтезированной системы отведений Франка. Использовались парные записи ЭКГ-12 и системы отведений Макфи-Парунгао 195 пациентов. Были разработаны линейные преобразования и корректирующие преобразования, переводящие синтезированные отведения Франка в отведения Макфи-Парунгао. Оценивали точность воспроизведения ортогональных ЭКГ и векторкардиограмм, а также точность воспроизведения нескольких векторкардиографических и декартографических показателей: желудочкового градиента, угла между максимальными векторами петель QRS и T, интегральных декартографических индексов гипертрофии левого и правого желудочков. Полученные преобразования обеспечивают достаточно точную аппроксимацию отведений Макфи-Парунгао по ЭКГ-12, а также практически приемлемую точность воспроизведения вторичных векторкардиографических и декартографических параметров.

Ключевые слова: электрокардиограмма, синтезированная векторкардиограмма, векторкардиография из 12 отведений, пересчитанная ортогональная ЭКГ, отведения Макфи-Парунгао, пространственный угол QRS-T, желудочковый градиент, дипольная электрокардиотопография.

Summary

The study aim was to construct linear transformations for derivation of the signals of McFee-Parungao corrected orthogonal lead system from 12-lead electrocardiogram (ECG-12) and from the synthesized Frank lead system and to assess their accuracy. Sequentially recorded ECG-12 and McPhee-Parungao lead system of 195 patients were used. Linear transformations have been developed for derivation of McFee-Parungao lead system from ECG-12, as well as corrective transformations for derivation of McFee-Parungao lead system from the synthesized Frank lead system. Accuracy of orthogonal ECG and vectorcardiogram approximation and accuracy of derivation of a number of vectorcardiographic and decartographic parameters: ventricular gradient, the angle between the maximal vectors of the QRS and T loops, integral decartographic indexes of left and right ventricular hypertrophy were assessed. These transformations provide a sufficiently accurate approximation of McPhee Parungao leads derived from ECG-12, as well as practically acceptable fidelity of secondary vectorcardiographic and decartographic parameters.

Key words: electrocardiogram, synthesized vectorcardiogram, 12-lead vectorcardiography, derived orthogonal ECG, McFee-Parungao lead system, the spatial QRS-T angle, ventricular gradient, dipolar electrocardiotopography.

Введение

В клинике используются многочисленные электрокардиографические системы отведений, измеряющие разное количество сигналов. Чаще всего используют системы с небольшим числом электродов: стандартная 12-канальная система (ЭКГ-12) и ее варианты (например, система Mason-Likar), а также ряд специализированных систем отведений, нацеленных на проведение измерений в специальных условиях (экономичные малоканальные, для нагрузочных тестов, для длительного мониторинга и т. д.).

Особое место занимают векторкардиографические системы отведений, получившие широкое распространение во второй половине 20-го века. Они позволяют получать наиболее полную информацию о положении и пространственной ориентации дипольного момента электрического поля сердца (вектора сердца). Несмотря

на более широкое применение ЭКГ-12, векторкардиографические исследования остаются важным источником дополнительной информации и средством наглядного представления электрофизиологических данных, а специфические векторкардиографические показатели — желудочковый градиент и пространственный угол между петлями QRS и T — имеют большое диагностическое и прогностическое значение [2, 6, 7].

Использование векторкардиографических систем отведений допускает удобную пространственно-временную визуализацию как отдельных кардиоциклов, так и их последовательностей, возникающих при нагрузочных тестах или при долгосрочном мониторинге. Ортогональная ЭКГ наиболее полно описывает пространственную эволюцию дипольного момента электриче-

ского поля сердца. На основе дипольной модели были разработаны методы электрокардиотопографической визуализации [10] и предложены новые диагностически важные параметры [8, 9].

Для эффективного использования данных, полученных при использовании разных систем отведений, активно разрабатываются методы пересчета из одной системы отведений ЭКГ в другую. Пересчет отведений ЭКГ может применяться для различных целей, среди которых можно выделить три основных направления.

1. Реконструкция ЭКГ-12 из упрощенных систем отведений, когда запись всех прекардиальных отведений ЭКГ вызывает трудности, например, при мониторинге ЭКГ, присутствии дренажей, бинтовых повязок и т. п.
2. Реконструкция дополнительных отведений ЭКГ, чаще всего правых грудных отведений (V3R, V4R, V5R) и левых задних отведений (V7, V8, V9), которые были предложены для улучшения диагностики инфаркта правого желудочка и инфаркта базального сегмента задней стенки левого желудочка. Для регистрации этих отведений электроды должны быть переставлены, что может оказаться затруднительным при тяжелом состоянии больного.
3. Реконструкция ВКГ из ЭКГ-12, которая позволяет воспользоваться дополнительными возможностями векторкардиографии и декартографии без усложнения процедуры регистрации.

Проведение синхронных измерений большого числа отведений ЭКГ и пополнение компьютерных архивов таких данных создает базу для формирования алгоритмов и программ пересчета между системами отведений, которая в перспективе станет источником недостающей диагностической информации.

Для пересчета отведений используют два основных подхода [5], один основан на рассмотрении физических моделей, второй на статистической обработке данных. Предложенные алгоритмы преобразования ЭКГ-12 в ВКГ в основном посвящены реконструкции наиболее распространенной системы ортогональных отведений Франка [5]. Однако ряд важных векторкардиографических и декартографических диагностических параметров был получен при использовании других систем скорректированных ортогональных отведений, в частности, системы Макфи-Парунгао. В работе [1] были предложены матрицы для пересчета одних ортогональных систем отведений в другие, в частности, системы отведений Франка в систему отведений Макфи-Парунгао (это исследование было проведено для первоначальной схемы расположения электродов системы Макфи-Парунгао, которая впоследствии была изменена).

Цель данного исследования — разработка и оценка точности линейных преобразований для получения ВКГ в отведениях Макфи-Парунгао из ЭКГ-12 или из синтезированной из ЭКГ-12 системы ортогональных отведений Франка (Рис. 1).

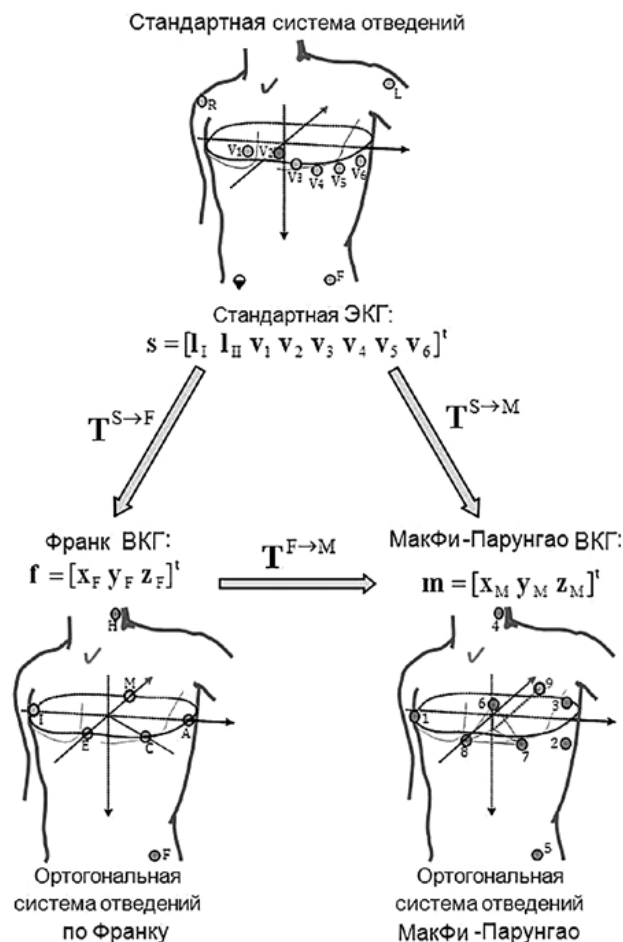


Рисунок 1. Преобразования электрокардиосигналов, регистрируемых тремя исследуемыми системами отведений.

Материалы и методы

В РКНПК МЗ РФ накоплен большой компьютерный архив, содержащий записи ЭКГ в 12 стандартных отведениях и ВКГ в ортогональной скорректированной системе отведений Макфи-Парунгао. База данных охватывает широкий круг сердечнососудистых заболеваний и насчитывает несколько тысяч записей, наряду с записями нормальных ЭКГ.

Для целей настоящего исследования были отобраны 195 пациентов, у которых имелись парные записи ЭКГ-12 и ВКГ системы Макфи-Парунгао, зарегистрированные последовательно с перестановкой электродов. Эти парные исследования были использованы для вывода приближенных линейных преобразований, связывающих электрокардиосигналы, измеренные в разных системах отведений. Характеристики пациентов в выборке представлены в табл. 1.

В таблице качественные переменные представлены как число (%), количественные — как минимальное — максимальное значение (среднее значение ± стандартное отклонение)

В исследуемую группу вошли 9 практически здоровых лиц, 153 больных артериальной гипертензией (в том числе, 7 больных с сопутствующей ИБС и постинфарктным кардиосклерозом) и 33 больных легочной гипертензией.

Таблица 1
Характеристики пациентов

Характеристика	Значение
Мужчины, % / Женщины, %	65 (33%) / 130 (67%)
Возраст, годы	18–82 (50,65 ± 13,10)
Рост, см	150–197 (167,26 ± 10,28)
Масса тела, кг	40–122 (81,07 ± 17,40)
Индекс массы тела, кг/м²	16–45 (28,92 ± 5,58)

В первую очередь нас интересовали линейные преобразования для реконструкции ВКГ системы Макфи-Парунгао по ЭКГ-12. Значительный интерес представляют также корректирующие линейные преобразования для перехода из синтезированной ВКГ в системе отведений Франка к ВКГ Макфи-Парунгао.

Поскольку ЭКГ регистрировались последовательно, с перестановкой электродов от одной системы отведений к другой, то для их сопоставления и применения регрессионных методов синтеза преобразований измеренные сигналы были синхронизированы (нормализованы). Для этого функционально значимые временные интервалы (P, PQ, QRS, ST и T), полученные при автоматической разметке ЭКГ, приводили друг к другу с помощью линейной интерполяции по времени таким образом, чтобы число точек на временных интервалах в ЭКГ-12 совпадало с числом точек на соответствующих временных интервалах ортогональной ЭКГ. Для каждого из интервалов рассматривались синхронизированные пары (m_i, s_i) , i — индекс пациента, $i = 1 \dots n$, ($n=195$); где $m_i = [x_i, y_i, z_i]$ — ортогональные Макфи-Парунгао ЭКГ, представленные в виде матриц, составленных из вектор-строк отсчетов X, Y и Z компонент; и $s_i = [I_{1,i}, I_{II,i}, V_{1,i}, V_{2,i}, V_{3,i}, V_{4,i}, V_{5,i}, V_{6,i}]^T$ — стандартные ЭКГ, представленные в виде матриц, составленных из вектор-строк последовательных отсчетов 8 линейно независимых компонент (I, II, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆).

Искомое линейное преобразование $\hat{T}$ минимизирует среднеквадратичное расстояние между МакФи-Парунгао ВКГ m_i и их оценками $\hat{m}_i = \hat{T} \cdot s_i$ по стандартным ЭКГ s_i для всей выборки:

$$\hat{T} = \arg \min_T \left(\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \|m_i - T \cdot s_i\|^2 \right); (1)$$

где $\|\cdot\|$ означает евклидову норму трехмерной пространственной функции времени на заданном временном интервале, расстояние между двумя такими функциями равно норме разности этих функций.

Также рассматривался и иной подход, а именно, использование разработанных ранее линейных преобразований $T_A^{S \rightarrow F}$ для вычисления Франк ВКГ по ЭКГ-12, а затем поиск дополнительного линейного корректирующего преобразования $\hat{T}^{F \rightarrow M}$, наилучшим образом переводящего синтезированные Франк ВКГ в измеренные МакФи-Парунгао ВКГ.

Корректирующее преобразование $\hat{T}^{F \rightarrow M}$ определяется из условия минимизации среднеквадратичного расстояния между синтезированными Франк ВКГ $\hat{f}_i = T_A^{S \rightarrow F} \cdot s_i$ и измеренными МакФи-Парунгао ВКГ m_i для всей выборки:

$$\hat{T}^{F \rightarrow M} = \arg \min_{T: F \rightarrow M} \left(\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \|m_i - T^{F \rightarrow M} \cdot (T_A^{S \rightarrow F} \cdot s_i)\|^2 \right) = \arg \min_{T: F \rightarrow M} \left(\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \|m_i - T^{F \rightarrow M} \cdot \hat{f}_i\|^2 \right) (2)$$

где $T_A^{S \rightarrow F}$ — одно из разработанных ранее преобразований, а индекс A может принимать следующие значения: Bemmell [5], Dower [5], Kors [3].

Для получения несмещенных оценок точности приближения применяли метод скользящего контроля, в котором для приближения j -ой ВКГ m_j использовали матрицу преобразования T_j , полученную из условия аналогичного (2), но по неполной выборке с удаленной j -ой парой электрокардиосигналов:

$$\hat{T}_j = \arg \min_T \left(\frac{1}{n-1} \sum_{i=1, i \neq j}^n \|m_i - T s_i\|^2 \right); (3)$$

Оценка скользящего контроля для среднеквадратичного расстояния между измеренными и синтезированными МакФи-Парунгао ВКГ вычисляется по формуле

$$\left(\frac{1}{n} \sum_{j=1}^n \|m_j - \hat{T}_j s_j\|^2 \right)^{1/2}; (4)$$

В данной работе также проводилась оценка точности воспроизведения нескольких специфических векторкардиографических и дэкартографических показателей: пространственный желудочковый градиент, его модуль и проекции; угол между векторкардиографическими петлями QRS и T; интегральные дэкартографические индексы гипертрофии левого и правого желудочков.

Желудочковый градиент VG вычисляется как интеграл ортогональной ЭКГ на интервале QT и является вектором. Его проекции VG_x, VG_y, VG_z равны интегралам по отведениям X, Y, Z, соответственно; VGM в дальнейшем означает модуль вектора VG.

Пространственный угол между петлями QRS и T (αQRS-T) вычисляется как угол между максимальными векторами петель QRS и T.

Интегральные индексы гипертрофии левого и правого желудочков (ILVN и IRVN) определяются в дэкартографических терминах как нормированные интегралы продолжительности активации, вычисленные по областям с преимущественной проекцией левого и правого желудочков, соответственно, на сфере отбражения [8, 9].

Точность воспроизведения вторичных векторкардиографических показателей VG_x, VG_y, VG_z, VGM, αQRS-T, ILVN и IRVN оценивали с использованием коэффициента конкордации [4], который описывает корреляцию между истинными измерениями и их прогнозом в предположении, что они связаны линейно с коэффициентом пропорциональности 1. Для получения несмещенных оценок коэффициента конкордации выборку данных разбили на две непересекающихся части. На одной части проводили обучение, т.е. построение матриц преобразования, а на другой — тестирование, т.е. оценку точности воспроизведения векторкардиографических показателей.

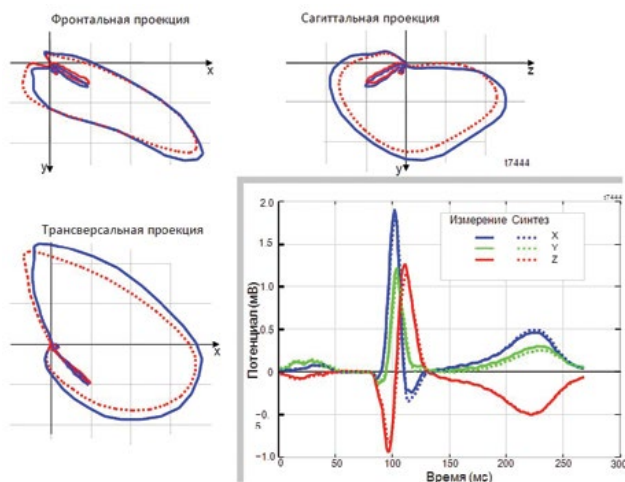


Рисунок 2. Измеренные (сплошная линия) и синтезированные (пунктир) ВКГ пациента А.

Результаты

Получены оценки линейных преобразований между Макфи-Парунгао ВКГ и ЭКГ-12 для любого интервала на ЭКГ. Ниже приведена матрица линейного преобразования от ЭКГ-12 к Макфи-Парунгао ВКГ:

$$\hat{T}_{QT}^{S \rightarrow M} = \begin{bmatrix} 0.555 & -0.265 & -0.137 & 0.054 & 0.118 & -0.098 & 0.498 & 0.411 \\ -0.275 & 1.213 & 0.155 & -0.060 & 0.032 & 0.009 & -0.082 & 0.088 \\ 0.140 & -0.251 & -0.324 & -0.157 & -0.452 & -0.319 & -0.112 & 0.292 \end{bmatrix};$$

$$[x \ y \ z]^T = \hat{T}_{QT}^{S \rightarrow M} \cdot [I_1, I_{II}, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6]^T$$

Несмещенные среднеквадратичные ошибки при применении этого преобразования приведены в табл. 2. Для сравнения приведены ошибки при применении преобразований от ЭКГ-12 к ВКГ по системе Франка с последующим корректирующим преобразованием (2).

Несмещенные оценки коэффициентов конкордации (согласованности) параметров измеренной и синтезированной Макфи-Парунгао ВКГ приведены в табл. 3.

На рисунках 2, 3 и 4 показаны примеры синтеза Макфи-Парунгао ВКГ (пунктир) по измерениям ЭКГ-12 в сравнении с непосредственно измеренной ВКГ (сплошная линия). На рисунке 5 показаны интегральные декартограммы для измеренных и синтезированных ВКГ.

Заключение и обсуждение

Все системы векторкардиографических отведений нацелены на определение электрического дипольного момента сердца на основе измерений электрического потенциала на поверхности тела. Однако из-за различий в расположении электродов и ряда других факторов, результаты измерений не эквивалентны. Корректирующие преобразования позволяют без дополнительных измерений существенно уменьшить расхождения при сопоставлении ВКГ и диагностических критериев в различных векторкардиографических системах отведений.

Точность воспроизведения ортогональных ЭКГ, их графиков и собственно ВКГ в виде векторкардиографических петель — это, несомненно, важные характеристики приближающих линейных преобразований для синтеза ортогональных ЭКГ. Но с точки зрения стандартной электро-

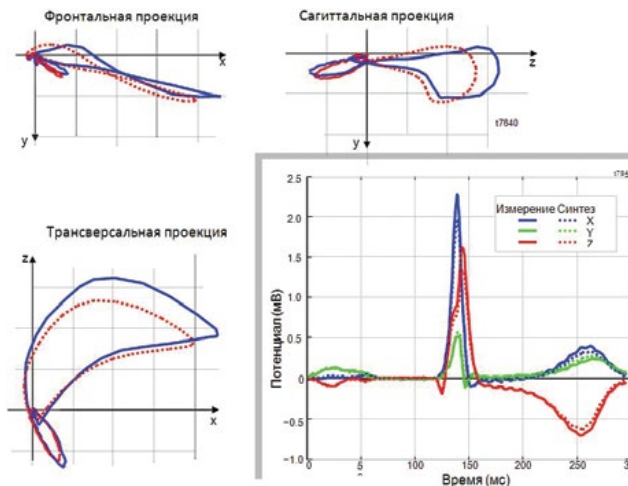


Рисунок 3. Измеренные (сплошная линия) и синтезированные (пунктир) ВКГ пациента В.

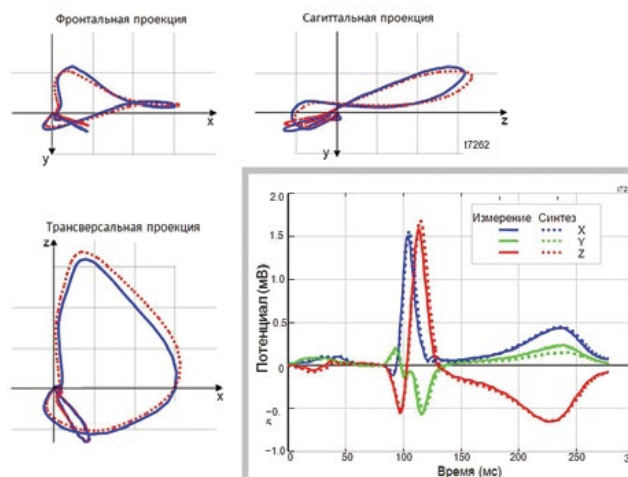


Рисунок 4. Измеренные (сплошная линия) и синтезированные (пунктир) ВКГ пациента Б.

кардиографии, возможно, более важной характеристикой таких преобразований является точность воспроизведения ряда диагностически полезных векторкардиографических параметров, не определяемых непосредственно по стандартным ЭКГ кривым, таких как желудочковый градиент, пространственный угол QRS-T и др.

Таблица 2
Среднеквадратичные ошибки (среднее значение и стандартное отклонение в мкВ) при аппроксимации компонент Макфи-Парунгао ВКГ и ее модуля по ЭКГ-12

Преобразование	X	Y	Z	Модуль ВКГ
$\hat{T}_{QT} \cdot (S \rightarrow M)$	69,3 ± 37,0	49,6 ± 25,9	84,7 ± 45,8	71,4 ± 33,1
$T_{Kors}^{S \rightarrow F} * \hat{T}_{QT}^{F \rightarrow M}$	70,5 ± 37,4	51,4 ± 25,4	91,8 ± 47,8	75,1 ± 33,9
$T_{Dower}^{S \rightarrow F} * \hat{T}_{QT}^{F \rightarrow M}$	90,1 ± 46,1	59,2 ± 28,5	109,5 ± 51,2	91,2 ± 37,3

Таблица 3
Коэффициенты конкордации параметров измеренной и синтезированной Макфи-Парунгао ВКГ и 95% двусторонний доверительный интервал для коэффициентов

Преобразование	aQRS-T	VGM	IRVH	ILVH
$\hat{T}_{QT} \cdot (S \rightarrow M)$	0,95 (0,93; 0,97)	0,96 (0,95; 0,97)	0,96 (0,95; 0,98)	0,92 (0,89; 0,95)
$T_{Kors}^{S \rightarrow F} * \hat{T}_{QT}^{F \rightarrow M}$	0,94 (0,92; 0,96)	0,96 (0,94; 0,97)	0,97 (0,95; 0,98)	0,93 (0,90; 0,95)
$T_{Dower}^{S \rightarrow F} * \hat{T}_{QT}^{F \rightarrow M}$	0,89 (0,84; 0,92)	0,93 (0,90; 0,95)	0,93 (0,89; 0,95)	0,86 (0,81; 0,90)

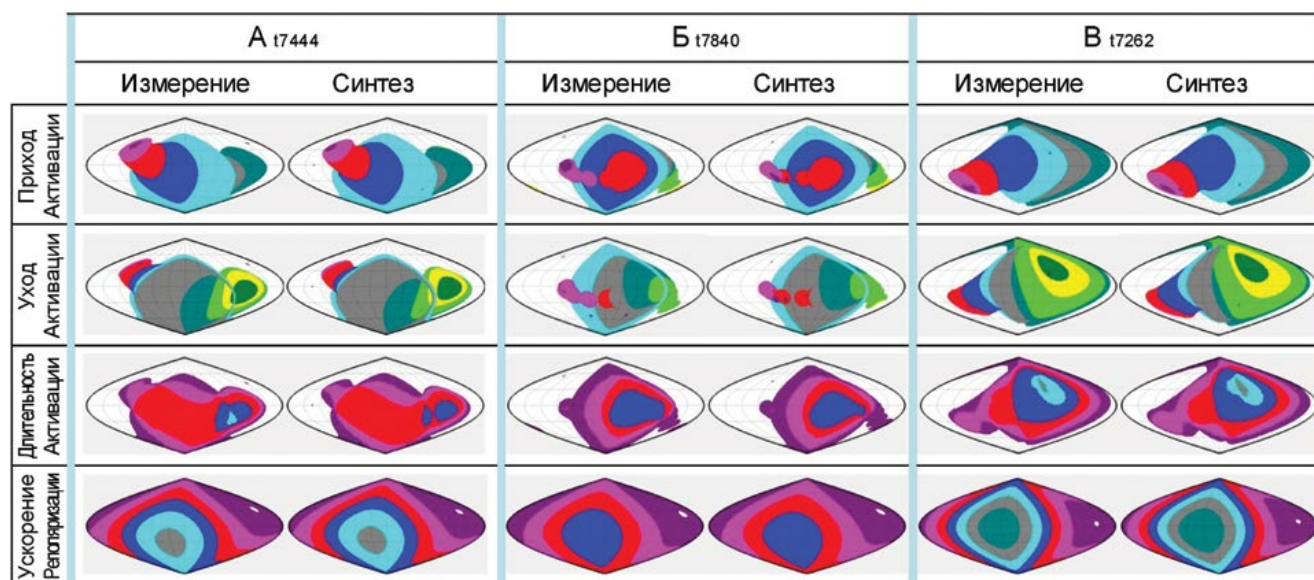


Рисунок 5. Измеренные и синтезированные интегральные дэкартограммы для трех пациентов с различными патологиями.

Желудочковый градиент VG пропорционален усредненному по всему объему желудочков сердца градиенту длительности потенциала действия клеток миокарда и направлен в обратную сторону, а именно, вектор VG направлен в сторону уменьшения длительности потенциала действия. Основное клиническое применение — выявление гетерогенности распределения формы потенциала действия в желудочках сердца. В работе [7] отмечается, что у больных легочной гипертензией VG является предиктором летальности и превосходит по диагностической эффективности обычные ЭКГ параметры.

Пространственный угол между петлями QRS и T (aQRS-T), как и желудочковый градиент VG, оценивает расхождение между направлениями деполяризации и реполяризации желудочков, дает общую усредненную меру гетерогенности формы и длительности потенциала действия в желудочках сердца и, следовательно, служит индикатором уязвимости к аритмиям. Сочетание двух параметров aQRS-T и VG позволяет с разных позиций оценить патологические процессы в желудочках сердца и повышает эффективность диагностики.

Интегральные индексы гипертрофии левого и правого желудочков (ILVN и IRVN) — это дэкартографические показатели, высокая эффективность которых по сравнению с общепринятыми критериями стандартной электрокардиографии и векторкардиографии была подтверждена экспериментально-клиническими исследованиями [8, 9].

Полученные в работе преобразования для перехода от стандартных ЭКГ к Макфи-Парунгао ВКГ обеспечивали достаточно точное воспроизведение компонент, пространственных петель ВКГ и вторичных векторкардиографических параметров. При этом необходимо отметить, что в изученную нами группу входили как практически здоровые лица, так и больные, обоего пола, с достаточно широким диапазоном возраста, роста, веса и индекса массы тела. В то же время следует подчеркнуть, что в данное исследование не входили лица моложе 18 лет.

Пересчет ВКГ в отведениях Макфи-Парунгао из ЭКГ-12 или из системы отведений Франка, а также получение обратных преобразований (Рис. 1) позволит сформировать универсальную систему анализа электрокардиограмм, в которой, независимо от формата и способа измерения исходных данных (электрокардиосигнала), результат измерений может быть предъявлен специалисту в любой привычной для него форме или в системе отведений (или способе отображения), представляющей искомые патологические параметры в более явном виде.

Список литературы

1. Burger HC, van Brummelen AGW, van Herpen G. Compromise in vectorcardiography. II. Alterations of coefficients as a means of adapting one lead system to another: Subjective and mathematical comparison of four systems of VCG. *American Heart Journal*, 1962; 64 (5): 666–678.
2. Dilaveris P, et al. The spatial QRS-T angle as a marker of ventricular repolarisation in hypertension. *Journal of human hypertension*, 2001; 15(1): 63–70.
3. Kors JA, et al. Reconstruction of the Frank vectorcardiogram from standard electrocardiographic leads: diagnostic comparison of different methods. *Eur Heart J*, 1990; 11(12): 1083–1092.
4. Lin LI. A Note on the Concordance Correlation Coefficient. *Biometrics*, 2000; 56: 324–325.
5. Macfarlane P. W. Lead systems. — In: *Comprehensive Electrocardiology*. Macfarlane P. W., Oosterom A., Pahlm O., Kligfield P., Janse M., Camm J. (eds), Springer; 2010, p. 375–426.
6. Scherptong R. W. C. et al. Normal limits of the spatial QRS-T angle and ventricular gradient in 12-lead electrocardiograms of young adults: dependence on sex and heart rate. *Journal of electrocardiology*, 2008; 41(6): 648–655.
7. Scherptong R. W. et al. Diagnosis and mortality prediction in pulmonary hypertension: the value of the electrocardiogram-derived ventricular gradient. *Journal of Electrocardiology*, 2012; 45(3): 312–318.
8. Titomir LI, Trunov VG, Aidu EA, Sakhnova TA, Blinova EV, Kneppo P. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy on the basis of dipole electrocardiography method. *Journal of Electrocardiology*, 2008; 41(6): 697, e1–6.
9. Titomir L, Trunov V, Aidu E, Sakhnova T, Blinova E. New approaches to the diagnosis of left and right ventricular hypertrophy by means of dipolar electrocardiography. — *The Anatolian Journal of Cardiology*, 2007; 7 (Suppl. 1): 29–31.
10. Титомир Л.И., Кнеппо П., Трунов В.Г., Айду Э.А.И. Биофизические основы электрокардиотопографических методов. — М.: Физматлит, 2009. 224 с. — ISBN 978–5–9221–1162–1.



КОМПЬЮТЕРНЫЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФ **EASY ECG** — ВАШ КЛЮЧ К МИРУ СОВРЕМЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ!

