

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 14 / 2020



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (2)

РАСФД



14.01.04 Внутренние болезни

14.01.05 Кардиология

14.01.11 Нервные болезни

14.01.13 Лучевая диагностика,
лучевая терапия

14.01.25 Пульмонология

14.02.03 Общественное
здоровье и
здравоохранение



КОМПЛЕКС СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И АД

СОН



Design by
DMS WORLD

- » 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

Медицинский алфавит № 14/2020

Серия «Современная функциональная диагностика» № 2
МА № 14 (428)

www.medalfavit.ru

www.med-alphabet.com

Издатель: и издательство медицинской литературы ООО «Альфмед», тел.: (495) 616-48-00, E-mail: medalfavit@mail.ru

Учредитель и главный редактор издательства Т. В. Синица

Почтовый адрес: 129515, г. Москва, а/я 94

Адрес редакции: 129515, г. Москва, ул. Академика Королева, д. 13, стр. 1, офис. 804 А

Главный редактор серии журналов «Медицинский алфавит» А. С. Ермолов

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

Объединенный редакционный совет журнала «Медицинский алфавит»

Акимкин Василий Геннадьевич, акад. РАН, д. м. н., проф.
Амхадова Малкан Абдурашидовна, д. м. н., проф.
Балан Вера Ефимовна, д. м. н., проф.
Барбараш Ольга Леонидовна, д. м. н., проф., чл.-корр. РАН
Брико Николай Иванович, д. м. н., проф.
Бутров Андрей Валерьевич, д. м. н., проф.
Вавилова Татьяна Владимировна, д. м. н., проф.
Голубев Валерий Леонидович, д. м. н., проф.
Громова Ольга Алексеевна, д. м. н., проф.
Данилов Алексей Борисович, д. м. н., проф.
Евдокимов Евгений Александрович, д. м. н., проф.
Ермолов Александр Сергеевич, д. м. н., проф.
Журавлева Марина Владимировна, д. м. н., проф.
Козлов Игорь Александрович, д. м. н., проф.
Королева Ирина Станиславовна, д. м. н., проф.
Крихели Наталья Ильинична, д. м. н., проф.
Круглова Лариса Сергеевна, д. м. н., проф.
Кузнецова Ирина Всеволодовна, д. м. н., проф.
Кулаков Анатолий Алексеевич, акад. РАН, д. м. н., проф.
Малеев Виктор Васильевич, акад. РАН, д. м. н., проф.
Мартынюк Тамара Витальевна, д. м. н., проф.
Михин Вадим Петрович, д. м. н., проф.
Оганов Рафаэль Гегамович, д. м. н., проф.
Орлова Наталья Васильевна, д. м. н., проф.
Остроумова Ольга Дмитриевна, д. м. н., проф.
Плавунин Николай Филиппович, д. м. н., проф.
Проценко Денис Николаевич, д. м. н., проф.
Покровский Валентин Иванович, акад. РАН, д. м. н., проф.
Покровский Вадим Валентинович, акад. РАН, д. м. н., проф.
Скормец Александр Анисимович, акад. РАН, д. м. н., проф.
Стручков Петр Владимирович, д. м. н., проф.
Стрюк Раиса Ивановна, д. м. н., проф.
Улитовский Сергей Борисович, д. м. н., проф.
Ушаков Рафаэль Васильевич, д. м. н., проф.
Шилова Маргарита Викторовна, д. м. н., проф.
Щербо Сергей Николаевич, д. б. н., проф.
Эмануэль Владимир Леонидович, 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.

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 25 июня 2020 года.



Содержание

- 5 **Актуальные рекомендации по проведению легочных функциональных тестов в период пандемии COVID-19**
М. Ю. Каменева, О. И. Савушкина, А. В. Черняк
- 10 **Стандартизация спирометрии: что нового в обновлении 2019 года Часть 2**
Л. Д. Кирюхина, П. В. Стручков
- 19 **Изменения электрокардиограммы при очаговом поражении миокарда**
Г. В. Рябыкина
- 32 **Показатели электроэнцефалограммы у больных, перенесших остановку сердца**
И. Ю. Березина, Л. И. Сумский, А. Ю. Михайлов, Ю. Л. Арзуманов
- 39 **Фильтрация в электроэнцефалографии**
Л. Б. Иванов
- 45 **Неинвазивная оценка показателей миокардиальной работы левого желудочка у здоровых лиц при эхокардиографии**
М. Н. Алёхин, С. И. Иванов, А. И. Степанова
- 53 **Эхокардиографические типы гемотампонады сердца**
С. Н. Сафронов, Д. И. Коршунов, Н. С. Носенко
- 58 **Ультразвуковое сопровождение при перикардиоцентезе**
С. Н. Сафронов, Д. И. Коршунов, Н. С. Носенко, Т. В. Крутова
- 64 **Подписка**

Contents

- 5 **Current recommendations for pulmonary function testing during the COVID-19 pandemic**
M. Yu. Kameneva, O. I. Savushkina, A. V. Cherniak
- 10 **Standardization of spirometry: what's new in 2019 update (Part 2)**
L. D. Kiryukhina, P. V. Struchkov
- 19 **Changes in the electrocardiogram with focal myocardial damage**
G. V. Ryabykina
- 32 **Electroencephalogram indices in patients undergoing cardiac arrest**
I. Yu. Berezina, L. I. Sumsky, A. Yu. Mikhailov, Yu. L. Arzumano
- 39 **Filtering in electroencephalography (lecture)**
L. B. Ivanov
- 45 **Non-invasive assessment of left ventricular myocardial work in healthy subjects with echocardiography**
M. N. Alekhin, S. I. Ivanov, A. I. Stepanova
- 53 **Echocardiographic types of the heart's hemotamponade**
S. N. Safronov, D. I. Korshunov, N. S. Nosenko
- 58 **Ultrasound support in pericardiocentesis**
S. N. Safronov, D. I. Korshunov, N. S. Nosenko, T. V. Krutova
- 64 **Subscription**

Редакционный совет



Главный редактор серии

Современная функциональная диагностика

Берестень Наталья Федоровна (г. Москва), д.м.н., проф., кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО образования (РМАНПО), президент РАСФД

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович (г. Москва), д.м.н., проф., зав. каф. клинической физиологии и функциональной диагностики Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, зав. ОФД КБ № 85 ФМБА России

Дроздов Дмитрий Владимирович (г. Москва) к.м.н., с.н.с. «Лаборатории медицинского приборостроения ФГАОУ ВО «Московский физико-технический институт (ГУ)»

Александров Михаил Всеволодович (С. Петербург), д.м.н., проф. Рос. НИИ нейрохирургии им. А.А. Поленова

Алехин Михаил Николаевич (г. Москва), д.м.н., проф., ФГБОУ ДПО ЦГМА Упр. делами Президента РФ

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна (г. С. Петербург), д.м.н., проф. каф. функциональной диагностики, ФГБОУ ВО «Северо-Западный ГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ

Гнездицкий Виктор Васильевич (г. Москва) д.б.н., проф., ФГБОУ ДПО РМАНПО

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

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

Иванов Лев Борисович (г. Москва), к.м.н., зав. диагностическим отделением ГБУЗ «ДКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗ г. Москвы»

Каменева Марина Юрьевна (г. С. Петербург), д.м.н., ведущий н.с., ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский ГМУ им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ

Кочмашева Валентина Викторовна (г. Екатеринбург), д.м.н., зав. кафедрой ультразвуковой диагностики УГМУ

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

Лукина Ольга Федоровна (г. Москва), д.м.н., проф. гл.н.с. ФННЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева МЗ РФ

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

Нарциссова Галина Петровна (г. Новосибирск), д.м.н., ведущий н.с. ФГБУ «Сиб. ФБИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» МЗ РФ

Новиков Владимир Игоревич (г. С. Петербург), д.м.н., проф., зав. каф. функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный ГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ

Павлов Владимир Иванович (г. Москва), д.м.н., Московский НПЦ медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины

Пронина Виктория Петровна (г. Москва), к.м.н., ст.н.с. ОФД 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.А. Мясникова ФГБУ РКНПК МЗ РФ

Рябыкина Галина Владимировна (г. Москва), д.м.н., проф., ведущий н.с. отдела новых методов диагностики Института Клинической Кардиологии им. А.А. Мясникова ФГБУ РКНПК МЗ РФ

Савенков Михаил Петрович (г. Москва), д.м.н., проф., зав. каф. Функциональной диагностики ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

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»

Седов Всеволод Парисович (г. Москва), д.м.н., проф., проф. каф. лучевой диагностики ГОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

Селицкий Геннадий Вацлавович (г. Москва), д.м.н., проф., ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Ткаченко Сергей Борисович (г. Москва), д.м.н., проф., член-корр. РАН, зав. каф. 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 ФД

Тривоженко Александр Борисович (г. Томск), д.м.н., Сиб. ФНКЦ ФМБА России

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

Шнайдер Наталья Алексеевна (г. С. Петербург), д.м.н., проф., ведущий н.с. отделения персонализированной психиатрии и неврологии, ФГБУ «Нац. Мед.иссл. центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ

Editorial Board

Editor-in-chief

Beresten N. F., MD, DMSci, professor

Deputy editor-in-chief

Struchkov P. V., MD, DMSci, professor

Drozdzov D. V., MD, PhD

Aleksandrov M. V., MD, DMSci, professor

Alekhin M. N., MD, DMSci, professor

Bartosh-Zelenaya S. Yu., MD, DMSci, professor

Gnezditsky V. V., Biology DMSci, professor

Zilber E. K., MD, DMSci, professor

Ivanov G. G., MD, DMSci, professor

Ivanov L. B., MD, PhD

Kameneva M. Yu., MD, DMSci

Kochmasheva V. V., MD, DMSci

Kulikov V. P., MD, DMSci, professor

Lukina O. F., MD, DMSci, professor

Makarov L. M., MD, DMSci, professor

Nartsisova G. P., MD, DMSci

Novikov V. I., MD, DMSci, professor

Pavlov V. I., MD, DMSci

Pronina V. P., MD, PhD

Rogozha A. N., Biology DMSci, professor

Rjabykina G. V., MD, DMSci, professor

Savenkov M. P., MD, DMSci, professor

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

Sedov V. P., MD, DMSci, professor

Selitsky G. V., D, DMSci, professor

Tkachenko S. B., MD, DMSci, professor

Teregulov Y. E., MD, DMSci

Trivozhenko A. B., MD, DMSci

Fedorova S. I., MD, PhD, professor

Shnayder N. A., MD, DMSci, professor

Журнал «**Медицинский алфавит**» включен в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией при Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук по специальностям:

- 14.01.01 – Акушерство и гинекология (медицинские науки);
- 14.01.04 – Внутренние болезни (медицинские науки);
- 14.01.05 – Кардиология (медицинские науки);
- 14.01.06 – Психиатрия (медицинские науки);
- 14.01.10 – Кожные и венерические болезни (медицинские науки);
- 14.01.11 – Нервные болезни (медицинские науки);
- 14.01.12 – Онкология (медицинские науки);
- 14.01.13 – Лучевая диагностика, лучевая терапия (медицинские науки);
- 14.01.14 – Стоматология (медицинские науки);
- 14.01.17 – Хирургия (медицинские науки);
- 14.01.22 – Ревматология (медицинские науки);
- 14.01.25 – Пульмонология (медицинские науки);
- 14.01.28 – Гастроэнтерология (медицинские науки);

- 14.02.01 – Гигиена (медицинские науки);
- 14.02.02 – Эпидемиология (медицинские науки);
- 14.03.09 – Клиническая иммунология, аллергология (медицинские науки);
- 14.03.10 – Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки).

В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных, в т.ч. Scopus, Research4Life, Worldcat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования по данному образцу.

Для цитирования: Каменева М.Ю., Совушкина О.И., Черняк А.В. Актуальные рекомендации по проведению легочных функциональных тестов в период пандемии COVID-19. Медицинский алфавит. 2020; (14):5-8. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-5-8>

For citation: Kameneva M. Yu., Savushkina O. I., Cherniak A. V. Current recommendations for pulmonary function testing during the COVID-19 pandemic. Medical alphabet. 2020; (14):5-8. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-5-8>

Актуальные рекомендации по проведению легочных функциональных тестов в период пандемии COVID-19

М. Ю. Каменева, д.м.н., ведущий научный сотрудник Научно-исследовательского института ревматологии и аллергологии¹

О. И. Савушкина, к.б.н., заведующая отделением исследований функции внешнего дыхания Центра функционально-диагностических исследований²

А. В. Черняк, к.м.н., заведующий лабораторией функциональных и ультразвуковых методов исследования³

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

²Федеральное государственное бюджетное учреждение «Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко» Министерства Обороны Российской Федерации, г. Москва

³Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства России, г. Москва

Current recommendations for pulmonary function testing during the COVID-19 pandemic

M. Yu. Kameneva¹, O. I. Savushkina², A. V. Cherniak³

¹Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

²Acad. N. N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Ministry of Defense, Russian Federation, Moscow

³Federal State Budgetary Institution «Pulmonology Scientific Research Institute» under Federal Medical and Biological Agency of Russian Federation, Moscow

Резюме

В статье обобщается опыт ведущих профессиональных сообществ по организации работы подразделений функциональной диагностики, выполняющих исследования внешнего дыхания в условиях пандемии COVID-19. Представлены рекомендации по выбору методов исследования, определению показаний к назначению легочных функциональных тестов и мер инфекционного контроля, направленных на минимизацию риска перекрестного заражения медицинского персонала и пациентов.

Ключевые слова: Легочные функциональные тесты, спирометрия, внешнее дыхание, пандемия, COVID-19.

Summary

The article summarizes the experience of leading professional communities in organizing the work of lung function laboratories during the COVID-19 pandemic. Recommendations on the choice of methods, indications for pulmonary function testing and infection control measures aimed at minimizing the risk of cross-infection of medical staff and patients are presented.

Keywords: lung function tests, spirometry, external respiration, pandemic, COVID-19.

В условиях стремительного распространения новой инфекции, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2, медицинские учреждения вынуждены менять привычные правила работы, адаптируя их к условиям работы инфекционного стационара. Основными задачами являются максимальное задействование всех имеющихся мощностей для помощи больным COVID-19 и создание условий, минимизирующих риск заражения для медицинского персонала и пациентов с другими заболеваниями.

Цель настоящей публикации — осветить имеющиеся к настоящему моменту рекомендации профессиональных сообществ по работе медицинских подразделений, выполняющих легочные функциональные тесты.

Актуальная информация размещена на сайтах Европейского Респираторного общества (URL: <https://www.ersnet.org/>) и Американских Торакального общества (URL: <https://www.thoracic.org/>). Опубликованы Рекомендации Российского респираторного общества по проведению функциональных исследований внешнего дыхания в период пандемии COVID-19, версия 1.0. (URL: <http://spulmo.ru/>). Основные требования

по организации медицинской помощи на время пандемии в Российской Федерации содержатся в Приказах Минздрава России от 19.03.2020 г. № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» и от 29.04.2020 г. № 385н «О внесении изменений в приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 19 марта 2020 г. № 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» [1, 2]. В этих регламентирующих документах содержится информация только о пульсоксиметрии и анализе газового состава крови, то есть о методах, которые, как правило, выполняются вне стен специализирующихся на проведении легочных функциональных тестов подразделений.

Основные положения обобщенных рекомендаций Европейского Респираторного общества по проведению ле-

точных функциональных тестов определены в зависимости от фазы распространения COVID-19 [3]. Циркуляция новой коронавирусной инфекции создает потенциальный риск для всех пациентов, посещающих кабинеты функционального исследования внешнего дыхания, и работающих там сотрудников. Обращается внимание на то, что активное выполнение дыхательных маневров, форсированное дыхание, часто сопровождающееся кашлем или чиханием, создает потенциальные риски для быстрого распространения вирусных частиц с каплями аэрозоля. Еще одним источником инфекции становятся любые поверхности в помещении, где проводится тестирование.

В противоэпидемических целях рекомендуется ограничить диапазон выполняемых исследований, а также круг пациентов, которым эти исследования могут проводиться. Объем ограничений в работе подразделений зависит от степени распространения COVID-19 на конкретной территории, что определяется местными органами по контролю инфекционных заболеваний и департаментом здравоохранения (табл. 1) [3]. Для Российской Федерации источниками такой информации являются Министерство здравоохранения Российской Федерации и Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Таблица 1
Уровень рекомендаций по проведению легочных функциональных тестов в зависимости от распространенности COVID-19 [3]

Фазы распространения заболевания	Степень распространенности COVID-19	Уровень рекомендаций по безопасности
Активная фаза пандемии	Высокая	1-й уровень
Период после прохождения пика заболеваемости	Низкая	2-й уровень
Постпандемический период	Контролируемая ситуация с заболеваемостью	3-й уровень

Рекомендации для активной фазы пандемии — 1-й уровень безопасности [3].

1. При высокой степени распространенности вируса необходимо тщательно учитывать безопасность персонала и перекрестное загрязнение оборудования. Рекомендуется отложить все рутинные исследования и направлять пациентов только при наличии крайней необходимости.
2. Не рекомендуется выполнять исследования пациентам с COVID-19 или с симптомами острой респираторной вирусной инфекции ни при каких обстоятельствах. Пациенты с COVID-19 не должны направляться на исследования в течение как минимум 30 дней после выздоровления.

3. Полноценная работа по проведению легочных функциональных тестов может быть возобновлена только тогда, когда распространенность вируса станет минимальной и будет обеспечена возможность тестирования пациентов на COVID-19 и активного отслеживания его симптомов.

В фазу пандемии рекомендуются следующие подходы для минимизации риска передачи инфекции.

Организационные вопросы:

1. Осуществлять строгий отбор пациентов для выполнения только самых необходимых исследований.
2. Тщательно сортировать пациентов по статусу COVID-19. С этой целью Европейское Респираторное общество рекомендует использовать регламент сбора сведений, разработанный профессором М. Флежаром (табл. 2, 3).
3. Реорганизовать зоны ожидания: пациенты должны носить маски и сидеть минимум в 2 метрах друг от друга, дополнительно учитываются нормы локальных санитарно-эпидемиологических требований. Пациенты должны заходить в кабинет по одному или в сопровождении только одного родителя или опекуна, если это продиктовано необходимостью.
4. Реорганизовать зоны для проведения исследований и зоны, где находится персонал, чтобы свести к минимуму передачу вируса. Оптимально, если обследование стационарных и амбулаторных пациентов будут проводиться в разных кабинетах.
5. Графики работы должны быть скорректированы таким образом, чтобы выделить дополнительное время для проведения очистки/дезинфекции диагностического оборудования и помещения. Следует обеспечить не менее 15 минут для проветривания помещения (открытые окна, закрытые двери) и смены средств индивидуальной защиты (СИЗ) персоналом. После обеззараживания и смены измерительных датчиков необходимо заново выполнить калибровку оборудования. Предполагается, что в зависимости от локальных требований, дополнительное время для выполнения вышеперечисленных мероприятий составит от 30 до 60 минут.
6. Должна быть обеспечена помощь персоналу в надевании и снятии СИЗ.