ОТ МОБИЛЬНОГО ЭКГ РЕГИСТРАТОРА НА ПЛАНШЕТЕ ДО СТАЦИОНАРНОГО АППАРАТА.
ВОЗМОЖНО ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВАШЕГО КОМПЬЮТЕРА ИЛИ ПЛАНШЕТА



- Все возможности классического электрокардиографа.
- Автоматическое заключение.
- Печать на обычной бумаге А4.
- Передача результата врачу на e-mail в формате PDF.
- Передача цифровой ЭКГ на кардиоцентр для получения врачебного заключения.
- Все электрокардиографы **Easy ECG** соответствуют современным стандартам ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ.



ТЕЛЕМЕДИЦИНСКАЯ СИСТЕМА **EASY ECG**: ЗАПИСЬ ЭКГ — ТАМ, ГДЕ ПАЦИЕНТ, АНАЛИЗ ЭКГ — ТАМ, ГДЕ ВРАЧ

ТЕЛЕМЕДИЦИНСКАЯ СИСТЕМА **EASY ECG** ПОЗВОЛЯЕТ:

- Оперативно снимать ЭКГ в стационаре и на выезде.
- В кратчайшие сроки получать результаты расшифровки ЭКГ, независимо от того, где находятся пациент и кардиолог.
- Уменьшить бумагооборот.
- Работать в интеграции с медицинскими информационными системами.
- Для частной клиники — сэкономить на штатном кардиологе.



EASY ECG — БЫСТРОТА, ЭКОНОМИЯ, МОБИЛЬНОСТЬ

Новый метод анализа вариабельности синусового ритма на длительных промежутках времени, учитывающий наличие на ритмограмме двойных изломов

А. В. Соболев, д.т.н., ведущий научный сотрудник
Г. В. Рябыкина, д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник
Е. Ш. Кожемякина, научный сотрудник

Отдел новых методов диагностики ИКК им. А.А. Мясникова ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ, г. Москва

New method of the long-term sinus rhythm variability analysis, which takes into account the presence of the double kinks on the rhythmogram

A. V. Sobolev, G. V. Ryabykina, E. Sh. Kozhemyakina
 Cardiology Research and Production Complex MN RF

Резюме

В статье излагается новый метод количественной оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР) на длительных промежутках времени. Метод учитывает особенности синусового ритма, в результате которых на ритмограмме появляются так называемые двойные изломы. Дано определение двойного излома ритмограммы. Изложен метод анализа ВСР, учитывающий наличие на ритмограмме двойных изломов. Метод был использован для сопоставления ВСР в группах из 89 больных идиопатической легочной гипертензией и 67 условно здоровых добровольцев. Показано, что использование предложенного метода позволяет более адекватно оценивать ВСР на длительных промежутках времени и более правильно оценивать влияние гипертензий на ВСР.

Ключевые слова: синусовый ритм, вариабельность сердечного ритма, электрокардиография, электрокардиография амбулаторная, ритмограмма, легочная гипертензия

Summary

The article describes a new method for quantitative assessment of long-term heart rate variability (HRV). The method takes into account the features of sinus rhythm as a result of which appear on rhythmogram so-called double kinks. The definition of double kink of rhythmogram was done. The method for HRV analysis, which takes into account the presence of double kinks on the rhythmogram, was presented. The method was used for comparison of HRV in groups of 89 patients with idiopathic pulmonary hypertension and 67 healthy volunteers. It is shown that the use of the proposed method allows for a more adequate assessment of HRV over long periods of time and more accurately assess the impact of hypertension on HRV

Key words: sinus rhythm, heart rate variability, electrocardiography, ambulatory electrocardiography, rhythmogram, pulmonary hypertension.

Введение

Основная цель анализа вариабельности синусового ритма (ВСР) — оценка функционального состояния обследуемого. Цель эта может интерпретироваться по-разному: как прогноз риска внезапной смерти или опасных осложнений при различных заболеваниях; как оценка тяжести заболевания; как оценка эффективности лечения; как определение профессиональной пригодности к тому или иному роду деятельности; как контроль состояния спортсмена и т.д. Интерес к ВСР вызван, прежде всего, свойством сердечного ритма, замеченным еще медиками древнего Китая: уменьшение или исчезновение изменчивости частоты сердечных сокращений (ЧСС) больного свидетельствует об ухудшении его состояния. Это свойство ритма объясняется концепцией Р.М. Баевского о связи адаптационных возможностей организма человека с вариабельностью его сердечного ритма [1]: малая ВСР отражает плохую адаптируемость сердечно-сосудистой системы к случайным или постоянно действующим воздействиям на организм. В связи с этим основное пожелание к количественным параметрам ВСР — выполнение в некотором диапазоне изменения этих параметров соответствия: при ухудшении состояния больного параметры ВСР уменьшаются, при улучшении состояния — нарастают.

В 60–70-е годы XX века ВСР анализировалась на коротких (до 5 минут) промежутках времени при выполнении жестких требований к стационарности ритма во время его исследования. В качестве количественных параметров ВСР использовались характеристики гистограммы распределения интервалов RR (в основном средние значения интервалов RR и их стандартные отклонения), а также производные от этих характеристик, в том числе параметры вариационной пульсометрии, предложенные Р.М. Баевским [2, 3]. Так как потребность в анализе ВСР в то время шла, прежде всего, из космической медицины, то ВСР анализировалась главным образом у здоровых людей и пациентов в состоянии «предболезни». Для таких обследуемых уменьшение значений указанных параметров хорошо коррелировало с ухудшением состояния обследуемых.

В 80–90-е годы с появлением коммерческих систем холтеровского мониторирования ЭКГ началось активное изучение ВСР на длительных (в основном суточных) промежутках времени. Изучалась ВСР больных с различной сердечно-сосудистой и другой патологией. Было опубликовано множество работ по анализу ВСР. Но в подавляющем большинстве этих работ параметры, характеризующие

ВСП, были те же, что и параметры, характеризующие стационарный ритм на коротких промежутках времени. Поэтому их использование на длительных промежутках времени было эффективным лишь при анализе стационарных (т.е. ригидных или близких к ригидным) ритмов, характеризующих очень плохое функциональное состояние организма человека. В результате, несмотря на появление тысяч работ по анализу ВСП на длительных промежутках времени, общепризнанных полезными для клиники оказалось всего три результата [4]:

1. узкая гистограмма распределения интервалов NN ($SDNN < 50$ мс, $TINN < 15$ и др.) у больных, перенесших инфаркт миокарда, является предиктором внезапной смерти;
2. узкая гистограмма распределения интервалов NN при сердечной недостаточности является предиктором ухудшения состояния больного и летального исхода;
3. малая величина параметра $pNN50$ при сахарном диабете является ранним признаком диабетической нейропатии.

В конце 90-х годов в НИИ кардиологии РКНПК был разработан метод анализа вариабельности сердечного ритма, базирующийся на оценке вариаций коротких участков ритмограммы (АВСП-ВКР). Метод изложен в различных статьях и монографиях (см., например, [5–9]). Одной из характеристик суточной ВСП, используемых в этом методе, является средневзвешенная вариация ритмограммы (СВВР) — параметр, учитывающий как распределение ЧСС в течение суток, так и связь между ЧСС и величиной сопутствующей этой ЧСС синусовой аритмии. Уменьшение СВВР трактуется как снижение ВСП, а СВВР ниже пороговых значений (600 мс) считается отражением патологически низкой суточной ВСП. Использование средневзвешенной вариации ритмограммы позволило эффективно связывать изменения суточной ВСП здоровых лиц и больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) без артериальной (АГ) и легочной (ЛГ) гипертензии с динамикой их функционального состояния. В подавляющем большинстве случаев средне-групповые значения СВВР в группах больных ССЗ без АГ и ЛГ меньше, чем в сопоставимых по возрасту группах здоровых лиц. Более того, ухудшение функционального состояния конкретного обследуемого (начало заболевания, нарастание сердечной недостаточности, появление осложнений после операции коронарного шунтирования и др.), как правило, сопровождается уменьшением его СВВР, а улучшение функционального состояния — увеличением СВВР.

При АГ и ЛГ ухудшение функционального состояния больного часто не сопровождается уменьшением параметров его ВСП на длительных промежутках времени даже на уровне средне-групповых значений. Более того, часто возникают парадоксальные ситуации, когда увеличение возраста и нарастание артериального давления у больных АГ и ЛГ приводит не к снижению, а к нарастанию параметров суточной ВСП. Это относится и к параметрам, рекомендуемым в [3] и [4], и к параметру СВВР. Естественно

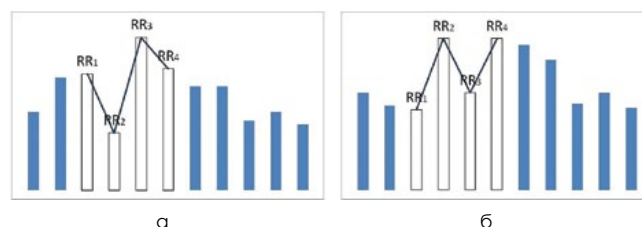


Рисунок 1. Схематическое изображение двойных изломов ритмограммы: а) двойной излом, в котором $RR_1 > RR_2$; б) двойной излом, в котором $RR_1 < RR_2$.

предположить, что гипертензии оказывают специфическое влияние на ВСП на длительных промежутках времени, и необходим поиск количественных параметров ВСП, учитывающих это влияние.

Двойные изломы ритмограммы

Наблюдение за синусовым ритмом на длительных промежутках времени показывает следующее. Иногда на последовательности интервалов RR, которую мы далее будем называть ритмограммой [8, 9], появляются так называемые двойные изломы, т.е. четверки последовательных интервалов RR — RR_1, RR_2, RR_3, RR_4 , для которых выполнены соотношения $RR_1 < RR_2 > RR_3 < RR_4$ либо соотношения $RR_1 > RR_2 < RR_3 > RR_4$ (рис. 1).

Двойные изломы ритмограммы встречаются при различных нарушениях ритма, например — при экстрасистолах, атриовентрикулярных блокадах 3:2 и т.д. Но они встречаются и в последовательностях нормальных синусовых интервалов RR. В этой работе мы будем говорить только о двойных изломах ритмограммы, состоящих из интервалов RR между нормальными синусовыми кардиоциклами.

Двойные изломы ритмограммы встречаются и у здоровых лиц и у больных различными заболеваниями. Примеры участка без двойных изломов и участка с двойными изломами на ритмограмме одного и того же здорового обследуемого приведены на рис. 2.



Рисунок 2. Примеры участков ритмограммы здорового обследуемого без двойных изломов и с двойными изломами: а) участок ритмограммы без двойных изломов; б) участок ритмограммы с двойными изломами.

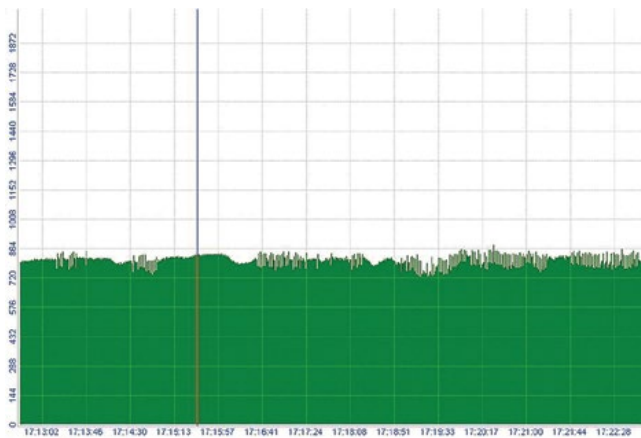


Рисунок 3. Пример появления двойных изломов на ритмограмме больного с пересаженным сердцем на фоне ритма, близкого к «вкопанному».

Само по себе наличие на ритмограмме двойных изломов не свидетельствует о каких-либо патологиях. Но замечено, что количество двойных изломов ритмограммы возрастает при ухудшении функционального состояния организма человека. Например, оно может резко вырасти у перетренированных спортсменов [8]. Двойные изломы ритмограммы могут появляться у больных с пересаженным сердцем на фоне «вкопанного» ритма (рис. 3).

Замечено также, что количество двойных изломов ритмограммы увеличивается у больных с различными формами артериальной гипертензии, а также у больных с идиопатической легочной гипертензией (ИЛГ).

Большое количество двойных изломов на суточной ритмограмме приводит к тому, что значения параметров ВСП сильно нарастают и перестают адекватно отражать характер суточной ВСП. Например, визуальный анализ ритмограмм больных ИЛГ в возрасте 40–59 лет показывает, что у этих больных двойные изломы на ритмограмме встречаются чаще и более выражены, чем у здоровых лиц соответствующего возраста, а на участках ритмограммы, свободных от двойных изломов, ВСП у больных ИЛГ меньше, чем у здоровых лиц аналогичного возраста. При этом величины СВВР в группе больных ИЛГ в возрасте 40–59 сопоставимы с величинами СВВР в группе здоровых лиц соответствующего возраста. Всё это свидетельствует о необходимости учета возможного наличия двойных изломов ритмограммы при анализе суточной ВСП. Ниже мы представим метод анализа суточной ВСП, позволяющий осуществить такой учет.

Описание метода анализа суточной ВСП, учитывающего наличие на ритмограмме двойных изломов

Предлагаемый метод является развитием метода АВСП-ВКР [6–9]. В рамках этого метода мы проводим следующие действия.

1. Часть ритмограммы (последовательности интервалов RR), содержащую только интервалы RR между синусовыми кардиокомплексами, разбиваем на короткие участки по 33 интервала RR. Для каждого короткого

участка ритмограммы определяем среднее значение величин интервалов RR — величину $RRM = 1/33 * SRR(k)$ ($k = 1, \dots, 33$), — и вариацию короткого участка ритмограммы $BKP = Sabs[RR(k+1) - RR(k)]$ ($k=1, \dots, 32$), характеризующую величину синусовой аритмии на участке.

2. На ритмограмме выделяем все двойные изломы, т.е. четверки последовательных интервалов $RR[j], RR[j+1], RR[j+2], RR[j+3]$, для которых (а) различие между соседними интервалами RR составляет не менее 24 мс и (б) выполняются неравенства

$$RR[j] < RR[j+1] > RR[j+2] < RR[j+3]$$

или неравенства

$$RR[j] > RR[j+1] < RR[j+2] > RR[j+3].$$

Все короткие участки ритмограммы делим на участки, содержащие двойные изломы ритмограммы, и участки, не содержащие двойных изломов.

3. Промежуток изменения величин RRM, измеренных в секундах, разделяем на 8 диапазонов, упорядоченных по возрастанию номерами i:

(1) < 0.573 , (2) $0.573 - 0.648$, (3) $0.649 - 0.724$, (4) $0.725 - 0.800$, (5) $0.801 - 0.873$, (6) $0.874 - 0.948$, (7) $0.949 - 1.024$, (8) > 1.024 .

Это эквивалентно изменениям ЧСС в минуту в диапазонах

$>105, 105-93, 92-84, 83-76, 75-69, 68-64, 63-59, <59$.

Каждый короткий участок ритмограммы относим к группе с номером, равным номеру диапазона, в который попадает его значение RRM. Для каждой из полученных таким образом групп вычисляем две характеристики:

- $n(i)$ — количество коротких участков ритмограммы, попавших в группу i,
- $BKPM(i)$ — среднее значение величин ВКР всех коротких участков ритмограммы, попавших в группу i.
- $n1(i)$ — количество коротких участков ритмограммы, попавших в группу i и не содержащих двойные изломы,
- $BKPM1(i)$ — среднее значение величин ВКР коротких участков ритмограммы, попавших в группу i и не содержащих двойные изломы,
- $n2(i)$ — количество коротких участков ритмограммы, попавших в группу i и содержащих двойные изломы,
- $BKPM2(i)$ — среднее значение величин ВКР по коротким участкам ритмограммы, попавших в группу i и содержащих двойные изломы.

Частоту встречаемости двойных изломов на ритмограмме мы будем характеризовать процентом коротких участков ритмограммы, содержащих двойные изломы, к общему числу её коротких участков — величиной

$$ПДИ = S(n2(i), i=1, \dots, 8) / S(n(i), i=1, \dots, 8) * 100\%.$$

4. Определяем средневзвешенные вариации всей ритмограммы, её части, не содержащей двойных изломов, и части, содержащей двойные изломы — величины $СВВР = S(n(i) * q(i) * BKPM(i)) / S(n(k), k=1, \dots, 8)$, (1) $СВВР1 = S(n1(i) * q(i) * BKPM1(i)) / S(n1(k), k=1, \dots, 8)$, (2)

$CBVP2 = S(n2(i) \cdot q(i) \cdot BКРМ2(i)) / S(n2(k), k=1, \dots, 8)$, (3)
где $i, k = 1, \dots, 8$ — номера диапазонов, а коэффициенты $q(i)$ задаются [6–9] равенствами

$q(1)=3.04, q(2)=2.75, q(3)=2.33, q(4)=1.88,$
 $q(5)=1.56, q(6)=1.34, q(7)=1.15$ и $q(8)=1$.

Величина СВВР является количественной характеристикой ВСР на всем исследуемом участке, величина СВВР1 — характеристикой ВСР на участках без двойных изломов характеризует, а величина СВВР2 — характеристикой ВСР на участках с двойными изломами.

5. Для количественной оценки влияния двойных изломов ритмограммы на ВСР вводим дополнительный параметр — коэффициент влияния двойных изломов ритмограммы КВДИ = СВВР2/СВВР1. Смысл применения КВДИ при анализе ВСР заключается в следующем. Наличие на ритмограмме двойных изломов характеризуется большими значениями СВВР2, а малость ВСР на участках без двойных изломов — малыми значениями СВВР1. И то и другое приводит к увеличению КВДИ.

Пример использования предложенного метода

В качестве примера использования предложенного метода приведем данные о суточной ВСР, полученные при анализе холтеровских записей ЭКГ 89 больных идиопатической легочной гипертензией в возрасте от 18 до 59 лет, у которых заболевание подтверждено данными катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии и других методов исследования (группа ИЛГ), и 67 добровольцев в возрасте от 18 до 59 лет без выявленной по результатам обследования патологии сердечно-сосудистой системы (группа Контроля). Каждая из этих групп была поделена на три подгруппы по возрасту: 18–29 лет, 30–39 лет и 40–59 лет. Мониторирование ЭКГ проводилось на системе «Союз» фирмы «ДМС Передовые технологии», Россия, Москва. При статистической обработке материала применялось программное обеспечение STATISTICA 7.0 StatSoft, Inc. Для проверки гипотезы о равенстве средних значений в двух выборках был использован непараметрический U-критерий Манна — Уитни.

Анализ ВСР в двух исследуемых группах дал следующие результаты.

1. Наблюдались четкие различия в возрастной динамике процента коротких участков ритмограммы с двойными изломами (ПДИ) между группами ИЛГ и Контроля. В группе Контроля у лиц в возрасте 18–29 лет среднегрупповые значения ПДИ были достаточно велики, а с увеличением возраста они снижались. В возрастных подгруппах группы ИЛГ среднегрупповые значения были практически неизменны. Как следствие, среднегрупповое значение ПДИ у больных ИЛГ в возрасте 40–59 лет оказалось достоверно больше среднегруппового значения ПДИ в подгруппе 40–59 лет

Таблица 1
Средне-групповые значения процента коротких участков ритмограммы с двойными изломами (ПДИ) для групп Контроля и ИЛГ и их возрастных подгрупп

Возраст	Контроль		ИЛГ	
	n	ПДИ, %	n	ПДИ, %
18–59 лет	67	25	89	26
18–29 лет	25	37	25	26
30–39 лет	19	20	21	25
40–59 лет	23	16	43	28*

* — $p < 0.05$. (Здесь и далее сравнения проводились для подгрупп контроля и с легочной гипертензией одинаковых возрастных диапазонов.)

Таблица 2
Средне-групповые значения величин СВВР, СВВР1 и СВВР2 для групп Контроля и ИЛГ и их возрастных подгрупп

Возраст	Контроль				ИЛГ			
	n	СВВР	СВВР1	СВВР2	n	СВВР	СВВР1	СВВР2
18–59 лет	67	1130	980	1471	89	806**	635**	1157**
18–29 лет	25	1462	1178	1859	25	888**	666**	1367*
30–39 лет	19	1058	973	1385	21	768*	619**	1102
40–59 лет	23	829	771	1122	43	776	625*	1062

* — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$.

Таблица 3
Средне-групповые значения КВДИ для групп Контроля и ИЛГ и их возрастных подгрупп

Возраст	Контроль		ИЛГ	
	n	КВДИ	n	КВДИ
18–59 лет	67	1.49	89	1.92**
18–29 лет	25	1.57	25	2.18*
30–39 лет	19	1.43	21	1.83*
40–59 лет	23	1.47	43	1.82*

* — $p < 0,01$, ** — $p < 0,001$.

группы Контроля. Данные о возрастной динамике параметра ПДИ в группах Контроля и ИЛГ приведены в таблице 1.

2. Сравнение средне-групповых характеристик ВСР по всей записи (СВВР), по участкам без двойных изломов (СВВР1) и с двойными изломами (СВВР2) в группах Контроля и ИЛГ и их возрастных подгруппах приведено в таблице 2.

Среднегрупповые значения коэффициентов влияния двойных изломов ритмограммы (КВДИ) в группах Контроля и ИЛГ и их возрастных подгруппах приведены в таблице 3.

Из данных, приведенных в таблицах, вытекает следующее.

- В группе Контроля возрастная динамика ВСР на всей ритмограмме, на части ритмограммы без двойных

изломов и на ее части с двойными изломами одинакова: средне-групповые значения СВВР, СВВР1 и СВВР2 снижаются при переходе к более старшим возрастным подгруппам. В группе ИЛГ при переходе от возрастов 30–39 лет к возрастам 40–59 лет вместо ожидаемого убывания средне-групповых значений величин СВВР и СВВР1 происходит их незначительное нарастание.

- На части ритмограммы, не содержащей двойные изломы, вариабельность синусового ритма, характеризуемая величиной СВВР1, во всех возрастных подгруппах группы ИЛГ достоверно меньше, чем в соответствующих возрастных подгруппах группы Контроля.
- Коэффициент влияния двойных изломов (КВДИ) мало зависит от возраста обследуемых и во всех возрастных подгруппах группы ИЛГ достоверно выше, чем в соответствующих возрастных подгруппах группы Контроля.

3. Для характеристики патологических состояний суточной ВСР с учетом наличия двойных изломов по результатам анализа ВСР в группе контроля были предложены следующие критерии патологической ВСР, учитывающие наличие двойных изломов ритмограммы.

Критерий К1. Если СВВР < 570 мс, то ВСР считаем патологически сниженной.

Критерий К2. Если СВВР1 < 560 мс, то ВСР считаем патологически сниженной.

Критерий К3 более сложный. Анализ контрольной группы показывает, что КВДИ в норме снижается при снижении СВВР1. Поэтому мы признаем величину КВДИ патологически большой, если выполняется одно из следующих условий:

- а) КВДИ > 2,3 при СВВР1 ≥ 1500 мс;
- б) КВДИ > 1,9 при 1500 мс > СВВР1 ≥ 900 мс;
- в) КВДИ > 1,82 при 900 мс > СВВР1 ≥ 850 мс;
- г) КВДИ > 1,72 при 850 мс > СВВР1 ≥ 810 мс;
- д) КВДИ > 1,69 при 810 мс > СВВР1.

В группе Контроля только в трех из 67 случаев (4,5%) выявлялась патологическая ВСР. В одном случае (мужчина, 29 лет) выполнялся только критерий К3, в одном

случае (женщина, 39 лет) — критерии К1 и К2, и в одном случае (мужчина, 51 год) — все три критерия.

В группе ИЛГ патологическая ВСР выявлялась в 55 из 89 случаев (61,8%). В 32 из этих 55 случаев при нормальной СВВР были патологически малые СВВР1 и/или патологически большие КВДИ. При этом ни в одном случае не было патологически малой СВВР при нормальных СВВР1 и КВДИ.

Таким образом, использование метода анализа суточной ВСР, учитывающего наличие на ритмограмме двойных изломов позволяет, во-первых, более адекватно оценивать вариабельность синусового ритма на длительных промежутках времени и, во-вторых, более правильно оценивать влияние гипертензий на ВСР.

Список литературы

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.: Медицина, 1997. 235 с.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.
3. Баевский Р.М. (ред.). Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) // Вестник аритмологии 2001. 24: 66–85.
4. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. // Eur Heart J 1996; 17: 354–381.
5. Соболев А.В., Лютикова Л.Н., Рябыкина Г.В., Алеева М.К., Марева В.Ю. Вариация ритмограммы как новый метод оценки вариабельности сердечного ритма. // Кардиология 1996. № 4. С. 27–32.
6. Соболев А.В. Новый подход к оценке индивидуальной суточной вариабельности ритма сердца у пациента. // Кардиология 2003. № 8. С. 16–21.
7. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца. М.: Медпрактика, 2005.
8. Соболев А.В. Методы анализа вариабельности сердечного ритма на длительных промежутках времени. М.: Медпрактика, 2009, 172 с.
9. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Холтеровское и бифункциональное мониторирование ЭКГ и артериального давления. Издание второе. М.: Медпрактика-М, 2016, 347 с.
10. Медведев А.П., Гаврилушкин А.П., Маслюк А.П. и др. Анализ вариабельности ритма сердца у спортсменов. Учебное пособие. Н. Новгород: Изд-во Нижегородской мед. академии, 1999, 50 с.



25 лет компании «Нейрософт»

От имени Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики сердечно поздравляю коллектив компании «Нейрософт» с 25 летним Юбилеем!

Ваша компания широко известна не только в России, но и далеко за рубежом как производитель современной качественной и удобной в эксплуатации диагностической техники. Вы выпускаете аппаратуру по всем основным направлениям функциональной диагностики для исследований сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и нервной системы. Большое внимание ваша компания уделяет вопросам образования, методической помощи пользователям вашей аппаратуры, обновлению программного обеспечения. высоко ценим то, что вы всегда в поиске новых решений, в разработке новой аппаратуры.

В дни Юбилея хочется пожелать всему коллективу компании «Нейрософт» творческого подъема, успехов и удачи, здоровья каждому сотруднику!

Хочу выразить надежду, что мы с вами и дальше будем вместе решать задачи по повышению качества оказания диагностической помощи, вместе идти по пути модернизации отечественного здравоохранения.

Президент РАСФД, д.м.н., профессор, академик РАЕН
Н. Ф. Берестень



КОМПЛЕКС СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И АД

СОЮЗ



Design by
DMS WORLD ①

- » мониторы для регистрации ЭКГ
- » мониторы для регистрации АД
- » мониторы для одновременной регистрации ЭКГ и АД

ДМС ПЕРЕДОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
РАЗРАБОТКА ■ ПРОИЗВОДСТВО ■ РЕАЛИЗАЦИЯ ■ СЕРВИС
7(499) 501-34-35, 7(495) 746-80-22, info@dms-at.ru, www.dms-at.ru

Применение современных методов функциональной диагностики с целью подтверждения синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна у пациента с синдромом Пиквика

О. В. Алексеева, врач терапевт-сомнолог неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники¹

Н. А. Шнайдер, д.м.н. проф., зав. кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии, рук. неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники¹

И. В. Демко, д.м.н. проф. зав. кафедрой внутренних болезней¹

М. М. Петрова, д.м.н. проф., зав. кафедрой поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО¹

С. В. Зелёный, зав. пульмонологическим отделением легочно-аллергологического центра²

М. Г. Мамаева, к.м.н., врач-пульмонолог пульмонологического отделения лёгочно-аллергологического центра²

¹ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, г. Красноярск

²КГБУЗ Краевая клиническая больница № 1, г. Красноярск

Using the modern methods of functional diagnostics to confirm the obstructive apnea/hypopnea sleep in a patient with pickwick syndrome

O. V. Alekseeva¹, N. A. Shnyder¹, I. V. Demko¹, M. M. Petrova¹, S. V. Zeljonyy², M. G. Mamaeva²

¹V.F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk; ²Clinical Hospital № 1, Krasnoyarsk

Резюме

В статье представлен клинический случай диагностики и лечения мужчины с синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна тяжелой степени в сочетании с синдромом Пиквика. Применение современных методов функциональной диагностики: бодиплетизмографии, полисомнографии и междисциплинарный подход врачей разных специальностей — пульмонологов, сомнологов, врачей функциональной диагностики позволили уточнить нарушение дыхания у пациента как во время сна, так и в период бодрствования. При диспансерном наблюдении больных с синдромом ожирения-гиповентиляции необходимо оценивать качество сна пациентов, своевременно проводить современные методы диагностики нарушения сна и дыхания во сне.

Ключевые слова: апноэ сна, СОАГС, синдром Пиквика, синдром ожирения-гиповентиляции, полисомнография.

Summary

The article presents a clinical case of diagnostics and treatment of men with severe obstructive apnea/hypopnea of sleep combined with the Pickwick syndrome. Using of modern methods of functional diagnostics: body plethysmography, polysomnography and interdisciplinary approach of medical specialists — pulmonologists, somnologists, functional diagnosticians allow to specify the disturbance of respiration of the patient both during sleep and wakefulness. It is necessary to assess the sleep quality of patients to carry out opportunely modern diagnostics methods of sleep disorders and sleep apnea in the dispensary observation of patients with obesity-hypoventilation syndrome.

Key words: sleep apnea, SOAH syndrome, Pickwick syndrome, obesity-hypoventilation, polysomnography.

Введение

Синдром ожирения-гиповентиляции — это сочетание ожирения (индекс массы тела — ИМТ ≥ 30 кг/м²) и альвеолярной гиповентиляции в дневное время — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂) более 45 мм рт. ст. [5, 8]. Связь между синдромом обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) и синдромом ожирения — гиповентиляции (СОГ) сложна и неоднозначна. Различные результаты проведенных молекулярно-генетических исследова-

ний могут отражать гендерную и этническую неоднородность СОАГС, объясняться различиями в экологических воздействиях, влиянием генетических детерминант СОАГС и ожирения, а также другими факторами, нуждающимися в дальнейшем изучении [4]. С одной стороны, ожирение является одним из основных факторов развития обструктивного апноэ сна. С другой — СОАГС способствует развитию метаболических нарушений, таких как инсулинорезистентность

и сахарный диабет 2 типа. Возникает порочный круг: СОАГС обуславливает нарушение углеводного обмена, что становится причиной прогрессирования ожирения, гиповентиляции и утяжеления СОАГС. Кроме того, нарушение вентиляции и неэффективные дыхательные попытки при обструкции верхних дыхательных путей приводят к более тяжелым нарушениям газообмена, усилению работы органов дыхания, утомлению дыхательной мускулатуры и дальней-

шему снижению чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии и гипоксемии [2].

Для подтверждения наличия дневной гиперкапнии необходимо проведение анализа газового состава артериальной крови. При этом обычно помимо повышения уровня PaCO_2 обнаруживается гипоксемия (парциальное напряжение кислорода — PaO_2 — менее 70 мм рт. ст.) и компенсированный респираторный ацидоз [1]. В рамках функционального обследования у больных СОГ рекомендуется выполнение спирометрии с бронхолитическим тестом, бодиплетизмографии, тестов на силу дыхательных мышц (измерение максимального инспираторного и экспираторного давления в полости рта) [7]. Для больных с СОГ характерно наличие рестриктивного синдрома, проявляющегося снижением статических легочных объемов (функциональной остаточной емкости и общей емкости легких), а наибольшие изменения наблюдаются со стороны резервного объема выдоха. Сила дыхательных мышц у больных СОГ обычно значительно снижена [8]. Функциональные тесты позволяют выявить у больных СОГ сопутствующие заболевания дыхательных путей, наиболее часто — хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), так как около половины больных СОГ — курильщики. У половины больных СОГ индекс Тиффно находится в пределах 60–70 %, что указывает на наличие невыраженной бронхиальной обструкции. Как и СОГ, ХОБЛ сама по себе может приводить к альвеолярной гиповентиляции, однако гиперкапния редко наблюдается у больных ХОБЛ с объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ_1) > 1 л. С учетом того, что у большинства больных СОГ течение заболевания осложняется легочной гипертензией и правожелудочковой недостаточностью, в спектр исследований необходимо включать эхокардиографию (ЭхоКГ). При обследовании больных СОГ рекомендуется проводить полисомнографию (ПСГ). В большинстве случаев у пациентов с СОГ наблюдаются ночные нарушения дыхания по типу

СОАГС, однако у 10–20 % находят только гиповентиляцию во время сна [5]. Ночная ПСГ может быть необходима для правильного выбора режима респираторной поддержки больных СОГ [6]. Диагностика, лечение и прогноз ночных церебральных и сердечно-сосудистых событий у пациентов среднего и пожилого возраста требует взвешенного и междисциплинарного подхода, включая использование современных и высокоинформативных методов функциональной диагностики, в том числе видео-ЭЭГ-мониторинга сна, полисомнографии или кардиореспираторного мониторинга [3].

Клинический пример

Мужчина, 1949 г.р., впервые обратился в Неврологический центр эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники (далее — НЦ УК) в июне 2016 г. Пациент направлен пульмонологом с целью исключения СОАГС. Из анамнеза жизни: пенсионер, не работает, до выхода на пенсию жил в Норильске, работал монтажником. Работа была ассоциирована с переохлаждением, работой на высоте, физическими нагрузками. Стаж курения 20 лет, 20 сигарет в день. Индекс курильщика: 20. Не курит последние 10 лет. Из анамнеза болезни: в 2011 г. появилась одышка при ходьбе. С мая 2016 г. снизилась толерантность к физической нагрузке, появились отеки на голенях, присоединился непродуктивный кашель. Пациент много лет наблюдался у кардиолога с диагнозом: ИБС: Стенокардия напряжения II функциональный класс. Гипертоническая болезнь III степени, риск 4 (очень высокий). Регулярно принимает Лозартан 100 мг, Бисопролол 5 мг, Кардиомагнил 150 мг. В июне 2016 г. обратился к пульмонологу. Пациент обследован в амбулаторных условиях. Рентгенография легких: бочкообразная форма грудной клетки, усиление, деформация легочного рисунка с обеих сторон, пневматизация легочной ткани повышена, затемнений не определяется. Тень средостения не смещена. По ре-

зультатам ЭхоКГ: признаки легочной гипертензии 1 степени (СДЛА 38 мм рт.ст). Так же визуализируются расширенные полости левого предсердия (4,6 см), гипертрофия межжелудочковой перегородки (1,4 см) гипертрофия задней стенки левого желудочка (1,3 см), правое предсердие не расширено, правый желудочек не расширен (2,2 см). Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная, фракция выброса сердца (ФВ) по Симпсону — 57 %. Дополнительно проведен суточный мониторинг артериального давления (СМАД): зарегистрированы признаки умеренной систолической гипертензии в течение суток, с суточным индексом с недостаточным ночным снижением систолического артериального давления (САД) по типу «non dipper», для диастолического артериального давления по типу «night peaker» (ночное повышение ДАД). Отмечалась тенденция к повышению АД в ранние утренние часы. Проведен суточный мониторинг электрокардиограммы (ЭКГ) по Холтеру: В течение суток регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) минимальной — 60 ударов в минуту, ЧСС максимальной 120 ударов в минуту. Циркадный индекс — 1,24 Зафиксировано 537 наджелудочковых экстрасистол, преимущественно во время ночного сна (57 эпизодов парных, 14 групповых до 4 комплексов, 27 эпизодов по типу бигеминии, 34 — тригеминии) и 34 биморфных желудочковых экстрасистол. Диагностически значимая динамика сегмента ST не зарегистрировано.

При проведении спирографии с бронходилатационным тестом объемом форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ_1) составил 71 % от должной величины, форсированная жизненная емкость легких (ФЖЭЛ) — 74 %, индекс Генслара (соотношение $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЭЛ}$) — 77 %, бронходилатационный тест отрицательный. Больному проведена бодиплетизмография, результаты которой показали нормальное значение общей емкости легких (ОЕЛ) — 95,7 %, нормальные показатели остаточной емкости легких

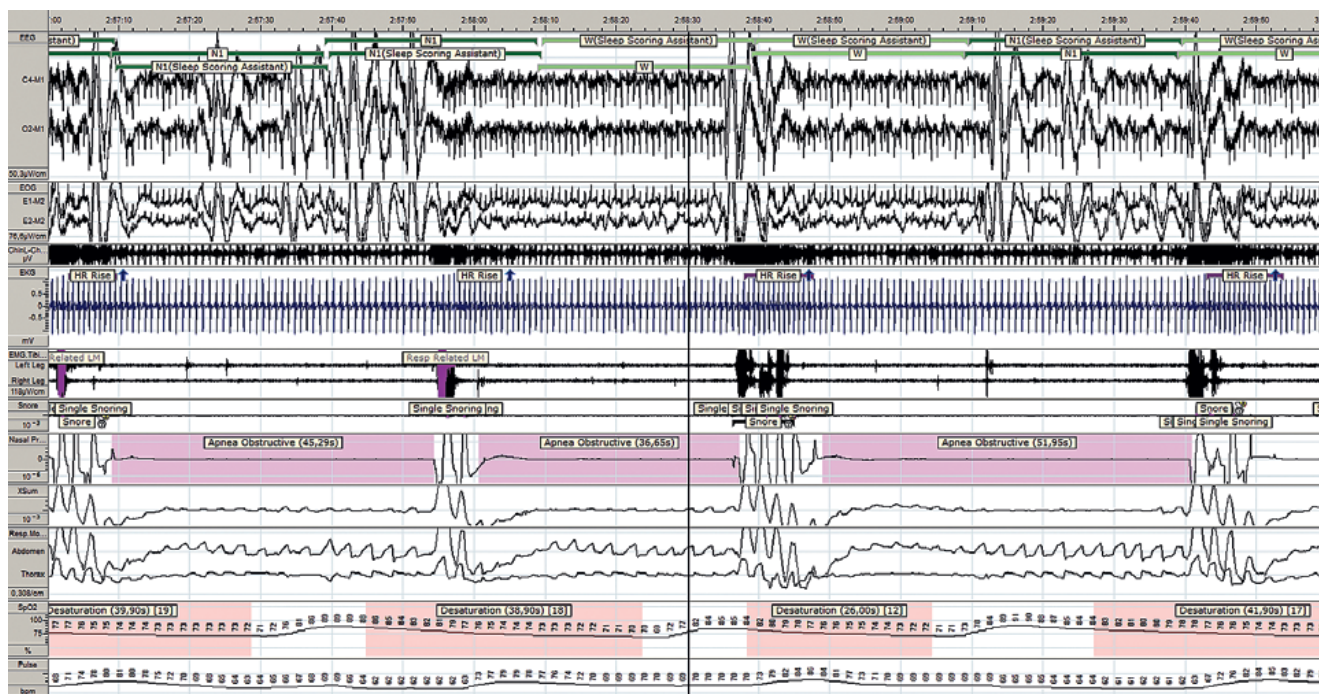


Рисунок 1. Полисомнография мужчины, 1949 г.р. с использованием диагностического оборудования Embla(N7000 США) показаны эпизоды обструктивного апноэ сна с последующим снижением сатурации крови и микроактивациями на ЭЭГ.

(ООЛ) — 144,4%, умеренное снижение ЖЭЛ — 71%, умеренное повышение внутригрудного объёма лёгких, бронхиальное сопротивление вдоха и бронхиальное сопротивление выдоха значительно повышено — 69%. Учитывая результаты обследований, данных за ХОБЛ недостаточно. В связи с нарушением дыхания во время ночного сна рекомендована консультация сомнолога, во время которой выяснено, что храп отмечается у пациента много лет. В течение последних 10 лет близкие мужчины стали замечать у него остановки дыхания во время дневного и ночного сна, а в последние 3 года эпизоды апноэ сна стали чаще и продолжительнее. С 2012 г. прибавка массы тела составила 30 кг. С этого же времени появилась выраженная дневная сонливость: пациент может уснуть в положении сидя на стуле, на диване, просматривая телевизор. Ночной сон стал неосвежающим, с частыми пробуждениями, в том числе от ощущений нехватки воздуха. Мужчина был вынужден отказаться от вождения автомобиля, так как неоднократно замечал сонные атаки за рулём машины, что вынуждало его съезжать на обочину и подремать в течение 15–20 минут. Кроме этого, присоединились снижение концен-

трации внимания, памяти на текущие события. Оценка сонливости по шкале Эпворта составила 19 баллов, что соответствует выраженной дневной сонливости.

При объективном осмотре: вес 126 кг, рост 1,76 м, ИМТ 40 кг/м². На коже умеренно выраженный диффузный цианоз. Дыхание через нос не затруднено. Глоточное кольцо сужено за счёт общего ожирения (класс III по Маллампасти). Нёбный язычок удлинён, гипотоничен. С целью уточнения степени тяжести и характера апноэ рекомендовано проведение ПСГ: зарегистрировано 608 эпизодов дыхательных нарушений (рис. 1), из них 576 эпизодов обструктивного апноэ с максимальной продолжительностью до 69 секунд, 32 эпизода гипопноэ с максимальной продолжительностью до 74 секунд. Храп регистрировался в положении пациента лёжа на спине в течение 80 минут (25% времени обследования). Средние показатели насыщения крови кислородом в течение исследования значительно снижены — 80% (норма 95% и более). Минимальная сатурация достигала критических значений — 58%. Данные гипнограммы характеризовались нарушением цикличности сна, с частыми макро- и микропробуждениями на фоне респираторных собы-

тий, с увеличением представленности поверхностных стадий сна, укорочением 3–4 стадии фазы медленного сна (ФМС) и фазы быстрого сна (ФБС), с умеренно сниженным индексом эффективности сна. Эпилептиформной активности не зарегистрировано. Таким образом, у пациента впервые выявлен СОАГС тяжёлой степени с индексом апноэ/гипопноэ (ИАГ) — 78 / час (норма до 5 / час). Ночная гипоксемия тяжёлой степени.

На основании жалоб, анамнеза, дополнительных методов диагностики, включая ПСГ, уточнён клинический диагноз. Диагноз основной: G 47.3 Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна тяжёлой степени (ИАГ-78/час) в сочетании с синдромом альвеолярной гиповентиляции умеренной степени (SpO₂–80%), коморбидное ожирение 3 ст (ИМТ 40 кг/м²). Лёгочная гипертензия 1 степени. ИБС: Стенокардия напряжения II функциональный класс. Редкая наджелудочковая, желудочковая экстрасистолия. ХСН II Б (III функциональный класс по NYHA). Гипертоническая болезнь III степени, риск 4 (очень высокий). Вторичная диссомния с интрасомническими и постсомническими нарушениями (с увеличением продолжительности

поверхностных стадий сна, с выраженной дневной гиперсомнией со снижением латентности ко сну, с частыми эпизодами коротких пароксизмов сонных атак в дневное время).

Проведена беседа сомнолога с пациентом о высоком риске развития сердечно-сосудистых событий, в том числе фатальных. Пациенту рекомендовано соблюдение диеты, контроль массы тела, а также инициализация неинвазивной респираторной поддержки в режиме контроля по давлению — БиПАП (Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP) — двухуровневое положительное давление в дыхательных путях). Подбор БиПАП терапии проводился под контролем кардиореспираторного мониторинга во время ночного сна в лаборатории сна НЦ УК. На фоне подобранного режима БиПАП аппарата ИАГ снизился до до 7/час, но целевой уровень средней сатурации не достигнут (средняя сатурация составила 89%). Пациенту в контур БиПАП аппарата подключен кислородный концентратор со скоростью потока 3

литра в минуту. На фоне сочетанной терапии достигнут уровень средней сатурации 92%.

Таким образом, применение современных методов диагностики, таких как полисомнография и бодиплетизмография, позволили уточнить нарушение дыхания, как во время сна, так и в период бодрствования. Однако, комплаентность пациента к сотрудничеству с лечащим врачом низкая, пациент отказался продолжить рекомендованную респираторную поддержку в домашних условиях.

Заключение

Признание важности диагностики и коррекции нарушений сна при ведении пациентов с синдромом ожирения-гиповентиляции позволит снизить риск жизнеугрожающих состояний и улучшить качество жизни этой группы пациентов.

Список литературы

1. Авдеев С. Н., Нуралиева Г. Н. Синдром ожирения — гиповентиляции // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2006. — № 3. — С. 10–14
2. Пальман А. Д. Синдром ожирения — гиповентиляции: современный взгляд //
3. Эффективная фармакотерапия. — 2016. — № 19. — С. 68–73.
4. Шнайдер Н. А., Алексеева О. В., Кантимирова Е. А. и др. Клиническое наблюдение синдрома обструктивного апноэ сна у 69-летнего мужчины с ночной артериальной гипертензией и ночными эпилептическими приступами // Известия Самарского научного центра Российской Академии наук. — 2014. — Т. 16, № 5(4). — С. 1354–1360.
5. Шнайдер Н. А., Петрова М. М., Демко И. В., Алексеева О. В. Промежуточные фенотипы синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2016. — Том 8, № 4. — С. 81–86.
6. Kessler R., Chaouat A., Schinkewitch P. [et al.] The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases // Chest. — 2001. — Vol. 120. — P. 369–376
7. Masa J. F., Celli B. R., Riesco J. A. [et al.] The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation // Chest. — 2001. — Vol. 119. — P. 1102–1107.
8. Olson A. L., Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome // Amer. J. Med. — 2005. — № 118. — P. 948–956.
9. Sood A. Altered Resting and Exercise Respiratory Physiology in Obesity // Clin. Chest Med. — 2009. — Vol. 30, № 3. — P. 445–455.

МЕДИКОМ

Разработка, производство и продажа
медицинской диагностической аппаратуры



комплекс суточного
мониторирования
ЭКГ+АД+SPO₂+PEO



40

ЛЕТ НА РЫНКЕ
МЕДИЦИНСКОЙ
ТЕХНИКИ



www.medicom77.ru

Деформация левого предсердия при ишемической митральной регургитации

Е. Н. Павлюкова, д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник отделения атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца¹

Т. Ю. Каретина, врач отделения функциональной диагностики²

М. И. Ганкин, к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики²

В. А. Сакович, д.м.н., проф., главный врач²

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» («Научно-исследовательский институт кардиологии»)

²Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, г. Красноярск

Left atrial strain in ischemic mitral regurgitation

E. N. Pavlyukova, T. Yu. Karetina, M. I. Gankin, V. A. Sakovich

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre, Russia Academy of Science, Tomsk, Russia

Резюме

Цель. Оценить глобальную деформацию и скорость глобальной деформации левого предсердия (ЛП) в зависимости от степени митральной регургитации (МР) у больных хронической ишемической МР. **Материал и методы исследования.** Анализ выполнен у 118 больных ишемической МР IIb типом по Carpentier A. Стандартная эхокардиография и технология след пятна (Speckle Tracking Imaging) для оценки деформации (Strain) и скорости деформации Strain Rate) ЛП были выполнены на ультразвуковой системе VIVID 7 Dimension (GE, Healthcare) с использованием EchoPAC. Оценены показатели геометрии митрального клапана (МК) и объемные показатели МР, объемы и фракция выброса ЛП. **Результаты.** Значения деформации ЛП не связаны со степенью МР. Скорость глобальной деформации ЛП зависела от степени МР. Наименьшие значения скорости глобальной деформации ЛП выявлены при 3-й степени МР. Тентинг створок МК коррелировал со скоростью глобальной деформации ЛП ($r = -0,45$; $p = 0,0003$). Максимальный объем ЛП был связан с диаметром фиброзного кольца МК ($r = 0,59$), коаптационным расстоянием ($r = 0,53$), площадью тентинга створок МК ($r = 0,56$), межпапиллярной дистанцией ($r = 0,51$). Глобальная деформация и скорость глобальной деформации ЛП не коррелировали с максимальным объемом ЛП и фракцией выброса ЛП. **Выводы.** Площадь тентинга створок, диаметр фиброзного кольца, глубина и длина коаптации створок МК коррелируют с максимальным объемом ЛП и скоростью глобальной деформации ЛП у больных с ишемической МР. Значения скорости глобальной деформации ЛП зависят от степени МР. Деформация ЛП не взаимосвязана со степенью МР.

Ключевые слова: левое предсердие, деформация левого предсердия, ишемическая митральная регургитация, показатели геометрии митрального клапана.

Summary

Aim. To evaluate left atrial global strain and strain rate and their correlation with mitral regurgitation severity in patients with chronic ischemic mitral regurgitation. **Materials and methods.** The analysis was performed in 118 patients with type IIb ischemic mitral regurgitation according to Carpentier classification. Standard echocardiography and speckle tracking imaging were performed in order to assess left atrial global strain and strain rate. VIVID 7 Dimension (GE, Healthcare) ultrasound system and EchoPAC were used. Mitral valve (MV) geometry indices, mitral valve volumetric indices, left atrial volumes and left atrial ejection fraction were measured. **Results.** Left atrial strain values did not depend on mitral regurgitation severity. Left atrial global strain rate depended on mitral regurgitation severity. The lowest values of left atrial global strain rate were presented in patients with grade 3 mitral regurgitation. Tenting of mitral leaflets correlated with left atrial global strain rate ($r = -0,45$; $p = 0,0003$). Maximal left atrial volume correlated with the diameter of mitral annulus ($r = 0,59$), coaptation depth ($r = 0,53$), MV tenting area ($r = 0,56$) and interpapillary muscle distance ($r = 0,51$). Left atrial global strain and strain rate did not correlate with left atrial maximal volume and left atrial ejection fraction. **Conclusions.** MV tenting area, MV annular diameter, coaptation depth and coaptation heights correlate with left atrial maximal volume and global strain rate in patients with ischemic mitral regurgitation. Left atrial global strain rate depends on MR grade. Left atrial strain does not correlate with MR severity.

Key words: left atrium, left atrial strain, ischemic mitral regurgitation, mitral valve geometry indices.

Доказано, что увеличение (дилатация) левого предсердия (ЛП) является предиктором сердечно-сосудистых событий [1–5]. Ремоделирование ЛП, как известно, является прогностически неблагоприятным маркером при сердечной недостаточности, инфаркте миокарда, гипертрофической кардиомиопатии, фибрилляции предсердий. Оценка функции ЛП основывается на изменении объемов при двухмер-

ном изображении ЛП [6], на оценке скоростей пика А трансмитрального потока и/или потока легочных вен [6]. Кроме того, функцию ЛП можно оценить с позиции деформации. Оценены показатели деформации ЛП у здоровых лиц [7]. Показаны изменения (нарушения) деформации ЛП при кардиомиопатии [8], гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) [9], после сердечной ресинхронизации

у пациентов с дилатационной кардиомиопатией [10]. Однако, как изменяется деформация ЛП в зависимости от степени ишемической митральной регургитации (МР), остается недостаточно изученным. В связи с этим целью исследования явилось оценить глобальную деформацию и скорость глобальной деформации ЛП в зависимости от степени МР у больных с хронической ишемической МР.

Материал и методы исследования

В анализ включено 118 больных с ишемической МР в возрасте от 38 до 77 лет с признаками хронической сердечной недостаточности, соответ-

ствующими I–II функциональному классу, согласно Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) [11] с синусовым ритмом на электрокардиограмме (ЭКГ). Клиническая ха-

рактеристика пациентов представлена в табл. 1. Критериями исключения из исследования служили: первичное поражение митрального клапана (МК), наличие аневризмы левого желудоч-

Таблица 1
Клиническая характеристика больных ишемической митральной регургитацией

Показатель	Группы пациентов, n	M ± SD	Me	Нижняя-верхняя квартиль	Минимальные-максимальные значения	Значимость различий
Возраст, г	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	58,86 ± 6,43 60,70 ± 8,96 63,17 ± 7,85	59,00 60,50 64,00	57,00–63,00 53,00–60,00 58,00–70,00	38,00–69,00 42,00–76,0 43,00–77,00	
Половое соотношение: м/ж, %	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	19/4 (82,61 / 17,39) 32/12 (72,73 / 27,27) 33/18 (64,71 / 35,29)				
Артериальная гипертония, n(%)	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	23(100) 42(95,45) 45(88,24)				
Сахарный диабет, n(%)	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	7(30,43) 6(13,64) 5(9,80)				
Перенесенный инфаркт миокарда: n(%) - передний - задний - передне-задний	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	13/56,52 10/22,73 8/15,69	6/26,09 27/61,36 32/62,75	4/17,39 7/15,91 11/21,57		M-L Chi-square –14,39216, df = 4, p = 0,004
ЭхоКГ-показатели						
МЖП, мм	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	11,869 ± 2,599 11,750 ± 2,211 12,333 ± 2,910	12,000 12,000 12,000	10,000–14,000 10,000–13,000 10,000–13,000	7,00–17,00 7,00–17,00 7,00–23,00	
ЗСЛЖ, мм	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	11,913 ± 2,391 11,431 ± 1,770 11,255 ± 1,875	12,000 12,000 11,000	10,000–13,000 10,000–12,000 10,000–12,000	8,00–18,00 7,00–15,00 7,00–16,00	
КДО Simpson, мл	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	133,087 ± 41,312 158,863 ± 45,851 173,431 ± 49,361	117,000 157,500 172,000	106,000–156,000 82,000–310,000 136,000–205,000	73,00–229,00 82,00–310,00 88,00–284,00	
КСО Simpson, мл	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	66,608 ± 31,423 98,363 ± 38,953 106,745 ± 41,624	55,000 91,500 108,000	45,000–86,000 71,000–109,000 74,000–130,000	28,00–130,00 38,00–217,00 41,00–193,00	
ФВ, %	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	51,826 ± 8,472 39,159 ± 8,693 37,961 ± 7,774	54,000 39,500 36,000	44,000–60,000 33,000–45,000 33,000–43,000	38,00–64,00 21,00–63,00 26,00–63,00	H = 24,825 p = 0,000
Объем ЛП Simpson, мл	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	63,782 ± 17,409 87,186 ± 29,500 95,326 ± 30,720	60,000 78,000 88,000	51,000–65,000 65,000–103,000 73,000–116,000	41,00–105,00 52,00–191,00 50,00–173,00	
ERO, мм ²	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	0,404 ± 0,269 1,988 ± 0,7112 2,440 ± 0,611	0,500 2,000 2,000	0,100–0,500 2,000–2,000 2,000–3,000	0,10–1,00 1,00–4,00 2,00–4,00	
PISA, мм	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	1,181 ± 0,501 5,814 ± 1,006 6,614 ± 1,408	1,000 6,000 6,000	1,000–1,000 5,000–6,000 6,000–7,000	1,00–3,00 4,00–8,00 5,00–10,00	
% регургитации	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	1,809 ± 1,177 27,340 ± 4,709 37,098 ± 5,897	1,500 27,000 37,000	1,000–2,000 23,000–30,5000 32,000–41,000	0,80–6,00 20,00–38,00 21,00–50,00	
Диаметр кольца МК, см	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	3,456 ± 0,246 3,643 ± 0,242 3,727 ± 0,272	3,500 3,650 3,8000	3,300–3,600 3,500–3,800 3,500–3,900	3,00–4,00 3,20–4,30 3,00–4,20	
Глубина коаптации створок МК, мм	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	2,391 ± 1,269 7,325 ± 2,078 7,535 ± 1,953	2,000 7,000 8,000	1,000–4,000 6,000–9,000 6,000–9,000	1,00–5,00 2,00–12,00 4,00–13,00	
Длина коаптации створок МК, мм	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	5,772 ± 1,306 2,124 ± 1,341 1,798 ± 1,114	6,000 2,000 1,000	5,000–7,000 1,000–3,000 1,000–3,000	3,00–8,00 1,00–6,00 1,00–5,00	
Межпапиллярная дистанция, мм	I (n = 23) II (n = 44) III (n = 51)	2,672 ± 0,211 2,877 ± 0,348 3,028 ± 0,237	2,650 2,900 3,000	2,600–2,800 2,700–3,150 2,900–3,100	2,30–3,10 2,00–3,40 2,70–3,80	

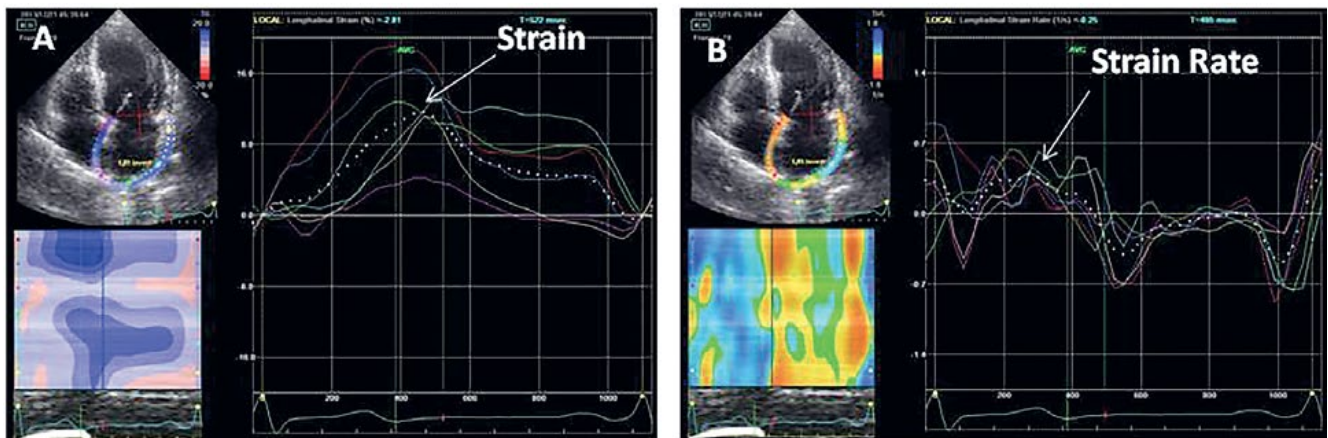


Рисунок 1. Двухмерное изображение ЛП из апикальной позиции на уровне 4 камер. Технология Speckle Tracking Imaging. Кривые деформации ЛП (А-кривая белая линия отражает деформацию ЛП в продольном направлении (Global Strain), В- кривая белая линия отражает скорость продольной деформации ЛП (Strain Rate).

ка (ЛЖ) той или иной локализации, функциональный класс сердечной недостаточности III–IV.

Исследования выполнены на ультразвуковой системе VIVID 7 Dimension (GE, Healthcare) с использованием матричных датчиков M3S (1,5–4,0 MHz) и M4S (1,5–4,3 MHz). Стандартная ЭхоКГ проведена по общепринятой методике в двухмерном режиме из парастернальной позиции на уровне фиброзного кольца митрального клапана (МК), папиллярных мышц и верхушки по короткой оси ЛЖ и апикальных позиций на уровне 2, 4 камер и по длинной оси ЛЖ. Конечный систолический и конечный диастолический объемы (КДО и КСО) ЛЖ, ФВ оценены по Simpson [6,12]. Объем ЛП (максимальный, минимальный) оценивали из апикальной позиции на уровне 2 и 4 камер по Simpson согласно рекомендациям [6,12,13]. Фракция выброса ЛП оце-

нивалась как отношение разности объемов к максимальному объему ЛП и умноженное на 100 %.