Обследование пациентов и оборудование:

1. Функциональные исследования внешнего дыхания должны быть ограничены спирометрией и определением диффузионной способности легких, другие методы могут быть использованы только после тщательной оценки рисков. Проведение бодиплетизмографии возможно лишь тогда, когда это не противоречит локальным санитарно-эпидемиологическим требованиям безопасности и будет гарантирована надежная дезинфекция оборудования.
2. Исследования должны проводиться с использованием высокоэффективных одноразовых фильтров, защищающих от вирусов и бактерий. Рекомендуются фильтры с доказанной эффективностью при выдохе со скоростью от 600 до 700 л/мин. Использование одноразовых датчиков, комбинированных с мундштуками, не рекомендуется,

Таблица 2

Образец опросника для сортировки пациентов по статусу COVID-19 (часть 1) [3]

Дата и время заполнения	Результаты осмотра и эпидемиологический анамнез														
	Темпера- тура тела	Симптомы простуды		Кашель		Недомога- ние/уста- лость		Диарея		Конъюктивит		Боль/ покрасне- ние в горле		Случаи COVID-19 в се- мье/респираторное заболевание в течение последних 14 дней	
	°C	да	нет	да	нет	да	нет	да	нет	да	нет	да	нет	да	нет
Уточнения	Количественные и качественные изменения вкуса или запаха									Результат ПЦР -анализа на COVID-19 (если имеется)					Дополнитель- ная информа- ция
	да				нет					+		-			

за исключением случаев, когда подсоединение дополнительного фильтра не искажает результаты измерений.

- Необходимо максимально использовать одноразовые расходные материалы (загубники, носовые зажимы и т.д.), а при их утилизации соблюдать особую осторожность.
- В случае применения многоразовых расходных материалов необходимо тщательно их очищать/дезинфицировать в соответствии с требованиями локальных органов санитарно-эпидемиологического контроля.
- Не рекомендовано использование небулайзеров, проведение исследований с физической нагрузкой, бронхопровокационных и любых других тестов с использованием аэрозолей.
- Для пациентов с высоким риском заражения следует определить возможность проведения исследования дистанционно при помощи телемедицины. Необходимо разработать инструкции взаимодействия с пациентом в режиме реального времени и обучить персонал.
- Обследование пациентов с потенциальным риском заражения и уже инфицированных пациентов выполняют в специализированных центрах, где легочные функциональные тесты проводят в помещении с отрицательным давлением (специальный режим вентиляции) и используют оборудование, предназначенное исключительно для этих категорий больных.

Защита персонала:

- Для всего персонала использование СИЗ обязательно и должно быть ограничено одной зоной, при выходе из которой СИЗ обязательно нужно снимать.
- Рекомендуется использовать маски FFP3, а если они недоступны, то FFP2. Продолжительность использования защитных масок определяется локальными санитарно-эпидемиологическими требованиями. Обязательна защита глаз при помощи специальных очков и/или лицевых защитных экранов.
- Все исследования проводятся в одноразовых перчатках. Каждый раз после обследования пациента в этих же перчатках выполняют все необходимые для очистки/дезинфекции манипуляции, затем их снимают и утилизируют.

- Обработку рук до и после использования перчаток проводят в соответствии с локальными санитарно-эпидемиологическими требованиями.

Безопасность помещений и инфекционный контроль:

- Все пациенты, приходящие на обследование, должны носить маски.
- Локальные протоколы очистки/дезинфекции должны строго соблюдаться.
- Необходима адекватная вентиляция помещений, оптимально с созданием отрицательного давления в помещении. Использовать HEPA фильтры не рекомендуется из-за большой вероятности их вирусной колонизации.

Таблица 3

Образец опросника для сортировки пациентов по статусу COVID-19 (часть 2) [3]

Фамилия, имя, отчество пациента	
Дата рождения	
Контактный номер телефона	
Контактная информация сопровождающего лица (при необходимости):	
Фамилия, имя, отчество пациента	
Дата рождения	
Контактный номер телефона	
Кем заполнен бланк (чтобы сообщить о выявлении COVID-19):	
Фамилия, имя, отчество врача	
Подпись врача	
Необходимые меры (отметить):	
Риска инфицирования нет, мазок на COVID-19 не нужен	
Возможно инфицирование, пациента нужно изолировать до получения результатов исследования мазка из носоглотки	
Высокая вероятность инфицирования, пациента нужно изолировать до получения результатов исследования мазка из носоглотки	

4. Необходимо обеззараживать помещения ультрафиолетовым светом или озоном с интервалами, соответствующими локальным санитарно-эпидемиологическим требованиям.
5. Внедрить строгие протоколы инфекционного контроля и дезинфекции в соответствии с локальными санитарно-эпидемиологическими требованиями.

Ирландское Торакальное общество дает более строгие рекомендации [4]. На весь период распространения COVID-19 проведение легочных функциональных тестов ограничивается только выполнением спирометрии и определением диффузионной способности легких по экстренным показаниям. Определение диффузионной способности легких ограничено методикой одиночного вдоха с использованием газоанализаторов, работающих в режиме реального времени. Весь персонал при работе должен использовать полный комплект СИЗ, рекомендуемый класс защитных масок — FFP2. Исследование невозможно, если требуемые СИЗ отсутствуют. Заслуживает внимания рекомендация по предварительному опросу пациентов в день исследования, непосредственно перед их поездкой в медицинский центр, по телефону на предмет активного выявления симптомов COVID-19. По прибытии в медицинское учреждение пациентам советуют оставаться в машине и там ожидать приглашения на исследование. Безусловно, такой порядок позволяет свести к минимуму риск перекрестного инфицирования, аналогичной цели служит и обязательная обработка рук пациентов перед входом в помещение, где проводится исследование.

Американское Торакальное общество [5] подчеркивает, что выполнение легочных функциональных тестов в условиях пандемии — это поиск баланса между потенциальными рисками и необходимостью оценки функционального состояния легких для принятия клинических решений.

Следующая часть рекомендаций Европейского Респираторного общества относится к периоду, когда пандемия пойдет на спад и потребность в проведении функциональных исследований внешнего дыхания может быть удовлетворена в большей степени.

Рекомендации в период после прохождения пика заболеваемости — 2-й уровень безопасности [3].

На этом этапе вероятность заражения COVID-19 ниже, чем в фазе пандемии, но соблюдение мер безопасности необходимо продолжить. Следовательно, в отношении очистки/дезинфекции и инфекционного контроля основные рекомендации должны оставаться такими же, как и на уровне 1. Изменения касаются вопросов по обследованию пациентов и эксплуатации оборудования:

При организации работы подразделения по проведению легочных функциональных тестов учитывается, что в любой момент может быть возврат к использованию полного комплекта СИЗ.

Разрешается использование небулайзеров, проведение исследований с физической нагрузкой, бронхопровокационных и любых других тестов с использованием аэрозолей, однако для этих целей следует выделить отдельное помещение и оборудование.

При использовании небулайзеров необходимы фильтры, сокращающие выход частиц аэрозоля при выдохе.

Вопрос использования фильтров при проведении тестов с физической нагрузкой требует дальнейшего изучения. В настоящий момент применение таких фильтров не рекомендовано, поскольку в процессе тестирования, особенно при выраженной одышке, они быстро намокают, их сопротивление возрастает, что ведет к искажению результатов измерений. На этом уровне распространения заболевания при выполнении нагрузочных тестов весь персонал должен использовать СИЗ.

В постпандемический период (3-й уровень безопасности) предполагается возврат к обычному режиму работы, однако, прежние регламенты инфекционного контроля следует обновить и получить одобрение локальных органов санитарно-эпидемиологического контроля [3].

Очевидно, что все существующие рекомендации являются временными и будут обновляться по мере получения новых данных о природе нового коронавируса и особенностях распространения вызванного им заболевания. Любое из изложенных положений может быть адаптировано к работе конкретного подразделения с учетом местных условий. Однако общие принципы, изложенные в рекомендациях профессиональных сообществ, должны, по мнению авторов, приниматься за основу, поскольку они суммируют весь опыт экспертного сообщества, накопленный к настоящему моменту.

Список литературы:

1. Приказ Минздрава России от 19.03.2020 г. №198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/specialistam/covid-19/covid-190-for-all/prikaz/> (дата обращения: 10.05.2020).
2. Приказ Минздрава России от 29.04.2020 г. №385н «О внесении изменений в приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 19 марта 2020 г. №198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19)». URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/specialistam/covid-19/covid-190-for-all/prikaz/> (дата обращения: 10.05.2020).
3. McGowan A., Sylvester K., Burgos F. et al. Recommendation from ERS Group 9.1 (Respiratory function technologists /Scientists): Lung function testing during COVID-19 pandemic and beyond. URL: <https://ers.app.box.com/s/zs1uu88wy51monr0ewd990itoz4tsn2h> (дата обращения: 10.05.2020).
4. Irish Thoracic Society Guidance on Lung Function Testing: SARS COVID-19 V2 30/03/2020. URL: <https://irishthoracicsociety.com/wp-content/uploads/2020/03/Guideline-on-Lung-Function-Testing-V2-30.03.pdf> (дата обращения: 10.05.2020).
5. McCormack M.C., Kaminsky D.A. Pulmonary Function Laboratories: Advice Regarding COVID-19. <https://www.thoracic.org/professionals/clinical-resources/disease-related-resources/pulmonary-function-laboratories.php> (дата обращения: 10.05.2020).

Для цитирования: Каменева М.Ю., Савушкина О.И., Черняк А.В. Актуальные рекомендации по проведению легочных функциональных тестов в период пандемии COVID-19. Медицинский алфавит. 2020; (14):5–8. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-5-8>

For citation: Kameneva M. Yu., Savushkina O. I., Cherniak A. V. Current recommendations for pulmonary function testing during the COVID-19 pandemic. Medical alphabet. 2020; (14):5–8. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-5-8>



СПИРОМЕТР**СПИРО-
СПЕКТР**

ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПНЕВМОНИИ COVID-19 ПРОГНОЗИРУЕТСЯ РЕЗКИЙ РОСТ ЛЕГОЧНЫХ ФИБРОЗОВ.



Минимальный объем обследований должен включать в себя обязательное определение ФЖЕЛ у пациентов с легочным фиброзом после COVID-инфекции.

Также после перенесенной в тяжелой форме вирусно-бактериальной пневмонии пациентам необходимо пройти медико-социальную экспертизу, включающую в себя спирометрию (по приказу Минтруда России от 27.08.2019 года №585н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы»).

Спирометр «Спиро-Спектр» производства компании «Нейрософт» позволяет проводить полный спектр обследований, необходимых для мониторингирования пациентов с заболеваниями легких, в том числе измерять ФЖЕЛ и другие прогностически значимые показатели:

- ▶ ОФВ1, степень снижения которого коррелирует со степенью нарушения работоспособности, самообслуживания, смертностью и жизненным прогнозом;
- ▶ ЖЕЛ, снижение которой является независимым фактором смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у легочных пациентов (по данным Фремингемского исследования).

WWW.NEUROSOFT.COM **info@neurosoft.com** **+7 4932 24-04-34, +7 4932 95-99-99** **Россия, 153032, г. Иваново, ул. Воронина, д. 5**

Стандартизация спирометрии: что нового в обновлении 2019 года. Часть 2

А. Д. Кирюхина¹, П. В. Стручков^{2,3}

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия

²Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения Клиническая больница № 85 Федерального медико-биологического агентства, г. Москва

³Академия постдипломного образования федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», г. Москва

Standardization of spirometry: what's new in 2019 update (Part 2)

L. D. Kiryukhina¹, P. V. Struchkov^{2,3}

¹Saint-Petersburg State Research Institute of Phthisiopulmonology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

²Clinical Hospital N 85 of FMBA of Russia, Moscow

³Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia, Moscow

Резюме

Совершенствование оборудования, новые научные исследования, повышение требований к качеству тестирования привели к необходимости обновления технических стандартов спирометрии 2005 года. В статье изложены основные обновления, совместно разработанные Американским торакальным Обществом (АТО) и Европейским Респираторным Обществом (ЕРО) в 2019 году, касающиеся критериев качества исследования. Представлены характеристики приемлемости и пригодности тестов, градации качества исследования, особенности выбора анализируемых значений основных параметров.

Ключевые слова: спирометрия, функция внешнего дыхания, технические стандарты.

Summary

Improvements in equipment, new research studies and enhanced quality assurance approaches have led to the need to update the 2005 technical standards for spirometry. The article presents the main updates, developed by an international joint task force by the American Thoracic Society and the European Respiratory Society in 2019. The characteristics of acceptability, usability, and repeatability, criteria grading the quality of the test session, the choice of main reported values are described.

Keywords: spirometry, pulmonary function, technical standards.

Оценка качества маневра

В рекомендациях 2019 г. появился новый термин для оценки возможности использования выполненных дыхательных маневров. Ранее были разработаны объективные критерии для определения того, были ли достигнуты максимальные усилия для получения достоверных измерений объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) и/или форсированной жизненной емкости легких выдоха (ФЖЕЛ) [1]. Маневры, которые соответствуют этим критериям, считаются приемлемыми ('acceptable') [2]. Однако некоторые пациенты не могут выполнить маневр форсированного выдоха технически правильно. Лучшие попытки, которые пациент смог выполнить, могут быть клинически полезными ('usable', т. е. «пригодными») хотя измерения ОФВ1 и/или ФЖЕЛ в этих маневрах относятся к технически неприемлемым (Таблица 1). Термин 'usability' («возможность использования, пригодность») является новым в практике функциональных исследований внешнего дыхания, русскоязычного общепринятого названия этого термина нет. Предлагаем под термином «приемлемые» понимать технически правильно выполненные маневры, под термином «пригодные» — лучшие маневры, соответствующие критериям в таблице 1, если пациент не смог выполнить приемлемые маневры.

Начало форсированного выдоха

Начальная точка отсчета времени форсированного выдоха определяется методом обратной экстраполяции (Рис. 1) [1, 3]. На графике объем—время рисуется касательная с наклоном, соответствующим пиковой скорости выдоха, и ее пересечение на оси абсцисс определяет время 0, которое становится началом для всех синхронизированных измерений. Объем обратной экстраполяции (ООЭ) — это объем газа, который уже был выдохнут от уровня максимального объема легких до времени 0, когда усилие на выдохе стало максимальным. Чтобы гарантировать, что ОФВ1 рассчитан из попытки с максимальным усилием, ООЭ должен быть <5% от ФЖЕЛ или 0,100 л, в зависимости от того, что больше [4, 5]. Допустимый предел ООЭ 0,100 л снижен по сравнению с допуском 0,150 л в стандартах 2005 года [1]. Измерения ОФВ1 и ФЖЕЛ от маневра с ООЭ с превышенным пределом считаются не только неприемлемыми, но и непригодными к дальнейшему анализу. Превышение предельно допустимых значений ООЭ обычно приводит к ложному завышению значений ОФВ1 [6] (Рис. 2). Пациенты с обструкцией верхних дыхательных путей или нервно-мышечным заболеванием часто не могут инициировать быстрое увеличение потока, и предельно допустимое значение ООЭ может быть пре-

Таблица 1

Критерии приемлемости, пригодности и повторяемости для ОФВ1 и ФЖЕЛ

Критерии приемлемости, пригодности	Требования для приемлемости		Требования для пригодности	
	ОФВ1	ФЖЕЛ	ОФВ1	ФЖЕЛ
Должен иметь ООЭ $\leq 5\%$ от ФЖЕЛ или 0,100 л, в зависимости от того, что больше	Да	Да	Да	Да
Не должно быть никаких признаков неисправной установки нулевого потока	Да	Да	Да	Да
Не должно быть кашля в первую секунду выдоха*	Да	Нет	Да	Нет
Не должно быть закрытия глотки в первую секунду выдоха*	Да	Да	Да	Да
Не должно быть закрытия глотки после 1 с выдоха	Нет	Да	Нет	Нет
Необходимо достичь одного из этих трех показателей EOFЕ: 1. Плато выдоха ($\leq 0,025$ л за последние 1 с выдоха) 2. Время выдоха ≥ 15 с 3. ФЖЕЛ находится в пределах повторяемости или больше, чем самый большой ранее наблюдаемый ФЖЕЛ**	Нет	Да	Нет	Нет
Не должно быть никаких признаков закупорки мундштука или спирометра	Да	Да	Нет	Нет
Не должно быть никаких признаков утечки	Да	Да	Нет	Нет
Если максимальный вдох после EOFЕ больше, чем ФЖЕЛ, то разница ФЖЕЛвдоха–ФЖЕЛ должна быть $\leq 0,100$ л или 5% от ФЖЕЛ, в зависимости от того, что больше***	Да	Да	Нет	Нет
Критерии воспроизводимости (применяются к приемлемым значениям ФЖЕЛ и ОФВ1): - Возраст > 6 лет: разница между двумя наибольшими значениями ФЖЕЛ должна быть $\leq 0,150$ л, а разница между двумя наибольшими значениями ОФВ1 должен составлять $\leq 0,150$ л - Возраст ≤ 6 лет: разница между двумя самыми большими значениями ФЖЕЛ должна быть $\leq 0,100$ л или 10% от самого высокого значения, в зависимости от того, что больше, и разница между двумя самыми большими значениями ОФВ1 должна быть $\leq 0,100$ л или 10% от самого высокого значения, в зависимости от того, что больше				

Примечание: ОФВ1 — объема форсированного выдоха за 1-ю секунду; ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких выдоха; ООЭ = объем обратной экстраполяции; EOFЕ = конец форсированного выдоха (end of forced expiration); ОФВ0,75 = объем форсированного выдоха в первые 0,75 секунды; ФЖЕЛвдоха = форсированная инспираторная жизненная емкость легких.

* — для детей в возрасте 6 лет и младше должно быть не менее 0,75 секунды выдоха без закрытия глотки или кашля для приемлемого или пригодного измерения ОФВ0,75.

** — в ситуациях, когда пациент не может выдыхать достаточно долго, чтобы достичь плато (например, дети с высокой эластичной отдачей или пациенты с рестриктивным заболеванием легких), или когда пациент начинает вдыхать, или отрывается от мундштука до достижения плато. Для приемлемости в пределах маневра ФЖЕЛ должен быть больше или находиться в пределах повторяемости наибольшего ФЖЕЛ, наблюдаемого до этого маневра в текущем пре- или постбронходилатационном тестировании.

*** — Хотя выполнение максимального форсированного вдоха настоятельно рекомендуется, его отсутствие не препятствует признанию маневра приемлемым, если только не проводится специальное исследование экстраторакальной обструкции.

вышено. Оператор должен быть способен выявить таких пациентов и оценить пригодность выполненных маневров. Система должна отображать значение ООЭ. Проверка графика поток-объем так же полезна для оценки качества усилия в начале форсированного выдоха. Пиковая скорость должна достигаться с резким подъемом за время ≤ 150 мс. Превышение этой величины может быть больше у пациентов с обструкцией внегрудных дыхательных путей, в других случаях этот факт отражает недостаточное усилие при форсированном выдохе.

Конец форсированного выдоха

В предыдущих стандартах использовали термин «конец теста» с аббревиатурой EOT ('end of test'), чтобы обозначить конец форсированного выдоха (EOFЕ — end of forced expiration). В стандартах 2019 года подчеркнута важность максимального вдоха после форсированного выдоха. Таким образом, конец форсированного выдоха не является концом маневра, и поэтому введен новый термин EOFЕ.