Глобальная деформация (Strain) и скорость глобальной деформации ЛП (Strain Rate) рассчитывались в режиме off-line на рабочей станции EchoPac112 с использованием технологии «след пятна» (Speckle Tracking Imaging-2D Strain), путем оконтуривания внутренней границы ЛП, зарегистрированной из апикальной позиции на уровне 4 камер при частоте кадров более 36 в секунду. По кривым, полученным автоматически, рассчитывали глобальную деформацию ЛП в продольном направлении (Global Longitudinal Strain Left Atrium) и скорость глобальной деформации ЛП в продольном направлении (Global Longitudinal Strain Rate Left Atrium) (рис. 1).

Оценка показателей геометрии МК была основана на определении

диаметра фиброзного кольца МК (на уровне 2 и 4 камер) длины и глубины коаптации, площади тентинга (tenting) створок митрального клапана, расстояние между основаниями папиллярных мышц [6,14–16]. Оценка степени МР проводилась с применением постоянного, цветового доплеровского исследования для расчета площади струи регургитации, произведения площади притекающей струи регургитации (PISA), эффективной площади отверстия регургитации (ERO, см²) [12,14,17].

Проверка гипотезы о гауссовском распределении по критериям Колмогорова–Смирнова в форме Лиллиефорса (Lilliefors) и Шапиро–Уилка (Shapiro–Wilk) отвергала эту гипотезу, поэтому был выполнен тест Манна–Уитни (Manna–Whitney U). Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществлялась с использованием

Таблица 2
Значения показателей левого предсердия в зависимости от степени МН

Показатель	Kruskal-Wallis ANOVA test (H, p)	Степень МР, n	M ± SD	Me	Нижняя – верхняя квартиль	Минимальные-максимальные значения	Пара, имеющая статистически значимые различия по Mann-Whitney U Test (U; Z-adj; p)
Объем ЛП, мл	H = 23,958 p = 0,0000	I (n = 23) II (n = 43) III (n = 46)	63,782 ± 17,409 87,186 ± 29,500 95,326 ± 30,719	60,00 78,00 88,00	51,00–65,00 65,00–103,00 73,00–116,00	41,00–105,00 52,00–191,00 50,00–178,00	UI–II = 195,00; Zadj = –4,02; p = 0,00005; UI–III = 175,00; Zadj = –4,49; p = 0,000007;
EF ЛП, %	H = 6,974 p = 0,03	I (n = 21) II (n = 37) III (n = 47)	21,857 ± 10,145 15,973 ± 11,327 19,042 ± 11,956	22,00 10,00 16,00	10,00–29,00 10,00–15,00 10,00–24,00	10,00–38,00 10,00–58,00 10,00–62,00	UI–II = 255,50; Zadj = 2,32; p = 0,019;
Strain ЛП, %		I (n = 21) II (n = 37) III (n = 47)	18,188 ± 7,061 17,482 ± 8,529 16,554 ± 7,319	20,48 16,85 17,19	11,88–23,84 12,34–21,00 11,25–22,50	8,46–34,00 4,06–35,76 1,72–30,75	
Strain Rate ЛП, с-1	H = 16,756 p = 0,0002	I (n = 21) II (n = 37) III (n = 47)	1,149 ± 0,377 0,882 ± 0,620 0,740–0,381	1,07 0,84 0,68	0,89–1,41 0,62–1,07 0,51–0,94	0,52–2,10 0,22–2,30 0,08–2,02	UI–II = 230,50; Zadj = 2,54; p = 0,010; UI–III = 186,50; Zadj = 4,07; p = 0,00004;

Таблица 3

Корреляционные связи максимального объема и скорости глобальной деформации левого предсердия с показателями геометрии МК у пациентов ишемической МР

Показатель	Показатель геометрии МК	r	p	Значимые различия коэффициентов корреляции
Объем ЛП	Диаметр ФК МК	0,59	0,0000001	0,007
Strain Rate ЛП		-0,29	0,003	
Объем ЛП	Тентинг МК	0,58	0,0000001	0,00001
Strain Rate ЛП		-0,45	0,0003	
Объем ЛП	Глубина коаптации створок МК	0,53	0,0000001	0,03
Strain Rate ЛП		-0,31	0,001	
Объем ЛП	ERO	0,49	0,000005	0,00001
Strain Rate ЛП		-0,37	0,001	
Объем ЛП	Площадь струи МР	0,53	0,000000	0,07
Strain Rate ЛП		-0,34	0,002	
Объем ЛП	PISA	0,51	0,000002	Н.д.
Strain Rate ЛП		-0,32	0,004	
Объем ЛП	Ширина Vena contracta	0,52	0,000001	0,03
Strain Rate ЛП		-0,28	0,014	
Объем ЛП	% МР	0,33	0,003	Н.д.
Strain Rate ЛП		-0,25	0,03	

Корреляционный анализ Spearman

непараметрического рангового коэффициента Спирмена. Результаты представлены в виде $M \pm SD$ (где M — среднее арифметическое, SD — среднеквадратичное отклонение), медианы и нижнего и верхнего квартилей. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты

Глобальная деформация и скорость глобальной деформации ЛП в зависимости от степени МР приведена в табл. 2. Как видно из данной таблицы, значения глобальной деформации ЛП значимо не различались между пациентами с 1-й, 2-й и 3-й степенью МР. Скорость глобальной деформации ЛП была взаимосвязана со степенью МР, то есть при 3-й степени МР величина глобальной скорости деформации ЛП была значимо ниже по сравнению с первой.

Анализ взаимосвязей глобальной деформации и скорости глобальной деформации ЛП с показателями геометрии МК показал наличие связей площади тентинга створок МК только со скоростью глобальной деформации ЛП ($r = -0,45$; $p = 0,0003$). Сопоставление значений корреляци-

онных связей объема ЛП и глобальной деформации ЛП с показателями геометрии МК и показателями объема МР, показал, что объем ЛП более тесно взаимосвязан с геометрией МК и МР по сравнению с глобальной деформацией и скоростью глобальной деформации ЛП (табл. 3). Следует отметить, что наибольшие значения коэффициентов корреляции были выявлены для объема ЛП по сравнению со скоростью глобальной деформации ЛП при анализе таких показателей МР, как PISA, ERO и ширина вена контракта.

Глобальная деформация и скорость глобальной деформации ЛП не коррелировали с максимальным объемом ЛП и фракцией выброса ЛП.

Обсуждение

Оценка функции ЛП с позиции деформации ЛП, по мнению многих исследователей, более точна по сравнению с оценкой объемов ЛП [19–21]. Ремоделирование ЛП, наблюдаемое при ишемической МР включает структурные, функциональные и электрофизиологические изменения. Гипотеза данного исследования заключалась в том, что мы предположили, что степень изменения глобальной деформации ЛП яв-

ляется отражением ремоделирования ЛП и сами значения глобальной деформации ЛП могут быть сопоставимы со степенью МР. Наша гипотеза была подтверждена полученными данными, где было установлено, что при 3-й степени МР были наименьшие значения деформации, скорости глобальной деформации и большие объемы ЛП.

Глубина коаптации и площадь тентинга створок МК зависят от степени МР, ремоделирования и дисфункции ЛЖ [14, 15]. Следовательно, логично предположить, что вышеуказанные показатели геометрии митрального клапана должны быть связаны с деформацией ЛП и его объемом. Нами было получено, что скорость глобальной деформации ЛП коррелировала с диаметром фиброзного кольца ($r = -0,29$), коаптационным расстоянием ($r = -0,32$), площадью тентинга ($r = -0,49$) створок МК. Аналогичные корреляционные связи были выявлены для максимального объема ЛП. Неясным остается факт отсутствия вышеуказанных связей с глобальной деформацией ЛП. Вероятно, скорость глобальной деформации ЛП является зависимой величиной от максимального объема ЛП, а сама глобальная деформация

ЛП не зависит от максимального объема ЛП. В пользу этого свидетельствовала слабая корреляционная связь максимального объема ЛП со скоростью глобальной деформации ЛП ($r = -0,24$; $p = 0,01$) и отсутствовала связь с глобальной деформацией ЛП. Фракция выброса ЛП не была связана с глобальной деформацией и скоростью глобальной деформации ЛП.

Вышесказанное свидетельствует о функциональном единстве МК со скоростью глобальной деформации и объемом ЛП при ишемической МР.

Выводы

Площадь тентинга, диаметр фиброзного кольца, длина и глубина кооптации створок МК коррелируют с максимальным объемом ЛП и скоростью глобальной деформации ЛП у больных с ишемической МР, но значения этих корреляционных связей значимо ниже для скорости глобальной деформации ЛП, за исключением площади тентинга створок МК. Значения корреляционных связей площади тентинга створок МК с максимальным объемом ЛП и скоростью глобальной деформации ЛП значимо не различаются.

Значения скорости глобальной деформации ЛП зависят от степени МР. Глобальная деформация ЛП не взаимосвязана со степенью МР.

Показатели геометрии МК и объемные показатели МР коррелируют с максимальным объемом ЛП и со скоростью глобальной деформации ЛП. Более тесные корреляционные связи характерны для максимального объема ЛП.

Список литературы

- Yu C. M., Fang F., Zhang Q., Yip G. W., Li C. M., Chan J. Y. Improvement of atrial function and atrial reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure // *J. Am. Coll. Cardiol.*—2007.—V.50.—N.8.—P. 778–785.
- Roska M., Popescu B. A., Beladan C. C., Calin A., Muraru D., Popa E. C. Left atrial dysfunction as a correlate of heart failure symptoms in hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*—2010.—V.23.—N.10.—P. 1090–1098.
- Tsa W. S., Lee S. N., Lin C. C., Liu Y. W., Huang Y. Y., Li W. T. Association of left atrial strain and strain rate assessed by speckle tracking echocardiography with paroxysmal atrial fibrillation // *Echocardiography*.—2009.—V.26.—N.10.—P. 1188–1194.
- Popescu B. A., Macor F., Antonini-Canterin F., Giannuzzi P., Temporelli P. L., Bosimini E. GISSI-3 Echo Substudy Investigators. Left atrial remodeling after acute myocardial infarction (results of the GISSI-3 Echo Substudy) // *Am. J. Cardiol.*—2004.—V.93.—N.9.—P. 1156–1159.
- Sun J. P., Yang Y., Guo R., Wang D., Lee A. P., Wang X. Y., et al. Left atrial regional phasic strain, strain rate and velocity by speckle-tracking echocardiography—normal values and effects of aging in a large group of normal subjects // *Int. J. Cardiol.*—2003.—V.168.—N.4.—P. 3472–3479.
- Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V., Afilalo D., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F. A., Foster E., Goldstein S. A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M. H., Rietzschel E. R., Rudski L., Spencer K. T., Tsang W., Voigt J-U. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*.—2015.—V. 16.—P. 233–271.
- Калинин А. О., Алехин М. Н., Бахс Г., Шипачов П. Н. Оценка деформации левого предсердия у больных артериальной гипертензией и аортальным стенозом с различной степенью гипертрофии левого желудочка // *Терапевтический архив* 2012.— № 4.— С. 23–29. (Kalinin A., Alekhin M. N., Bachs G., Leinieks A., Kalinsh Sh., Shipachov P. Left atrial deformation in hypertensive patients with aortic stenosis and left ventricular hypertrophy of different severity // *Therapeutic archive*.—2012.—N.4.—P. 23–29.)
- DeAndrea A., Caso P., Romano S. et al. Association between left atrial myocardial function and exercise capacity in patients with either idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy: A two-dimensional speckle strain study // *Int. J. Cardiol.*—2008.—V.10.—P. 26–32.
- DeAndrea A., De Corato G., Scarafile R. et al. Left atrial myocardial function in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: a two-dimensional speckle strain study // *Br. J. Sports. Med.*—2008.—V.42.—P. 696–702.
- DeAndrea A., Caso P., Romano S. et al. Different effects of cardiac resynchronization therapy on left atrial function in patients with either idiopathic or ischaemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study // *Eur. Heart J.*—2007.—V. 28.—P. 2738–2748.
- Кардиология: национальное руководство / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР, Медицина, 2008. — 1232 с. (Cardiology: national leadership / under red. Yu. N. Belenkov, R. G. Oganov. — M.: GEOTAR, Medicine, 2008. — 1232p.)
- Шиллер Н. Б., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. Изд. 2-е. М., Практика.—2005.—344с. (Schiller N. B., Osipov M. A. Clinical Echocardiography. Ed. 2nd. M., 2005. Praktika.—344p.)
- Nagueh F., Appleton G. P., Gillebert T. C., Marino P., Oh J. K., Smiseth O. A., Waggoner A. D., Flachskampf F. A., Pellikka P. A., Evangelista. Recommendations for the Evaluation of ventricular Diastolic Function by Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*—2009.—V.22.—N.2.—P. 105–123.
- Бузиашвили Ю. И., Кокшенова И. В., Асымбекова Э. У., Тугеева Э. Ф., Голубев Е. П., Мацкеплишвили С. Т. Ишемическая митральная регургитация: механизмы развития и прогрессирования. Актуальные вопросы лечебной тактики. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН; 2014. 196 с. (Buziashvili Y. I., Kokshenova I. V., Asymbekova E. W., Tugeeva E. F., Golubev E. P., Matskeplishvili S. T. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and progression. Actual questions of medical tactics. M.: AN NTSSSH them Bakuleva RAMS; 2014. 196p.)
- Fattouch K., Lancellotti P., Angelini G. D. Secondary Mitral Regurgitation. Springer—Verlag London 2015. 206 p.
- Lancellotti P¹, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, Hagedorff A, Monin JL, Badano L, Zamorano JL; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // *European Journal of Echocardiography*.—2010.—V.11.—N. 4.—P. 307–332.
- Райдинг Э. Эхокардиография: практическое руководство. М., МЕДпресс-информ. 2010, 277с. (Riding E. Echocardiography: A Practical Guide. M. MEDpress-inform. 2010, 277p.)
- Reisner S. A., Lysyansky P., Agmon Y. et al. Global longitudinal Strain: a novel index of left ventricular systolic function // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*—2004.—Vol. 17.—P. 630–633
- Inaba Y., Yuda S., Kibayashi N., Hashimoto A., Uno K., Nakata T., Tsuchihashi K., Miura T., Ura N., Shimamoto K. Strain Rate Imaging for Noninvasive Functional Quantification of the Left Atrium: Comparative Studies in Controls and Patients With Atrial Fibrillation // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*—2005.—V.18.—P. 729–736.
- Motoki H., Dahiya A., Bhargava M., Wazni O., Saliba W. I., Marwick T. H., Klien A. L. Assessment of left Atrial Mechanics in Patients With Atrial Fibrillation; Comparison between Two-Dimensional Speckle-Based Strain and Velocity vector mapping // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*—2012.—V.25.—N.4.—P. 428–435.
- Матановская Т. В., Туев А. В., Орехова Е. Н., Суханов С. Г. Оценка механической функции левого предсердия у здоровых взрослых // *Методы диагностики и технологии*.—2014.—Т.31.—№.1.—С. 64–72. (Matanovskaya T. V., Tuev A. V., Orekhova E. N., Sukhanov S. G. Assessment of left atrium mechanical function in healthy adults // *Diagnostic methods and techniques*.—2012.—№.4.—P. 23–29.)



Неинвазивная диагностика аномалий коронарных артерий с помощью стресс-тестов

З.А. Багманова, д.м.н., доцент кафедры клинической функциональной диагностики¹

Н.А. Мазур, д.м.н., проф., зав. кафедрой кардиологии²

В.Г. Руденко, к.м.н., доцент кафедры клинической кардиологии¹

И.В. Бузаев, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной хирургии¹

Р.М. Гумеров, зав. специализированным консультативно-диагностическим центром³

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, Россия

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, г. Москва

³ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России Клиника БГМУ, г. Уфа, Россия

Non-invasive diagnosis of anomalies of the coronary arteries with the help of stress tests

Z.A. Bagmanova, N.A. Mazur, V.G. Rudenko, I.V. Buzaev, R.M. Gumerov

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Bashkortostan, Russia; ²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia; ³Clinic of Bashkir State Medical University, Ufa, Bashkortostan, Russia

Резюме

Аномалия коронарной артерии — мышечный мостик (ММ) может стать причиной острого коронарного синдрома и внезапной сердечной смерти (числится на втором месте после гипертрофической кардиомиопатии) у молодых людей без факторов риска ишемической болезни сердца. Цель: 1) определение ишемии миокарда у больных с атипичной стенокардией с помощью модифицированной фармакологической стресс-эхокардиографии (МФСЭхоКГ); 2) сравнить информативность МФСЭхоКГ и добутиновой стресс-эхокардиографии (ДСЭхоКГ) у больных с ММ, выявленном при коронарной ангиографии (КАГ). **Материал, результаты:** у 10298 больных провели КАГ и у 364 больных (3,5%) выявили ММ. Им провели ЭКГ покоя, суточное ЭКГ, тредмил, стресс-эхокардиографию с добутином (ДСЭхоКГ), МФСЭхоКГ с нитроглицерином (НГ). Сформировали 3 группы больных: 1-я гр. — больные с ММ (n=32), которым провели ДСЭхоКГ, 2-я гр. — больные с ММ (28/32 больных из 1 гр. повторно), которым выполняли МФСЭхоКГ с добутином при сочетании с НГ, 3-я гр. сравнения — больные с атеросклеротическим стенозом (АС) КА (n=16), которым провели ДСЭхоКГ. В нашем исследовании с помощью ДСЭхоКГ, проведенной по стандартному протоколу, у больных с изолированным ММ стресс-индуцированная ишемия была выявлена у 22 из 32 (69%) больных. При комбинировании добутина с НГ чувствительность стресс-ЭхоКГ повысилась в 1,3 раза, что позволило выявить ишемическую реакцию у 26 из 28 больных с изолированным ММ (93%).

Ключевые слова: стресс-эхокардиография; атипичная стенокардия; мышечный мостик над коронарной артерией.

Summary

Anomaly of coronary artery muscular bridge (MB) may cause acute coronary syndrome and sudden cardiac death (listed in second place after hypertrophic cardiomyopathy) in young people without risk factors for coronary heart disease. The aim: 1) identification of myocardial ischemia in patients with atypical angina using a modified pharmacological stress echocardiography (MPSE); 2) to compare the informativeness of MPSE and dobutamine stress echocardiography (DSE) in patients with MB identified by coronary angiography (CAG). **Material, results:** 10298 patients were examined with the help of CAG and 364 patients (3,5%) found MB. They spent resting ECG, Holter ECG, treadmill, DSE, MPSE with nitroglycerin. Formed 3 groups of patients: 1st gr. — patients with MB (n=32) who had DSE, 2nd gr. — patients with MB (28/32 patients of 1 gr. again), which made MPSE with in combination with NG, 3rd gr. comparison — patients with atherosclerotic stenosis (n=16) who had DSE. In our study stress-induced ischemia was diagnosed in 22 of 32 (69%) patients with isolated MB to use the standard DSE Protocol. The sensitivity of stress Echocardiography increased by 1.3 times, when dobutamine with nitroglycerin had combine. MPSE was able to revealed ischemic reaction in 26 of 28 patients with isolated MB (93%).

Key words: stress echocardiography; atypical angina; muscle bridge over coronary artery.

Аномалия коронарной артерии — мышечный мостик может стать причиной острого коронарного синдрома и внезапной сердечной смерти (числится на втором месте после гипертрофической кардиомиопатии) у молодых людей без факторов риска ишемической болезни сердца [2].

Цель: определение наиболее информативных клинико-инструментальных признаков, характеризующих наличие аномалии коронарной артерии — мышечного мостика (ММ).

Материал, методы исследования

У 10298 больных с диагнозом «ИБС: стенокардия напряжения», провели коронарную ангиографию (КАГ) и у 364 больных (3,5%) выявили ММ. Им провели ЭКГ покоя, суточное ЭКГ, тесты с физической нагрузкой (ФН), стресс-эхокардиографию с добутином (ДСЭхоКГ), модифицированную фармакологическую стресс-ЭхоКГ с нитроглицерином. Модифицированная методика защищена патентом «Способ неинвазивной дифференциальной диагностики миокардиальных мостиков коронарных

артерий методом модифицированной фармакологической стресс-ЭхоКГ» № 2360608 от 10 июля 2009 г. Протокол модифицированной фармакологической стресс-ЭхоКГ (МФСЭхоКГ), заключающийся в комбинировании добутина с нитроглицерином у больных с ММ, был согласован и одобрен экспертной комиссией по вопросам медицинской этики терапевтического факультета ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России в соответствии с Хельсинской декларацией по вопросам медицинской этики.

Данное исследование осуществляется на ультразвуковых сканнерах с программным пакетом «Стресс-ЭхоКГ». Добутамин (добутамин гексал, «Nexal AG», Германия) вводят внутривенно с помощью инфузионного насоса с постепенным увеличением его дозы от 5 до 40 мкг/кг/мин с 3-х-минутным интервалом: 5 мкг/кг/мин, 10 мкг/кг/мин, 20 мкг/кг/мин, 30 мкг/кг/мин, 40 мкг/кг/мин. При отсутствии прироста частоты сердечных сокращений на фоне инфузии высоких доз добутамина (40 мкг/кг/мин) до субмаксимального возрастного уровня, добавляют атропин (атропин сульфат, «Дальхимфарм», Россия) внутривенно дробно по 0,25 мг каждую минуту до суммарной дозы не более 1,0 мг (как при стандартном протоколе фармакологической стресс-ЭхоКГ с добутином) [1,5,6]. Субмаксимальная частота сердечных сокращений для мужчин рассчитывается по формуле «ЧСС = (220 — возраст больного) × 0,85», для женщин «ЧСС = (200 — возраст больной) × 0,85». На пике нагрузки, то есть при достижении субмаксимальной возрастной ЧСС на фоне инфузии высоких доз добутамина (40 мкг/кг/мин) добавляют одну дозу нитромина (в виде ингаляции), что обеспечивает необходимые гемодинамические условия для проявления «скрытого» мышечного мостика над коронарной артерией, так как появляется транзиторная ишемия миокарда в зависимой зоне.

Каждую минуту регистрируют ЭКГ в 12 отведениях на электрокардиографе и на каждой ступени протокола измеряют АД (по методу Короткова). Одно отведение ЭКГ также постоянно отображается на мониторе эхокардиографа для оценки динамики сегмента ST и аритмий врачом, проводящим эхокардиографическое исследование. Изменения локальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) сохраняют в цифровом формате исходно в покое, на малых дозах добутамина (10 мкг/кг/мин), больших дозах добутамина (40 мкг/кг/мин) и на 5-й минуте восстановительного периода. Для сравнительного анализа используется режим с одновременным показом на экране четырех изображений сердца, полученных в разных эхокардиографических позициях,

во время одной текущей фазы. При анализе локальной сократимости использовали 16-сегментарную модель ЛЖ и систему индексов в баллах: 1 балл — норма, 2 балла — гипокинез, 3 балла — акинез, 4 балла — дискинез [5,6]. Индекс нарушения локальной сократимости ЛЖ рассчитывали как отношение суммы баллов индексов НЛС всех сегментов ЛЖ, к количеству анализируемых сегментов, то есть к 16. Оценка ИНЛС используется для определения степени тяжести провоцируемой ишемии.

Клиническими критериями прекращения добутамина стресс-ЭхоКГ и модифицированной стресс-ЭхоКГ являются: значительное повышение АД — более 220/120 мм рт. ст., снижение систолического АД на 40 мм рт.ст. и более от исходного значения, приступ удушья или появление выраженной одышки, появление резкой слабости, выраженной потливости, бледности, цианоза, появление головокружения, тошноты, сильной головной боли, признаков неадекватности поведения — эйфория, сбивчивые ответы на вопросы, отказ больного от дальнейшего проведения пробы. Электрокардиографические критерии прекращения стресс-ЭхоКГ не отличаются от общепринятых критериев, используемых при нагрузочных пробах (ВЭМ, тредмил): горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на 1,0 мм от точки J в двух отведениях ЭКГ, индукция желудочковой тахикардии [1,5]. ЭхоКГ-признаками положительной пробы являются появление зон гипокинеза или акинеза двух или более сегментов ЛЖ, снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ, увеличение полости ЛЖ.

В случае возникновения нарушений ритма сердца, в качестве прямого антидота вводят β-адреноблокатор метопролол (беталок, «AstraZeneca», Великобритания) внутривенно дробно по 5 мг каждую минуту до суммарной дозы не более 20 мг под контролем АД, ЧСС и ЭКГ. Всем больным перед проведением стресс-ЭхоКГ должны отменить β-адреноблокаторы, антагонисты кальция и нитраты длительного действия за пять периодов полувыведения препаратов [1,5,6].

Для определения диагностической ценности добутамина стресс-ЭхоКГ по стандартному протоколу и в сочетании с нитроглицерином у больных с ММ рассчитывали чувствительность и специфичность, прогностическую вероятность положительного и отрицательного результатов [3]. В ходе такого анализа учитывались данные КАГ, констатирующие наличие ММ. Чувствительность пробы определялась процентом положительных результатов добутамина стресс-ЭхоКГ у больных с ишемией и ММ, среди всех больных с ММ, подтвержденным на КАГ. Специфичность определялась процентом отрицательных результатов добутамина пробы у больных без ММ при отсутствии ишемии среди всех больных с неизмененными коронарными артериями. Предсказательную ценность положительного результата вычислялась как вероятность (в процентах) выявления больных с ММ. Предсказательная ценность отрицательного результата выражалась в процентном отношении больных без мышечного мостика.

Статистическая обработка материала выполнена с помощью стандартных методов с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel 2007, Statistica for Windows v.6.0. При анализе распределения количественных данных в группе определялось соответствие его законам нормального распределения. При анализе совокупности данных, распределение которых отличалось от нормального, применялся U-критерий Манна-Уитни. Количественные данные, не подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде медианы (50-й процентиль), 10-го и 90-го процентилей (пр.), минимального (Min) и максимального (Max) значений. Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты

Сформировано 3 группы больных: 1-я гр. — больные с ММ (n=32), которым проведена ДСЭхоКГ, 2-я гр. — больные с ММ (28/32 больных из 1 гр. повторно), которым выполнена МФСЭхоКГ с добутином при сочетании с нитроглицерином (НГ), 3-я гр. сравнения — больные с атеросклеротическим стенозом (АС) КА (n=16), которым проведена ДСЭхоКГ.

Анализ результатов показал, что использованные дозы добутина не различались у больных с ММ, исследованных по стандартному и модифицированному протоколам (в сочетании с нитроглицерином) (табл. 1). У больных с атеросклеротическим стенозом КА доза применённого добутина была достоверно меньше. Дополнительная атропиновая стимуляция при хронотропной недостаточности проводилась в эквивалентных дозах в трёх группах больных. Не отмечалось достоверного увеличения длительности добутиновой пробы при использовании нитроглицерина у больных с ММ. У больных с атеросклеротическим стенозом КА продолжительность пробы была достоверно короче.

Гемодинамические параметры ЧСС и АД в исходном состоянии и на пике нагрузки, а также «двойное произведение» существенно не различались между больными с ММ независимо от использованного протокола (табл. 2). У больных с атеросклеротическим стенозом отмечались достоверно более низкие значения ЧСС и АД на пике нагрузки, также как и «двойное произведение».

Исходная глобальная сократимость миокарда ЛЖ была удовлетворительной в трёх группах больных (табл. 3). Из-за провокации ишемии миокарда на максимуме нагрузки отмечалось снижение сократимости миокарда ЛЖ в зависимых зонах, что вызывало снижение фракции выброса (ФВ) и ИНЛС как у больных с ММ независимо от вида протокола (ФВ ЛЖ ДСЭхоКГ: медиана — 48 %, 10–90 процентиля — 44–78 %, мин.-макс. — 42–82 %; МФСЭхоКГ: мед. — 46 %, 10–90 пр. — 40–49 %, мин.-макс. — 40–78 %; $p = 0,13$), так и у больных с АС (ФВ ЛЖ: мед. — 42 %, 10–90 пр. — 40–44 %, мин.-макс. — 40–68 %).

Достоверно значимое повышение ИНЛС (см. табл. 3) было получено у больных с АС по сравнению с больными с ММ (при АС ИНЛС: мед. — 1,250; 10–90 пр. — 1,125–1,250; мин.-макс. — 1,000–1,375; $p < 0,001$). При анализе результатов в зависимости от вида использованного протокола стресс-ЭхоКГ у больных с ММ — достоверно значимое повышение

Таблица 1
Сравнительный анализ использованных доз добутина, атропина, длительности стандартной и модифицированной СЭхоКГ у больных с изолированным ММ и у больных с атеросклеротическим стенозом коронарных артерий

Группы	Показатели	Доза добутина, мкг/кг/мин	Доза атропина, мг	T, мин.
ДСЭхоКГ у больные с ММ (n = 32)	медиана	40	0,5	17,0
	10–90 пр.	30–40	0,0–1,0	12,0–19,0
	min — max	20–40	0,0–1,0	9,0–19,0
МФСЭхоКГ у больные с ММ (n = 28)	медиана	40	0,0	17,0
	10–90 пр.	30–40	0,0–1,0	12,0–19,0
	min — max	20–40	0,0–1,0	9,0–21,0
ДСЭхоКГ у больные с АС КА (n = 16)	медиана	30*	0,0	11,0*
	10–90 пр.	25–30	0,0–0,5	10,5–11,5
	min — max	20–40	0,0–1,0	8,0–15,0

*- различие между больными с ММ, с одной стороны, и больными с АС КА, с другой стороны, при $p < 0,01$.

Таблица 2
Динамика частоты сердечных сокращений и артериального давления во время стандартной и модифицированной СЭхоКГ у больных с изолированным ММ и у больных с атеросклеротическим стенозом

Группы	ЧСС исх., уд./мин	ЧСС макс., уд./мин	АД исх., мм рт.ст.	АД макс., мм рт.ст.	ДП
ДСЭхоКГ у больные с ММ (n = 32)	68	142	130	173	24,2
	55–85	118–153	120–150	160–210	21,6–27,0
	48–94	81–155	110–165	150–240	15,4–31,1
МФСЭхоКГ у больные с ММ (n = 28)	70	142	126	180	24,2
	50–88	130–156	110–155	155–200	22,1–28,4
	50–94	100–158	105–160	150–240	21,8–30,8
ДСЭхоКГ у больные с АС КА (n = 16)	68	120*	130	153*	18,6*
	57–92	118–124	120–150	145–160	17,5–19,2
	48–94	110–138	100–160	140–160	15,4–21,7

*- различие между больными с ММ, с одной стороны, и больными с АС КА, с другой стороны, при $p < 0,05$. Количественные данные в ячейках представлены в виде медианы (1-я строка), 10-го и 90-го пр. (2-я строка) и min-max (3-я строка).

Таблица 3
Динамика фракции выброса и ИНЛС ЛЖ во время стандартной и модифицированной СЭхоКГ у больных с изолированным ММ и у больных с атеросклеротическим стенозом коронарных артерий

Группы	ФВ исх., %	ФВ макс., %	ИНЛС исх.	ИНЛС макс.
ДСЭхоКГ у больные с ММ (n = 32)	65	48	1,000	1,125
	60–73	44–78	1,000–1,000	1,000–1,125
	58–75	42–82	1,000–1,000	1,000–1,125
МФСЭхоКГ у больные с ММ (n = 28)	64	46	1,000	1,125*
	60–72	40–49	1,000–1,000	1,000–1,250
	58–73	40–78	1,000–1,000	1,000–1,250
ДСЭхоКГ у больные с АС КА (n = 16)	57	42	1,000	1,250**
	56–58	40–44	1,000–1,000	1,125–1,250
	55–62	40–68	1,000–1,000	1,000–1,375

Примечание: * — различие между группами больные с ММ, обследованных с помощью стандартного и модифицированного протоколов СЭхоКГ при $p < 0,05$; ** — различие между больными с ММ, с одной стороны, и больными с АС КА, с другой стороны, при $p < 0,001$. Количественные данные в ячейках представлены в виде медианы (1-я строка), 10-го и 90-го пр. (2-я строка) и min-max (3-я строка).

ИНЛС отмечалось при выполнении МФСЭхоКГ (ДСЭхоКГ ИНЛС: мед. — 1,125; 10–90 пр. — 1,000 и 1,125; мин.-макс. — 1,000–1,125; МФСЭхоКГ ИНЛС: мед. — 1,125; 10–90 пр. — 1,000 и 1,250; мин.-макс. — 1,000–1,250; $p < 0,001$). У больных с ММ, обследованных с помощью ДСЭхоКГ, приступ атипичной

стенокардии сопровождался гипокинезом среднего перегородочного (СП) и апикального перегородочного сегментов (АПС) — в 22 из 32 случаях (69%). При выполнении МФСЭхоКГ у больных с ММ во время приступа атипичной стенокардии выявлялись зоны гипокинеза СП и АПС — в 26 (93%) из 28 слу-

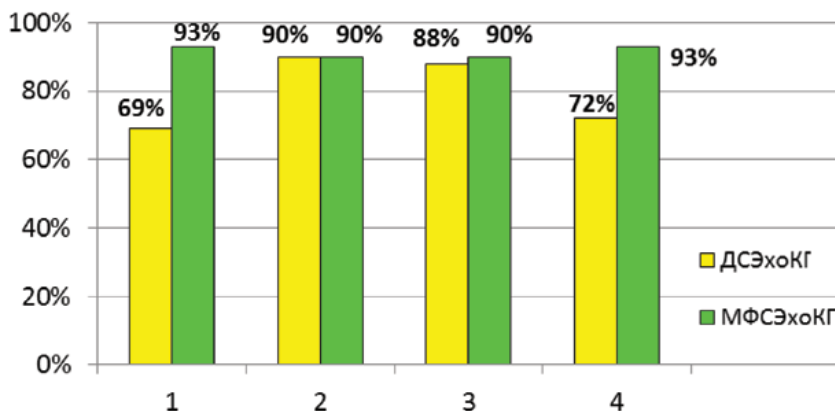


Рисунок. Сравнительная информативность добутаминовой стресс-ЭхоКГ и модифицированной фармакологической стресс-ЭхоКГ в диагностике ишемии, вызываемой мышечным мостиком. 1 — чувствительность, 2 — специфичность, 3 — предсказательная ценность положительного результата, 4 — предсказательная ценность отрицательного результата

чаев, в т. ч. у 2 больных — распространение зон гипокинеза на боковые сегменты ЛЖ.

Обсуждение

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики аномалий КА является коронарная ангиография [8]. Гемодинамическая значимость выявленной аномалии КА у больных с болью в груди определяется при применении стресс-тестов. Наиболее часто применяемые в клинике пробы с физической нагрузкой (ФН) (ВЭМ, тредмил) могут провоцировать ишемию миокарда у больных с аномалией коронарной артерии. Однако результаты нагрузочных тестов не всегда информативны. Чувствительность проб с ФН у больных с ММ колеблется от 4,5% до 51% [10]. В ряде исследований было показано, что степень динамического сужения коронарной артерии не коррелирует с клинической картиной и ЭКГ-данными (в том числе во время ФН) у больных с мышечными мостиками, что связано со сложной геометрией динамического стеноза, напоминающего «лунный полумесяц» [8,9].

С целью провокации ишемии миокарда у больных с ММ использовали также добутамин. Согласно стандартному протоколу фармакологической стресс-ЭхоКГ с добутамином, благодаря положительному иноторопному и хроноторопному эффектам добутамина происходило транзиторное нарушение локальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ), что было показано в ряде работ [7,9]. Однако

чувствительность метода добутаминовой стресс-эхокардиографии для выявления значимых ММ оказалась недостаточно высокой. При разработке протокола модифицированной фармакологической стресс-эхокардиографии было предложено использовать нитроглицерин в качестве дополнительного стресс-агента во время стресс-эхокардиографии с добутамином. За прототип модифицированной стресс-ЭхоКГ была принята ангиографическая проба, во время которой нитраты, вводимые интракоронарно, вызывали расширение артерии в пре- и постстенотическом участках (проксимальнее и дистальнее мостика) и увеличивали «compliance» (сжимаемость) сосудистой стенки, чем достигалось улучшение визуализации мышечного мостика [8]. J. Ge и соавт. [9] отмечали появление ишемических изменений на ЭКГ. Тогда частота ангиографически выявляемых мышечных мостиков возрастала от 0,5% до 40%.

В нашем исследовании с помощью ДСЭхоКГ, проведенной по стандартному протоколу, у больных с изолированным ММ стресс-индуцированная ишемия была выявлена у 22 из 32 (69%) больных (рис. 1). При комбинировании добутамина с нитроглицерином чувствительность стресс-ЭхоКГ повысилась в 1,3 раза, что позволило выявить ишемическую реакцию у 26 из 28 больных с изолированным ММ (93%).

Выводы

Для диагностики ишемии, вызываемой мышечным мостиком, на 1-м этапе обследования должны быть ис-

пользованы неинвазивные стресс-методы. Стресс-ЭхоКГ с добутамином у 69% больных с мышечным мостиком вызывает нарушение локальной сократимости, что характеризуется снижением сегментарной фракции выброса и увеличением индекса нарушения локальной сократимости, а информативность комбинированной пробы (сочетание добутамина и нитроглицерина) существенно увеличивается (чувствительность 93%).

Список литературы

1. Алехин М. Н., Домницкая Т. М., Корнев Н. В. Стресс-эхокардиография в диагностике ишемической болезни сердца: Методические рекомендации / Под ред. Б. А. Сидоренко. — М.: ФГУ предпринимательства ГлавНИИУД Президента РФ, 2005. — 43 с.
2. Багманова З. А. Аномалии коронарных артерий // Кардиология. — 2010. — Т. 50. № 8. — С. 48–55.
3. Багманова З. А., Мазур Н. А., Плечев В. В. и др. Сравнительная оценка клинических и ангиографических данных у больных с врожденной и сочетанной коронарной патологией // Терапевт. — 2014. — № 7. — С. 62–69.
4. Багманова З. А., Мазур Н. А., Плечев В. В., Руденко В. Г. Особенности клиники, диагностики и лечения больных с мышечным мостиком над коронарной артерией // Терапевт. — 2011. — № 10. — С. 61–69.
5. Васюк Ю. А., Хадзегова А. БОЛЬНЫЕ, Юшук Е. Н. и др. Фармакологические пробы и стресс-ЭхоКГ. Стресс-ЭхоКГ с добутамином: диагностическое и прогностическое значение методики // Сердце. — 2006. — Т. 5. — № 2 (26). — С. 107–109.
6. Стресс-эхокардиография: согласованное мнение экспертов Европейской эхокардиографической ассоциации. Рекомендации Европейской эхокардиографической ассоциации. R. Sicari, P. Nihoyannopoulos, A. Evangelista и др. // Российский кардиологический журнал. — 2013, приложение 2. — № 4. — 28С.
7. Bourassa M. G., Butnaru A., Lesperance J., Tardif J.-C. Symptomatic myocardial bridges: an overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies // JACC. — 2003. — Vol. 41 (3). — P. 351–359.
8. Ge J., Erbel R., Rupprecht H. J. et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging // Circulation. — 1994. — Vol. 89. — P. 1725–1732.
9. Ge J., Jeremias A., Rupp A. et al. New sign characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler // Eur Heart J. — 1999. — Vol. 20. — P. 1707–1716.
10. Schwarz E. R., Gupta R., Haager P. K., et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up // Cardiology. — 2008. — Vol. 112. — P. 13–21.



Клиническая значимость оценки систолической функции правого желудочка при эхокардиографии

Э.Г. Акрамова, д.м.н., зав. отделением функциональной диагностики¹, доцент кафедры ультразвуковой диагностики²

¹ГАУЗ «Центральная городская клиническая больница № 18», г. Казань, Россия

²ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», г. Казань, Россия

The clinical importance of assessment of systolic function of the right ventricle at an echocardiography

E. G. Akramova

Central City Clinical Hospital Eighteen, Kazan State Medical Academy; Kazan, Russia

Резюме

Цель исследования: клиническая оценка различных режимов и отдельных показателей эхокардиографического исследования систолической функции правого желудочка. **Результаты:** в представленном обзоре рассматриваются достоинства и ограниченность отдельных эхокардиографических показателей в 1D, 2D и 3D режимах, их корреляционные зависимости с фракцией выброса по магнитно-резонансной томографии при определении систолической функции правого желудочка. **Заключение:** дополнение при оценке систолической функции правого желудочка традиционной эхокардиографии современными технологиями тканевого доплера, спекл-трекинга и 3D анализа расширяет спектр доказательной базы, повышает качество, объективность клиничко-диагностического заключения и прогностическую ценность результатов ультразвукового исследования.

Ключевые слова: эхокардиография, правый желудочек, систолическая функция, тканевой доплер, спекл-трекинг, 3D-эхокардиография.

Summary

Objective: Clinical evaluation of the various regimes and individual indicators echocardiography right ventricular systolic function. **Results:** This review discusses advantages and limitations of specific echocardiographic parameters in 1D, 2D and 3D modes, depending on their correlation with ejection fraction on MRI in determining systolic right ventricular function. **Conclusion:** The addition in the evaluation of right ventricular systolic function, conventional echocardiography modern technology tissue Doppler, speckle-tracking and 3D analysis extends the range of evidence, it improves the quality, objectivity, clinical and diagnostic conclusions and results of the predictive value of ultrasound.

Key words: echocardiography, right ventricle systolic function, tissue Doppler, speckle tracking, 3D-echocardiography.

Долгие годы усилия клиницистов и диагностов были сосредоточены на оценке состояния левых отделов сердца. В последнее время неуклонно возрастает интерес к правым отделам сердца, что в немалой степени обусловлено, с одной стороны, накоплением свидетельств о прогностической значимости его состояния не только для легочных, как до сих пор считали, но и кардиальных заболеваний, с другой, беспрецедентным повышением качества современных технологических возможностей диагностики. Верификацию патологии ПЖ рекомендуют проводить, применяя катетеризацию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ) и эхокардиографию. Так, наиболее точным методом измерения сократимости ПЖ считают МРТ. Вместе с тем, из всех перечисленных методов наиболее доступным, неинвазивным, позволяющим вести

динамическое наблюдение является эхокардиография, которая к тому же обладает и низкой стоимостью.

Цель данного обзора: клиническая оценка различных режимов и отдельных показателей эхокардиографического исследования систолической функции правого желудочка.

На протяжении многих лет, как правило, проводили лишь качественную ультразвуковую оценку состояния ПЖ, не всегда отражая ее в протоколе исследования. Количественная характеристика преимущественно сводилась к установлению передне-заднего размера ПЖ в парастеральной позиции по длинной оси левого желудочка (ЛЖ) (рис. 1). На сегодняшний день данный показатель представляет скорее исторический интерес, так как доказано, что косые проекции ультразвукового сканирования могут ложно, как увеличивать, так и уменьшать полость ПЖ.

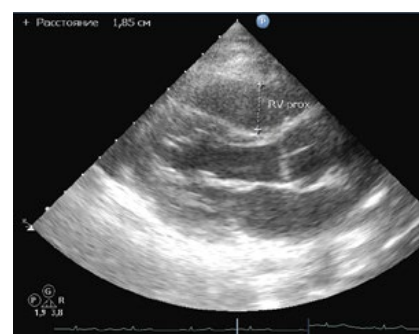


Рисунок 1. Парастеральная позиция, длинная ось левого желудочка. В-режим. Измерение передне-заднего размера правого желудочка. Норма <3,0 см.

В настоящее время глобальную систолическую функцию ПЖ исследуют в четырехкамерной апикальной позиции, применяя традиционные М- и В-режимы, а также тканевой доплер и спекл-трекинг [1].

Наиболее часто используемый на практике подход заключается в установлении линейных размеров

и фракции площади ПЖ в В-режиме, используя упрощенную ее геометрическую модель с исключением выносящего тракта. Однако такое измерение страдает плохой воспроизводимостью и слабо коррелирует с результатами трехмерной эхокардиографии ($r=0,32$), а у половины пациентов невозможно из-за неудовлетворительного качества визуализации границ эндокарда ПЖ. Условно корректным его можно считать только при легочном сердце из-за особенностей ремоделирования ПЖ — установлена достаточной степени корреляция между фракцией площади ПЖ и фракцией выброса по МРТ на терминальных стадиях легочных заболеваний.

В связи с тем, что сокращение ПЖ происходит преимущественно вдоль продольной оси, предложен простой метод измерения экскурсии латерального конца фиброзного кольца трикуспидального клапана — ФКТК (TAPSE) в М-режиме по движению одной точки (рис. 2). Для измерения систолической скорости движения (S') ФКТК используют ту же точку, что и для TAPSE, но в импульсно-волновом режиме тканевого доплера (рис. 3).

Нормальной величиной TAPSE считают более 17 мм, S' ФКТК — в on-line режиме более 9,5 см/с, в off-line по архивированным записям — более 6,0 см/с. Значения TAPSE и S' ФКТК коррелируют с фракцией выброса ПЖ по МРТ и 3D эхокардиографии ($r=0,30 \pm 0,52$) [2]. Чувствительность метода, при котором исходят из значения S' ФКТК $< 11,5$ см/с относительно МРТ-фракции выброса ПЖ $< 50\%$, составляет 90 %; специфичность — 85 %, что для клиники является достаточно высоким.

Значения экскурсии и скорости движения ФКТК не зависят от качества визуализации, но определяются возрастом больного, степенью трикуспидальной регургитации и/или стеноза, аннулопластикой трикуспидального клапана и изменением в сторону увеличения угла между направлением ультразвукового луча и движением исследуемой стенки более 20° .

Перед измерением экскурсии и S' ФКТК необходимо визуально убедиться в равномерности сокращения всех сегментов стенки ПЖ, так как

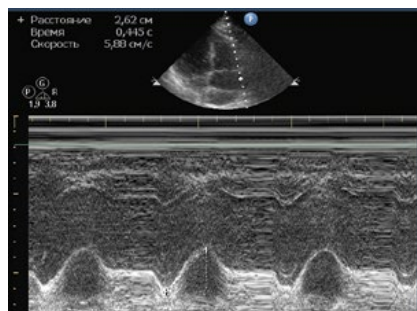


Рисунок 2. Четырехкамерная апикальная позиция. М-режим. Измерение TAPSE — систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана. Норма > 17 мм.

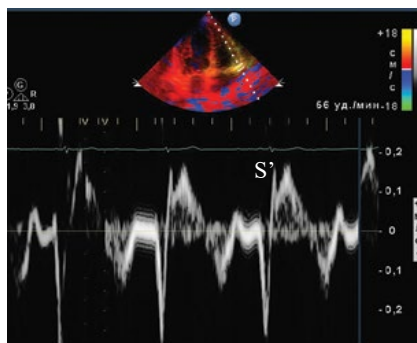


Рисунок 3. Четырехкамерная апикальная позиция. Импульсно-волновой режим тканевого доплера. Спектрограмма движения латерального конца фиброзного кольца трикуспидального клапана. Измерение S' ФКТК. Норма $> 9,5$ см/с.

исходят из того, что базальная сократимость ПЖ отражает и глобальную сократимость и возможна переоценка функции [3]. При инфаркте миокарда ПЖ и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) характерен тяжелый гипокинез средней части свободной стенки ПЖ при нормальном сокращении верхушки. У пациентов с аритмогенной дисплазией ПЖ в 72 % случаев находят и сегментарный гипокинез, преимущественно верхушки (72 %) и передней стенки (70 %).

Сокращение ПЖ происходит не концентрическим образом, а как комплексная деформация во взаимодействии с ЛЖ, то есть форма, размер, эластичность и внутрижелудочковое давление одного желудочка влияют на соответствующие параметры другого. Следовательно, при интерпретации результатов по ПЖ следует учитывать локальную и глобальную сократимость ЛЖ. При инфаркте миокарда нижней стенки ЛЖ значения TAPSE уменьшаются до 16 мм, а при осложнении инфарктом правого желудочка — до 13 мм, тогда как S' ФКТК

может оставаться в пределах нормы ($13,5 \pm 14$ и 11 см/с соответственно). Другие исследователи, при распространении зоны инфаркта с нижней стенки ЛЖ на ПЖ отмечают снижение и скорости движения ФКТК с 13 до 9 см/с [4].

При выраженной дилатации и снижении сократительной способности миокарда ПЖ при минимальном вовлечении ЛЖ, отсутствии клапанной патологии и врожденных пороков развития, существует вероятность наличия у больных (особенно, молодых мужчин) аритмогенной дисплазии ПЖ. К большим диагностическим критериям данного заболевания относят фибролипоматозное замещение миокарда, выявляемое эндомиокардиальной биопсией, расширение комплекса QRS в правых грудных отведениях электрокардиограммы и отягощенный семейный анамнез.

При остром снижении систолической функции ПЖ на фоне непожатого ЛЖ, подъеме кардиальных ферментов в крови и отсутствия ишемической болезни сердца, возникает подозрение изолированного миокардита ПЖ. Прогноз при данном диагнозе крайне неблагоприятный, так как может привести к внезапной сердечной смерти или дилатационной кардиомиопатии и его исключительно редко верифицируют при жизни. Для диагностики миокардита рекомендуют проводить МРТ с контрастированием и эндомиокардиальной биопсией, что сопровождается рядом сложностей и имеет ряд противопоказаний. При верификации миокардитов эхокардиографией перспективным считают использование технологий спекл-трекинг (по снижению деформации миокарда) и эхоконтрастных средств (визуализация очагов воспаления) [5].

При спекл-трекинг технологии рассчитывают продольную деформацию ПЖ, так из-за тонкости стенки ультразвуковой анализ радиальной деформации миокарда ПЖ, отражающей сокращение циркулярных волокон среднего слоя миокарда, представляется невозможным. Свободная стенка ПЖ содержит большую долю продольно расположенных волокон, чем перегородка и боковая стенка

ЛЖ, поэтому ПЖ сокращается преимущественно за счет продольного, а не радиального движения.

В отличие от экскурсии и скорости движения ФКТК в расчет деформации свободной стенки ПЖ включают не одну точку, а все латеральные сегменты, тем самым повышая объективность результата (рис. 4). Ранее деформацию миокарда рассчитывали по записям тканевой доплерографии, что определяло не только трудоемкость процесса, но и уголзависимость результата обследования и вероятность ошибки. Технология спекл-трекинга, основанная на анализе стандартных записей в В-режиме с автоматическим отслеживанием деформации миокарда, существенно повышает ее воспроизводимость.

Величины глобальной продольной деформации ПЖ (с захватом перегородки) и деформации свободной стенки ПЖ статистически значимо взаимосвязаны с фракцией выброса ПЖ, измеренной МРТ: $r = -0,71$ и $-0,86$ соответственно. Согласно рекомендациям американского общества эхокардиографов нормой деформации свободной стенки ПЖ следует считать величину менее -20% (более 20% с отрицательным значением) [6]. Ряд исследователей предлагают более широкий диапазон: от -17% до -25% [7]. Не исключено, что величина нормальных значений определяются конкретным прибором, так как показано, что нормальные величины деформации базальных сегментов ЛЖ отличаются между приборами GE и Philips.

Предполагают, что нормальные значения параметров деформации ПЖ у пациентов с легочной гипертензией свидетельствует о повышении сократимости ПЖ, а их снижение — сохранности или уменьшении сократимости ПЖ. У данного контингента больных выявлена зависимость деформации ПЖ от толщины миокарда. Наивысшие значения наблюдали при синдроме Эйзенменгера: деформация $-20,6 \pm 3,5\%$ на фоне толщины стенки $9,2 \pm 1,5$ мм, тогда как при идиопатической легочной артериальной гипертензии и хронической ТЭЛА были достоверно ниже: $-16,3 \pm 7,5\%$ и $7,2 \pm 1$ мм; $-10,8 \pm 5\%$ и $7,2 \pm 1,2$ мм соответственно [8].



Рисунок 4. Четырехкамерная апикальная позиция. Спекл-трекинг технология. Измерение глобальной систолической продольной деформации правого желудочка. Норма более 20% с отрицательным значением.

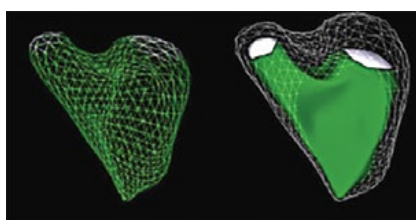


Рисунок 5. 3D Эхокардиография. Измерение фракции выброса правого желудочка. Норма $>45\%$ [35].

Анализ времени достижения систолического пика деформации позволяет также оценить как внутри-, так и межжелудочковую синхронность сокращения. Диссинхрония ПЖ потенциально снижает ударный объем ПЖ и повышает давление наполнения. На фоне ресинхронизирующей терапии у пациентов с врожденными пороками сердца фракция выброса ПЖ улучшается.

Наиболее точно сократимость ПЖ отражает фракция выброса, определяемая в 3D (норма — более 45%) (рис. 5). Предложены два метода полуавтоматического расчета трехмерной геометрической модели в программе EchoPAC: ПЖ — 4D-RV TomTec (отдельная опция при покупке прибора) и ЛЖ — 4D-LV (встроена в стандартную программу), которую иногда пытаются использовать и для ориентировочной оценки ПЖ, что весьма спорно.

Между значениями фракцией выброса и объема ПЖ по МРТ и 3D эхокардиографии ($r = 0,71$ и $0,97$ соответственно) определяются прямые сильные корреляции. Следует помнить, что величина объема ПЖ в 2D из-за отсутствия в расчетах параметров выносящего тракта ПЖ, составляющего до $25\text{--}30\%$ от объема ПЖ,

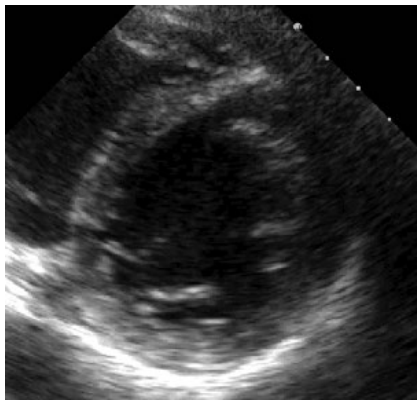
будет существенно ниже. Измерения фракции выброса и объемов ПЖ в режиме 3D могут стать более точными по сравнению с МРТ ($1,4 \pm 4,9\%$ и -15 ± 24 мл) при условии, что границы ПЖ, автоматически отслеживаемые программным обеспечением, постоянно корректируются врачом. При формальном автоматизированном анализе без соблюдения вышеуказанного условия фракция выброса ПЖ может недооцениваться на $-17 \pm 10\%$.

Сложности 3D реконструкции ПЖ, состоят, прежде всего, в визуализации передней стенки ПЖ и включения в упрощенную модель параметров выносящего тракта ПЖ. Различия объема ПЖ, полученного МРТ и 3D эхокардиографией, вероятнее всего, обусловлены различиями контрастного и пространственного разрешения. Определенный вклад, возможно, вносят способ расчета (ультразвуковой по длинной оси, а МРТ — по короткой оси сердца) и положение больного (при эхокардиографии больной лежит на левом боку, а при МРТ — на спине), влияя на размер ПЖ.

Ограничениями широкого использования трехмерной технологии являются дороговизна 3D датчика и программного обеспечения, длительность расчетов, получение качественных видео-петель (данные записываются на задержке дыхания) и наличие аритмий сердца. При выраженной дилатации ПЖ 3D анализ понижает значения его объема, а у пожилых пациентов повышает. У лиц старшего возраста объем ПЖ уменьшается по 5 мл в декаду жизни [9].

ПЖ представляет собой тонкостенную с низким внутрижелудочковым давлением камеру, поэтому его систолическая функция зависит от давления в легочной артерии, правом предсердии, перикарде и ЛЖ. Значимость перечисленных факторов для больного повышается при их сочетании: перикардиальный выпот и легочная гипертензия, например, при опухоли средостения, стенозирующего легочную артерию, высокая легочная гипертензия и значительный перикардиальный выпот обуславливают правожелудочковую недостаточность.

Продemonстрировано, что $20\text{--}40\%$ систолического давления и выброса ПЖ обусловлены работой ЛЖ. При



А



Б

Рисунок 6. Парастеральная позиция, короткая ось левого желудочка. А — индекс эксцентricности левого желудочка =1; норма. Б — индекс эксцентricности левого желудочка >1; выраженная дилатация правого желудочка.



Рисунок 7. Субкостальная четырехкамерная позиция. В-режим. Измерение толщины нижней стенки правого желудочка. Использован zoom. Норма <5мм.

нормальных размерах ПЖ перегородка в состоянии поддерживать гемодинамику даже при наличии рубца ПЖ. Перегрузка ЛЖ объемом или давлением обуславливает перераспределение наполнения ПЖ в позднюю диастолу. В то же время значительная дилатация ПЖ ослабляет эластичность и глобальную функцию ЛЖ.

Наибольшие сложности при оценке взаимовлияния желудочков возникают при дифференцировке констриктивного перикардита и рестриктивной кардиомиопатии. Для констриктивных нарушений характерны респираторная зависимость скоростей наполнения желудочков и движения перегородки,

уменьшение деформации свободных стенок желудочков и скоростей движения латеральных концов фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов с одновременным сохранением их значений для межжелудочковой перегородки, выявляемых соответственно в режиме спекл-трекинга и тканевого доплера.

К признакам, позволяющим предположить легочную эмболию, относят острую значительную дилатацию ПЖ (соотношение конечно-диастолических площадей ПЖ/ЛЖ в четырехкамерной апикальной позиции более 0,6), правого предсердия и легочной артерии, гипокинез ПЖ, систолическое выравнивание межжелудочковой перегородки

(рис. 6), трикуспидальную регургитацию, уменьшение инспираторного коллапса нижней полой вены и наличие источника эмболии. Данное осложнение возникает в 22% случаев при остром респираторном дистресс-синдроме и 25–29% обострении хронической обструктивной болезни легких.

Достоверное увеличение ЛЖ при сохранении пропорции желудочков расценивают как дилатацию ПЖ. Иллюзию увеличенных размеров нормального ПЖ у пациентов с деформацией грудной клетки может создать отклонение плоскости сканирования.

«Золотым стандартом» неинвазивного измерения массы ПЖ считают МРТ. Усредненная разница общей массы сердца, массы ЛЖ и ПЖ по МРТ и аутопсийными значениями составила 3 г, 16 г и 19 г соответственно. У взрослого человека масса ПЖ по МРТ меньше ЛЖ в 2–6 раз, а по результатам патологоанатомических исследований в 1,9–4,1 раза. При оценке локальной сократимости ПЖ выделяют переднюю, латеральную, нижнюю стенки и в каждом из них апиальные, медиальные и базальные сегменты.