Для обеспечения истинного значения ФЖЕЛ необходимо достичь одного из следующих трех рекомендуемых показателей EOFЕ (Рис. 3):

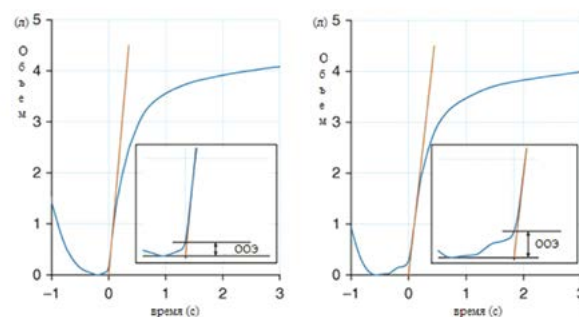


Рисунок 1. Объем обратной экстраполяции (ООЭ). Начало отсчета времени форсированного выдоха (0) определяется путем проведения линии с наклоном, эквивалентным пиковому потоку на кривой объем–время (красная линия) и установки времени 0 в точке пересечения этой линии с осью времени. ООЭ равен объему газа, выдыхаемого до времени 0 (рисунки на вставках), который в этих двух примерах от одного и того же пациента составляет 0,136 л для левой панели (приемлемо) и 0,248 л для правой панели (неприемлемо). Для этого пациента предел ООЭ составляет 5% ФЖЕЛ = 0,225 л.

1. Изменение объема менее чем на 0,025 л происходит не менее чем за 1 секунду («плато»). Это самый надежный индикатор полноты выдоха. Система должна

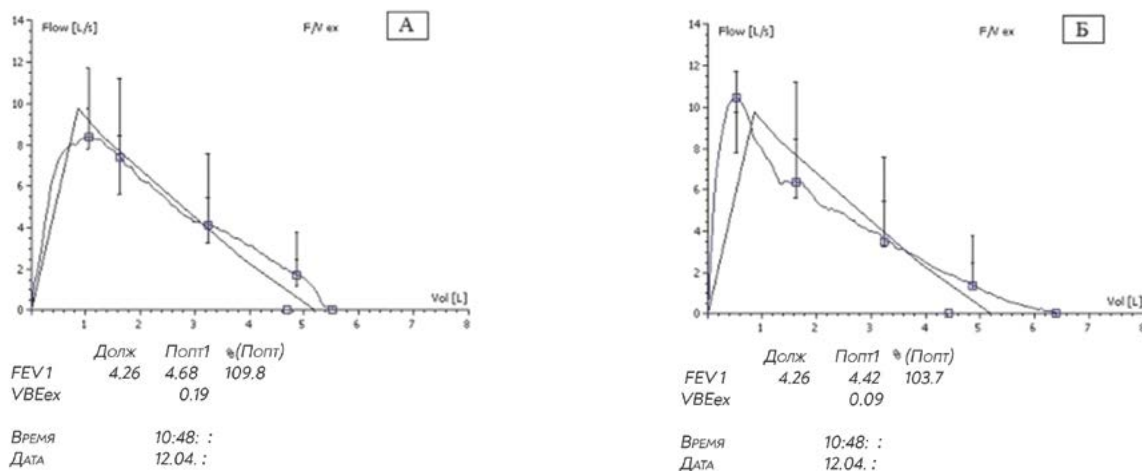


Рисунок 2. Пример маневров форсированного выдоха одной тестовой сессии, выполненных с разным усилием: панель А — усилие недостаточное, так как ООЭ (VBEex)=0,19 л — повышен, значение ОФВ1 (FEV1)=4,68 л завышено; панель Б — критерий усилия приемлемый, ООЭ (VBEex)=0,09 л, ОФВ1 (FEV1)=4,42 л. Сокращения: ОФВ1 (FEV1) — объем форсированного выдоха за первую секунду; ООЭ (VBEex) — объем обратной экстраполяции.

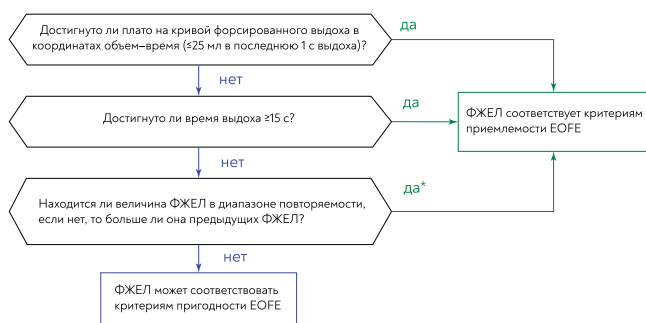


Рисунок 3. Схема, описывающая критерии приемлемости окончания форсированного выдоха (ЕОФЕ) при маневре ФЖЕЛ.

*Если в текущем тестировании эта величина ФЖЕЛ наибольшая, то она в предварительном порядке соответствует критериям приемлемости ЕОФЕ.

обеспечить этот индикатор не только на дисплее в реальном времени, но и звуковое оповещение — один звуковой сигнал — при достижении этого критерия. Обратите внимание, что закрытие голосовой щели может преждевременно прервать маневр, следовательно, делая его неприемлемым для оценки ФЖЕЛ, даже когда кажущаяся продолжительность выдоха намного больше.

ИЛИ

2. Пациент достиг времени форсированного выдоха ($T_{\text{ФЖЕЛ}}$) 15 секунд. Система должна обеспечить как индикатор на дисплее в реальном времени, так и звуковое оповещение — двойной звуковой сигнал — при достижении этого критерия. Пациенты с обструкцией дыхательных путей или пожилые пациенты часто достигают более длительные $T_{\text{ФЖЕЛ}}$; однако $T_{\text{ФЖЕЛ}} > 15$ секунд редко меняет клинические решения [1, 7]. В стандартах спирометрии Американского торакального общества (АТО) 1994 года в качестве показателя ЕОФЕ использовался показатель «форсированный выдох с разумной продолжительностью», и предполагалось, что достаточно 12–15 секунд [7].

Исследование взрослых (средний возраст 67 лет) показало, что более 95% пациентов с обструкцией имели $T_{\text{ФЖЕЛ}} < 15$ секунд и что у >95% здоровых обследованных $T_{\text{ФЖЕЛ}} < 11$ секунд [8]. Многократное длительное выдыхание редко оправдано и может вызвать головокружение, обморок, чрезмерную усталость и ненужный дискомфорт.

ИЛИ

3. Пациент не может выдыхать достаточно долго, чтобы достичь плато (например, дети с высокой эластичной отдачей или пациенты с рестриктивным заболеванием легких). В этом случае указание того, что был достигнут ЕОФЕ, заключается в том, что пациент неоднократно достигал одной и той же величины ФЖЕЛ. Для определения приемлемости в пределах маневра, ФЖЕЛ должен быть больше или в пределах диапазона воспроизводимости (табл. 1) самой большой ФЖЕЛ, наблюдаемой до этого маневра в текущем тестировании. Хотя пациентов следует всячески поощрять к максимальному усилию, чтобы добиваться приемлемости маневров, однако оператор должен быть готов к любым признакам того, что пациент испытывает дискомфорт, и должен прекратить маневр, если пациент испытывает значительный дискомфорт или приближается к обмороку. В таком случае из полученных маневров отбирают те, которые можно отнести к пригодным.

Маневры, которые не соответствуют ни одному из критериев приемлемости ЕОФЕ, не будут обеспечивать приемлемые значения ФЖЕЛ. Однако приемлемое измерение ОФВ1 может быть получено в результате маневра с досрочным прекращением через 1 секунду. Для детей в возрасте 6 лет и младше приемлемый ОФВ0.75 (объем форсированного выдоха в первые 0,75 с) может быть получен в результате маневра с ранним прекращением через 0,75 сек.

Следует обратить внимание, что нет никаких требований для минимальной величины $T_{\text{ФЖЕЛ}}$. Исследования

показали, что пациенты с обструкцией дыхательных путей и пожилые пациенты могут испытывать трудности с выполнением требований стандартов 2005 для достижения плато [9–11], этот критерий приводит к исключению слишком большого числа пациентов, оказывая минимальное влияние на прогнозируемые значения [12]. В исследовании 1631 здорового ребенка в возрасте 10–18 лет только 18% из них соответствовали требованию о минимальном уровне $T_{\text{ФЖЕЛ}}$ 2005 года, который был признан визуально приемлемым [13]. Однако, поскольку требование о минимальном $T_{\text{ФЖЕЛ}}$ было устранено, требуется повышенная бдительность оператора и врача при оценке того, был ли выдох завершен или имело место досрочное прекращение.

Если объем максимального вдоха ($\text{ФЖЕЛ}_{\text{вдоха}}$) после ЕОФЕ больше, чем ФЖЕЛ , то пациент начал маневр форсированного выдоха не с уровня максимального вдоха (не вдохнул до уровня общей емкости легких). Измерения ОФВ1 и ФЖЕЛ от маневра с $\text{ФЖЕЛ}_{\text{вдоха}}$ – $\text{ФЖЕЛ} > 0.100$ л или 5% ФЖЕЛ , в зависимости от того, что больше, не приемлемы.

Кашель в течение первой секунды маневра может повлиять на измеренное значение ОФВ1 , и ОФВ1 от такого маневра является неприемлемым и непригодным. Однако ФЖЕЛ может быть приемлемым.

Закрытие голосовой щели или раннее прекращение выдоха (ранний вдох или отрыв от мундштука), делает ФЖЕЛ неприемлемым и, если это происходит в первую 1 секунду, делает ОФВ1 также неприемлемым и непригодным для использования. Аналогичное прекращение в первые 0,75 секунды делает ОФВ0.75 неприемлемым и непригодным для использования.

При обхвате мундштука ртом не должно быть утечки [7]. Пациентам, испытывающим трудности с плотным обхватом мундштука, может потребоваться мундштук фланцевого типа (Рис. 4) или помощь оператора, чтобы гарантировать надлежащую герметичность.

Измерения искажаются при создании механической непроходимости мундштука:

- языком, помещенным перед мундштуком,
- зубами перед мундштуком,
- пережатием картонного мундштука зубами,
- перекрытием выходного отверстия ручного спирометра при неправильном размещении руки.

Очень частой ошибкой в широкой клинической практике является начало маневров до установки нулевого уровня потока. Маневры, проводимые с ошибочным нулевым уровнем потока, будут либо недооценивать, либо переоценивать ОФВ1 и ФЖЕЛ . Нарушения процедуры установки нулевого потока делают неприемлемыми и непригодными для использования как ОФВ1 , так и ФЖЕЛ (Рис. 5 и 6).

Программное обеспечение системы спирометрии должно обеспечивать явную обратную связь с оператором, указывающую приемлемость ОФВ1 и ФЖЕЛ при завершении каждого маневра в виде текстовых сообще-



Рисунок 4. Мундштуки фланцевого типа с бортиками для более герметичного подключения к спирометру.

ний на экране или в распечатке. Оператор должен иметь возможность переопределить обозначение приемлемости, поскольку может заметить утечку, кашель, недостаточный вдох или выдох, неисправный уровень нулевого потока, который не был обнаружен программным обеспечением.

Записи всех маневров с ОФВ1 и/или ФЖЕЛ , которые являются приемлемыми или пригодными для использования, должны быть сохранены, потому что некоторые параметры могут быть лучше в маневрах, которые не соответствуют критериям приемлемости, но соответствуют критериям пригодности.

Отбор маневров (межманевренная оценка)

Целью каждого тестирования до ингаляции бронходилататора и после является достижение как минимум трех приемлемых измерений ОФВ1 и трех приемлемых измерений ФЖЕЛ . В новых стандартах подчеркнуто, что приемлемые измерения ОФВ1 и приемлемые измерения ФЖЕЛ не обязательно являются результатом одного и того же маневра. Оператор должен обеспечить достаточное время между маневрами, чтобы пациент достаточно восстановился и согласился выполнить еще один максимальный маневр. Воспроизводимость ФЖЕЛ достигается, когда разница между двумя наибольшими полученными значениями $\text{ФЖЕЛ} \leq 0,150$ л для пациентов старше 6 лет [14] и $\leq 0,100$ л или 10% от наибольшего значения ФЖЕЛ (в зависимости от того, что больше) для пациентов в возрасте 6 лет или моложе [15, 16]. Для воспроизводимости



Рисунок 5. Пример исследования, когда не установлен 0 потока (дыхание начато раньше установки изолинии), кривая спирограммы в координатах объем–время направлена вверх, полученные данные занижены.

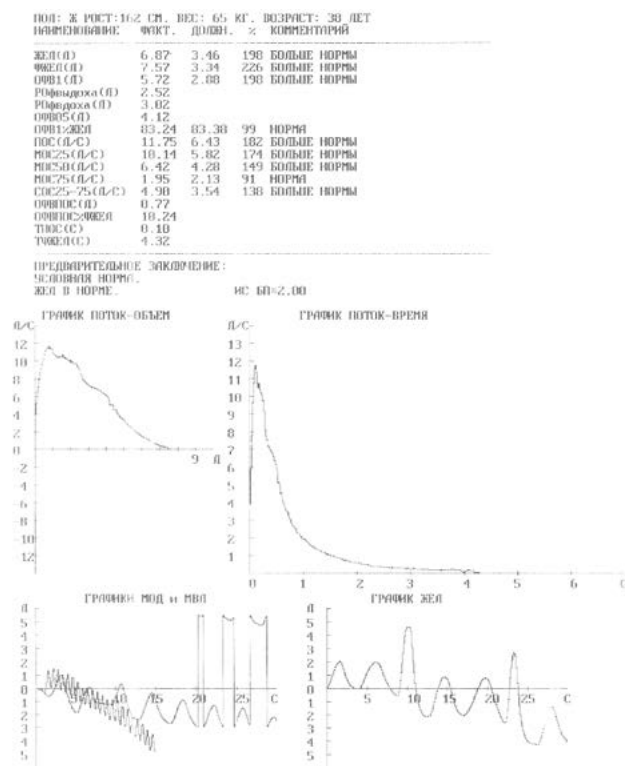


Рисунок 6. Пример исследования, когда не установлен 0 потока (дыхание начато раньше установки изолинии), кривая спирограммы в координатах объем–время направлена вниз, полученные данные завышены.

ОФВ1 разница между наибольшими значениями ОФВ1 составляет $\leq 0,150$ л для лиц старше 6 лет и $\leq 0,100$ л или 10% от наибольшего значения ОФВ1 (в зависимости от того, что больше) для лиц в возрасте 6 лет или моложе. Если эти критерии не соблюдаются в трех маневрах, необходимо продолжить тестирование вплоть до восьми маневров у взрослых, хотя у детей может быть сделано больше (Рис. 7).

Достижение воспроизводимых результатов является лучшим показателем того, что получены максимальные значения ОФВ1 и ФЖЕЛ, которые пациент способен выполнить. Степень воспроизводимости определяет уровень доверия при интерпретации результатов и должна отражаться количественно на дисплее и в распечатке (раздел оценки качества тестовой сессии).

Максимальное количество маневров

У большинства взрослых после нескольких форсированных выдохов начинает сказываться усталость. Восемь последовательных маневров ФЖЕЛ, как правило, являются практически верхним пределом, и дополнительные маневры не имеют большого значения [17, 18]. В случаях, когда наблюдается прогрессирующее снижение ОФВ1 или ФЖЕЛ с каждым последующим маневром, и ОФВ1 от приемлемого маневра падает ниже 80% от начального значения, процедура тестирования должна быть прекращена в интересах безопасности пациента. При тестировании детей может потребоваться более восьми

попыток, поскольку не каждая попытка выполняется детьми с надлежащим усилием.

Бронходилатационный тест

В новых стандартах обращается внимание на терминологию, связанную с бронходилатационным тестом. Подчеркивается, что ранее использовался термин «тестирование обратимости», но термин «тестирование чувствительности к бронходилататору» эксперты считают более подходящим, чтобы избежать необоснованного вывода о том, что «обратимость» подразумевает полное устранение обструкции дыхательных путей [19]. Бронходилатационный тест — это оценка степени улучшения проходимости дыхательных путей в ответ на введение бронходилататора, определяемой по изменениям ОФВ1 и ФЖЕЛ. Выбор бронходилататора, дозы и способа доставки является клиническим решением в зависимости от того, что лечащий врач хочет узнать из теста.

Если целью теста является определение того, можно ли улучшить проходимость дыхательных путей пациента, добавив бронхолитик к их базовой терапии, то пациент может продолжить свое регулярное лечение перед тестом. Если тест используется для диагностики изменений функции легких в ответ на бронходилататор, то врач, назначающий спирометрию, должен проинструктировать пациента воздержаться от бронходилататоров перед спирометрией. В таблице 2 перечислены рекомендуемые сроки отказа от бронхолитиков, основанные на исследованиях длительности бронходилатирующих эффектов

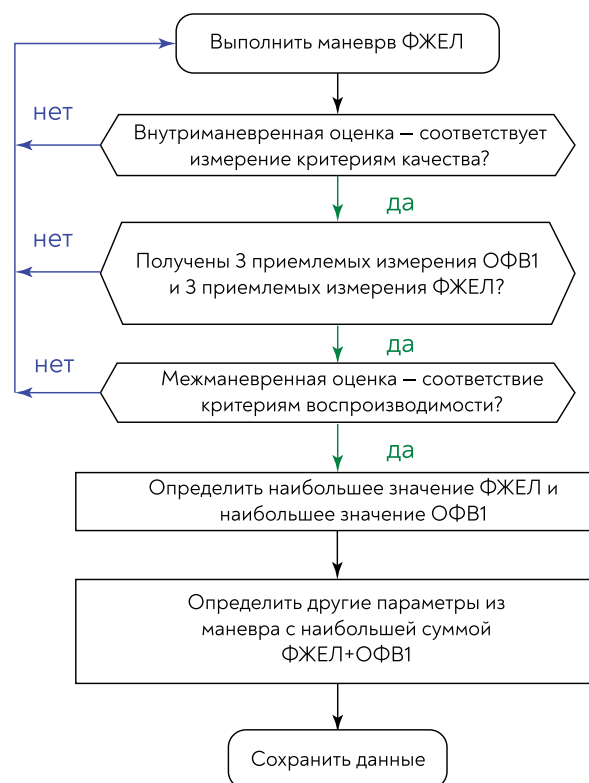


Рисунок 7. Схема, описывающая последовательность применения критериев приемлемости и повторяемости.

различных препаратов [20, 21]. Отмены ингаляционных кортикостероидов и антилейкотриеновых препаратов перед бронходилатационным тестом не требуется. Важно уведомить и напомнить пациенту об отказе от приема лекарств до проведения теста и уточнить этот факт во время проведения теста [22].

Если исходная спирометрия не выявила отклонений от нормы, это не исключает значимый ответ на ингаляцию бронхолитика. Спирометрия, выполняемая по диагностическим причинам впервые, должна быть выполнена до и после введения бронходилататора. После этого врач может назначать спирометрию без бронходилатационного теста, но при принятии этого решения важно учитывать исходную вариабельность функции легких. Мониторинг функции легких, особенно у пациентов с обструктивными заболеваниями легких, может быть более полезным при оценке постбронхолитических значений [23].

Отбор параметров для анализа

Для анализа ФЖЕЛ и ОФВ1 выбираются максимальные значения из всех приемлемых попыток, или из наибольших допустимых, если нет приемлемых маневров. Их соотношение используется для расчета ОФВ1/ФЖЕЛ, хотя самая большая ФЖЕЛ и самый большой ОФВ1 не обязательно измерены в одном и том же маневре. При введении бронходилататора регистрируют как процентное изменение, так и абсолютное изменение ОФВ1 и ФЖЕЛ по сравнению с показателями до бронходилататора. Недавние исследования показали, что изменение ОФВ1 в процентах от прогнозируемого ОФВ1 или в виде z-баллов позволяет избежать влияния пола и роста при оценке чувствительности к бронходилататору [24, 25].