При хроническом повышении постнагрузки сохранению выброса ПЖ способствует гипертрофия миокарда ПЖ. При адекватном кровоснабжении гипертрофированный ПЖ способен преодолеть систолическое давление в легочной артерии выше 80–100 мм рт.ст. В условиях ишемии миокарда ПЖ, либо одновременном поражении обоих желудочков сердца, правожелудочковая недостаточность может развиваться при более низкой степени легочной гипертензии.

Гипертрофию ПЖ диагностируют при толщине нижней стенки более 5 мм в субкостальной четырехкамерной позиции (рис. 7). В редких ситуациях утолщение свободной стенки ПЖ визуализируют в других позициях на ограниченном участке. Описаны случаи апиальной гипертрофии ПЖ при кардиальном саркоидозе, утолщения передней стенки — при липоматозной гипертрофии ПЖ. Чаще наблюдают комбинированную гипертрофию обоих желудочков. При хронической обструктивной болезни легких утолщается не только свободная стенка ПЖ, но и межжелудочковая перегородка [10].

На стадии декомпенсации хронического легочного сердца патологоанатомы наблюдают «истончение» стенок ПЖ. Однако ультразвуковые критерии истончения ПЖ, которые важны и при аритмогенной дисплазии ПЖ, на сегодняшний день отсутствуют.

Улучшить визуализацию эндокардиальных границ ПЖ помогает применение контрастных веществ, использование которых помогает уточнить не только толщину стенок и объем ПЖ, но и обнаружить дефекты, внутрисердечные образования и апикальные аневризмы небольших размеров.

На практике часто осмотр правых камер сердца ограничивается верификацией легочной гипертензии. Описывая клинические случаи, авторы приводят симптомы тяжелой правожелудочковой недостаточности и в то же время, по результатам эхокардиографии, констатируют сохранения систолической функции ПЖ, несмотря на визуализацию косвенных ультразвуковых признаков. Замечено, что значительная легочная гипертензия, выявляющаяся в <5 % случаев хронической обструктивной болезни легких, является характерной для пациентов с систолической дисфункцией ПЖ. Наиболее частой причиной смерти больных легочной гипертензией является правожелудочковая недостаточность.

Размеры правого предсердия (>27см²), наличие выпота в перикард, расчет индекса эксцентричности и величина TAPSE позволяют прогнозировать течение и исход ряда нозологий [11]. Перечисленные показатели определяют выживаемость при легочной гипертензии, сердечной недостаточности. При значениях TAPSE менее 18мм двухлетняя выживаемость при легочной гипертензии снижается с 88 до 50%. При TAPSE менее 17мм повышается внутригоспитальная летальность от хронической обструктивной болезни легких. При величине ниже 16мм 30-дневная смертность при ТЭЛА повышается с 3,6 до 8,2%. Если коэффициент ПЖ/ЛЖ становится более 0,9, то вероятность неблагоприятного исхода при ТЭЛА возрастает в 2,4 раза для долгосрочной и в 4,4 раза — внутригоспитальной летальности; смертность при остром респираторном дистресс-синдроме увеличивается с 42 до 57% [12].

При идиопатической легочной артериальной гипертензии увеличение диаметра ПЖ ухудшает прогноз, в то время как гипертрофия ПЖ снижает относительный риск (ОР) смерти ассоциированного с дилатацией ПЖ. У больных гипертрофической кардиомиопатией (ОР=5,42) и сердечной недостаточностью утолщение ПЖ признают независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

В настоящее время идет накопление данных по оценке прогностической ценности уменьшения деформации ПЖ. Значение стрейна свободной стенки ПЖ предлагают в качестве предиктора качества жизни и функциональных возможностей при артериальной гипертензии и прооперированной тетрады Фалло, смерти — при легочной гипертензии и сердечной недостаточности. С другой стороны, установлено отсутствие прогностической значимости значений стрейна свободной стенки ПЖ при ТЭЛА.

Прогностическая информативность величины объема ПЖ в большей мере исследована для МРТ, чем для 3D-эхокардиографии: пациенты с заболеваниями соединительной ткани с конечно-диастолическим объемом ПЖ по МРТ менее 135мл имели лучший прогноз, чем при большем объеме — однолетняя выживаемость повышалась с 66 % до 95 %.

Таким образом, анализ доступной информации позволяет констатировать принципиальную значимость при оценке систолической функции ПЖ использования всего спектра доступных на сегодняшний день технологий, методов, режимов и показателей эхокардиографического исследования. Технологии тканевого доплера, спекл-трекинга, 3D анализа существенно повышают объективность и информативность традиционной эхокардиографии.

Список литературы

1. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J., Hua L., Handschumacher M.D., Chandrasekaran K., Solomon S.D., Louie E.K., Schiller N.B. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of

Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2010; 23(7): 685–713. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>.

2. Focardi M., Cameli M., Carbone S.F., Massoni A., De Vito R., Lisi M., Mondillo S. Traditional and innovative echocardiographic parameters for the analysis of right ventricular performance in comparison with cardiac magnetic resonance. *European Heart Journal — Cardiovascular Imaging* 2015; 16(1): 47–52. <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jeu156>.
3. Alsoos F., Khaddam A. Echocardiographic evaluation methods for right ventricular function. *Journal of Echocardiography* 2015; 13(2): 43–51. <http://dx.doi.org/10.1007/s12574-015-0243-7>.
4. Kidawa M., Chizyński K., Zielińska M., Kasprzak J.D., Krzeminska-Pakula M. Real-time 3D echocardiography and tissue Doppler echocardiography in the assessment of right ventricle systolic function in patients with right ventricular myocardial infarction. *The European heart journal — cardiovascular imaging* 2013; 14(10): 1002–1009. <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/ies321>.
5. Hsiao J.F., Koshino Y., Bonnicksen C.R., Yu Y., Miller F.A. Jr., Pellikka P.A., Cooper L.T. Jr., Villaraga H.R. Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis. *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 2013; 29(2): 275–284. <http://dx.doi.org/10.1007/s10554-012-0085-6>.
6. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2015; 28(1): 1–39. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
7. Fine N.M., Chen L., Bastiansen P.M., Frantz R.P., Pellikka P.A., Oh J.K., Kane G.C. Reference values for right ventricular strain in patients without cardiopulmonary disease: a prospective evaluation and meta-analysis. *Echocardiography* 2015; 32(5): 787–796. <http://dx.doi.org/10.1111/echo.12806>.
8. Giusca S., Papa E., Amzulescu M.S., Ghiorgiu I., Coman I.M., Popescu B.A., Delcroix M., Voigt J.U., Ghingina C., Jurcut R. Is Right Ventricular Remodeling in Pulmonary Hypertension Dependent on Etiology? An Echocardiographic Study. *Echocardiography* 2016; 33(4): 546–554. <http://dx.doi.org/10.1111/echo.13112>.
9. Maffessanti F., Muraru D., Esposito R., Gripari P., Ermacora D., Santoro C., Tamborini G., Galderisi M., Pepi M., Badano L.P. Age-, body size-, and sex-specific reference values for right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography: a multicenter echocardiographic study in 507 healthy volunteers. *Circulation: Cardiovascular Imaging* 2013; 6(5): 700–710. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.000706>.
10. Акрамова Э.Г. Комплексное ультразвуковое и функциональное исследование сердечно-сосудистой системы при хронической обструктивной болезни легких: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва; 2014.
11. Grünig E., Peacock A.J. Imaging the heart in pulmonary hypertension: an update. *European Respiratory Review* 2015; 24(138): 653–664. <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0058-2015>.
12. Khemasuwan D., Yingchanchaen T., Tun-supon P., Kusunose K., Moghekar A., Klein A., Tonelli A.R. Right ventricular echocardiographic parameters are associated with mortality after acute pulmonary embolism. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2015; 28(3): 355–362. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.11.012>.



Альфа-тета континуум: нейрофизиологические механизмы генерации

М. В. Александров, д.м.н., проф., зав. отделением клинической нейрофизиологии

А. А. Чухловин, к.м.н., зав. лабораторией нейрофизиологического мониторинга

М. Е. Павловская, врач-невролог, врач функциональной диагностики

И. А. Костенко, зав. кабинетом нейрокогнитивных исследований

Н. Б. Архипова, врач функциональной диагностики отделения клинической нейрофизиологии

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. профессора А. Л. Поленова (филиал ФГБУ СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова), г. Санкт-Петербург

Alpha-theta continuum: underlying neurophysiological mechanism

M. V. Aleksandrov, A. A. Chukhlov, M. E. Pavlovskaya, I. A. Kostenko, N. B. Arkhipova

Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery, St. Petersburg

Резюме

Таламо-кортикальное взаимодействие в современной нейрофизиологии рассматривается как ключевой механизм генерации суммарной биоэлектрической активности. Согласно «таламической» теории генерации альфа-ритма частота залповой активности нейронов таламуса зависит от уровня поляризации их мембран. Накопленные к настоящему времени данные позволяют считать, что в основе генерации как альфа-ритма, так и тета-диапазона частот на ЭЭГ лежат единые механизмы. При гиперполяризации мембран таламических пейсмекеров они меняют частоту разрядной активности с 10–12 Гц на 4–7 Гц. В результате на суммарной ЭЭГ регистрируется замедление доминирующей активности. Диапазон частот от 4 до 13 Гц может рассматриваться как «альфа-тета континуум».

Ключевые слова: биоэлектрическая активность головного мозга, электроэнцефалография, альфа-ритм, таламус.

Summary

Thalamo-cortical interactions within the framework of contemporary neurophysiology are to be regarded as the key mechanism of integral bioelectrical activity generation. According to the "thalamic" theory of alpha-rhythm generation, the frequency of burst-activity in thalamic neurons depends on their level of membrane polarization. The findings accumulated to date allow us to attribute the generation of alpha-rhythm and the theta-range oscillations on EEG to the same mechanisms. While hyperpolarized thalamic pacemaker neurons alter the frequency of their discharge activity from 10–12 Hz to 4–7 Hz. Consequently the overall EEG-activity demonstrates the decrease in frequency of predominant activity. The range of oscillation frequency between 4 and 13 Hz might be considered an "alpha-theta continuum".

Key words: brain electrical activity, electroencephalography, EEG, alpha-rhythm, thalamus.

Общая характеристика альфа-ритма

В состоянии спокойного бодрствования при закрытых глазах в норме до 75–90 % времени регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ) занимает ритмизированная активность частотой около 10 Гц, синусоидальной формы, амплитудой около 40–80 мкВ, модулированная по амплитуде в «веретена». Такую активность Ганс Бергер определил как «альфа-ритм». Альфа-ритм — основной графоэлемент нормальной ЭЭГ, «функциональное ядро», организующее биоэлектрическую активность мозга (рис. 1).

Альфа-ритм характеризуется четырьмя основными параметрами: частотой, амплитудной модуляцией, распределением и реактивностью.

Общепринятым диапазоном частоты альфа-ритма является интервал от 8 до 13 Гц. В норме частота альфа-ритма демонстрирует фронто-окципитальный градиент: частота затылочного альфа-ритма должна быть выше, чем над передними отделами полушария. Уровень этой флюктуации не должен превышать 0.5–1.0 Гц.

Принципиальным свойством альфа-ритма является амплитудная модуляция: амплитуда ритма плавно нарастает и плавно снижается (так называемый «свик-эффект»). В результате альфа-волны собираются в своеобразные «веретена», которые отделены друг от друга «перехватами» — участками с минимальной амплиту-

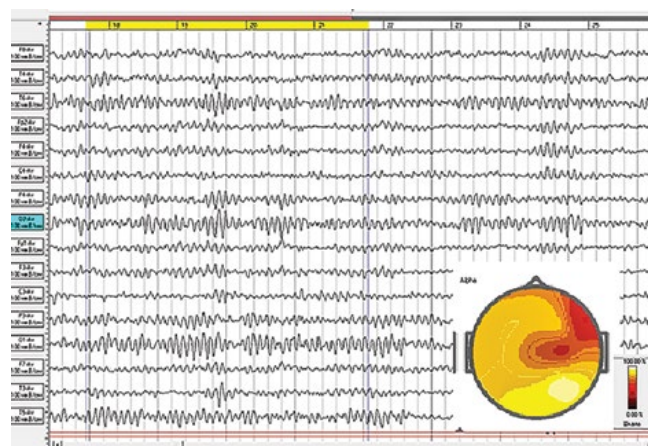


Рисунок 1. Альфа-паттерн ЭЭГ: модулированный в «веретена» ритм частотой 10 Гц, максимально выраженный в затылочных отведениях, убывающий по амплитуду во передних отделах (фронто-окципитальный градиент амплитуды). В правой части: топограмма распределения альфа-ритма по мощности.

дой. Длительность альфа-веретен колеблется от одной до нескольких секунд. Веретено альфа-ритма начинается с более высоко частотных волн, но через несколько осцилляций частота их снижается до обычных средних значений.

Распределение альфа-ритма. является одной из важных характеристик В норме над затылочными и теменными отведениями альфа-ритм имеет наибольшую амплитуду и наибольшую устойчивость. Над передними отделами мозга наблюдается градиентное уменьшение амплитуды, а нередко — практически редуцируется. Одним из отражений функциональной асимметрии мозга является *межполушарная асимметрия альфа-ритма по амплитуде*: преобладание альфа-ритма в правом полушарии по сравнению с доминантным левым. Считается, что левое полушарие более тесно связано с активирующими мезэнцефальными структурами мозга, а правое — с синхронизирующими диэнцефальными структурами. Амплитудная асимметрия в норме не превышает 50 %.

Альфа-ритм регистрируется на ЭЭГ при состоянии спокойного бодрствования, закрытых глазах и отсутствии внешних надпороговых сенсорных воздействий. Любая неспецифическая активация: открывание глаз, вспышка света, тональный щелчок, усиление внимания испытуемого и т. д., — ведут к угнетению, блокаде альфа-ритма. Такая *реактивность альфа-ритма* является одним из его наиболее существенных функциональных признаков (рис. 2).

Таким образом, общепризнанными критериями альфа-ритма являются следующие: 1) частота от 8 до 13 Гц, 2) доминирование ритма в теменно-затылочной области по амплитуде и частоте, 3) амплитудная модуляция («альфа-веретена») и 4) депрессия ритма при реакции активации (реакция десинхронизации).

«Семейство» альфа-подобных ритмов

В той или иной мере ритмическая активность альфа-диапазона может быть зарегистрирована практически над всеми отделами головного мозга. Отличия этих ритмов от затылочного альфа-ритма состоит в модальности стимула, вызывающего реакцию десинхронизации. Альфа-эквивалентные ритмы различной локализации объединяют в так называемое «семейство» альфа-подобных ритмов.

Близкий по частоте альфа-эквивалент, регистрируемый над центральными и центрально-теменными отделами, носит название сенсомоторный или роландический ритм, поскольку максимальную выраженность он имеет в проекции роландовой борозды. Считается, что роландический ритм был впервые подробно описан Гасто [5]. Этот ритм имеет характерную форму волн: аркообразные волны с закругленными вершинами и «острыми» основаниями, напоминающими греческую букву μ (мю). Поэтому существует еще одно название сенсомоторного ритма — мю-ритм. Внешняя стимуляция вызывает депрессию мю-ритма, но в отличие от альфа-ритма мю-ритм угнетается при двигательной активности: произвольной (сжатие пальцев в кулак), рефлекторной и даже при намерении движения.

В состоянии бодрствования над височными отделами в альфа-диапазоне может быть зарегистрирован немодулированный каппа-ритм частотой 8–12 Гц и тау-ритмом частотой 10–12 Гц. Считается, что регистрации на ЭЭГ

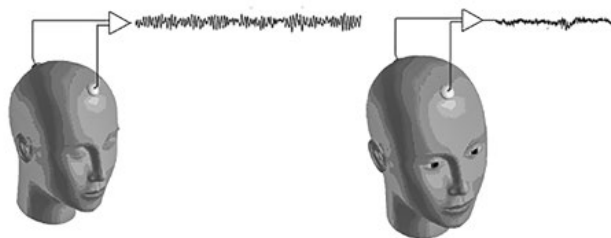


Рисунок 2. Блокада альфа-ритма на ЭЭГ при открывании глаз (схема).

этих ритмов препятствуют кости черепа. Эту группу иногда объединяют как «третий ритм» [7], считая окципитальный альфа-ритм и роландический мю-ритм первым и вторым, соответственно. «Третий ритм» избирательно чувствителен к слуховым стимулам, счету в уме и другим видам умственной деятельности.

Таламическая теория генерации альфа-ритма

Многочисленные исследования показали, что источники электрических явлений, отражающихся на поверхности скальпа в виде альфа-ритма ЭЭГ, расположены в неокортексе. В то же время менее очевидно расположение генераторов, запускающих эти события. Идея о вовлечении таламуса в генерацию альфа-ритма была впервые высказана Бергером в 1930-х годах. К настоящему времени накоплена огромная доказательная база, подтверждающая вовлеченность таламуса в формирование альфа-активности. Самым очевидным доказательством являются результаты экспериментов по локальному повреждению таламуса. Такие повреждения приводят к дезорганизации или полному подавлению альфа-активности на ЭЭГ. В 1960-е гг. П. Андерсен и С. Андерссон [4], выполнив ряд изящных экспериментов, впервые показали, что именно таламус является первичным генератором всех видов ритмической веретенообразной активности, регистрируемых в коре. Как еще одно доказательство роли таламуса обычно приводятся результаты исследований, выполненных Лопес де Сильва с соавторами [10]. В периоде спокойного бодрствования с закрытыми глазами у собак регистрируется выраженный ритм альфа-частоты с максимальной амплитудой в задних отделах скальпа, который является аналогом доминантного затылочного альфа-ритма у человека. Альфа-активность у собак регистрировалась синхронно в зрительной части таламуса — в латеральном колленчатом теле (LGN), и в зрительной коре.

Таламус — структура, в которой происходит первичная обработка и интеграция практически всех сигналов, поступающих в кору большого мозга, за что он получил название «ворот к коре». Основой специфических таламических ядер являются «релейные» нейроны, имеющие прямые аксональные проекции в строго определенную зону коры. Релейные ядра получают афферентную стимуляцию непосредственно от рецепторных зон соответствующих анализаторов. Функция релейных ядер заключается в переключении информации, идущей в кору большого мозга от рецепторов соответствующей

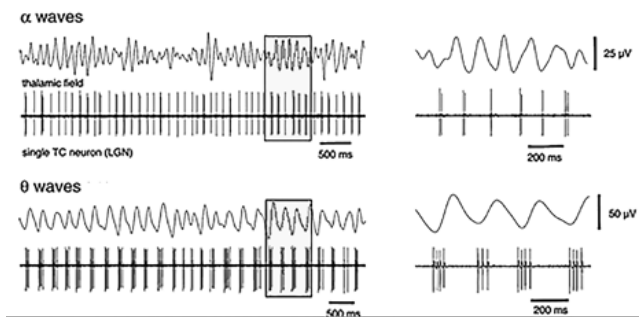


Рисунок 3. Паттерны активности нейронов латерального коленчатого тела (нижний трек) и соответствующий характер суммарной активности ядра таламуса (верхний трек). Справа: «увеличенное» изображение выделенного фрагмента. Генерация нейронами частых залпов из двух потенциалов соответствует альфа-активности (верхний рисунок). При замедлении частоты следования залпов регистрируется тета-активность (нижний рисунок).
По Hughes S. W. and Crunelli V., 2005.

шего анализатора. Релейными ядрами первого порядка для зрительного анализатора являются латеральные коленчатые тела.

Нейроны релейных ядер таламуса обладают пейсмейкерной активностью: электрический потенциал нейронной мембраны спонтанно снижается до критического уровня, что вызывает ритмическую генерацию потенциалов действия. Эти клетки способны генерировать единичные либо двойные разряды потенциалов действия. Через таламо-кортикальные волокна импульсация поступает в соответствующие зоны коры, формируя ритмическую активность в виде так называемых «кортикальных двойников». В результате частота спайковой активности таламических нейронов совпадает по частоте с корковой альфа-волной (рис. 3).

Таким образом, исследования механизмов генерации биоэлектрической активности мозга человека в настоящее время определили «таламическую» теорию генерации альфа-ритма как доминирующую. Эта гипотеза подразумевает наличие ключевого нейронального механизма: залповой пейсмейкерной активности в таламокортикальных нейронах релейных ядер, в первую очередь, латерального коленчатого тела, и активное взаимодействие между нейронами таламуса и коры, формирующее так называемую таламо-кортикальную систему.

Таламо-кортико-таламическая петля

Ритмическое возбуждение пейсмейкерных нейронов по кортикопетальным проекциям формирует возбуждающие постсинаптические потенциалы (ПСП) на постсинаптической мембране пирамидных клеток коры. Частота спонтанной деполяризации пейсмейкеров может варьировать в широких пределах и составляет от 3–4 до 15–20 Гц. Почему же основным ритмом на ЭЭГ является альфа-ритм — активность коры частотой около 10 Гц?

Стабилизация частоты достигается механизмом возвратного торможения. Ключевую роль в регуляции частоты ритмической активности занимает ретикулярное ядро вентрального таламуса, относящееся к неспецифическим

ядрам. Принимая некоторые допущения, в целом процесс может быть описан как таламо-кортико-таламическая петля возвратного торможения.

Нейроны релейного ядра таламуса через таламокортикальные волокна вызывают активацию нейронов соответствующей зоны коры. Возбуждение по ассоциативным волокнам через сеть вставочных нейронов достигает фронтальной коры и по нисходящим кортикофугальным проекциям «возвращается» в таламус. Одним из основных нисходящих путей является кортикоталамический путь через нейроны ядра Мейнерта, холинергические проекции которых поступают в ретикулярное ядро вентрального таламуса. При возбуждении ретикулярные нейроны выделяют тормозный медиатор ГАМК, вызывая гиперполяризацию мембраны нейрона-пейсмейкера. Наступает рефрактерная фаза — спонтанная деполяризация пейсмейкера становится на какое-то время невозможной. В результате частота спонтанной деполяризации снижается, поддерживается стабильная частота ритмической активности в коре около 10 Гц, что соответствует альфа-диапазону частот.

Таким образом, спонтанное возбуждение таламических пейсмейкерных нейронов приводит к возбуждению нейронов проекционной зоны коры, передается на нейроны фронтальной коры, которые в свою очередь активируют нейроны ретикулярного ядра таламуса. В состав ретикулярного ядра входят ГАМК-ергические нейроны, которые, при возбуждении, выделяя в синаптическую щель тормозный медиатор ГАМК, угнетают активность пейсмейкеров. Так замыкается таламо-кортико-таламическая петля и реализуется механизм возвратного торможения.

Ретикулярное ядро обладает топографической организацией кортикофугальных проекций. В результате обеспечивается пространственная организация возвратного торможения: ретикулярное ядро обеспечивает селективное регулирование таламокортикальной активности ядерных структур таламуса. Поэтому, регулируя кортикальный вход, ретикулярные ядро осуществляют регуляцию распределения ритмической активности по поверхности коры головного мозга. Этот механизм лежит в основе правильного зонального распределения альфа-ритма. В норме альфа-ритм доминирует по амплитуде в затылочных отделах и практически отсутствует в лобных и височных отделах.

Таким образом, в механизмах генерации альфа-ритма, в частности, в поддержании стабильной частоты осцилляций, ключевую роль играет возвратное торможение активности таламических пейсмейкеров со стороны фронтальной коры.

Альфа-тета континуум

Нейрональные механизмы таламокортикального взаимодействия при генерации альфа-ритма рассматривались на различных экспериментальных моделях. Наиболее исчерпывающей считается модель аналога альфа-ритма в зрительной коре кошек. Зрительная кора кошек обнаруживает устойчивую ритмическую активность с частотой 10 Гц, демонстрирующую отчетливую

реактивность на зрительную стимуляцию, усиливающуюся при закрывании глаз и, в связи с вышеуказанным, признанной аналогом затылочного альфа-ритма человека. Было показано, что этот ритм возникает одновременно с ритмом строго такой же частоты в LGN. Степень когерентности между активностью таламуса и активными областями коры всегда очень высока, что доказывает ключевую роль LGN в поддержании альфа-ритма. В таламусе альфа-ритмы наблюдались в основном в А-пластинке LGN.

В этой области определялось наличие специализированного подмножества (менее 20%) таламокортикальных нейронов, демонстрирующих ритмическую активность, четко взаимосвязанную с альфа-активностью [6]. Как оказалось, эти клетки способны генерировать единичные либо двойные разряды потенциалов действия, совпадающие с каждой таламической и корковой альфа-волной (рис. 4).

Данная группа таламокортикальных нейронов также генерировала разряды, взаимосвязанные с короткими вспышками тета-активности (2–7 Гц), замещающими альфа-активность при снижении уровня бодрствования на ранних стадиях сна. При этом, в периоды регистрации на ЭЭГ тета-волн в этих же клетках было выявлено пачки пиков, следующие реже, чем при альфа-режиме. Такие пачки содержат от трех до пяти потенциалов действия.

Отличительной особенностью данных таламокортикальных нейронов LGN состоит в их способности генерировать повторяющиеся пачки разрядов, охватывающее диапазон от 2 до 13 Гц, то есть весь диапазон тета и альфа частот. Фактором, определяющим частоту разрядной активности, является степень деполяризации нейронной мембраны (Hughes и др. 2004). При «нормальной» деполяризации (около -55 мВ) генерируются двойные разряды потенциалов действия с частотой, совпадающей с таламической и корковой альфа-активностью. При состоянии относительной гиперполяризации мембраны (ниже -55 мВ) таламокортикальные нейроны переходят на генерацию пачек, содержащих от трех до пяти потенциалов действия. Такие разряды получили название высокопороговых вспышек [6].

Уровень деполяризации таламокортикальных нейронов определяется активностью глутаматергических проекций кортикальных нейронов, преимущественно лобной коры. Активации нейронов коры приводит к деполяризации таламических нейронов, что проявляется увеличением частоты вспышек и определяет формирование локальной электрической активности в альфа-диапазоне. И наоборот, дезактивация глутаматергических нейронов приводит к гиперполяризации, что переводит таламические нейроны на более низкую частоту генерации высокопороговых вспышек. Этот процесс лежит в основе генерации тета-ритма.

Таким образом, на уровне таламуса, альфа- и тета-волны представляют собой непрерывный спектр активности поддерживаемый специфическими свойствами таламических нейронов.

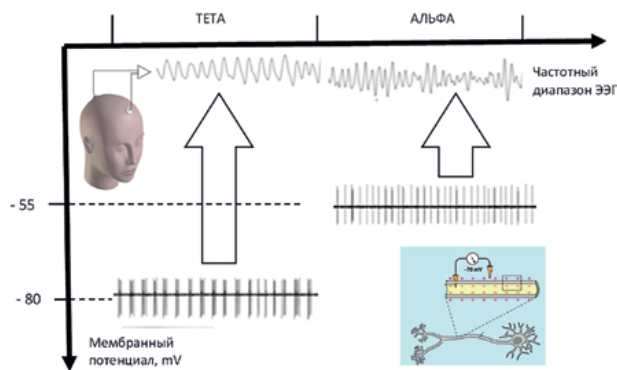


Рисунок 4. Зависимость частотного диапазона суммарной ЭЭГ от уровня поляризации мембраны таламических нейронов.

«Таламическая дизритмия»

Замедление и пространственная реорганизация альфа-ритмов является аспектом нормального процесса изменения функциональной активности центральной нервной системы, например, при переходе от состояния спокойного бодрствования к дремоте и ранним стадиям сна.

Принято считать, что частота альфа-ритма определяется диапазоном частот от 8 до 13 Гц. В работах последних лет принято говорить о так называемых вариантах альфа-ритма: «медленный вариант» частотой 4–7 Гц и «быстрый вариант» — 14–18 Гц. Так, например, регистрация на ЭЭГ в затылочных отведениях ритмической активности частотой 6–7 Гц, которая резко снижает свою амплитуду (блокируется) при открывании глаз, при умственной нагрузке, т.е. несет черты альфа-ритма, может быть охарактеризована как «медленный вариант» альфа-ритма.

Генерация «замедленного» (частотой менее 9 Гц) затылочного альфа-ритма в состоянии спокойного бодрствования — это определенный признак патологического изменения механизмов генерации биоэлектрической активности при некоторых неврологических и психических заболеваниях [7]. Этот ЭЭГ-признак не является нозоспецифичным и может наблюдаться при эпилепсии, депрессии, обсессивно-компульсивных расстройствах, болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера и других состояниях. Смещение доминирующей частоты альфа-ритма в сторону тета-диапазона — это универсальное проявление изменений в нейродинамике на уровне таламо-кортикальных отношений. Этот феномен получил название «таламической дизритмии» [8].

Итак, в конечном итоге частоту альфа ритма на суммарной ЭЭГ определяет уровень поляризации таламокортикальных нейронов. Условием поддержания относительно «нормального», среднего (около -55 мВ) уровня деполяризации нейрональных мембран является конвергенция различных нейромодулирующих воздействий, приходящих на эти нейроны. Средняя частота ритмической активности нейронов LGN, даже в присутствии относительно высоких концентраций агонистов глутаматных рецепторов (моделирование повышения активности нейронов фронтальной коры),

но без изменения уровня других нейромедиаторов, не превышает 9 Гц. Однако, синергичное повышение активности М-холинергической системы (введение мускариновых агонистов) при умеренной активации глутаматных рецепторов вызывает стабильную генерацию таламическими нейронами разрядной активности частотой 10–12 Гц.

Приведенные данные предоставляют доказательства того, что недостаток активности холинергической медиации со стороны ретикулярной формации, например, при острых отравлениях веществами с М-холинолитической активностью (например, атропином, азалептином, диметролом), может привести к замедлению альфа-ритма [1, 2]. Этот феномен описывается как «холинолитическая синхронизация» в рамках центрального антихолинергического синдрома [9]. Нейрофизиологический механизм феномена «холинолитической синхронизации» полностью подтверждает единство механизмов генерации активности альфа и тета диапазона частот. Глубокая фармакологическая блокада холинергических проекций восходящей ретикулярной системы вызывает снижение активности таламического ретикулярного ядра и, как следствие, замедление основного ритма. Происходит изменение режима активности таламо-кортикальной системы, то есть «таламическая дизритмия». При этом новый генератор активности при переходе к тета-диапазону не формируется.

Заключение

Исследования механизмов генерации биоэлектрической активности мозга человека в настоящее время определили «таламическую» теорию генерации альфа-ритма как доминирующую. Эта гипотеза подразумевает наличие ключевого нейронального механизма: высокопороговой залповой активности в определенных подмножествах таламокортикальных нейронов. Частота этой залповой активности напрямую зависит от уровня поляризации мембран таламокортикальных нейронов. При относительно «среднем» уровне поляризации генерируется ритм частотой 8–12 Гц, при поляризации мембраны глубже — 55 мВ (гиперполяризация) паттерн активности нейронов формирует тета-ритм. Следствием того, что частота разрядной активности таламических нейронов может изменяться в диапазоне от 2 до 13 Гц является вывод о единстве механизмов, лежащих в основе генерации как альфа-ритма, так и тета-диапазона частот на ЭЭГ. На этом основании Стюарт Хьюз и Винченцо Крунелли [6] ввели понятие электроэнцефалографического «альфа-тета континуума». Согласно этой концепции альфа- и тета-диапазон частот на ЭЭГ рассматривается как результат консолидированной активности нейронов релейных таламических ядер и ретикулярного ядра таламуса. Предложенная концепция не противоречит теории гиппокампального механизма генерации тета-ритма. Благодаря своим обширным внутрицентральному связям активность нейронов древнего гиппокампа может рассматриваться как «двойник» залповой активности таламических нейронов.

Смещение от альфа- к тета-диапазону происходит в норме при снижении уровня бодрствования в ранние стадии сна и коррелирует с урежением частоты высокопороговых залпов в таламокортикальных нейронах. Предполагается, что аналогичный механизм может объяснять хроническое замедление альфа-ритма, характерное для большого числа неврологических и психических заболеваний. Патогенетическую основу таких состояний составляет изменение паттерна активности нейронов релейных ядер таламуса, вызванное нарушением межмедиаторного взаимодействия, в первую очередь со стороны глутаматергической, М-холинергической, серотонинергической систем мозга.

В концепции Хьюза-Крунелли «альфа-тета континуума» активности ЭЭГ в диапазоне частот от 2 (!) до 13 Гц, рассматриваются как непрерывное единство, генерируемое едиными механизмами. Нейрофизиологические исследования Хьюза, которые можно, пожалуй, уже считать классическими, показывают, что понятие «медленный альфа-ритм» может быть расширено, по крайней мере, до уровня 4–5 Гц.

Каждая классификация — это лишь результат договоренности между специалистами. Не следует подходить к предложенной концепции альфа-тета-континуума механистически и ревизовать устоявшиеся границы частотных диапазонов ЭЭГ.

Список литературы

1. Александров М. В., Иванов А. О., Бондаренко И. Ю. Состояние электрической активности мозга при острых отравлениях нейротоксикантами // Военно-медицинский журнал. — 2002. — № 3. — С. 4–9.
2. Александров М. В., Александрова Т. В. Системность и специфичность действия психотропных средств на биоэлектрическую активность головного мозга при острых отравлениях // Вестник клинической нейрофизиологии. — 2016. — № 1. — С. 27–39.
3. Adrian ED, Matthews BH. The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man // Brain. — 1934. — Vol. 57. — P. 355–385.
4. Andersen P, Andersson SA. Physiological basis of the alpha rhythm. New York: Century Crofts, 1968–428 p.
5. Gastaut H. Some aspects of neurophysiological basis of conditioned reflexes and behaviour // Neurological basis of behaviour / Ed. By Wolstenholme GEW, O'Connor CM. — London: Churchill, 1958. — P. 255–276.
6. Hughes S. W. and Crunelli V. Thalamic Mechanisms of EEG Alpha Rhythms and Their Pathological Implications // Neuroscientist. — 2005. — Vol. 11, N4. — P. 357–372.
7. Niedermeyer E. Alpha rhythms as physiological and abnormal phenomena // Int. J. Psychophysiol. — 1997. — Vol. 26, N 1–3. — P. 31–49.
8. Linas R. R., Ribary U., Jeanmonod D., Kronberg E., Mitra P. P. Thalamo-cortical dysrhythmia: a neurological and neuropsychiatric syndrome characterized by magnetoencephalography // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1999. — Vol. 96 (26). — P. 15222–15227.
9. Longo V. G. Behavioural and electroencephalographic effects of atropin and related compounds // Pharmacol. Rev. — 1966. — Vol. 18, N2. — P. 965–996.
10. Lopes da Silva F. H., van Lierop T. H., Schrijer C. F., van Leeuwen W. S. Organization of thalamic and cortical alpha rhythms: spectra and coherences // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. — 1973. — Vol. 35, N6. — P. 627–639.



О стандартах выполнения и ошибках спирометрического исследования

П. В. Стручков, д.м.н., проф., зав. отделением функциональной диагностики¹

О. Ф. Лукина, д.м.н., проф., врач отделения функциональной диагностики, главный научный сотрудник отделения клинической физиологии²

Д. В. Дроздов, к.м.н., эксперт по медицинским вопросам³

¹ФГБУЗ КБ № 85 ФМБА России, ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации ФМБА России», г. Москва

²ФННЦ ДГОИ имени Дмитрия Рогачева МЗ РФ, г. Москва

³ООО «Альтомедика», г. Москва

About standards of spirometry and defects of spirometric study

P. V. Struchkov¹, O. F. Lukina², D. V. Drozdov³,

¹Clinical Hospital N85 of Federal Medical Biological Agency, Institute of Postgraduate education of FMBA, ²Dmitry Rogachev National Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, ³JSV "Altomedika"; Moscow, Russia

Резюме

В статье рассматриваются наиболее частые ошибки проведения спирометрии и оценки показателей. Обращается внимание на соблюдение Стандартов спирометрии ATS/ERS 2005 г., правильное проведение тестов ЖЕЛ, ФЖЕЛ, бронходилатационного теста. Приводятся примеры дефектных исследований и объясняются причины ошибок.

Ключевые слова: спирометрия, стандарты спирометрии, пробы ЖЕЛ и ФЖЕЛ, бронходилатационный тест, ошибки спирометрии.

Summary

This article discusses the most common mistakes of spirometry and interpretation of results. Attention is paid to the observance of spirometry standards ATS / ERS 2005 proper testing VC, FVC, bronchodilation test. Examples of faulty research and explains the causes of errors are presented.

Key words: spirometry, standardisation of spirometry, VC and FVC maneuvers, bronchodilation test, defects of spirometry.

Спирометрия — самое распространенное исследование функции внешнего дыхания. По частоте использования в отделениях и кабинетах функциональной диагностики она занимает второе место после ЭКГ. Спирометрия входит в обязательный перечень методов исследования при проведении периодических медосмотров при многих профессиях [1], входит в стандарт обследования больных с заболеваниями органов дыхания [3]. Важность качественного проведения исследования очевидна. Однако по данным разных авторов от 30 до 60 % спирометрических исследований проводится некачественно [2, 7].

Причинами ошибок спирометрического исследования являются как дефекты выполнения самой спирометрии, обычно проводимой медсестрой, так и врачебные ошибки интерпретации результатов тестов. Дефекты выполнения спирометрии часто связаны с незнанием медсестрой или несоблюдением ею критериев контроля качества спирометрии, а также отсутствие в некоторых приборах индикации этих

критериев. Кроме того, ошибки могут быть связаны с неправильным выполнением маневра, игнорированием явных ошибок, нарушением протокола исследования.

Качественное исследование во многом зависит от следующих условий: тесной кооперации исследователя (медсестры) и пациента, опыта и умение исследователя, технических возможностей прибора, заинтересованности в получении качественного результата как со стороны исследователя, так и со стороны пациента, наличия в спирометре программы контроля качества исследования.

Общепринятыми критериями правильного исследования и оценки результатов спирометрии на сегодняшний день являются критерии американского торакального общества и европейского респираторного общества (ATS/ERS) от 2005 г. [5, 6, 8]. Обращается внимание на следующие критерии:

1. обязательность калибровки спирометра;
2. правильное положение пациента при исследовании;

3. игнорирование влияния внешних факторов на результаты исследования;
4. правильное положение мундштука в ротовой полости;
5. исключение дефектных маневров;
6. соблюдение правил выполнения маневров ЖЕЛ и ФЖЕЛ, необходимость как минимум трех воспроизводимых попыток ЖЕЛ и ФЖЕЛ;
7. соблюдение критериев качества исследования;
8. правильная интерпретация результатов.

Калибровка спирометра признается обязательной процедурой при работе со всеми вариантами преобразователей потока (трубка Флейша, трубка Лилли, термоанемометрический преобразователь, турбинные (вертушка) и другие), в которых необходима периодическая проверка соответствия непосредственно измеряемого параметра и рассчитанной скорости движения воздуха по трубке. При эксплуатации возможно изменение аэродинамиче-

ских характеристик преобразователя (вследствие попадания мокроты, возникновения дефектов мембраны, небольших повреждений и т. п.), что естественно скажется на измеряемой величине скорости потока воздуха. Исключением может стать ультразвуковой преобразователь; поскольку скорость движения ультразвука сохраняется постоянной, то измеряемая на основе эффекта Доплера скорость движения воздуха не зависит от каких-либо параметров преобразователя потока.

Калибровка должна проводиться с разной скоростью движения шприца, чтобы измеряемая величина объема не зависела от скорости движения воздуха. Нарушение процедуры калибровки может привести к грубым нарушениям точности измерения объемных и скоростных показателей при спирометрии. Периодичность выполнения калибровки зависит от особенностей конкретного прибора, однако должна проводиться не реже одного раза в рабочий день и при любом сомнении в точности получаемых результатов спирометрии. При калибровке должна быть отключена коррекция на условия BTPS.

Правильное положение пациента при спирометрии заключается в следующем: пациент сидит, спина прямая, положение трубки преобразователя потока немного направлено вверх для уменьшения вероятности загрязнения ее слюной и мокротой. Носовое дыхание должно быть перекрыто зажимом. Пациент должен быть проинструктирован о правильном выполнении маневров при исследовании.

На результаты спирометрии могут влиять внешние факторы, которые необходимо отразить в протоколе исследования. Обязательно уточняется использование лекарственных препаратов, которые могут повлиять на функциональные показатели внешнего дыхания, в первую очередь, бронходилаторов. Использование бронходилататора незадолго перед исследованием может исказить результаты, и факт использования препарата должен быть обязательно отражен в протоколе.

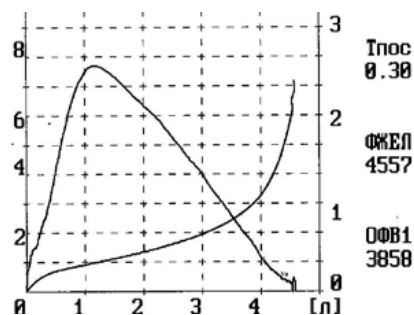


Рисунок 1. Пример неправильного выполнения маневра с замедленным достижением пика скорости (позднее первых 0,1 секунды от начала форсированного выдоха) и незавершенным форсированным выдохом времени (время выполнения маневра ФЖЕЛ — 2,3 с). По оси абсцисс — ось объема. По осям ординат слева — ось потока (л/с), справа — ось времени (секунды).

Это особенно касается пациентов с неконтролируемой или плохо контролируемой бронхиальной астмой, которые могут быть вынуждены использовать бронходилататоры перед выходом из дома. В этом случае спирометрические показатели будут отражать не истинное состояние бронхиальной проходимости, а результат действия бронходилататора. Вопрос об отмене бронходилататора перед исследованием, равно как и других препаратов, должен решать лечащий врач.

Мундштук должен быть зажат зубами и плотно охвачен губами, при этом язык должен находиться под мундштуком и не мешать прохождению воздуха. Неправильными будут слишком глубокое положение мундштука, когда он давит на корень языка, и слишком поверхностное, когда он удерживается только губами. В последнем случае движение языка может перекрывать воздушный поток и симулировать обструкцию. Нужно иметь в виду, что в ряде случаев пациент может сознательно использовать прием перекрытия языком воздушного потока для демонстрации нарушений по типу бронхиальной обструкции. Следует также отметить, что иногда малые измеряемые величины объемов ЖЕЛ и ФЖЕЛ могут быть связаны с утечкой воздуха из углов рта при неплотном охвате мундштука губами.

Дефектные маневры. Величина ЖЕЛ может быть уменьшенной из-за недостаточно полного вдоха или не-

достаточно полного выдоха., а также из-за «утечки» воздуха из углов рта при неплотном охвате мундштука губами. Целесообразно выполнять маневры ЖЕЛ вдоха и ЖЕЛ выдоха, из которых первый нередко оказывается больше второго, особенно при выраженных обструктивных нарушениях. Необходимо получение не менее трех попыток с тем, чтобы различия ЖЕЛ в них не превышали 150 мл. Выполнение только одного маневра недопустимо. Ошибочным является попытка форсированных дыхательных маневров (вдоха или выдоха) при проведении пробы ЖЕЛ.

Дефектные маневры ФЖЕЛ встречаются наиболее часто. К этим дефектам относятся: медленное развитие экспираторного усилия (когда максимум скорости достигается позднее первых 0,1 секунды форсированного выдоха), преждевременное завершение маневра (менее 3–6 с), кашель во время маневра, выполнение маневра Вальсальвы, «утечка» воздуха из углов рта, закрытие мундштука языком или сжатие мундштука зубами, «довдыхания» во время маневра. Часть из них представлена на рис. 1, 3, 4, 5, 6. Должно быть выполнено как минимум три воспроизводимые попытки с различием величин ФЖЕЛ не более 150 мл.

Для автоматического расчета правильности выполнения начальной части маневра ФЖЕЛ рекомендуется использовать показатель «обратно-экстраполированный объем» (EV). Он находится как значение объема, отсекаемого касательной к наиболее крутой части ФЖЕЛ в координатах «объем-время» [6]. Определение этого показателя представлено на рис. 2. EV определяется и в явном виде выводится в протокол не всеми спирометрическими приборами.

В норме величина EV не должна превышать 150 мл или 5 % ФЖЕЛ. В противном случае необходимо констатировать медленное развитие экспираторного усилия.

Преждевременное завершение маневра может быть определено по показателю $T_{\text{ФЖЕЛ}}$ — продолжительности маневра ФЖЕЛ. В норме он должен составлять не менее 6 с у взрослых. Другим критерием правильного завер-

шения маневра ФЖЕЛ служит показателем величины объема, выдыхаемого за последнюю секунду ФЖЕЛ. В норме этот показатель должен быть менее 25 мл. В противном случае отмечается преждевременный «обрыв» форсированного выдоха. На кривой поток-объем это выглядит как ступень в конечной части кривой (рис. 3). Однако, у некоторых молодых людей нередко отмечается более быстрое завершение качественного маневра ФЖЕЛ, когда он продолжается менее 6 с. В этом случае качество теста проверяется по хорошей воспроизводимости нескольких попыток, когда все кривые поток-объем «ложатся» одна в одну (рис. 6).

Кашель во время маневра ФЖЕЛ проявляется множественными пиками на кривой поток-объем. Примеры представлены на рис. 4.

Маневр Вальсальвы при пробе ФЖЕЛ определяется при непосредственном наблюдении за пациентом. При этом отмечается преждевременное прекращение выдоха.

Утечка воздуха из углов рта возможна, когда мундштук неплотно охватывается губами. Может проявляться как уменьшение объемных показателей или сочетанного уменьшения и объемных, и скоростных показателей.

Закрывание мундштука языком или чрезмерное сжатие одноразового бумажного мундштука зубами может проявляться псевдо признаками различных вариантов обструктивного синдрома. Выявляется при непосредственном наблюдении за пациентом, когда пациент напряжен или не понял поставленной задачи, или целенаправленно искажает результаты исследования.

Пример додыхания во время маневра представлен на рис. 5.

Пример отсутствия воспроизводимости результатов как минимум в трех попытках маневра ФЖЕЛ представлен на рис. 6.

Однако постепенное последовательное уменьшение объемных и скоростных показателей от пробы к пробе может встречаться при бронхиальной астме, когда обструкция провоцируется форсированными дыхательными маневрами. Этот феномен может быть отражением симптома «обструкции от спирометрии».

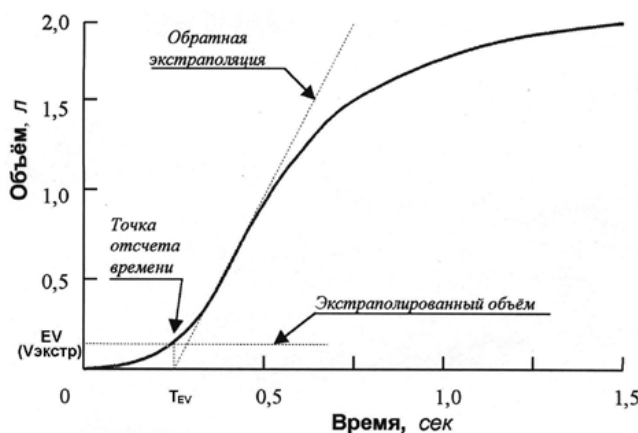


Рисунок 2. Определение величины обратно-экстраполированного объема (EV). Проведена касательная к наиболее крутой части кривой ФЖЕЛ, пересечение касательной к оси времени дает показатель T_{EV} . Из этой точки возводится перпендикуляр до кривой ФЖЕЛ. Из полученной точки возводится перпендикуляр к оси объема. На ней отсекается искомая величина EV.

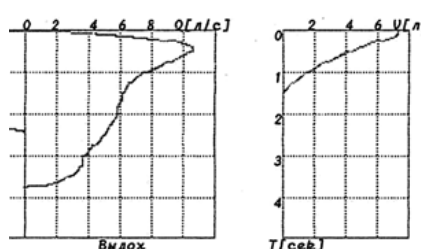


Рисунок 3. Пример неправильного выполнения маневра ФЖЕЛ. Слева — кривая поток-объем: по оси ординат — объем, по оси абсцисс — поток. Видна ступень в конце форсированного выдоха. Справа — кривая объем-время: по оси ординат — время, по оси абсцисс — объем. Время выполнения маневра ФЖЕЛ в данном случае — 1,5 с.



Рисунок 4. Кашель в конце маневра ФЖЕЛ. Время выполнения маневра ФЖЕЛ 1,2 с. Обозначения аналогичны рис. 3.

При плохой же воспроизводимости будет случайная последовательность разных по качеству проб: 1, 3, 2 или 2, 1, 3 и т.д.

Во всех случаях дефектного выполнения спирометрических проб их дальнейший анализ теряет смысл, т.к. заключение будет неверным. Даже при формально удовлетворительных численных значениях показателей могут быть не выявлены обструктивные нарушения. Однако у очень тяжелых пациентов иногда приходится делать заключения по таким кривым, так как крайне сложно добиться правильного выполнения спирометрического ис-

следования, при этом в протоколе этот момент необходимо отразить.

Контроль качества выполнения спирометрического исследования включает визуальный контроль и дополнительную оценку описанных выше показателей.

Визуальный контроль качества подразумевает оценку основных показателей кривой ФЖЕЛ:

1. Продолжительность выполнения маневра ФЖЕЛ у взрослого не менее 6 с (с учетом комментариев, приведенных выше),
2. Быстро наступающая (в первые 0,1 с) и острая вершина кривой поток-объем. Обратно-экстраполированный объем (EV) не должен превышать 150 мл.
3. Отсутствие изломов и неровностей на кривых поток-объем и объем-время. Хотя иногда у молодых здоровых людей при выпуклых формах кривой поток-объем могут выявляться изломы на кривой.
4. Постепенное плавное приближение кривой объем-время к оси времени, объем выдохнутого объема за последнюю секунду не более 25 мл.
5. Должно быть не менее трех воспроизводимых попыток, когда показатели ФЖЕЛ, ОФВ1 различаются не более, чем на 150 мл (в случае значительного снижения ФЖЕЛ менее 1,0 л, различия не должны превышать 100 мл).
6. Последовательное снижение скоростных показателей: $ПОС_{>} > МОС_{25} > МОС_{50} > МОС_{75}$ (в некоторых приборах после ПОС используется обозначение МОС75 вместо МОС25).

При количественном представлении показателей качества в различных приборах могут быть представлены следующие показатели:

1. количество произведенных попыток соответствующего маневра, критерием правильного спирометрического исследования считается не менее трех маневров ЖЕЛ и не менее трех маневров ФЖЕЛ,
2. различие величин $ОФВ_1$, ЖЕЛ, ФЖЕЛ в разных попытках (они не должны различаться более, чем на 150 мл),
3. величина конечно-экстраполированного объема — критерий правильности начала маневра ФЖЕЛ (в норме не более 150 мл или 5 % ФЖЕЛ),
4. объем воздуха, выдохнутого за последнюю секунду пробы ФЖЕЛ — критерий правильности завершения маневра ФЖЕЛ (в норме показатель не должен превышать 25 мл).

Ошибки проведения и оценки результатов бронходилатационного теста

К ошибкам проведения бронходилатационного теста можно отнести следующие.

1. Использование меньших, чем рекомендуемые Стандартом [8] доз препаратов. Стандарт рекомендует использование 4-х доз бета-агониста (400 мкг салбутамола) и 4 доз холинолитика (80 мкг ипратропиума бромид). Использование меньших доз у взрослых пациентов может приводить к неопределенным результатам. Однако, использование меньших доз оправдано при индивидуальных противопоказаниях: тяжелое состояние пациента, опасность тахикардии, неблагоприятные реакции на препарат при предыдущем тестировании и др. В соответствии со Стандартом [8] положительный бронходилатационный тест диагностируется при приросте $ОФВ_1$ и/или ФЖЕЛ не менее чем на 200 мл и не менее чем на 12 % по отношению к исходной величине. Однако при обследовании пациентов с бронхиальной астмой или подозрением на нее тест признается положительный при соблюдении хотя бы одного

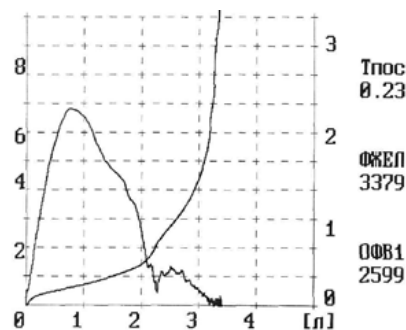


Рисунок 5. Довдыхание во время маневра, позднее достижения пика скорости. Неровности кривой на обоих графиках: поток-объем и объем-время. Обозначения см. на рис. 1.

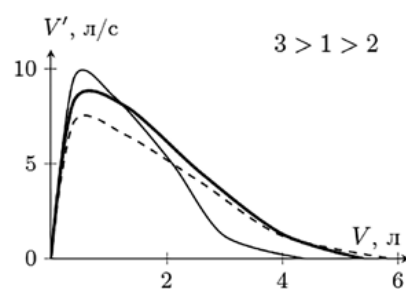


Рисунок 6. Результаты исследования у здорового человека. Представлены результаты трех попыток маневра ФЖЕЛ. Плохая воспроизводимость кривых. По оси ординат — поток, по оси абсцисс — объем.

- условия: прироста $ОФВ_1$ не менее 200 мл или прирост этого показателя не менее, чем на 12 % по отношению к исходному [4].
2. Оценка результатов бронходилатационного теста по приросту индексов $ОФВ_1/ЖЕЛ$ или $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, как и по изменению скоростных показателей.
3. Неправильное ингаляционное введение препарата. Это может быть связано с недостаточным обучением медсестры, отсутствием спейсера, неспособностью пациента произвести максимально глубокий вдох препарата. Правильное введение препарата через спейсер подразумевает: последовательное введение в спейсер по одной дозе препарата, максимально глубокий вдох из камеры спейсера, при возможности — задержку дыхания на глубине вдоха на несколько секунд, медленный выдох через нос, если носовое дыхание не затруднено. Такая процедура повторяется 4 раза. Неправильным следует считать одновременное введение

в спейсер двух или четырех доз препарата, т.к. в этом случае труднее обеспечить полноценное поступление препарата в дыхательные пути.

Ошибки интерпретации спирометрии

Наиболее частыми ошибками оценки спирометрических показателей можно назвать следующие:

1. Указание на рестриктивные нарушения только на основании сниженных показателей ЖЕЛ без анализа структуры ОЕЛ (методом бодиплетизмографии или разведения индикаторного газа), и на смешанные (рестриктивные в сочетании с обструктивными) нарушения при сочетании снижения индекса Тиффно — $ОФВ_1/ЖЕЛ$ и величины ЖЕЛ или ФЖЕЛ. Представления о трех вариантах нарушений функции вентиляции по показателям ЖЕЛ (ФЖЕЛ) и $ОФВ_1/ЖЕЛ$ ($ОФВ_1/ФЖЕЛ$ — индекс Генслера) следует признать неправильным (рис. 7).
2. Оценка степени бронхиальной обструкции по степени снижения показателей $ОФВ_1/ЖЕЛ$ или скоростных показателей кривой поток-объем. В соответствии со Стандартами ATS/ERS 2005 г. тяжесть обструктивных нарушений оценивается по степени уменьшения показателя $ОФВ_1$ (в % к должной величине) [8], а факт наличия обструкции определяется по уменьшению индексов $ОФВ_1/ЖЕЛ$ или $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ по отношению к возрастной норме. При этом стоит отметить, что снижение индекса $ОФВ_1/ЖЕЛ$ является более чувствительным критерием бронхиальной обструкции, чем уменьшение индекса $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ [8].
3. Оценка уровня бронхиальной обструкции: крупных, средних и мелких бронхов — по преимущественному снижению скоростных показателей, соответственно в начале, середине и в конце форсированного выдоха. На сегодняшний день оценка уровня поражения бронхов только на основании снижения скоростных показателей при спирометрии не получила подтверждения, и ее



Рисунок 7. Упрощенная схема оценки спирометрических показателей, которая признается неправильной.

следует избегать. Утверждение о дистальной бронхиальной обструкции на основании только снижения скоростных показателей в конце форсированного выдоха нуждается в доказательстве.

Заключение

Таким образом, качественно проведенное спирометрическое исследование во многом демонстрирует профессионализм как врача, так и медсестры. Некачественное исследование приводит, в лучшем случае, к бессмысленности проведенного исследования, а в худшем — к полу-

чению заведомо ложной информации и дезинформации лечащего врача, что не может не сказаться на качестве оказания медицинской помощи.

Список литературы

1. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 N 302н (с изменениями и дополнениями 2016 г.) «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».
2. Стручков П. В., Дроздов Д. В., Лукина О. Ф. Спирометрия. Руководство для врачей. М. ГЭОТАР-Медиа, 2015., 95 с.
3. Чучалин А. Г., Айсанов З. Р., Чикина С. Ю. и др. Федеральные клинические рекомендации Российского респираторного общества по использованию метода спирометрии // Пульмонология. 2014. № 6. С. 11–24.
4. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. Российское Респираторное Общество, М., 2016, 61 с.
5. M. R. Miller, R. Crapo, J. Hankinson, et al. (M. R. Miller, R. Crapo, J. Hankinson, V. Brusasco, F. Burgos, R. Casaburi, A. Coates, P. Enright, C. P. M. van der Grinten, P. Gus-

6. M. R. Miller, et al. (M. R. Miller, J. Hankinson, V. Brusasco, F. Burgos, R. Casaburi, A. Coates, R. Crapo, P. Enright, C. P. M. van der Grinten, P. Gustafsson, R. Jensen, D. C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, D. Navajas, O. F. Pedersen, R. Pellegrino, G. Viegi and J. Wanger) Standardisation of spirometry/ Series "ATS/ERS Task force: Standardisation of lung function testing" // Eur. Respir. J. 2005; Vol. 26.— P. 153–161
7. Müller-Brandes C., Krämer U., Gappa M., Seifner-Sorge G., Hüls A., von Berg A., Hoffmann B., Schuster A., Illi S., Wisbauer M., Berdel D. LUNOKID: can numerical American Thoracic Society/European Respiratory Society quality criteria replace visual inspection of spirometry? // Eur. Respir. J. 2014; 43(5): 1347–1356.
8. R. Pellegrino et al. (R. Pellegrino, G. Viegi, V. Brusasco, R. O. Crapo, F. Burgos, R. Casaburi, A. Coates, C. P. M. van der Grinten, P. Gustafsson, J. Hankinson, R. Jensen, D. C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, M. R. Miller, D. Navajas, O. F. Pedersen and J. Wanger Interpretative strategies for lung function tests/ Series "ATS/ERS Task force: Standardisation of lung function testing" // Eur. Respir. J. 2005; Vol. 26.— P. 948–968



КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Кафедра проводит подготовку врачей и медицинских сестер по различным разделам функциональной диагностики с выдачей документов государственного образца, действующих во всех лечебных учреждениях Российской Федерации

Проводятся циклы

- 1) профессиональной переподготовки для врачей различных специальностей, длительностью 4 месяца (576 часов), по окончании выдаются диплом о профессиональной переподготовке и сертификат специалиста;
- 2) общего усовершенствования для врачей отделений функциональной диагностики длительностью 1 месяц (144 часа) с выдачей (или продлением имеющегося) сертификата специалиста, из них 72 часа дистанционно;
- 3) общего усовершенствования для врачей отделений функциональной диагностики детских лечебных учреждений длительностью 1 месяц (144 часа) с продлением сертификата;
- 4) циклы тематического усовершенствования (ТУ) по ультразвуковому исследованию сосудов для начинающих, ультразвуковой ангиологии для специалистов, методам мониторинга (холтеровского и артериального давления), электроэнцефалографии, миографии, реографии, методам исследования функции внешнего дыхания — продолжительностью 72 часа. Циклы по эхокардиографии — 144 часа, электрокардиографии — 144 часа. После циклов ТУ выдается удостоверение о повышении квалификации;
- 5) стажировка на рабочем месте;
- 6) клиническая ординатура по функциональной диагностике (24 мес.);

- 7) циклы повышения квалификации среднего медицинского персонала продолжительностью 216 часов (сертификационный цикл) и специализации продолжительностью 288 часов, по окончании выдается сертификат;
- 8) имеются аккредитованные программы в рамках **непрерывного медицинского образования**.