Время форсированного выдоха ($T_{\text{ФЖЕЛ}}$) — это время в секундах, измеряемое от времени 0 до конца выдоха или до начала вдоха после максимального форсированного выдоха, или до момента, когда пациент отрывается от мундштука. Для пациентов с обструкцией дыхательных путей, величина ФЖЕЛ может зависеть от $T_{\text{ФЖЕЛ}}$. При интерпретации результатов бронходилатационного теста врач должен знать, что увеличение ФЖЕЛ после введения бронходилататора может быть связано с увеличением $T_{\text{ФЖЕЛ}}$.

У детей в возрасте 6 лет и младше отношение диаметра дыхательных путей к объему легких больше, чем у лиц старшей возрастной группы, поэтому они часто завершают выдох стремительно, менее чем за 1 секунду. В связи с этим у детей в возрасте 6 лет и младше регистрация величины объема форсированного выдоха в первые 0,75 секунды (ОФВ0.75) позволяет получить информацию, аналогичную ОФВ1 [26, 27]. В совместных рекомендациях АТО и Европейского респираторного общества (ЕРО) о тестировании легочной функции у детей дошкольного возраста говорится, что следует регистрировать объем форсированного выдоха не только за первые 0,75 секунды, но и за первые 0,5 секунд (ОФВ0.5) [14]. Однако должные значения для детей 3–7 лет разработаны только для ОФВ0.75 (но не для ОФВ0.5) [28].

Средняя объемная скорость выдоха между 25 и 75% ФЖЕЛ (СОС25–75) может быть получена из маневра с наибольшей суммой ОФВ1 и ФЖЕЛ. Следует учитывать, что СОС25–75 сильно зависит от достоверности измерения ФЖЕЛ и степени усилия при выдохе.

Соотношение ОФВ1 к объему форсированного выдоха за первые 6 секунд (ОФВ1/ОФВ6) полезно для диагностики обструкции дыхательных путей у взрослых [29, 30]. Измерение ОФВ6 более воспроизводимо, чем ФЖЕЛ, легче выполнимо для пациентов, снижает риск синкопальных состояний, и обеспечивать более четкое окончание форсированного выдоха [31–34]. Соответствующие должные значения для ОФВ6 предложены [35–38]. Соотношение максимальной объемной скорости при 50% ФЖЕЛ к форсированному инспираторному потоку при 50% ФЖЕЛ выдоха (МОС50/МОСвдоха50) (в англоязычной литературе это показатель FEF50/FIF50, где FEF50 — forced expiratory flow at 50% FVC, FIF50 — forced inspiratory flow at 50% of forced inspiratory VC) используется в качестве индикатора обструкции верхних дыхательных путей [39–40].

Рекомендуется использовать стандартную форму спирометрического отчета, предложенную АТО [41]. Система должных значений по умолчанию для всех возрастов должна быть представлена уравнениями, разработанными Глобальной легочной инициативой в 2012 г. [29], хотя могут быть предусмотрены и другие варианты.

Таблица 2

Длительность отказа от бронхолитика перед бронходилатационным тестом

Группа	Препарат	Длительность, ч
КДБА	Альбутерол, Сальбутамол	4–6
КДАХ	Ипратропия бромид	12
ДДБА	Формотерол, Салметерол	24
Ультра-ДДБА	Индакатерол, Вилантерол, Олодатерол	36
ДДАХ	Тиотропия бромид, Умеклидиния бромид, Аclidиния бромид, Гликопиррония бромид	36–48

Примечание: КДБА = β_2 -агонист короткого действия; КДАХ = мускариновый антагонист (антихолинергик) короткого действия; ДДБА = β_2 -агонист длительного действия; ДДАХ = мускариновый антагонист длительного действия.

Время отказа от бронхолитиков для бронходилатационного тестирования короче, чем для тестирования на метахолин, поскольку бронхопротекция, обеспечиваемая этили препаратами, длится дольше, чем их бронходилатационные эффекты [22]. В случае двойных бронходилататоров используется время задержки для бронходилататора более длительного действия.

Градации качества теста

Технические стандарты разработаны, чтобы помочь достичь наилучшего результата для каждого пациента. Результаты спирометрии очень зависят от сотрудничества пациентов. Маневры, выполняемые при максимальном объеме легких с максимальным усилием, более повторяемы, чем маневры, выполняемые при субмаксимальных объемах легких или с субмаксимальным усилием. Система оценки, рекомендованная АТО для составления отчетов по спирометрии [41], является модифицированной версией системы, разработанной Хэнкинсоном и его коллегами [11], и расширена для включения детей младшего возраста (таблица 3). Оценка 'U' была добавлена для обозначения «пригодных» значений. ОФВ1 и ФЖЕЛ классифицируются отдельно. Классификация применяется ко всем попыткам сессии тестирования, а не к отдельным маневрам, и определяется отдельно для до и постбронходилатационных маневров.

Предложенная система оценки информирует врача об уровне уверенности в том, что результаты спирометрии представляют собой лучшее, что пациент был в состоянии сделать во время теста, и вероятность того, что аналогичные результаты будут получены при повторном исследовании. Результаты тестов некоторых пациентов могут не соответствовать критериям приемлемости и повторяемости, которые необходимы для градации 'A', но тем не менее эти данные могут быть клинически полезными. Например, форсированный выдох может вызвать кашлевой рефлекс, и после первой или двух попыток пациент может оказаться не в состоянии выполнить другой приемлемый маневр. В тех случаях, когда оценки ниже градации 'A' являются лучшими, которые могут быть достигнуты в ходе текущей тестовой сессии, клиническое суждение врача становится основным в интерпретации результатов. Однако следу-

ет помнить, что главной целью оператора должно быть всегда достижение наилучшего качества тестирования для каждого пациента.

Пациенты, которые видят оценку, присвоенную их исследованию, могут ошибочно предположить, что оценка относится к функциональным возможностям их легких. Оператор должен объяснить пациенту, что оценка относится к качеству выполнения дыхательных маневров.

Измерение спокойной жизненной емкости легких и емкости вдоха

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — это изменение объема легких между общей емкостью легких (ОЕЛ) и остаточным объемом (ООЛ). Медленная ЖЕЛ может быть получена двумя способами. ЖЕЛ выдоха (ЖЕЛвд) — это объем газа, медленно выдыхаемого от уровня максимально возможного вдоха (ОЕЛ) до максимального выдоха (уровня ООЛ). ЖЕЛ вдоха (ЖЕЛвд) — это объем газа, медленно вдыхаемый от ООЛ до ОЕЛ (Рис. 8). Эти маневры выполняются спокойно, без форсированного усилия, за исключением момента достижения ООЛ или ОЕЛ соответственно, когда требуется некоторое дополнительное усилие.

Емкость вдоха (Евд) — это изменение объема, регистрируемое во рту при медленном полном вдохе из положения пассивного выдоха (уровень функциональной остаточной емкости — ФОЕ) в положение максимального вдоха (до уровня ОЕЛ). Евд является косвенной оценкой степени гиперинфляции легких в покое и полезна для оценки изменений ФОЕ при фармакологических вмешательствах и физических нагрузках.

ЖЕЛ и Евд могут быть измерены с помощью обычных спирометров или оборудования, используемого для измерения статических объемов легких. Независимо от того, используется ли инспираторный или экспираторный ма-

Таблица 3
Уровни достоверности для ОФВ1 и ФЖЕЛ (оцениваются отдельно)

Уровень достоверности	Количество качественных измерений	Воспроизводимость	
		> 6 лет	≤ 6 лет*
A	≥ 3 приемлемых	< 0,150 л	< 0,100* л
B	2 приемлемых	< 0,150 л	< 0,100* л
C	≥ 2 приемлемых	< 0,200 л	< 0,150* л
D	≥ 2 приемлемых	< 0,250 л	< 0,200* л
E	≥ 2 приемлемых ИЛИ 1 приемлемое	> 0,250 л Н/П	> 0,200* л Н/П
U	0 приемлемых И ≥ 1 пригодного	Н/П	Н/П
F	0 приемлемых И 0 пригодных	Н/П	Н/П

Примечание: Н/П — не применимо.

Степень воспроизводимости определяется для пребронходилататорных маневров и постбронходилататорных маневров отдельно. Критерии воспроизводимости применяются к различиям между двумя самыми большими значениями ФЖЕЛ и двумя самыми большими значениями ОФВ1. Класс U указывает, что были получены только пригодные для использования, но не приемлемые измерения. Хотя некоторые маневры могут быть приемлемыми или пригодными для использования на уровнях оценки ниже градации A, главной целью оператора всегда должно быть достижение наилучшего качества теста для каждого пациента [41].

* Или 10% от максимального значения, в зависимости от того, что больше; применяется только для возраста 6 лет или моложе.

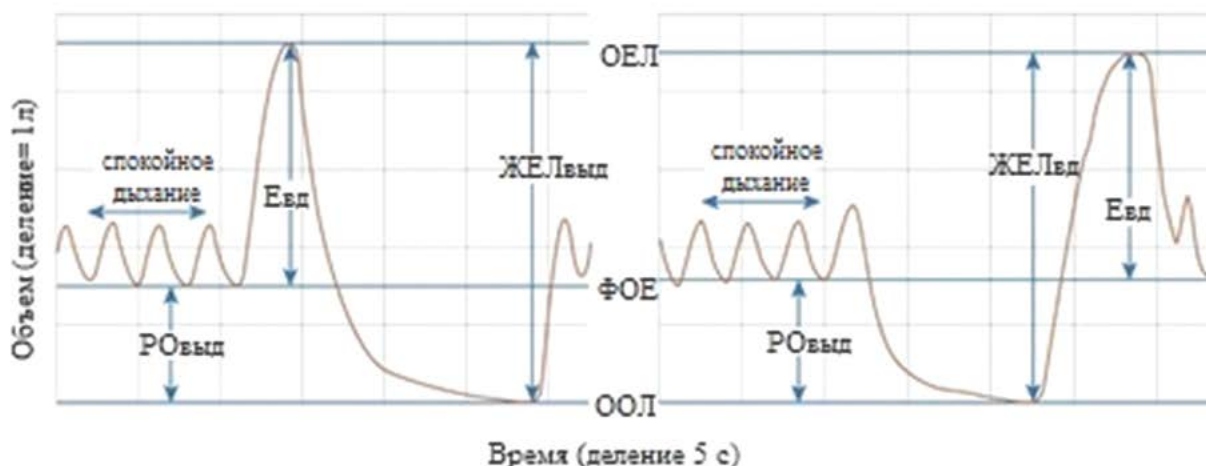


Рисунок 8. Измерение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и емкости вдоха (Евд). ЖЕЛ может измеряться либо как ЖЕЛ выдоха (левая панель), либо как ЖЕЛ вдоха (правая панель). В этих примерах деления на оси объема составляют 1 л, а на оси времени — 5 секунд. РО_{выд} — резервный объем выдоха; ЖЕЛ_{выд} = спокойная ЖЕЛ выдоха; ЖЕЛ_{вд} = спокойная ЖЕЛ вдоха; ОЕЛ — уровень общей емкости легких; ФОЕ — уровень спокойного выдоха, соответствующий функциональной остаточной емкости; ООЛ = уровень остаточного объема легких.

нerv для получения результатов измерений, необходимо обеспечить отображение всего маневра измерения ЖЕЛ, чтобы определить, достиг ли пациент плато при максимальном выдохе.

Для получения данных о величине спокойной ЖЕЛ восемь маневров — это верхний предел. Предпочтительно, чтобы маневры ЖЕЛ выполнялись до маневров ФЖЕЛ из-за потенциального эффекта мышечной усталости, в результате чего после максимальных инспираторных усилий некоторые пациенты с тяжелой обструкцией дыхательных путей возвращаются к ложно высокому уровню ФОЕ или ООЛ в результате воздушных ловушек [7]. ЖЕЛ можно измерять как при спокойном вдохе, так и при спокойном выдохе (рис. 7). Однако следует помнить, что у пациентов с обструкцией дыхательных путей ЖЕЛ_{выд} может быть значительно ниже ЖЕЛ_{вд} [43 44]. Поэтому предпочтительнее измерять ЖЕЛ_{вд}.

Пациенты должны быть расслаблены, сидеть прямо с зажимом на носу и дышать нормально до тех пор, пока дыхательный объем не станет стабильным. Если стабильность не будет достигнута в течение 10 вдохов, то измерение ЖЕЛ можно начать, но результаты Евд не будут надежными. Маневр ЖЕЛ не является форсированным, выполняется расслабленно, за исключением приближения к концу вдоха или выдоха. Оператор должен поощрять пациента к достижению максимального объема вдоха и выдоха при относительно постоянном потоке. У здоровых пациентов адекватные максимальные уровни вдоха и выдоха достигаются в течение 5–6 секунд. Пациентам с обструкцией дыхательных путей потребуется больше времени, но выдох должен быть прекращен через 15 секунд. Экспирация не должна быть чрезмерно медленной, так как это может привести к недооценке ЖЕЛ. Оператор должен убедиться, что пациент плотно обхватывает мундштук, отверстие мундштука не пере-

крывается, зажим для носа находится на месте без утечек, ОЕЛ и ООЛ достигаются. Система должна подавать как визуальный, так и звуковой сигнал (одиночный звуковой сигнал) при достижении стабильного спокойного дыхания для начала маневра и двойной звуковой сигнал при достижении плато (<0,025 л в последнюю секунду) или времени выдоха 15 секунд.

Не должно быть никакой утечки у рта или носа, никакого перекрытия мундштука. Евд может быть недооценена, если инспираторный маневр слишком медленный из-за плохого усилия или есть преждевременное закрытие гортанной щели.

Необходимо получить минимум три приемлемых маневра ЖЕЛ. Если разница в ЖЕЛ между самым большим и следующим по величине маневром составляет для пациентов старше 6 лет >0,150 л или 10% ЖЕЛ, в зависимости от того, что меньше, для пациентов в возрасте 6 лет и моложе >0,100 л или 10% ЖЕЛ, в зависимости от того, что меньше, то следует провести дополнительные исследования. Выполнение критериев воспроизводимости может потребовать выполнения до восьми маневров с достаточным временем отдыха между маневрами, чтобы оператор и пациент согласились, что следующий маневр может начаться. Большая изменчивость в этом тесте часто происходит из-за неполного вдоха. Для ЖЕЛ отбирается самое большое значение по крайней мере из трех допустимых маневров. В маневрах, в которых не было достигнуто стабильности в конечной фракции спокойного выдоха, Евд не анализируется. Для Евд анализируется среднее значение из допустимых маневров.

Таким образом, на современном этапе функциональной диагностики дыхания требования к качеству исследований повышаются. Достижение приемлемых для анализа маневров повышает надежность функциональных заключений, позволяет назначать адекватную терапию и осуществлять динамический контроль.

Список литературы:

1. Miller M.R., Hankinson J., Brusasco V., et al. ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. // *Eur Respir J*. — 2005. — № 26. — P.319–338.
2. Graham B.L., Steenbruggen I., Miller M.R. Standardization of Spirometry 2019 Update An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2019. — Vol. 200 (8). — P.e70–e88.
3. Спирометры, предназначенные для измерения параметров форсированного выдоха человека. Технические требования и методы испытаний. Национальный стандарт Российской Федерации. ГОСТ Р ИСО 26782 — 2016. [Электронный ресурс] // URL: https://standart.gost.ru/g/ГОСТ_Р_ИСО_26782-2016. [дата обращения: 12.01.2020]
4. McKibben J.M., McKay R.T., Freeman A.G., et al. Redefining spirometry: hesitating start criteria based on the ratio of extrapolated volume to timed FEV_s. // *Chest* — 2011. — №140. — P.164–169.
5. Müller-Brandes C., Krämer U., Gappa M., et al. LUNOKID: can numerical American Thoracic Society/European Respiratory Society quality criteria replace visual inspection of spirometry? // *Eur Respir J* — 2014. — №43. — P.1347–1356.
6. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Spirometry quality assurance: common errors and their impact on test results. Washington, DC: NIOSH; 2012 Publication No. 2012–116. [Электронный ресурс] // URL: <https://www.cdc.gov/niosh/docs/2012-116/pdfs/2012-116.pdf>. [дата обращения: 02.04.2020].
7. American Thoracic Society. Standardization of spirometry, 1994 update. // *Am J Respir Crit Care Med.* — 1995. — №152. — P.1107–1136.
8. Glover R., Cooper B.G., Lloyd J. Forced expiratory time (FET) as an indicator for airways obstruction. // *Eur. Respir. J.* — 2014. — №44. — P.1819.
9. Giner J., Plaza V., Rigau J., et al. Spirometric standards and patient characteristics: an exploratory study of factors affecting fulfillment in routine clinical practice. // *Respir. Care.* — 2014. — №59. — P.1832–1837.
10. Sumphao-Ngern P., Foocharoen C., Boonsawat W., et al. Scleroderma Research Group. Causes and prevalence of inadequate pulmonary function testing among patients with systemic sclerosis. // *Arch. Med. Sci.* — 2015. — №11. — P.1255–1260.
11. Czajkowska-Malinowska M., Tomalak W., Radliński J. Quality of spirometry in the elderly. // *Pneumonol. Alergol. Pol.* — 2013. — №81. — P.511–517.
12. Hankinson J.L., Eschenbacher B., Townsend M., et al. Use of forced vital capacity and forced expiratory volume in 1 second quality criteria for determining a valid test. // *Eur Respir J* — 2015. — №45. — P.1283–1292.
13. Müller-Brandes C., Krämer U., Gappa M., et al. LUNOKID: can numerical American Thoracic Society/European Respiratory Society quality criteria replace visual inspection of spirometry? // *Eur Respir J*. — 2014. — №43. — P.1347–1356.
14. Hankinson J.L., Bang K.M. Acceptability and reproducibility criteria of the American Thoracic Society as observed in a sample of the general population. // *Am Rev Respir Dis.* — 1991. — №143. — P.516–521.
15. Beydon N., Davis S.D., Lombardi E., et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Working Group on Infant and Young Children Pulmonary Function Testing. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. // *Am J Respir Crit Care Med.* — 2007. — №175. — P.1304–1345.
16. Kirkby J., Welsh L., Lum S., et al. EPICure Study Group. The EPICure study: comparison of pediatric spirometry in community and laboratory settings. // *Pediatr Pulmonol.* — 2008. — №43. — P.1233–1241.
17. Ferris BG Jr., Speizer F.E., Bishop Y., et al. Spirometry for an epidemiologic study: deriving optimum summary statistics for each subject. // *Bull Eur Physiopathol Respir.* — 1978. — №14. — P.145–166.
18. Kanner R.E., Schenker M.B., Muñoz A., et al. Spirometry in children: methodology for obtaining optimal results for clinical and epidemiologic studies. // *Am Rev Respir Dis.* — 1983. — №127. — P.720–724.
19. Barjaktarevic I., Kaner R., Buhr R.G., et al. Bronchodilator responsiveness or reversibility in asthma and COPD: a need for clarity. // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* — 2018. — №13. — P.3511–3513.
20. Davis B.E., Blais C.M., Cockcroft D.W. Methacholine challenge testing: comparative pharmacology. // *J Asthma Allergy.* — 2018. — №11. — P.89–99.
21. LaForce C., Korenblat P., Osborne P., et al. 24-Hour bronchodilator efficacy of single doses of indacaterol in patients with persistent asthma: comparison with placebo and formoterol. // *Curr Med Res Opin.* — 2009. — №25. — P.2353–2359.
22. Jones T.E., Southcott A., Homan S. Drugs potentially affecting the extent of airways reversibility on pulmonary function testing are frequently consumed despite guidelines. // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* — 2013. — №8. — P.383–388.
23. Coates A.L., Wanger J., Cockcroft D.W., et al. ERS technical standard on bronchial challenge testing: general considerations and performance of methacholine challenge tests. // *Eur. Respir. J.* — 2017. — №49:1601526 [Электронный ресурс] // URL: <https://doi.org/10.1183/13993003.01526-2016> [дата обращения 06.04.2020].
24. Enright P.L., Lebowitz M.D., Cockcroft D.W. Physiologic measures: pulmonary function tests: asthma outcome. // *Am. J Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — №149. — P.9–18.
25. Ward H., Cooper B.G., Miller M.R. Improved criterion for assessing lung function reversibility. // *Chest.* — 2015. — №148. — P.877–886.
26. Quanjer P.H., Ruppel G.L., Langhammer A., et al. Bronchodilator response in FVC is larger and more relevant than in FEV₁ in severe airflow obstruction. // *Chest.* — 2017. — №151. — P.1088–1098.
27. Crenesse D., Berlioz M., Bourrier T., et al. Spirometry in children aged 3 to 5 years: reliability of forced expiratory maneuvers. // *Pediatr. Pulmonol.* — 2001. — №32. — P.56–61.
28. Piccioni P., Borraccino A., Forneris M.P., et al. Reference values of forced expiratory volumes and pulmonary flows in 3–6 year children: a cross-sectional study. // *Respir. Res.* — 2007. — №8 (14) [Электронный ресурс] // URL: <http://respiratory-research.com/content/8/1/14> [дата обращения 06.04.2020].
29. Quanjer P.H., Stanojevic S., Cole T.J., et al. ERS Global Lung Function Initiative. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3–95-yr age range: the Global Lung Function 2012 equations. // *Eur Respir. J.* — 2012. — №40. — P.1324–1343.
30. Swanney M.P., Jensen R.L., Crichton D.A., et al. FEV₆ is an acceptable surrogate for FVC in the spirometric diagnosis of airway obstruction and restriction // *Am. J Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — №162. — P.917–919.
31. Vandevoorde J., Verbanck S., Schuermans D., et al. FEV₁/FEV₆ and FEV₆ as an alternative for FEV₁/FVC and FVC in the spirometric detection of airway obstruction and restriction. // *Chest.* — 2005. — №127. — P.1560–1564.
32. Kainu A., Lindqvist A., Sama S., et al. Intra-session repeatability of FET and FEV₆ in the general population. // *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* — 2008. — №28. — P.196–201.
33. Bellia V., Sorino C., Catalano F., et al. Validation of FEV₆ in the elderly: correlates of performance and repeatability. // *Thorax.* — 2008. — №63. — P.60–66.
34. Perez-Padilla R., Wehrmeister F.C., Celli B.R., et al. PLATINO Team. Reliability of FEV₁/FEV₆ to diagnose airflow obstruction compared with FEV₁/FVC: the PLATINO longitudinal study. // *PLoS One.* — 2013. — №8 (8):e67960. [Электронный ресурс] // URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0067960> [дата обращения 06.04.2020].
35. Akpinar-Elci M., Fedan K.B., Enright P.L. FEV₆ as a surrogate for FVC in detecting airways obstruction and restriction in the workplace. // *Eur. Respir. J.* — 2006. — №27. — P.374–377.
36. Hankinson J.L., Odencrantz J.R., Fedan K.B. Spirometric reference values from a sample of the general U.S. population. // *Am. J Respir. Crit. Care Med.* — 1999. — №159. — P.179–187.
37. Hansen J.E., Porszasz J., Casaburi R., et al. Re-defining lower limit of normal for FEV₁/FEV₆, FEV₁/FVC, FEV₃/FEV₆ and FEV₃/FVC to improve detection of airway obstruction. // *Chronic. Obstr. Pulm. Dis.* — 2015. — №2. — P.94–102.
38. Marsh S., Aldington S., Williams M., et al. Complete reference ranges for pulmonary function tests from a single New Zealand population. // *N Z Med J.* — 2006. — №119. — U2281. [коррекция N Z Med J. — №120. — U2551.]
39. Tian X.Y., Liu C.H., Wang D.X., et al. Spirometric reference equations for elderly Chinese in Jinan aged 60–84 Years. // *Chin. Med. J. (Engl.)* — 2018. — №131. — P.1016–1022.
40. Raposo L.B., Bugalho A., Gomes M.J. Contribution of flow-volume curves to the detection of central airway obstruction. // *J. Bras. Pneumol.* — 2013. — №39. — P.447–454.
41. Modrykamien A.M., Gudavalli R., McCarthy K., et al. Detection of upper airway obstruction with spirometry results and the flow-volume loop: a comparison of quantitative and visual inspection criteria. // *Respir. Care.* — 2009. — №54. — P.474–479.
42. Culver B.H., Graham B.L., Coates A.L., et al. ATS Committee on Proficiency Standards for Pulmonary Function Laboratories. Recommendations for a standardized pulmonary function report: an Official American Thoracic Society technical statement. // *Am J Respir Crit Care Med.* — 2017. — №196. — P.1463–1472.
43. Brusasco V., Pellegrino R., Rodarte J.R. Vital capacities in acute and chronic airway obstruction: dependence on flow and volume histories // *Eur. Respir. J.* — 1997. — Vol.10. — P.1316–1320.
44. Borg B.M., Thompson B.R. The measurement of lung volumes using body plethysmography: a comparison of methodologies // *Respir. Care.* — 2012. — Vol. 57. — P.1076–1083.

Для цитирования: Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Стандартизация спирометрии: что нового в обновлении 2019 года (Часть 2). Медицинский алфавит. 2020; (14):10–18. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-10-18>

For citation: Kiryukhina L.D., Struchkov P.V. Standardization of spirometry: what's new in 2019 update (Part 2). Medical alphabet. 2020; (14):10–18. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-10-18>



Изменения электрокардиограммы при очаговом поражении миокарда (лекция)

Г. В. Рябыкина, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Лаборатории ЭКГ

«НМИЦ кардиологии» МЗ России

Changes in the electrocardiogram with focal myocardial damage

G. V. Ryabykina

'NRC of Cardiology' of the Ministry of Health of Russia

Резюме

В настоящей лекции показаны, ставшие классическими, электрофизиологические концепции формирования тока повреждения миокарда, изменений ЭКГ при различной глубине проникновения некротического поражения миокарда, приведены критерии топической диагностики очаговых изменений миокарда. На многочисленных клинико-электрокардиографических примерах показаны особенности ЭКГ диагностики ИМ различных типов.

Ключевые слова: ЭКГ, Инфаркт миокарда, 4-е универсальное определение, ток повреждения, монофазная ЭКГ, топографическая классификация.

Summary

The present report introduces the electrophysiological conception of charging current in myocardium, alteration of ECG in different intensity of necrosis of myocardium, introduces parameter of topical diagnostics of focal changing of myocardium. Numerous clinical-ECG examples show specific ECG patterns in diagnostics of different types of myocardial infarction.

Key words: ECG, Myocardial Infarction, Fourth Universal Definition, Intramural depolarization potentials, Topographic classification.

Типы инфаркта миокарда в клинической диагностике

В электрокардиографической диагностике к очаговым изменениям миокарда относят инфаркт миокарда, рубцовые поражения миокарда и аневризму, формирующуюся после инфаркта миокарда. Каждому из этих видов патологии соответствует определенная электрокардиографическая картина. Согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда [1] при клинической диагностике инфаркта миокарда (ИМ) предлагается использовать новую клиническую классификацию, выделяющую четыре типа ИМ.

Тип 1. ИМ, вызванный атеротромботическим поражением коронарных артерий при ИБС и спровоцированный нестабильностью атеросклеротической бляшки (разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки).

Тип 2. Вторичный ИМ вследствие недостаточности кровоснабжения ишемизированного миокарда в условиях возросшей потребности в кислороде на фоне критической ситуации (спазм, эмболия, анемия, устойчивая тахикардия, брадикардия, спонтанная диссекция КА).

Тип 3. Внезапная коронарная смерть, на фоне явных симптомов ишемии миокарда, сопровождающихся появлением предположительных новых ишемических изменений на ЭКГ или фибрилляцией желудочков, но умерших до забора крови на биомаркеры или до момента повышения биомаркеров, или при выявлении ИМ на аутопсии.

Тип 4. Повреждение миокарда, связанное с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) в течение ≤ 48 часов после ЧКВ при пятикратном повышении сТн (> 99 -го перцентил верхнего референсного предела (ВРП) у пациентов с нормальным исходным показателем (< 99 -го перцентил ВРП) или при повышении уровней сТн > 99 -го перцентил $\leq 20\%$ по сравнению с исходным показателем, когда он превышал 99 -й перцентиль ВРП, но был стабилен или снижался.

Тип 4а. Диссекция коронарной артерии, окклюзия крупной эпикардиальной артерии или окклюзия/тромбоз боковой ветви, нарушение дистального кровотока или дистальная эмболия.

Тип 4б. Тромбоз стентов.

Тип 4с. Рестеноз.

Тип 5. Инфаркт миокарда, связанный с КШ в течение ≤ 48 часов после КШ при появлении новой зоны нежизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения локальной сократимости, характерных для ишемии, по данным визуализирующих методов при десятикратном повышении сТн (> 99 -го перцентил ВРП) у пациентов с нормальным исходным показателем ВРП.

Однако, с точки зрения оценки эволюции изменений ЭКГ при ИМ со времен описания монофазной кривой в 1943 Schafer et al. [2], принципиально ничего не изменилось. По-прежнему, выделяются электрокардиографические признаки ишемии, повреждения и некроза миокарда. Хотя следует отметить, что термином «монофазная кривая» при подъеме сегмента ST, с перекрывающим волну Т током повреждения, в клинической практике пользоваться перестали, заменив его просто «элевацией ST». Монофазную кривую с депрессией ST также стали обозначать как просто «депрессия ST». При этом мало обращается внимание на то, что депрессия ST может быть при наличии зубца Т любой полярности и морфологии. В этих случаях электрокардиографическая трактовка может быть самой разной, начиная от ГЛЖ и кончая различными метаболическими нарушениями. Поэтому возвращение к термину «повреждение миокарда», является как бы пересмотром ранее существующей терминологии, но уже с позиций возможного формирования при этом некроза миокарда даже без зубцов Q. Доказательством некротических изменений является в этих случаях соответствующая динамика кардиоспецифических маркеров некроза.

Следует отметить, что электрокардиографические признаки повреждения миокарда (субэндокардиального с депрессией ST и субэпикардиального с элевацией сегмента ST) без формирования патологических ΔQ ранее относили к инфаркту миокарда. В настоящем четвертом универсальном определении инфаркта отношение к повреждению миокарда изменилось. Главным поводом к такому изменению послужило сопоставление изменений ЭКГ с уровнем сердечного тропонина. Инфаркт миокарда стал диагностироваться при ЭКГ-их признаках повреждения лишь при положительных маркерах некроза. Эта связка биохимических и электрокардиографических показателей является необходимой в связи с реально существующими ошибками диагностики ИМ по изолированной элевации или депрессии сегмента ST. Элевация ST может обнаруживаться не только при остром коронарном синдроме, но и при многих других патологических состояниях, например, при перикардитах, плевроперикардиальных спайках, гипертрофии левого желудочка, блокаде левой ножки и другой сердечнососудистой патологии. На помощь в оценке сдвигов ЭКГ приходят знания об электрофизиологических аспектах эволюционных изменениях ЭКГ при развитии ИМ.

Электрофизиологические аспекты формирования монофазной кривой

В острый период инфаркта миокарда регистрируется монофазная кривая ЭКГ. Что это такое?

Монофазная кривая. В норме ЭКГ двухфазная. Первая фаза — начальная часть желудочкового комплекса, т. е. комплекс QRS. Вторая фаза — волна T. В норме процесс деполяризации начинается в эндокардиальных слоях миокарда и заканчивается в эпикардиальных слоях. Реполяризация миокарда начинается в том месте, где закончился процесс деполяризации, т. е. волокна, последними деполяризовавшиеся, первыми начинают изменять свой потенциал на исходный. Формирование инфаркта миокарда начинается с нарушения кровоснабжения миокарда и появлению признаков его повреждения. Поврежденный миокард представляет собой полуфункциональную ткань, где возможны процессы деполяризации, но в несколько извращенном виде, и нарушен процесс реполяризации.

Нарушение реполяризации приводит к возникновению тока повреждения миокарда.

В чем электрофизиологическая основа тока повреждения, который приводит к появлению монофазной кривой?

Итак, зона повреждения миокарда заряжена отрицательно. Вследствие этого и в период систолы и в период диастолы имеется разность потенциалов. Это является причиной возникновения тока повреждения, который перекрывает вторую фазу ЭКГ кривой. В систолу эта разность потенциалов поддерживается положительно заряженным относительно очага повреждения неповрежденным миокардом. В диастолу ток повреждения течет между более положительно заряженным поврежденным участком и относительно отрицательно заряженными участками здорового миокарда, находящегося в состоянии реполяризации.

Наличие систолического и диастолического тока повреждения смещает базовый уровень электрокардиографической кривой вниз, и он принимается за новый уровень отсчета отклонений. На электрокардиограмме увеличивается амплитуда зубца R, сегмент ST оказывается приподнятым. Процесс деполяризации в поврежденном участке оканчивается раньше, так как исходно потенциал этого участка электроотрицателен. Сегмент ST начинается на нисходящем колене зубца R. Поврежденный участок в период реполяризации может оказаться заряженным положительно относительно здорового миокарда. Все эти три фактора приводят к появлению куполообразной элевации сегмента ST, в которой ток повреждения перекрывает зубец T, т. е. регистрируется монофазная кривая. Описанная элевация сегмента ST характерна для субэпикардиального тока повреждения. При повреждении субэндокардиальных слоев миокарда монофазная кривая направлена куполом вниз.

Ток повреждения со временем исчезает, на смену ему в подострую или рубцовую стадию ИМ вновь появляется двухфазная кривая с положительными или отрицательными волнами T. Длительное сохранение монофазной кривой характерно для формирования аневризмы.

На рис. 1 схематически представлен ход процесса возбуждения и восстановления электрического потенциала миокардиального волокна в норме и при развитии повреждения.

Поврежденные и ишемизированные участки миокарда часто объединяют общим названием «зона ишемического повреждения миокарда» или «перинфарктной зона». Основные лечебные мероприятия в острейший период инфаркта миокарда направлены на ограничение этой зоны.

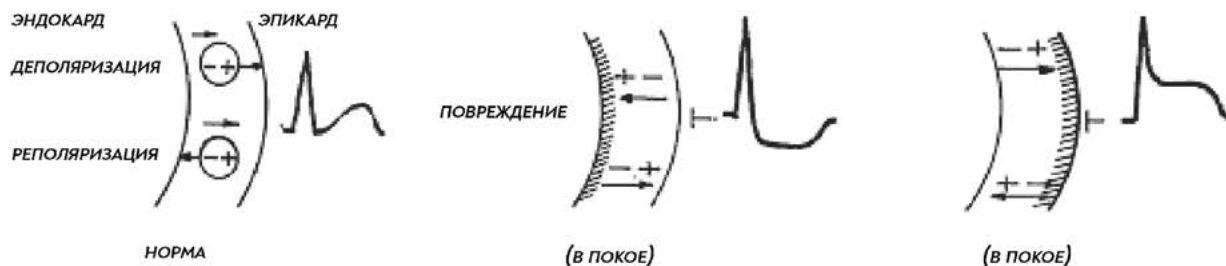


Рисунок 1. Схема хода процесса возбуждения и восстановления электрического потенциала миокардиального волокна в норме, при повреждении миокарда. При повреждении рассматриваются два состояния: сверху систола, внизу — диастола (в покое). При субэндокардиальном повреждении направление процесса реполяризации от эндокарда к эпикарду, при субэпикардиальном повреждении — от эпикарда к эндокарду.

Выживание клеток перинфарктной области зависит от длительности ишемии. Лизис тромба коронарной артерии, проведенный в течение первых 2–3 ч после развития болевого приступа, приводит к восстановлению кровотока и ограничению зоны повреждения миокарда. Теоретически и экспериментально доказано, что воздействие на кровоток спустя 4 ч оказывается менее эффективным.

При длительности нарушения кровоснабжения миокарда более 4-х часов развивается некроз миокарда. Некротическая измененная ткань электрически нейтральна, в ней не может формироваться электрический потенциал, она служит лишь проводником электричества. Следует учитывать, что некротизированные волокна даже при возобновлении коронарного кровотока не могут восстанавливать своих электрических свойств.

Ишемия миокарда приводит к нарушению процесса реполяризации, происходит его замедление, вследствие чего реполяризация начинается в здоровой ткани миокарда и заканчивается в участке ишемии. Полярность волны Т зависит от локализации очага ишемии. При субэпикардиальной ишемии процесс реполяризации начинается от эндокарда и распространяется в сторону эпикарда. Изменение направления фронта волны восстановления по отношению к исследующему электроду влечет за собой изменение полярности волны Т, которая становится отрицательной. При субэндокардиальной ишемии ход процесса реполяризации не изменяется, как и в норме распространяется от эндокарда к эпикарду, волна Т регистрируется обычной полярности, но большей амплитуды, так как увеличивается разность потенциалов между ишемизированными эндокардиальными и здоровыми субэпикардиальными слоями.

На рис. 2 представлена схема формирования признаков ишемии при различной локализации ишемии. Субэндокардиальная ишемия миокарда часто сопровождается и субэндокардиальным повреждением его, на ЭКГ при этом выявляются как депрессия сегмента ST, так и высокие остроконечные положительные зубцы Т. Появление монофазной кривой при субэпикардиальном повреждении миокарда чаще всего является предвестником развития некротических изменений. Признаки субэндокардиальной ишемии и повреждения могут существовать хронически, периодически усугубляясь либо уменьшаясь вплоть до их полного исчезновения, что свидетельствует в пользу более тяжелых последствий субэпикардиального повреждения миокарда. Анатомически это объясняется тем, что субэндокардиальные слои гемодинамически находятся в худших условиях кровоснабжения. Любое нарушение кровотока

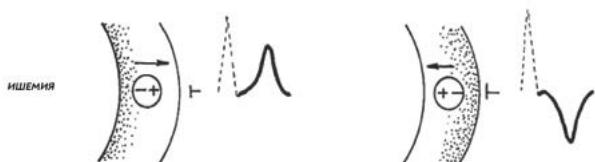


Рисунок 2. Схема формирования признаков ишемии при различной локализации ишемии. Высокие з. Т при субэндокардиальной ишемии; отрицательные з. Т при субэпикардиальной ишемии.

в коронарных артериях отражается на состоянии кровоснабжения субэндокардиальных слоев миокарда. Ишемия и повреждение субэпикардиальных слоев наступает только при значительных нарушениях кровотока (длительно существующий спазм либо механическое нарушение проходимости сосуда) и заканчивается развитием некроза миокарда.

Трансформация электрокардиографической кривой в зависимости от глубины поражения миокардиальной стенки

Некротическая ткань электрически инертна, поэтому в формировании результирующего вектора принимает участие лишь здоровая ткань миокарда. Из суммирующихся моментных векторов выпадают вектора, которые должны были бы сформироваться при возбуждении деструктивно измененного миокарда, поэтому получает преобладание результирующая ЭДС здоровой мышечной массы. Как результат, направление результирующего вектора будет всегда ориентировано от зоны некроза к здоровому миокарду. При этом влияние выпавшего очага деструкции из процесса деполяризации зависит от месторасположения этого очага: субэпикардиальное, трансмуральное, интрамуральное или субэндокардиальное. Анализ распространения волны возбуждения в сердечной мышце, проведенный Принцметалом [3] в соответствии с результатами эксперимента на сердце собаки с помощью микроэлектродной техники показал характерную последовательность в формировании комплекса QRS электрограммы от внутриполостного QS к поверхностному типу QRS или RS. На разных уровнях глубины мышечной стенки миокарда могут быть зарегистрированы комплексы различной конфигурации: от 2/3 толщи миокарда, начиная от эндокардиальной поверхности регистрируется комплекс типа QS, аналогично внутриполостному потенциалу. От поверхностных субэпикардиальных слоев регистрируются комплексы rS или RS. Таким образом, потенциал, регистрирующийся на поверхности грудной клетки при нормально функционирующем миокарде, есть отражение электрической активности лишь тонкого субэпикардиального слоя. Отсюда вытекает закономерность изменений ЭКГ в зависимости от глубины очагового некротического процесса.

На схеме (рис. 3) изображены варианты трансформации электрокардиографической кривой при субэпикардиальном, интрамуральном, трансмуральном и субэндокардиальном инфаркте миокарда. Трансмуральное или субэпикардиальное поражение сопровождается регистрацией на поверхности комплекса QS. При интрамуральном поражении на поверхности будет регистрироваться комплекс со сниженной амплитудой r. Субэндокардиальный инфаркт не будет сопровождаться изменениями желудочкового комплекса. Варианты изменений желудочкового комплекса зависят от распространения зоны некроза на смежные слои миокарда. Так, при интрамуральном очаге, захватывающем частично субэпикардиальный слой миокарда, можно ожидать регистрации желудочкового комплекса типа Qr, либо qR, либо QR, либо rS. Чаще всего при интрамуральном очаге регистрируется комплекс вида rS.

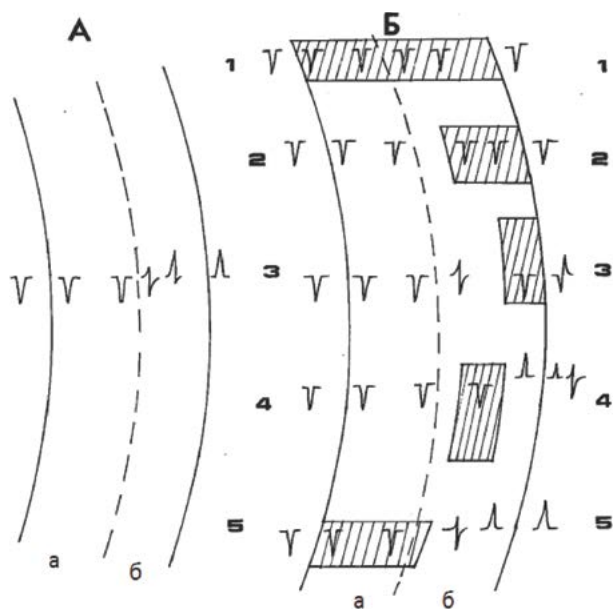


Рисунок 3. Изменения комплекса QRS при внутримиекардиальной записи ЭГ и поверхностной ЭКГ. А — в норме; Б — при инфаркте миокарда. (а) субэндокардиальные слои миокарда, (б) субэпикардиальные слои миокарда. 1 — трансмуральный некроз миокарда; 2, 3 — субэпикардиальный некроз миокарда; 4 — интамуральный некроз миокарда; 5 — субэндокардиальный некроз миокарда.

На ранних этапах развития электрокардиологической диагностики (пятидесятые и шестидесятые годы [4, 5]) выделяли ИМ с Q и без Q. При этом инфаркты с Q-QS относили к трансмуральным ИМ. В последующем из-за отсутствия совпадения с результатами патологоанатомических исследований (инфаркты с Q могли оказаться субэндокардиальными, а инфаркты без Q — трансмуральными) от этой терминологии отказались. Кроме того, с помощью внутримиекардиальной записи ЭГ было установлено, что трансмуральные инфаркты по морфологии желудочкового комплекса неотличимы от субэпикардиальных.

Таким образом, на основании изменения направления среднего вектора первого периода деполяризации происходит отклонение интегрального вектора деполяризации в сторону, противоположную очагу некроза. Вектор реполяризации также имеет направление от очага поражения, а вектор ST аналогично направлению тока повреждения, будет направлен в сторону инфарктного очага.

Основные периоды эволюции инфарктного очага

Стадии инфаркта миокарда выделяются на основе анатомо-гистологического изучения инфарктного очага. В первые часы от начала болевого приступа, когда развивающаяся ишемия вызывает морфологические повреждения миокардиальных клеток, и еще отсутствуют признаки некроза, обозначается как стадия ишемии и повреждения миокарда. Она сопровождается регистрацией на ЭКГ монофазной кривой. Длительность этой стадии зависит от кровоснабжения пораженной зоны и переживания тканью условий гипоксии.

В среднем она длится до 4 часов. Далее происходит некроз стромы и паренхимы мышечных волокон, на ЭКГ появляется зубец Q — это второй, острый период инфаркта, характеризующийся одновременным существованием признаков некроза и повреждения миокарда (зубец Q в монофазной кривой). Длительность этого периода составляет от одних до нескольких (3–4) суток. При благоприятных условиях размер инфаркта миокарда стабилизируется на 5–6 сутки. После чего наступает подострый период очагового процесса. К этому времени вокруг очага некроза образуется клеточный пролиферативный вал, ограничивающий размеры инфаркта. На ЭКГ, начиная с 7-х суток, регистрируется отрицательный «коронарный» зубец T.

При образовании инфаркта миокарда в условиях тяжелой хронической коронарной недостаточности пролиферативные явления резко замедляются, некротизированные мышечные волокна в центре очага и на периферии подвергаются бесклеточному лизису, остается лишь ретикулярный остов, который в дальнейшем подвергается коллагенозу. Эти факторы могут задержать процесс формирования двуфазной кривой периода репарации. Скорость формирования отрицательных зубцов T является показателем хода процесса заживления. Чем она больше, тем скорее можно ожидать благоприятного течения заболевания. Этот процесс может существенно ускориться при применении тромболизирующей, антикоагулянтной терапии или ЧКВ. Длительность подострого периода зависит от многих факторов, в среднем он продолжается от двух до трех недель. После чего наступает рубцовая стадия инфаркта, характеризующаяся регистрацией также двухфазной кривой, но с положительным зубцом T.

Если возврат к монофазной кривой происходит в течение 28 суток (срок необходимый для заживления инфарктного очага), то диагностируют рецидивирующее течение инфаркта миокарда. При возврате к монофазной кривой позже этого срока динамику расценивают как развитие повторного инфаркта миокарда.

Топическая диагностика очаговых изменений миокарда

По изменениям ЭКГ можно определить зональную структуру очага поражения, локализовать его по областям сердца и глубине поражения от эндокарда к эпикарду. Локализация ИМ определяется по регистрации патологических зубцов Q или QS в отведениях двенадцатиосевой системы соответственно двум ее плоскостям — фронтальной и горизонтальной. Очаговые изменения, вызывающие отклонение интегрального вектора в верхненижнем направлении фронтальной плоскости, будут определяться в отведениях I, II, III, avL, avF; отклоняющие вектор в переднезаднем направлении, т.е. по сагиттальной оси горизонтальной плоскости, будут регистрироваться в отведениях V_1 – V_3 , а отклоняющие вектор в право-левом направлении в отведениях горизонтальной плоскости — V_4 – V_6 .

Ниже приводятся критерии топической диагностики инфаркта миокарда, компилированные по данным различных источников [7–9].

Очаговые изменения *переднеперегородочной* локализации — QS в отведениях V_1-V_3 или — QS V_1 и QR V_2-V_3 .

Очаговые изменения *передней* локализации — rS в V_1 и QS или QR в отведениях V_2-V_4 с продолжительностью $Q \geq 0,04$ сек и амплитуда $Q > 25\%$ от R либо уменьшение амплитуды R в отведениях V_1-V_4 .

Очаговые изменения *переднебоковой* локализации — патологические QV_4-V_6 , амплитуда R $< 15\%$ от амплитуды комплекса QRS.

Обширные передние очаговые изменения — QS во всех или почти всех прекардиальных отведениях.

Высокие боковые изменения-Q в отведении avL при ширине $Q \geq 0,04$ с и более и амплитуде $Q > 50\%$ от R при наличии положительной волны P;

— Q в отведении I продолжительностью 0,04 с и более при амплитуде $Q \geq 10\%$ от общего вольтажа QRS.

Очаговые поражения *боковой стенки* — патологические Q в I, avL, V_5-V_6 .

Очаговые изменения миокарда *нижней* локализации — Q во II, III, avF отведениях с $Q_{avF} \geq 0,04$ сек и амплитудой больше 25% от R.

Очаговые изменения *задней стенки* — R в отведениях V_1-V_2 продолжительностью 0,04 с и более, отношение $R/S \geq 1,0$ у больных старше 30 лет, без признаков гипертрофии правого желудочка.

До недавнего времени в отечественной литературе смешивались понятия «нижнего» и «заднего» инфаркта миокарда. Анатомические особенности локализации нижнего, или диафрагмального, и заднего, или базального, очагов поражения и типичная ЭКГ представлены на рис. 4а и 4б.

Очаговое поражение *нижнезадней* локализации — Q II, III, avF, высокий и широкий зубец R в правых прекардиальных отведениях, равный или превышающий по амплитуде зубец S (рис. 4б).

Очаговое поражение *правого желудочка* — тип qRv1, дугообразный STv1 и QS или QR в отведениях V_3R, V_4R, V_5R, V_6R , в этих же отведениях регистрируется элевация сегмента

ST. У больных острыми инфарктами нижнезадней локализации рекомендуется добавлять регистрацию ЭКГ в правых грудных отведениях: V_3R, V_4R, V_5R, V_6R , так как при этой локализации инфаркта левого желудочка часто наблюдается распространение инфаркта на правый желудочек. Появление комплексов QS или QR в этих отведениях наряду с элевацией сегмента ST являются признаками инфаркта миокарда правого желудочка. Рисунок 5 иллюстрирует признаки ИМ правого желудочка при очаговом поражении нижнезадней стенки.

Приводимая классификация не определяет всего многообразия различных комбинаций топической диагностики инфаркта миокарда. В приведенной классификации не учтены варианты верхушечного очага, перегородочного, передне-нижнего, задне-нижнего, заднебокового, нижневерхушечного (циркулярного) и передневерхушечного (транссептального) и некоторых других сочетанных очагов поражения.

Очаговые изменения *верхушечной* области [7]. Верхушечный очаг отклоняет интегральный вектор вправо, поэтому отрицательные отклонения в виде комплексов Q или QS будут регистрироваться в отведениях I, avR, V_4, V_5, V_6 . При обширном переднем инфаркте часто наблюдается его расширение на верхушку и поэтому этот инфаркт можно называть «передневерхушечным», либо «передним с распространением на верхушку». На рис. 6 представлена ЭКГ-12 при атеротромбозе ПНА (ИМ тип 1). Острая стадия передневерхушечнобокового ИМ.

Значительное распространение на верхушку может оказаться частью локального «нижнего» либо нижнезаднего инфаркта. В этих случаях ставят диагноз *нижневерхушечного, или задневерхушечного* инфаркта ЭКГ критерии- патологические зубцы Q в отведениях II, III, avF, V_3-V_4 . Характеристики Q остаются для этих отведений аналогичными указанным выше как и отношения $R/S (v_1-v_2)$.

Пример ЭКГ нижневерхушечного ИМ приводится на рис. 7а.

Передне-нижний или транссептальный очаг — патологический Q II, III, avF, V_1-V_4 . На рис. 7б — пример транссептального ИМ.

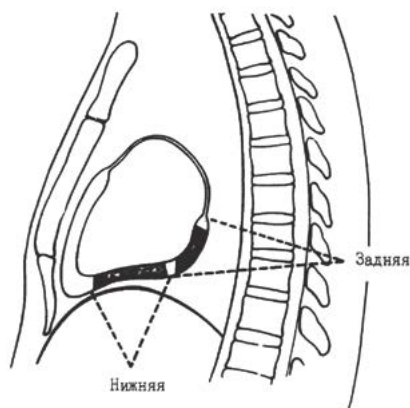


Рисунок 4а. Нижняя, диафрагмальная, стенка левого желудочка. Этой зоне инфаркта соответствуют изменения ЭКГ в виде Q, QS в нижних отведениях. Задняя, базальная, стенка. При инфаркте задней стенки изменения регистрируются в сагитальных отведениях в виде высоких и широких z. R.

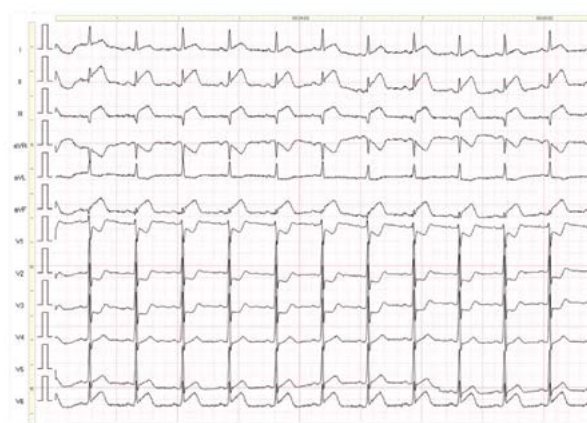


Рисунок 4б. ИМ, 1 тип. Признаки острейшей фазы нижнезаднебокового ИМ. КАГ: 95% стеноз проксимальной части ПНА, 80% — ДА, проксимальная тромботическая окклюзия ОА (кровоток TIMI=0). Проведена ангиопластика со стентированием ОА. ЭКГ: монофазная кривая: элевация ST I, II, III, v6 на 0,2–0,25 mV и дискордантная депрессия ST avL, V1–V3 до 0,3 mV, зубцы QS в нижних отведениях. Высокий Rv2: $Rv2/Sv2 > 1,0$, ширина $Rv2=40$ мсек.



Рисунок 5. Тип 1 ИМ нижнезадней локализации с распространением на правый желудочек. А–В блокада 3 ст. Нарушение «линии Rv3–v4» — рубец передней стенки. Напряжение миокарда ПЖ: НБ ПНПГ — тип qRv1, дугообразный STv1, депрессия STv2–v3. Съемка справа: QR, элевация ST v3R, v4R, v5R — ИМ ПЖ. Больной умер. Диагноз подтвержден на аутопсии.



Рисунок 6. Тип 1 ИМ при атеротромбозе ПНА. Острая стадия передневерхнебокового ИМ на фоне передневерхней блокады ЛНПГ. Монофазная кривая — элевация ST I, aVL, v2–v6, ток повреждения перекрывает волну Т. Формируются зубцы Q I, aVL, V6, имеется сохраненный, но сниженный по амплитуде rV2–V6. Проведена ранняя ангиопластика атеротромбоза ПНА (менее 3 часов от начала болей). Наличие Rv1–v6, I, aVL указывает на сохранность части миокарда.

Чувствительность ЭКГ критериев инфаркта миокарда

Чувствительность в целом ЭКГ–12 в диагностике ранее перенесенного ИМ составляет около 65%, а специфичность варьирует от 80 до 95% [16]. При этом чувствительность ЭКГ по отдельным локализациям ИМ значительно меняется.

Особенности выявления перенесенных ИМ связаны со многими факторами, главными из которых являются размер инфаркта, его расположение в различных слоях миокарда, время их активации, направление оси информативных отведений по отношению к вектору некротического очага. В зоне инфаркта миокарда, как уже указывалось, островки коллагеновых рубцов перемежаются с жизнеспособным, электрически активным, миокардом, создающим локальное электрическое поле в инфарцированном регионе. Понимание этой сложной геометрии является предпосылкой

к рациональной интерпретации изменений поверхностной ЭКГ. Активная область локальной электромиокардиальной поверхности быстро изменяется и существенно варьирует по мере продвижения вокруг инфаркта через жизнеспособный субэпикард.

Изменения QRS наиболее значимы в отведениях, ось которых перпендикулярна продвигающемуся по миокарду волновому фронту, и появляются, естественно, в тот момент QRS, когда наступает активация инфарцированной зоны.

По данным [9] 40–50% выживших со сливными инфарктами размером 2 см и более не имеют классических ЭКГ критериев ИМ.

15% инфарктов основания ЛЖ, либо задне-боковых областей, не дают изменений начальной части QRS.

20% малых инфарктов (меньше 2–3 см в диаметре) с вовлечением менее 10% миокарда ЛЖ имеют лишь зазубренность желудочкового комплекса.

Эффект нейтролизации разнонаправленных признаков множественных и суммарно больших ИМ в 7% случаев не позволяет проявиться признакам ИМ. ИМ с предсуществующей или свежей БЛН в 5% случаев не имеет классических критериев острого ИМ. Наконец у 3% пациентов с ишемической кардиомиопатией нет ЭКГ признаков ИМ.

Чувствительность в целом ЭКГ–12 в диагностике ранее перенесенного ИМ составляет около 65%, а специфичность варьирует от 80 до 95% [10]. При этом чувствительность ЭКГ по отдельным локализациям ИМ значительно меняется.

Зубцы Q относятся к изменениям начальной части желудочкового комплекса, и они регистрируются, когда нарушения деполяризации происходят в первые 40 секунд от начала деполяризации. В случаях, когда инфарктная зона находится в областях сердца, охватываемых возбуждением позже

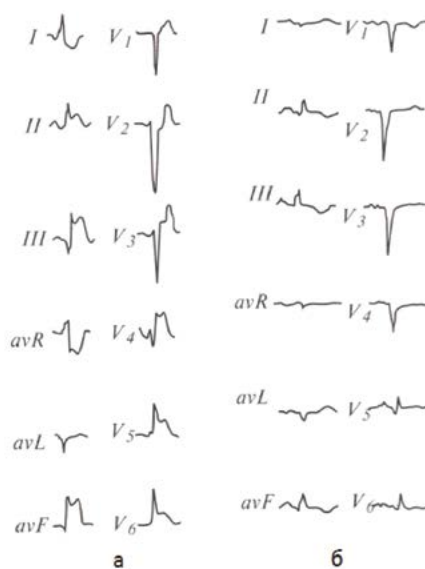


Рисунок 7а. Нижневерхушечный (циркулярный) инфаркт. Признаки повреждения миокарда, переходящего в некроз: начало формирования зубцов Q в отведениях III, avF, v4. Монофазная кривая с элевацией ST II, III, avF, v4–v6 и депрессией ST avR.