Возможно обучение по индивидуальной программе по согласованному с курсантом графику. Проводятся выездные циклы по заявкам лечебно-профилактических учреждений. Преподавание ведут доктора и кандидаты медицинских наук, профессора, доценты.

Обучение проводится на базе отделения функциональной диагностики клинической больницы № 85 Федерального медико-биологического агентства по адресу: г. Москва, 115409, ул. Москворечье, д. 16. (2 остановки наземным транспортом от ст. м. «Каширская» или от ст. м. «Кантемировская»), Зав. кафедрой — д.м.н., профессор Стручков Петр Владимирович, зав. учебной частью — к.м.н., доцент Зубкова Алевтина Валентиновна.

www.funcdiag.ru

Исторические этапы развития холтеровского мониторинга ЭКГ

А.М. Макаров, д.м.н., проф.

Центр синкопальных состояний и сердечных аритмий (ЦСССА ФМБА России) у детей и подростков на базе ЦДКБ Федерального Медико — Биологического Агентства

Historical stages of development of Holter monitoring

L.M. Makarov

The center of syncopes and cardiac arrhythmias at children and adolescents of Federal Medico- Biology Agency

Резюме

В статье представлены основные исторические и технические этапы развития метода холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ) от основателя метода Нормана Холтера, до наших дней. Отмечен вклад других исследователей в развитие методики (Брюса Дель Мара, Гарольда Кеннеди и других). Отражены как первые основные технические решения метода, так и современные возможности ХМ, включающие увеличение продолжительности записи ЭКГ, возможности обработки ритма сердца не только с анализом ЭКГ и вариабельности ритма сердца, но и практически всех современных методов электрокардиологии: турбулентности ритма сердца, микровольтной альтернации зубца Т, частотной адаптации интервала QT, DC/AC анализа и других. Проведен анализ технологических перспектив развития метода. Принципиально важным является то, что все новые технологические решения могут быть востребованы в клинике только на основе их адекватной клинической и физиологической интерпретации.

Ключевые слова: Холтеровское мониторирование - История метода - Техническая эволюция - Перспективы развития метода.

Summary

The main historical and technical stages of development of Holter monitoring ECG (HM) from the founder of a method Norman Holter, are presented in article up to now. The contribution of other researchers to development of a technique is noted (Bruce Del Mar, Harold Kennedy and others). Both the first main technical solutions of a method, and the modern opportunities of HM including augmentation of duration of record ECG, possibility of processing of a rhythm of heart not only with the analysis of an ECG and heart rate variability but all modern methods of an electrocardiology are reflected: Heart rate turbulence, microvolt alternation of the T wave, QT dynamicity, DC/AC analysis and others. The analysis of technological prospects of development of a method is carried out. The fact that all new technology solutions can be demanded in clinic only on the basis of their adequate clinical and physiological interpreting is essentially important.

Key words: Holter monitoring — History — Technical evolution - Future of method.

Электрокардиография является наиболее используемой методикой в функциональной диагностике, прежде всего в кардиологии. История электрокардиографии (ЭКГ) насчитывает уже более 150 лет и все эти годы ЭКГ является ведущей методикой в обследовании больных с патологией сердечно-сосудистой системы, включенной в список 10 наиболее значимых открытий в кардиологии 20 века [1]. Хотя реально, основные научные, технические и идеологические основы электрокардиографии были открыты и разработаны еще в 19 веке (а по некоторым направлениям и ранее), усилиями таких энтузиастов как Август Веллер, Вильям Эйнтховен (в 1924 году он получил Нобелевскую премию за совершенствование и разработку метода [2]), Томас Льюис и многие другие, в том числе, и выдающийся российский ученый Александр Филиппович Самойлов [3]. В 1914 году на Севере США, в маленьком городке Хелена, штат Монтана, родился мальчик, которого назвали Норман Джеффри Холтер и которому предстоит сделать еще один мощный прорыв в электрокардиографии. Получив блестящее разностороннее образование, он внес значительный вклад в развитие различных направлений в науке [4]. Но основным его достижением была разработка метода, позволяющего «...на расстоянии с помощью радиопередатчика осуществить четкую запись электрофизиологических процессов, чтобы дать пациенту свободу заниматься во время исследования чем угодно, лишь бы не привязывать его к кушетке» [5]. Первоначально он проводил эксперименты на крысах, вживляя им в голову электроды, с которых осуществлялась запись электроэнцефа-

лограммы. Но все изменилось после его встречи с великим кардиологом Полом Уайтом (Paul White), который специально приехал в г. Хелену познакомиться с Холтером и его исследованиями. Он был поистине потрясен его открытиями, новыми технологиями и их перспективами в медицине. Будучи большим энтузиастом электрокардиографии, Уайт убедил Холтера, что использование его открытий в кардиологии значительно более актуально и может спасти жизнь миллионам больных. Первый холтеровский аппарат [6] был произведен еще в 1945 году и его носимая часть — радиотрансмиттер и батареи весила 38 кг. К 1952 году вес прибора уменьшился, он регистрировал одно отведение ЭКГ в течение 10 часов. Далее продолжалось технологическое совершенствование системы, которую к 1952 году Холтер и его соратники довели до веса 1 кг. Однако «официальной» датой рождения методики холтеровского мониторирования считается 1961 год, когда в журнале Science вышла статья Нормана Холтера «Новый метод исследования сердца. Продолжительная электрокардиография активных лиц в течении длительного времени теперь в практике» [5].

В статье приводилось описание технических принципов и схем работы системы, иллюстрации применения прибора в различных обстоятельствах (у больного за обедом в ресторане, дамы на прогулке и т.д.), ЭКГ больного при различных видах активности. В статье Холтер впервые высказал мысль, что его изобретение не просто «длинная ЭКГ», а возможность изучения последовательности сотен тысяч сердечных комплексов,

в которых заключена информация о многих закономерностях работы здорового и больного сердца. В подтверждение этих слов были приведены типичные паттерны ритмограмм RR интервалов в норме и при нарушениях ритма сердца — экстрасистолии, различных видах пароксизмальных тахикардий. Прошло более 50 лет с этой публикации, однако, к сожалению, в клинической практике использования ХМ большинство врачей по-прежнему интересуется только «длинная ЭКГ».

Эпохальной, для развития метода, явилась встреча в начале 60-х годов 20 века Холтера с Брюсом Дель Маром (Bruce Del Mar), инженером и владельцем фирмы Del Mar Engineering, работающей в авиационной области. Холтер и Дель Мар совместно разработали более компактный аппарат, способный писать ЭКГ 24 часа. В 1963 году был выпущен первый коммерческий прибор холтеровского мониторирования в США (где чаще применяется название методики как «амбулаторная электрокардиография» — АЭКГ) под названием Del Mar Avionics (рис. 1). В первых российских национальных рекомендациях определено, что [7]: «Классическое название метода в России — холтеровское мониторирование (ХМ), используется, для методики непрерывной записи электрокардиограммы (ЭКГ) на твердотельный носитель или магнитную ленту (практически не используется сегодня в современных системах) в нескольких отведениях ЭКГ, в условиях свободной активности пациента, с последующей дешифровкой в режиме off line на специальных дешифраторах. Исторически используется еще несколько названий метода — в США методика чаще обозначается, как амбулаторное ЭКГ мониторирование (АЭКГ), также используются термины динамическая электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, мониторирование по Холтеру.

Первое клиническое испытание оригинальной системы ХМ произошло в 1965 году. Под руководством доктора Corday [8], было обследовано 286 больных с различной кардиоваскулярной патологией и/или потенциально аритмогенными жалобами. Изменения на ЭКГ во время жалоб было выявлено у 36 больных (мерцательная аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия), при этом, при всех аритмиях были описаны не только стандартные изменения ЭКГ, но и типичные паттерны изменений ритмограммы RR интервалов, позволяющие провести количественную и качественную экспресс диагностику. У одного больного выявлена значимая депрессия сегмента ST, возникающая на пике сексуальной активности.

Сам Брюс Дель Мар прожил долгую и плодотворную жизнь и умер в возрасте 101 года. До конца своих дней он был активен и полон новых творческих идей. В 1994 году он учредил две свои именные премии (Del Mar Award), одну из которых (по представлению и решению президиума Международного холтеровского общества — ISHNE) вручают на регулярных двухгодичных конгрессах ISHNE маститому ученому, внесшему выдающийся вклад в развитие неинвазивной электрокардиологии и аритмологии и одну — молодому ученому отметившемуся за прошедшие двухлетие значимыми работами в мировых научных изданиях в этой области. В 2009 году 96 летний Брюс Дель Мар на 13-м Конгрессе ISHNE в Иокогаме (Япония), вручил свою Премию первому президенту ISHNE Шломо Штерну



Рисунок 1. Брюс Дель Мар с первой серийной коммерческой системой холтеровского мониторирования, Model 445 Mini-Holter Recorder.

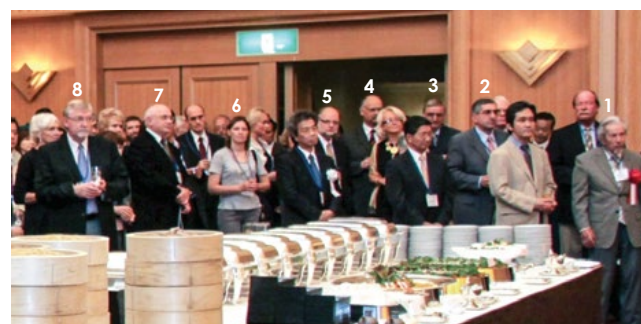


Рисунок 2. Церемония открытия 13-го Конгресса ISHNE, 04 июня 2009 года, Иокогама, Япония. Справа налево: 1) Брюс Дель Мар (США); 2) Полихронис Делаверис (Греция); 3) Винсент Гомбах (Германия); 4) Ричард Петрович (Польша); 5) Войцех Зареба (США); 6) Елена Заключинская (Россия); 7) Леонид Макаров (Россия); 8) Пробен Бьерегард (США).

(Shlomo Stern). Именно на этом конгрессе я встречался с Брюсом лично в последний раз (рис. 2).

Дважды в одной номинации Del Mar Award вручали сразу двум кандидатам — в 1998 году в г. Ульм (Германия) этой чести были удостоены выдающиеся аритмологи современности J. Camm (Великобритания) и Ph. Coumel (Франция), а на конгрессе 2011 года две премии перспективным молодым ученым были вручены В. Sirica (США) и ведущей сотруднице нашего Центра Вере Комолятовой (Россия). На этом же конгрессе в 2011 году премию за выдающийся вклад в развитие неинвазивной электрокардиологии и холтеровского мониторирования был удостоен один из ближайших соратников Брюса Дель Мар, профессор Гарольд Кеннеди (США) (рис. 3).

С момента изобретения и по мере технического совершенствования год от года расширяются возможности метода. Появление транзисторов значительно уменьшило вес и объем аппаратуры [9,10]. Значительно прогрессировало развитие технических возможностей регистраторов и дешифраторов. В 70-х годах в регистраторах добавились возможности автоматической оценки сегмента ST и интервала QT, вариабельности ритма сердца, с записью сигнала не только на магнитную ленту, но и на твердый диск регистратора в 2-х отведениях, а с конца 80-х годов вошли в практику 3-канальные регистраторы, дополненные возможностью оценки поздних потенциалов желудочков, в 2000-х к ним



Рисунок 3. Вручение Премии Bruce Del Mar Гарольду Кеннеди. Москва, 14-й конгресс ISHNE Апрель 2011 г. Слева направо: Гарольд Кеннеди (США), Леонид Макаров (Россия) президент Конгресса, сзади: слева Серхио Дубнер (Аргентина) президент ISHNE 2007–2009 гг., Питер Стоун (США), президент ISHNE 2009–2015 гг.

добавились возможности анализа 12 каналов ЭКГ с оценкой микровольтной альтернции зубца Т [10], турбулентности ритма сердца, векторкардиограммы, DC/AC анализа и других опций, часть из которых уже вошли в клинический стандарт оценки результатов исследования, часть проходит путь от научных разработок к клиническим испытаниям и использованию. Постоянно совершенствуются системы анализа, увеличивая объемы памяти, представления полученных данных, возможности передачи полученного сигнала с регистраторов или имплантированных электронных устройств телеметрически или через интернет. Это позволяет создавать единые центры обработки записей, куда стекаются данные от периферических отделений или небольших медицинских центров, где нет возможности или необходимости держать высококвалифицированный штат сотрудников. Понятно, что холтеровское мониторирование — крайне необходимая методика для использования в специфических условиях деятельности (космос, спорт, трудно моделируемые при стандартных тестах нагрузки и даже у животных) [2].

Новым направлением ХМ является телемониторинг ЭКГ, который позволяет контролировать ЭКГ больного дистанционно в режиме on line в радиусе действия системы, как во внутрибольничных условиях, так и более широко. Особенно активно удаленный телеметрический мониторинг ЭКГ реализуется в имплантируемых антиаритмических устройствах, у больных с сердечной недостаточностью и других группах. Хотя «новым» метод можно назвать достаточной условно — первая система Нормана Холтера была именно телеметрической системой дистанционного мониторинга ЭКГ сигнала с расшифровкой в режиме off line [5].

Оригинальный регистратор ЭКГ (синонимы: рекордеры или мониторы) Нормана Холтера представлял из себя устройство 19,5 x 9,8 x 4,6 см и весом 1 кг и проводил запись ЭКГ в одном отведении в течение 10 часов. Вес современных регистраторов составляет менее 100 грамм. В последние годы активно используются т.н. «событийные» регистраторы (event recorder), позволяющие записывать только определенные участки ЭКГ в период возникающих симптомов и жалоб. Продолжительность записи при современных регистраторах при непрерывной работе может достигать до 7 дней, а при прерывистой записи «по требованию» — до 30–40 суток. Еще более новые системы имплантированных регистраторов с петлеобразной системой записи (loop-recorder) способны осуществлять

непрерывную запись ритма сердца до 1 до 3 лет в режиме петлевой регистрации ЭКГ [2].

Современная неинвазивная электрокардиология, частью которой является холтеровское мониторирование, стремительно развивается. Нет сомнений в том, что мы увидим массу технологических инноваций в этой области в ближайшие годы, значительно увеличится точность и объем измерений, будут совершенствованы алгоритмы устранения помех, автоматической обработки сигнала, добавится немало новых возможностей анализа ритма, основанных на методах нелинейной динамики, скорее всего, появится возможность беспроводной передачи электрического сигнала. Будет технически решена проблема бесконечно длительной регистрации ритма, оперативного анализа ритма в режиме on line, совмещения в едином комплексе различных видов амбулаторного мониторирования биологических маркеров организма.

Вместе с тем практическая ценность метода будет по-прежнему основана не столько на предлагаемых новых технических решениях, сколько на выявлении физиологических основ суточного ритма сердца, определении клинической ценности любых новых параметров ритма сердца. Только активное использование в клинической практике в состоянии определить реальный уровень востребованности методики в медицине. Выявление особенностей продромальных ритмов перед развитием жизнеугрожающих аритмий может оказать существенное влияние в решении проблемы внезапной сердечной смерти. Детальное изучение новых параметров суточного сердечного ритма в различных клинических и поло-возрастных группах существенно оптимизирует режимы работы имплантированных кардиостимуляторов, максимально приблизив их к физиологическим. Уже сегодня ХМ является обязательным методом обследования практически во всех группах больных с патологией сердечно-сосудистой системы. Дальнейшее совершенствование методики еще больше расширит применение ХМ в различных контингентах больных.

Список литературы

1. Mehta N. Cardiology's 10 greatest discoveries of the 20-th century. *Tex Heart Inst J* 2002;29:164–71
2. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. 4-е издание. ИД М.: Медпрактика — М; 2017–504 с.
3. Makarov L. Alexander Samoylov: Founding father of Russian electrophysiology *Cardiology Journal* 2010, Vol. 17, No. 5, pp. 537–539
4. Brucer M. Norman "Jeff" Holter, (1914–1983), a Historical Note and, as It Must be, an Obituary. *J Nucl Med.* 1984;25:132–133.
5. Holter N.J. New method for heart studies continuous electrocardiography of active subjects. *Science*, 1961; 134: 1214–1220.
6. Del Mar B. The History of Clinical Holter Monitoring *A.N.E.* 2005: Vol. 10,(2): p.226–230
7. Макаров Л. М., Комолятова В. Н., Куприянова О. О. и др. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике. *Российский кардиологический журнал* 2014, 2(106): 6–71
8. Corday E, Bazika V, Lang N. et al. Detection of Phantom Arrhythmias and Evanescent Electrocardiographic Abnormalities Use of Prolonged Direct Electrocardiogram. *JAMA* 1965;193(6): p.79–83
9. Del Mar B. The History of Clinical Holter Monitoring *A.N.E.* 2005: Vol. 10,(2): p.226–230
10. Kennedy H. The History, Science, and Innovation of Holter Technology. *A.N.E.* 2006;11(1):1–10



К 60-летию профессора Л. М. Макарова

Леонид Михайлович Макаров — один из ведущих детских кардиологов России, специалистов в области детской аритмологии, функциональной диагностики, спортивной кардиологии. Он родился в 08 января 1957 года в Москве. После окончания Второго Московского медицинского института, постдипломной специализации в Детской клинической больнице имени Н. Ф. Филатова и трех с половиной лет работы участковым врачом в городской поликлинике, Леонид Михайлович был приглашен в Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РСФСР в отдел кардиологии основателем отечественной школы детской кардиологии, профессором Н. А. Белоконов, которая долгие годы являлась его научным руководителем (кандидатская диссертация 1990 года), учителем и наставником в педиатрии и детской кардиологии. Пройдя долгий путь от младшего, затем старшего научного сотрудника отдела кардиологии института и последние 10 лет заведующего отделением Детского научно-практического центра нарушений сердечного ритма Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, он выступил с инициативой создания в 2007 году на базе Центральной детской клинической больницы ФМБА России нового Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков (ЦСССА ФМБА России), который и возглавляет по настоящее время. Он является также главным специалистом по специальности «детская кардиология» ФМБА России.

Основная практическая и научная медицинская деятельность профессора Леонида Михайловича сосредоточена в области лечения и диагностики заболеваний сердца и сосудов и, прежде всего, нарушений ритма сердца у детей, семейных и наследственных заболеваний с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти в детском и подростковом возрасте, синкопальных состояний и спортивной кардиологии. Именно этим вопросам были посвящены его кандидатская (1990) и док-

торская диссертации (1998), основные публикации и научные работы его учеников. Профессором Макаровым разработано и активно развивается новое научное направление в детской кардиологии и функциональной диагностике — изучение патогенеза развития и лечения синкопальных состояний у детей, сердечно-сосудистых заболеваний с высоким риском внезапной сердечной смерти у детей и подростков, лиц молодого возраста и юных спортсменов. Он является одним из пионеров развития метода холтеровского мониторирования в нашей стране. Разработанные им диагностические подходы являются уже более 25 лет основным стандартом диагностики в ведущих кардиологических клиниках Российской Федерации, внедрены в отечественные и международные стандарты диагностики.

Леонид Михайлович — автор более 500 печатных работ в ведущих отечественных и зарубежных медицинских журналах, имеет три патента РФ, автор семи монографий, в том числе первой отечественной монографии по длительному мониторингированию сердечного ритма «Холтеровское мониторирование», выдержавшей уже четыре издания (2000, 2003, 2008, 2017), автор фундаментального руководства «ЭКГ в педиатрии» в трех изданиях (2002, 2006 и 2013), соавтор шести монографий и многих национальных рекомендаций Российского кардиологического общества (РКО): по допуску к спорту лиц с нарушениями сердечно-сосудистой системы (2011), предупреждению внезапной сердечной смерти (2012) и проведению методики холтеровского мониторирования (2013). Индекс Хирша Российского индекса научного цитирования составляет на январь 2017 года 16 баллов.

Наряду с лечебной и научной работой Леонид Михайлович активно занимается преподавательской и педагогической деятельностью, он много лет работал профессором кафедры клинической функциональной диагностики МГМСУ, кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики и кафедры кардиологии



ИПК ФМБА России. Под его научным руководством успешно защищены девять кандидатских и одна докторская диссертации.

Леонид Михайлович — лауреат премии мэра г. Москвы в области медицины за научную работу «Диагностика и лечение жизнеугрожающих аритмий и профилактика внезапной сердечной смерти у детей», лауреат Международной медицинской премии Альберта Швейцера (Лиссабон, Португалия 1996), премии ISHNE Award Международного холтеровского общества (2011) и ряда других отечественных и международных наград.

Профессор Макаров — член многих международных научных обществ и академий, президент Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии, член правления Международного холтеровского общества, руководитель секции Российского общества кардиологов, 10 лет являлся первым вице-президентом Ассоциации детских кардиологов России, член Европейского общества кардиологии, Европейского общества сердечного ритма, Общества детских аритмологов США, Нью-Йоркской академии наук и других. Он член редколлегий серий «Кардиология» и «Современная функциональная диагностика» отечественного журнала «Медицинский алфавит», европейского журнала Cardiology Journal.

Редколлегия журнала, коллеги, ученики от всего сердца поздравляют Леонида Михайловича с юбилеем и желают ему здоровья, долголетия и дальнейших успехов в многогранной творческой работе.



ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

Уважаемые коллеги!
Приглашаем вас принять участие в работе

XVI отчетной городской
научно-практической конференции

МОСКОВСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ

24 мая 2017 года

Место проведения: отель «Азимут Москва Олимпик»,
Адрес: Москва, Олимпийский проспект, дом 18/1.

Мероприятие проводится согласно конгрессно-выставочному плану ДЗ города Москвы.

Организаторами подана заявка в Координационный совет по развитию непрерывного медицинского образования с целью получения участниками баллов НМО.

В конференции принимают участие Главные внештатные специалисты департамента здравоохранения г. Москвы по направлениям: неврология, кардиология, анестезиология-реаниматология, нейрохирургия, скорая медицинская помощь, терапия, реабилитология.

В рамках научной программы будут рассмотрены современные направления диагностики и лечения острой и хронической ишемии головного мозга, эпилепсии и пароксизмальных состояний, болевых синдромов, вопросы общей неврологии.

Приглашаем принять участие в конференции неврологов, геронтологов, психиатров, нейрохирургов, кардиологов и других специалистов, интересующихся тематикой конференции!

Участие в работе конференции — БЕСПЛАТНО

Предварительная регистрация: <https://integriti.timepad.ru/event/472662/>

Адрес электронной почты для связи: info.omo.nevro@gmail.com

Предварительно зарегистрировавшиеся участники получат по электронной почте программу конференции.



IX ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА – 2017»

Ежегодно проводится в рамках Всероссийского научно-образовательного форума с международным участием «Медицинская диагностика»

г. Москва, МВЦ «Крокус Экспо», 3-й павильон, 4-й этаж, зал №20

Дорогие друзья, специалисты в области функциональной диагностики и смежных специальностей!

Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики приглашает Вас на ежегодный IX Всероссийский научно-образовательный форум «Медицинская диагностика – 2017» и на IX Всероссийскую научно-практическую конференцию «Функциональная диагностика – 2017», которые состоятся 23–25 мая 2017 года в МВЦ «Крокус Экспо» в г. Москва.

Оргкомитет конференции «Функциональная диагностика – 2017»

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ «ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА – 2017»

- Проблемы современной электрокардиологии
- Моно- и полифункциональное мониторирование в клинической практике
- Актуальные вопросы ультразвуковых исследований сердечно-сосудистой системы
- Современные подходы к исследованию функции внешнего дыхания
- Новые подходы и методы оценки структурно-функционального состояния сосудов
- Новые возможности и прогнозирование с помощью нейрофункциональных методов диагностики
- Медицина сна
- Функциональная диагностика в высокотехнологичной клинике
- Новые направления функциональной диагностики

Подробная информация на сайте конгресс-оператора «МЕДИ Экспо» www.mediexpo.ru

Заявка по учебному мероприятию представлена в Комиссию по оценке соответствия учебных мероприятий и материалов для Непрерывного медицинского образования (НМО) установленным требованиям Координационного совета по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования Министерства здравоохранения РФ

По вопросам научной программы, тезисов и докладов
Зав. отделом кардиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,
проф. **Геннадий Георгиевич Иванов**
E-mail: lvgen2004@mail.ru

Секретарь конференции
Фоменко Евгения Васильевна
Моб.: +7 (925) 357-94-43
E-mail: rasfd@yandex.ru

СТОИМОСТЬ УЧАСТИЯ

Регистрационный взнос (с 22.02.17 по 11.05.17 и на месте)	4500 руб.
Однодневное участие	2000 руб.
Аспиранты, ординаторы и интерны (без портфеля, с сертификатом без кредитов НМО)*	500 руб.
Председатели секций, докладчики	бесплатно
Студенты мед. университетов*	бесплатно

* Льготы аспирантам, ординаторам и студентам действуют при предъявлении соответствующего документа (студенческого, аспирантского удостоверения или справки).

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2017 год



Медицинский алфавит

Название организации (или Ф.И.О.) _____

Адрес (с почтовым индексом) _____

Телефон: _____ E-mail: _____ Контактное лицо: _____

- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Стоматология**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Современная лаборатория**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Эпидемиология и гигиена**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Больница — все для ЛПУ**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Неотложная медицина**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Диагностика и онкотерапия**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Современная поликлиника**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Кардиология**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Практическая гастроэнтерология**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Неврология и психиатрия**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Современная гинекология**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Современная функциональная диагностика**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «**Артериальная гипертензия**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)

Наш индекс в каталоге
«РОСПЕЧАТЬ» 36228

Извещение	ООО «Альфмед»
	(наименование получателя платежа) 7716213348
	(ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773
	(номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА
Кассир	(наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2017 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____
Квитанция	ООО «Альфмед»
	(наименование получателя платежа) 7716213348
	(ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773
	(номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА
Кассир	(наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2017 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____

Как подписаться

1. Заполнить прилагаемый бланк-заказ и квитанцию об оплате. 2. Оплатить квитанцию.
3. Отправить бланк-заказ и квитанцию (или их копии) по почте по адресу: 129344, Москва, ул. Верхоянская, д.18 к. 2; или по факсу: (495) 616-48-00, 221-76-48, или по e-mail: medalfavit@mail.ru

КОНТАКТНЫЕ СРЕДЫ

для Ультразвуковых исследований и Функциональной диагностики



Гели для УЗИ, Медиагель

Гели для Функциональной
Диагностики, Унигель,
Унимакс



В ЧЕМ ВАЖНЫЕ ОТЛИЧИЯ:

- В электродный гель добавлены соли для лучшей электропроводности;
- Использование электродного геля для УЗ-исследований приводит к повреждению датчиков;
- Использование ультразвукового геля для электрофизиологических процедур не обеспечит качественную регистрацию кривых, а процедура электромиостимуляции может быть некомфортной, даже болезненной.

А ЕЩЕ:



Униспрей-электродная жидкость для ЭКГ. Спрей, удобен для работы скорой помощи. Подходит для проведения дефибрилляции и электромиостимуляции.



Унипаста-электродная адгезивная паста для ЭЭГ, ЭМГ, РВП. Паста надежно фиксирует электроды и легко удаляется с кожи после процедуры. Оптимально подходит для проведения длительных исследований. Обладает низким электросопротивлением: 1-2 кОм.



ГЕЛЬТЕК

www.geltek-medica.ru



Производитель средств дезинфекции и гигиены в Республике Татарстан



АЛЬТОМЕДИКА рекомендует:
совместимо со всеми видами оборудования производства «Альтоника»:

**Средства для дезинфекции и очистки электродов, всех видов датчиков,
поверхностей мебели и оборудования:**

◆ Октава-септик - бесспиртовое дезинфицирующее средство

- ✓ выпускается
в виде спрея,
пены и готового
раствора.



◆ Дельсан-профи спрей и Дельсан-профи салфетки:

- ✓ высокоэффективное
дезинфицирующее
средство с пониженным
содержанием спиртов



✓ Гель для ультразвуковых исследований средней вязкости «Дельскан-гель»:

универсальный водорастворимый
гель для всех видов
ультразвуковых исследований,
доплерографии,
терапии и косметологии



- ✓ Дезинфицирующие
и моющие средства,
- ✓ Кожные антисептики,
- ✓ Средства для ухода за кожей рук

420061, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Сеченова, 17

(843) 273-15-17; e-mail: cdd_delrus@mail.ru

Более подробная информация на сайте **www.delrus-dez.ru**