Рисунок 7б. Признаки подострой стадии трансектального инфаркта: патологический Q II, III, avF, v5–v6, QS avL, v1–v4, дугообразно приподнятые ST II, III, avF, v5 с отрицательными z.T в отведениях II, III, avF.

(60 мс), патологических знаков в виде зубца Q появиться не может. В этих случаях зона ИМ оказывается нераспознаваемой при съемке ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. К такой локализации можно отнести ИМ базальных областей: задней, задне-боковой и нижне-задней.

В контролируемых патологоанатомических, специфических ядерных, ангиографических и аутопсийных исследованиях [11–15] была продемонстрирована низкая чувствительность традиционных ЭКГ критериев при выявлении нижнезаднего ИМ. Данные этих исследований показали, что от 40 до 50% всех излеченных ИМ не ассоциировались с классическими инфарктными изменениями QRS. По данным де Луна [16] чувствительность диагностики ИМ нижнезаднебоковой локализации составляет около 20% при специфичности 94%.

С целью оценки информативности 12-осевой ЭКГ в выявлении нижнезаднебокового инфарктов нами были исследованы истории болезней 245 пациентов с клинически подтвержденным диагнозом «инфаркт миокарда нижней стенки» [15]. Данные ЭКГ сопоставлялись с результатами трансторакальной ЭхоКГ. Наибольшая чувствительность ЭКГ диагностики приходилась на изолированно нижнее поражение миокарда — 93,8% случаев. По данным ЭКГ очагово-рубцовое сочетанное поражение нижнезаднебоковой локализации было диагностировано лишь в 76 из 145 случаев (52,4%) положительной ЭхоКГ диагностики. Т.е. в пределах результатов исследования [16].

ЭКГ при пяти типах инфаркта миокарда

Далее разберём особенности изменений ЭКГ при 5 типах ИМ согласно четвертому универсальному определению инфаркта [1].

ИМ 1-го типа. Типичный случай распространенного переднего ИМ первого типа показан на рис. 8. При проведении ангиопластики более, чем через 4 часа от начала болевого приступа нет надежды на сохранение миокарда, на данном примере ангиопластика проведена через 7 часов ишемии, уже сформировались признаки некроза, которые являются необратимыми.

Приводимые примеры (ранее приводимый рис. 6 и рис. 8) являются случаями острого коронарного синдрома, приводящего к инфаркту миокарда типа 1, так как при коронарографии были выявлены разрывы атеросклеротических бляшек и тромботические окклюзии просвета коронарных артерий.

Однако нередко ИМ бывает безболевым, острый коронарный синдром не был диагностирован, а изменения ЭКГ в виде регистрации Q или QS обнаруживаются случайно. Уровень тропонина в это время может быть нормальным, так как обнаружение изменений ЭКГ происходит вне острой стадии ИМ. Следует учитывать, что подобная диагностика может оказаться ложноположительной. Наиболее частая неправильная диагностика бывает связана с обнаружением комплексов типа QS с выгнутым вверх подъемом ST в правых грудных отведениях при наличии признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и блокады ножек (НБЛН или полная БЛН). В документе [1] для дифференциальной диагностики острого и рубцового процесса предполагается



Рисунок 8. ИМ тип 1. Атеротромбоз ПНА. Фибрилляция предсердий, желудочковые экстрасистолы. Острая стадия ИМ с элевацией ST I, aVL, V2–V6, максимальный подъем ST V4=9 мм. Сформировались комплексы QS V4–V6 (7 часов от начала болевого приступа). Ангиопластика ПНА с TIMI=1. Развилась фибрилляция желудочков, больной умер.

оценивать динамику элевации ST по точке J, предположительно новая элевация (подъем J) более, чем на 1 мм может указывать на остроту процесса. При этом в отведениях V1–V3 оценка сдвигов сегмента ST проводится с учетом уровня подъема точки J. Предлагается использовать как ишемический критерий $J_{V2-V3} > 2.0$ мм для мужчин старше 40 лет и подъем $ST > 2.5$ мм для мужчин моложе 40 лет. Для женщин независимо от возраста $J_{V2-V3} > 1.5$ мм. На следующих рисунках 9а и 9б приводятся ЭКГ с признаками очаговорубцовых изменений переднеперегородочной и передней локализации.

На рисунке 9а следует обратить внимание на зубец qV4, который превышает по своей глубине qV5–V6. Часто наличие комплексов типа QSV1–V3 либо малых rV1–V3 является поводом для диагностики переднеперегородочного инфаркта. Диагноз становится убедительным, когда в смежном отведении V4 имеется з. q длительностью 40 мсек и глубиной 3 мм, уменьшающийся к отведению V5, и не регистрирующийся в отведении V6. Второй вариант постановки диагноза переднеперегородочных очаговых изменений при QSV1–V3 — это изменения QRS в соседних отведениях по типу фрагментация комплекса QRSV4(V5) или снижение амплитуды RV4, как это показано на рис. 9(б).

На следующих примерах (рис. 10а,б) приводятся ЭКГ при регистрации rS либо QS в правых грудных отведениях (v1–v3) при смещении электрода в позиции V3 (а) и у больной с гипертрофией левого желудочка и выраженным замедлением в–ж проведения при критическом стенозе аортального клапана (б). Причем на ЭКГ (рис. 10б) признаки ГЛЖ сочетаются с выраженным замедлением и нарушением в–ж проведения, которое следует оценивать не как классическую полную блокаду левой ножки, а как проявление и результат замедленного в–ж проведения при выраженной ГЛЖ. Больная из-за особенностей ЭКГ (выраженная элевация ST v1–v4) была госпитализирована с подозрением на острый коронарный синдром.



Рисунок 9а. ИМ 1 типа переднеперегородочной и передней локализации. ЭКГ мужчины 48 лет. Диагноз: ИБС, мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарных артерий: стеноз ПНА до 80%, 1-ДА до 70%, стеноз ОА до 80%, окклюзия АТК, субтотальный стеноз ПКА. ЭКГ признаки очагово-рубцового поражения миокарда переднеперегородочной и передней стенок: Qsv1–v3, qv4, небольшая фрагментация начала QRS в III, avF отведениях. Отрицательные z. Tv1–v4, avL указывают на подострую стадию ИМ.



Рисунок 9б. ИМ 2 типа. На ЭКГ признаки переднеперегородочных очаговых изменений скорее всего рубцовой стадии, так как QSV1-V3 переходит в положительный z. Т. Изменения QRS в соседних отведениях v4–v6 по типу фрагментация комплекса QRS и снижение амплитуды Rv4 указывают на вовлечение переднебоковых и, возможно, верхушечных отделов левого желудочка. Последнее предположение подтверждается изменениями QRST III, avF. Определение типа ИМ в данном случае будет дано ниже.

Динамическое наблюдение за ЭКГ больных с клиникой коронарного синдрома помогает поставить правильный диагноз. На следующей серии ЭКГ одного и того же пациента выявляется ишемическая динамика ЭКГ, которая даже при исходном отсутствии повышенного уровня тропонина позволила диагностировать нестабильную стенокардию с поражением коронарных артерий, подтвердившимся при проведении КАГ (рис. 11 а, б, в, г).

Инфаркты второго типа развиваются вследствие недостаточности кровоснабжения ишемизированного миокарда в условия возросшей потребности в кислороде на фоне критической ситуации. Примером подобного ИМ может служить случай развития ИМ у больной 34-х лет, страдающей идиопатической легочной гипертензией (рис. 12 а, б, в). Диагноз ПЛГ был установлен в Институте кардиологии на основании субъективных жалоб и клиникофункциональных методов исследования. На серии эхокардиограмм отмечалось повышение СДЛА до 109 мм рт. ст., дилатация правых

отделов сердца с относительной недостаточностью трикуспидального клапана 2 ст. За время госпитализации в НИИ кардиологии наблюдалось стойкое снижение сатурации крови кислородом со средней SpO₂ при дыхании атмосферным воздухом 84%, на фоне увлажненного кислорода — 93–95%. Во время деэскалации терапии дилтиаземом при подготовке к проведению острой фармакологической пробы возник приступ болей в грудной клетке, тахипное со снижением сатурации крови кислородом до 74%. На снятой ЭКГ отмечалось снижение амплитуды R v1–v2 и приподнятость ST v1–v2 до 2.5 мм. В динамике появились глубокие отрицательные z. Т. Уровень тропонина повысился до 15000 пг/мл. На ЭКГ, снятой в дополнительных отведениях справа выявлялись глубокие z. Qv3R–v6R. Данные КАГ: КА интактные. Данные ОЭКТ: изолированное очаговое повреждение миокарда свободной стенки правого желудочка ишемического типа.

Следующий случай постановки диагноза ИМ тип 2 относится уже к упомянутому ранее (рис. 9б), где на ЭКГ зарегистри-



Рисунок 10а (слева). Женщина 29 лет. На ЭКГ снижена амплитуда rv1–v3. Снижение амплитуды r v3 связано со смещением электрода в позиции V3.



Рисунок 10б (справа). ЭКГ женщины 76 лет. Диагноз: критический стеноз аортального клапана, артериальная гипертония 3 ст, риск 4, недостаточность кровообращения 2Б, 4 (по NYHA). ЭКГ-выраженная ГЛЖ с замедлением в-ж проведения QRS=150 мс. QS v1–v2 с элевацией ST v1–v4 до 6 мм.



Рисунок 11а (слева). ЭКГ больной с прогрессирующей нестабильной стенокардией покоя и напряжения. На фоне синусовой тахикардии и одиночных предсердных экстрасистол выявляется выраженная депрессия сегмента ST во всех грудных и 1, 2 стандартных отведениях. Максимальная депрессия достигает 4 мм в отведениях v3, v4.

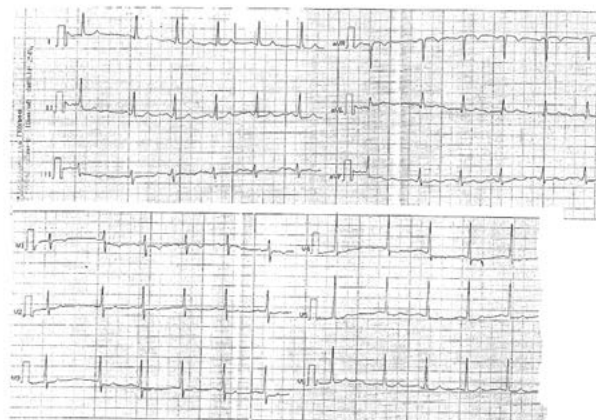


Рисунок 11б (справа). ЭКГ той же больной на следующие сутки изменения ST практически исчезают.



Рисунок 11в (слева). Еще через двое суток вновь появилась депрессия ST в правых грудных отведениях.



Рисунок 11г (справа). На пятый день наблюдения формируются глубокие отрицательные з. Т v1–v3, avL. Вольтаж желудочкового комплекса не изменялся. КАГ: субтотальный стеноз ПНА и ОА. Кардиоспецифические ферменты не повышались.

стрированы признаки перенесенного переднеперегородочного, бокового ИМ. Мужчина 64-х лет был госпитализирован после нарушений ритма с потерей сознания и успешной реанимации. Диагноз ИБС. Острый интрамуральный ИМ тип 2. Нарушения ритма сердца. Устойчивый пароксизм желудочковой тахикардии. Состояние после реанимационных мероприятий. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ передней стенки в возрасте 38 лет). Состояние после ангиопластики со стентированием ПНА и баллонной ангиопластики ПНА и ОА. Артериальная гипертензия 3 ст. риск ССО 4. Сахарный диабет 2 типа. КФК=269 Ед/л, тропонин — 3.68 нг/мл. ЭхоКГ на фоне снижения глобальной сократимости (ФВ=30%) гипокinesis переднеперегородочной, передней стенки и верхушки. Аневризма переднеперегородочного сегмента. ЭКГ: QS v1–v3, rSv4, III, фрагментация QRS в v4–v6. Приподнятые ST v1–v3, отрицательные з. Т III, avF, v1–v3. Динамики ЭКГ по сравнению с предыдущими ЭКГ не выявлено. Заключение: рубцовые изменения распространенной передней локализации. Признаков острого коронарного синдрома нет. Диагноз ИМ 2 типа поставлен на основании умеренного повышения кардиоспецифических маркеров, данных КАГ.

ИМ с повышенным уровнем кардиоспецифических маркеров могут вызываться различными другими причинами. Больные с хронической почечной недостаточностью и повышением уровня кардиоспецифических ферментов по результатам аутопсий ассоциируются с признаками повреждения миокарда [1]. Этот тип ИМ относят к ИМ с отсутствием обструктивного поражения коронарных артерий. К возможным механизмам острого повреждения миокарда у больных ХБП относят анемию, гипотензию, поражение коронарных сосудов и прямое токсическое воздействия на миокард уремии. Одним из факторов усугубляющих перечисленные причины являются электролитные нарушения: гипо- либо гиперкалиемия, гипокальциемия. Т. е. по механизму нарушений этот тип ИМ можно отнести к типу 2 — критическим состояниям, связанным с нарушением потребности тканей в кислороде. На рис. 13 дан пример ИМ типа 2, развившегося у больного с терминальной почечной недостаточностью на фоне гиперкалиемии.

Этот случай характеризуется выраженными изменениями ЭКГ, прежде всего нарушениями ритма и внутриже-



Рисунок 12а (вверху). ЭКГ женщины 34 лет. Диагноз: ЛАГ, функциональный класс 3. Легочное сердце. Относительная недостаточность трикуспидального клапана 2–3 ст. Инфаркт миокарда 2 типа.

а — Исходная ЭКГ с признаками увеличения правых отделов сердца: P-pulmonale. Отклонение ЭОС. вправо. Признаки изменения миокарда вследствие гипертрофии правого желудочка.

Рисунок 12б (в центре). Снижение амплитуды Rv1–v4. Элевация ST v2 до 2 мм.

Рисунок 12в (внизу). Съемка справа — Qsc3R, qR.v4R–v6R, дугообразные ST и отрицательные z. Tv3R–v6R. Признаки ИМ правого желудочка.

лудочковой проводимости. Значительно снижен вольтаж желудочкового комплекса. Эти фоновые изменения ЭКГ характерны для гиперкалиемии. Нормальная концентрация K⁺ сыворотки крови составляет 3.8–5.5 мэкв/л. Уровень калия выше 7 мэкв/л сопровождается либо изменениями предсердного компонента, либо вообще исчезновением синусовых

волн Р. Водителем ритма становится атриовентрикулярное соединение или идиовентрикулярный центр. Снижается амплитуда R и углубляется зубец S. Гиперкалиемия более высоких значений проявляется значительным замедлением в–ж проводимости, QRS уширяется и деформируется как при блокаде ножек пучка Гиса. Высокая концентрация внеклеточного (сывороточного) калия может так уменьшить внутриклеточный мембранный потенциал, что развивающийся импульс вообще может не вызывать возбуждения и сокращения миокарда. В приводимом примере на фоне признаков гиперкалиемии развился ИМ нижней стенки. На вскрытии был обнаружен атеросклероз КА, однако закупорки КА не было.

Инфаркт миокарда тип 3, вызванный ишемией миокарда, повлекшей аритмические события, представлен на двух мониторных записях ЭКГ больных, умерших во время суточного ХМЭКГ (Рис. 14, 15). В обоих случаях при ХМЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков и элевация сегмента ST, указывающая на ишемию миокарда еще до определения кардиомаркеров некроза.

ИМ тип 4 — осложнения при чрескожном коронарном вмешательстве.

На рисунке 16 представлены ЭКГ при развитии ИМ типа 4а — ангиографические признаки осложнения ангиопластики в виде диссекции коронарной артерии, сопровождающиеся изменениями на ЭКГ, характерными для ишемии.

ИМ, связанный с оперативным вмешательством на сердце, подразумевает ИМ, развивающемся при коронарном шунтировании. Это ИМ 5-го типа. К ишемическому повреждению миокарда и некрозу может привести множество факторов. Прежде всего, размер зоны травматического и ишемического повреждения миокарда. В обсуждаемом определении инфаркта миокарда нет упоминания об ИМ, связанных с операциях на клапанах сердца, в частности на аортальном клапане. На рис. 17а,б приводится динамика ЭКГ при развитии ИМ 5-го типа, связанного с КШ и протезированием аортального клапана. Мужчина 75 лет, диагноз: приобретенный порок сердца: стеноз аортального клапана



Рисунок 13. ИМ тип 2. Терминальная почечная недостаточность. Гиперкалиемия (K=7.6 мг экв/л). Ритм а-в соединения с последующим возбуждением предсердий. Внутрижелудочковая блокада (QRS=200 мсек). Низковольтная ЭКГ. Признаки свежего ИМ нижней стенки левого желудочка: QS II, III, aVF. Элевация ST в этих отведениях. Пациент скончался. Диагноз ИМ нижней стенки подтвержден патологоанатомически.

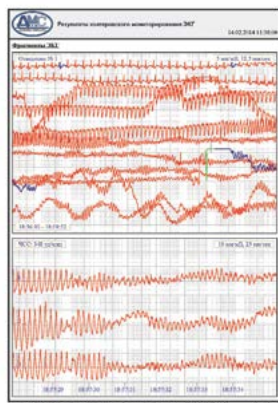


Рисунок 14. Фрагмент ЭКГ при холтеровской записи ЭКГ мужчины 68 лет с признаками повреждения миокарда (элевация ST II, III, avF). Во время мониторингирования развились желудочковые нарушения ритма: мономорфная желудочковая тахикардия, переходящая в полиморфную желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков. Больной скончался до определения кардиоспецифических ферментов.

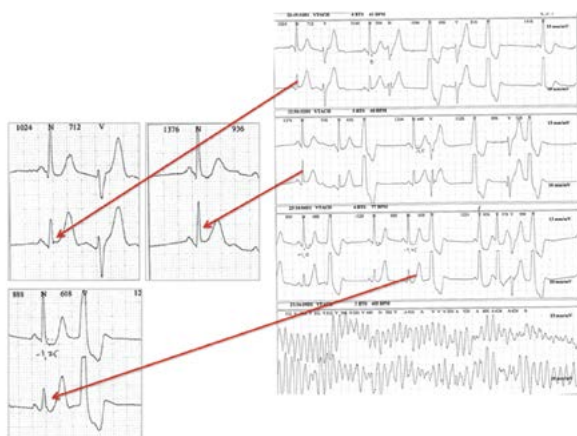


Рисунок 15. Фрагмент ЭКГ при ХМЭКГ. Политопные двунаправленные желудочковые экстрасистолы с развитием фибрилляции желудочков. Смерть наступила до определения кардиоспецифических ферментов. Стрелками показаны комплексы с элевацией ST и дискордантной депрессией ST.

тяжелой степени, недостаточность митрального клапана 2 ст. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Критическое много-сосудистое поражение коронарных артерий. ХСН 2ф ст., 3 м ФК по НУНА. Операция аортокоронарного шунтирования ОА, ИМА + ДА, маммарокоронарного шунтирования ПНА, протезирования аортального клапана биологическим протезом. Операция была осложнена массивной кровопотерей, гемотрансфузией, развитием полиорганной недостаточности, кровотечением из желудочно-кишечного тракта, ИМ 5-го типа передне-верхушечной локализации.

Инфаркт миокарда при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий

Синдром такоцубо (СТЦ) электрокардиографически может имитировать инфаркт миокарда. Синдром такоцубо — это острый кардиальный синдром, напоминающий инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. Для него ха-

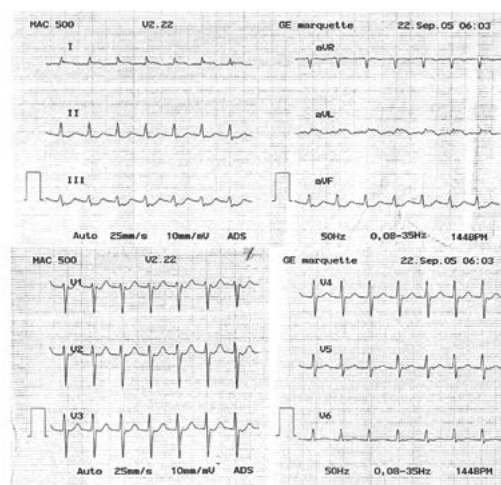
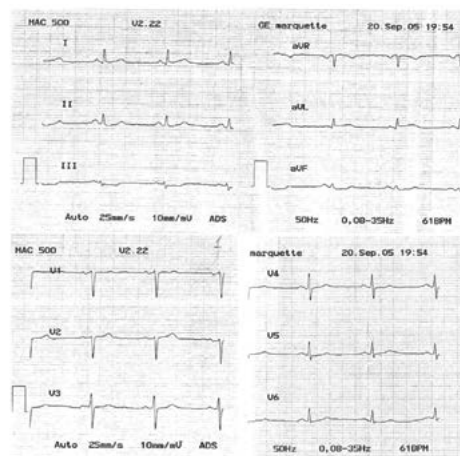


Рисунок 16а (вверху). Тип 4а. Диссекция при ангиопластике ОА. Исходно — незначительная элевация ST aVL и депрессия ST III, avF.

Рисунок 16б (внизу). ИМ тип 4а. Диссекция при ангиопластике ОА. Во время процедуры возникла диссекция ОА. На ЭКГ регистрируется монофазная кривая — значительная элевация ST I, aVL, дискордантная депрессия ST II, III, avF. Начало формирования QI, aVL. К концу суток пятикратное повышение кардиоспецифических маркеров.

рактерны проходящие нарушения локальной сократимости левого желудочка в виде акинезии верхушечных и средних сегментов левого желудочка в сочетании с гиперкинезом базальных отделов при отсутствии значимых изменений в коронарных артериях. Развитие синдрома такоцубо может провоцироваться эмоциональной или физической нагрузкой. На приводимом далее примере ЭКГ (рис. 18) СТЦ развился у женщины в постменопаузе в стрессовой ситуации с превышением верхней границы нормы уровня норадреналина и дофамина в 2,5 раза. Повышение уровня катехоламинов, являющихся триггером высвобождения сердечного тропонина, приводит к острому повреждению миокарда.

В книге «Неотложная кардиология» [17] указывается, что один из четырех жителей развитых стран хотя бы раз в жизни употреблял рекреационные наркотики (психоактивные вещества, вызывающие удовольствие: кокаин, «крэк», амфитамин, экстази). Наркотики увеличивают концентрацию катехоламинов в 5 раз, что приводит к развитию

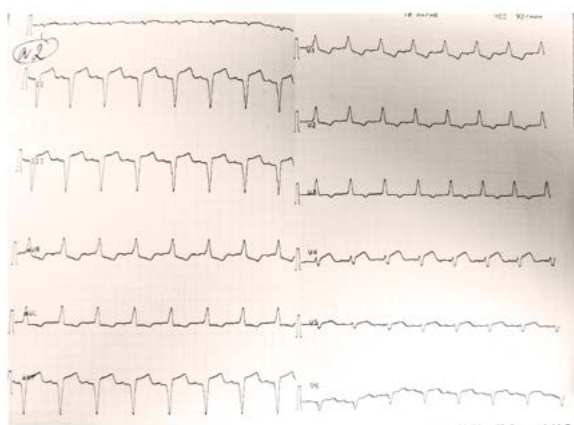


Рисунок 17а (вверху). Исходная ЭКГ больного 75 лет перед операцией КШ и пластикой аортального клапана. Синусовый ритм, ЧСС 62. Отклонение Э.О.С. влево. Передневерхний полублок. Рубцовые изменения нижней стенки. Изменение предсердного компонента по типу P-mitrale. Признаки изменения миокарда, возможно, как вследствие гипертрофии левого желудочка, так и недостаточности коронарного кровообращения.

Рисунок 17б (внизу). ИМ 5 тип. Признаки острого ИМ передне-верхней локализации на фоне БПН и ПВП.

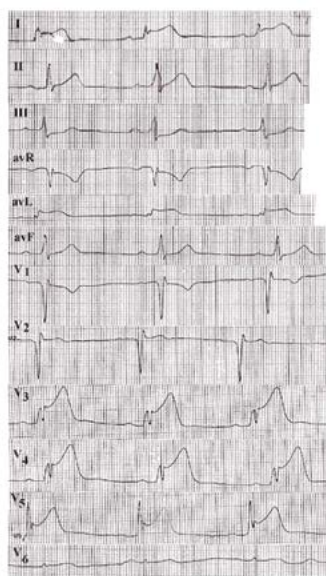


Рисунок 18. ЭКГ женщины с синдромом такоцубо. Регистрируется признаки острого повреждения миокарда: монофазная кривая в отведениях I, aVL, V1–V5 с максимальной элевацией STv3–v4 до 5 мм.

тахикардии, аритмии, вазоконстрикции и ишемия миокарда. Возможно развитие безболевого ИМ. На рис. 19а,б показаны изменения ЭКГ с признаками повреждения миокарда при приеме кокаина.

Заключение

В начале 20 века были описаны клинические и электрокардиографические изменения при тромбозе коронарных артерий. Узаконенный термин «инфаркт миокарда» появился в 50–70 годы, когда рабочая группа ВОЗ ввела определение ИМ, основанное на электрокардиографических признаках. В 2007 г. Рабочая группа ESC ACC пересмотрела определение ИМ с использованием не только ЭКГ и клиники, но и биохимических критериев биомаркеров ишемии. В последнем Четвертом универсальном определении инфаркта миокарда 2018 г. привнесены понятия о повреждении миокарда. В новой редакции даны типы ИМ. На наш взгляд пока еще многое осталось за рамками определения. Не учтены повреждения миокарда, связанные с электролитными сдвигами, ИМ в ходе оперативных вмешательств на сердце, например, операций на аорте (TAVI).

По-видимому, четвертый пересмотр не является последним и в дальнейшем появятся новые уточняющие правила.

В настоящей лекции показаны, ставшие классическими, электрофизиологические концепции формирования тока повреждения миокарда, изменений ЭКГ при различной глубине проникновения некротического поражения мио-

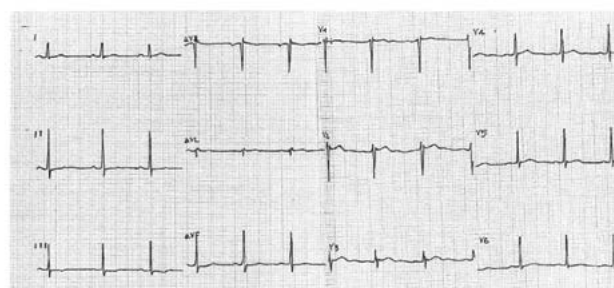
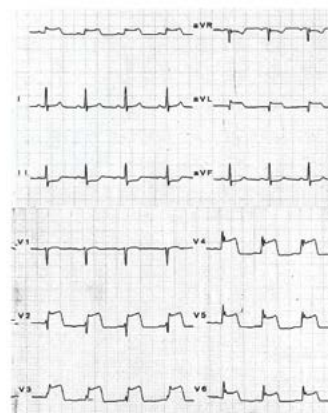


Рисунок 19а (вверху). Элевация ST. Повреждение миокарда при интоксикации вследствие приема кокаина, не подтвержденное повышением кардиоспецифических маркеров.

Рисунок 19б (внизу). Нормализация ЭКГ через неделю. Комплекс QRS без изменений.

карда по направлению от субэпикарда к эпикарду, а также приведены критерии топической диагностики очаговых изменений миокарда. На многочисленных клинико-электрокардиографических примерах показаны особенности ЭКГ диагностики ИМ различных типов.

Список литературы:

1. Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018)/ ESC, ACCF, AHA, WHF, 2018) — Российский кардиологический ж. — 2019; — 24(3).
2. Schafer H, Pena A, and Scholmerich P. Der monophasische actionstrom von spitze und basis des warmbluterherzens und die theorie der T-welle des EKG. Pflügers Arch., — 1943 — 246 — 728–745.
3. Prinzmetal M., Kennamer R., Shaw et al. Intramural depolarization potentials in myocardial infarction. The coronary QRS wave. // Circulation, — 1953. — Vol. 7. — P. 1.
4. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction/ European Heart Journal (2018) 00, 1–33.
5. Johnson W. J., Anchor R. W., Burchell H. B., Edwards J. E. Unrecognized myocardial infarction; a clinicopathologic study. AMA Arch. Intern. Med., — 1959, — 103 — 253–261.
6. Дорофеева З.З. Регистрация и оценка электрических свойств сердца. В кн.: Руководство по кардиологии, под ред. Е.И. Чазова, т.2. М.: Медицина, — 1982. — С.139–342.
7. Chou T. Electrocardiography in Clinical Practice. N.Y. Grune and Stratton, — 1979.
8. Task Force for the redefinition of myocardial infarction Eur.Heart J. — 2007. — Vol.28. — P. 2525–2538.
9. Macfarlane P., Oosterom A., Janse M. Et al. Electrocardiology Comprehensive Clinical ECG. Springer/ London — 2012.
10. Рябыкина Г.В., Алесенко Д.В., Соболев А.В. Причины низкой чувствительности ЭКГ-диагностики ниже-заднего и задне-бокового инфаркта Вестник кардиологии. — 2019 — 4.
11. Wagner G.S., Freye C.J., Palmeri S.T., et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. Circulation. — 1982 — 65 — P. 342–347.
12. Palmeri S.T., Harrison D. G., Cobb R., et al. A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. — 1982 — 306 — c. 4–9.
13. Roark S.F., Ideker R.E., Wagner G.S., et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size.III. Correlation with quantitative anatomic findings for inferior infarcts. Am. J. Cardiol., — 1953 — 51 — 382–389.
14. Ward R.M., White R.D. Ideker R.E., et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. IV. Correlation with quantitative anatomic findings for posterolateral infarcts. Am. J. Cardiol., — 1984 — 53 — 706–714.
15. Ideker R.E., Wagner G.S., Selvester R.H. Anatomic validation of computer model ECG criteria for infarct size and location, in Computerized Interpretation of ECG VII, Proceedings of the Engineering Foundation Conference, M.M. Laks. Editor. New York: Engineering Foundation, — 1982, — pp. 147–152.
16. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ Москва, Медицина. — 1993. — 704 стр.
17. Ратиб К., Бхатия Г., Юрен Д. под ред. С.Н. Терещенко. Неотложная кардиология. — 2015.

Для цитирования: Рябыкина Г.В. Изменения электрокардиограммы при очаговом поражении миокарда. Медицинский алфавит. 2020; (14):19–31. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-19-31>

For citation: Ryabykina G.V. Changes in the electrocardiogram with focal myocardial damage. Medical alphabet. 2020; (14):19–31. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-19-31>



Лев Иосифович Сумский

08.09.1944 г. — 09.04.2020 г.

С глубоким прискорбием сообщаем, что 9 апреля 2020 года после тяжелой и продолжительной болезни на 76 году ушел из жизни главный научный сотрудник отделения ультразвуковых и функциональных методов исследований НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, д.м.н., профессор Лев Иосифович Сумский.

Врач высшей квалификационной категории. Член Российского общества сомнологов (РОС), секции сомнологии Физиологического общества им. И.П. Павлова РАН, входящей в Ассамблею национальных обществ сна (ANSS) и Европейского общества по изучению сна (ESRS). Автор более 400 научных трудов.

Лев Иосифович родился 8 сентября 1944 года в г. Москва. В 1968 году окончил 1-й Московский медицинский институт им. И.М. Сеченова по специальности «Лечебное дело».

В 1968–1970 гг. работал в Лаборатории по изучению нервных и гуморальных регуляций Института высшей нервной деятельности АН СССР (основатель — академик АМН СССР Н.И. Гращенко), где родилась отечественная научная сомнология. В Лаборатории Н.И. Гращенко под руководством А.М. Вейна и А.П. Латаша Лев Иосифович наряду с другими, ставшими в будущем, известными учеными нейрофизиологами и сомнологами впервые в СССР провел непрерывные полиграфические записи ночного сна у здоровых испытуемых и неврологических больных.

В 1971 году в Институте высшей нервной деятельности АН СССР защитил кандидатскую диссертацию на тему «Роль лимбической системы в физиологических механизмах ночного сна человека». С 1973 года по 2020 год работал в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, где прошел путь от младшего научного сотрудника отделения неотложной нейрохирургии до руководителя научной

Лаборатории клинической физиологии, которой руководил с 2006 года по 2018 год. В 1986 году в институте защитил докторскую диссертацию на тему «Нейрофизиологические механизмы церебральной комы».

Более 45 лет своей научной деятельности Лев Иосифович посвятил наукам Нейрофизиологии и Сомнологии, являясь одним из пионеров последней в нашей стране. Область научных интересов Льва Иосифовича была сконцентрирована на общетеоретических представлениях о нейрофизиологических механизмах работы головного мозга, одними из которых являются механизмы поддержания необходимого уровня бодрствования и сознания; нейрофизиологических механизмах ночного сна, нейрофизиологических механизмах эпилепсии.

В НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Лев Иосифович разрабатывал научное направление по изучению нарушений базисных интегративных механизмов целого мозга, возникающих при заболеваниях и травмах, приводящих к изменению функций центральной нервной системы. Также в институте Лев Иосифович руководил направлением клинической ординатуры по специальности «Функциональная диагностика», преподавал основы клинической нейрофизиологии.

В 90-х — в начале 2000 гг. возглавлял комиссию Минздрава по медицинскому оборудованию. На протяжении длительного времени принимал активное участие в разработке медицинского нейрофизиологического оборудования и программного обеспечения.

Лев Иосифович прожил яркую жизнь, всегда имел активную позицию, его отличали глубокая человечность, подлинная интеллигентность, высокий профессионализм, жизнелюбие и оптимизм.

Выражаем искренние соболезнования родным и близким покойного.

Светлая память о Лье Иосифовиче Сумском навсегда останется в наших сердцах.

Показатели электроэнцефалограммы у больных, перенесших остановку сердца

И. Ю. Березина, к.б.н., главный специалист лаборатории клинической нейрофизиологии¹ старший научный сотрудник отделения ультразвуковых и функциональных методов исследований²

Л. И. Сумский, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковых и функциональных методов исследований²

А. Ю. Михайлов, врач кабинета функциональной диагностики^{1,2}

Ю. Л. Арзуманов, д.м.н., профессор, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В. П. Сербского, Национальный научный центр наркологии, г. Москва

²ГБУЗ «НИИ Скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»

Electroencephalogram indices in patients undergoing cardiac arrest

I. Yu. Berezina^{1,2}, L. I. Sumskey², A. Yu. Mikhailov^{1,2}, Yu. L. Arzumanov¹

¹V. Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology, National Scientific Research Centre on Addiction, Moscow

²Skifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine, Moscow

Резюме

Цель исследования: оценить сохранность показателей электрической активности головного мозга для подхода к анализу базовых нейрофизиологических механизмов работы мозга у пациентов после остановки сердечной деятельности.

Материал и методы: обследовано 52 пациента, (ср. возраст — 54,68±19,33), после остановки сердечной деятельности (ОСД). На момент регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ) уровень бодрствования обследованных пациентов по шкале ком Глазго находился в диапазоне от 3 до 13 баллов. У 35 пациентов запись ЭЭГ проводили, начиная с первых трёх суток от момента ОСД, у 17 пациентов — с четвертых по 18 сутки. ЭЭГ регистрировали на электроэнцефалографах «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» фирмы «Медиком МТД», «Нейрон-Спектр-5/ВП», а также «Нейрон-Спектр-65» фирмы «Нейрософт» в соответствии рекомендациями Международной ассоциации клинических нейрофизиологов (IFCN). Продолжительность однократной записи ЭЭГ составляла не менее 30 мин. Для локализации эквивалентных дипольных источников (ЭДИ) патологической активности использовалась программа 'BrainLoc 6.0' (Россия). У 19 пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике от 2 до 8 раз.

Полученные результаты: у всех пациентов выявлялись изменения ЭЭГ различной степени выраженности, которые можно поделить на три группы (по степени выраженности изменений на ЭЭГ: умеренные, выраженные и грубые). При этом в группе пациентов с грубыми изменениями ЭЭГ можно выделить 4 варианта: I вариант — отсутствие альфа-ритма и доминирование колебаний медленноволнового спектра частот; II вариант — непрерывная генерализованная пароксизмальная активность; III вариант — феномен «вспышка-подавление»; IV вариант — выраженное снижение амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2–4 мкВ.

Выводы: по состоянию динамики картины ЭЭГ у пациентов после ОСД можно с определенной степенью вероятности предполагать уровень нарушений в работе базовых механизмов мозга.

Ключевые слова: остановка сердечной деятельности, электроэнцефалография.

Summary

Objective: to assess the safety of indicators of electrical activity of the brain for the approach to the analysis of the basic neurophysiological mechanisms of the brain in patients after cardiac arrest.

Materials and methods: 52 patients were examined (age — 54,68±19,33) after cardiac arrest. At the time of recording the electroencephalogram (EEG), the level of wakefulness of the examined patients on the Glasgow coma scale was in the range of 3 to 13 points. In 35 patients, EEG recording was performed starting from the first three days from the moment of cardiac arrest, in 17 patients — from the fourth to the 18th day. EEG was registered on electroencephalographs 'Encephalan-EEGR-19/26' by 'Medikom MTD', 'Neuron-Spectrum-5/EP' and 'Neuron-Spectrum-65' by 'Neurosoft' in accordance with the recommendations of the International Federation of Clinical Neurophysiologists (IFCN). The duration of a single EEG recordings lasted at least 30 min. To localize equivalent dipole sources of pathological activity we used the program 'BrainLoc 6.0' (Russia). In 19 patients EEG was recorded in dynamics from 2 to 8 times.

Results: all patients showed EEG changes of varying severity, which can be divided into three groups (according to the severity of changes in the EEG: moderate, severe and rough). In the group of patients with gross changes in EEG can be identified 4 variants: the first variant — absence of the alpha rhythm and the dominance of slow-wave fluctuations of the frequency spectrum; variant II — continuous generalized paroxysmal activity; variant III — phenomenon of 'burst-suppression'; variant IV — a marked decrease in the amplitude of electrical activity of the brain to the level of 2–4 microvolt. **Conclusions:** based on the dynamics of the EEG pattern in patients after cardiac arrest, it is possible to assume with a certain degree of probability the level of violations in the basic mechanisms of the brain.

Key words: cardiac arrest, EEG.

Введение

По данным статистики остановка сердечной деятельности у взрослого населения встречается от 50 до 110 случаев на 100000, что является одной из частых причин госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии [1]. Как правило, среди причин остановки кровообращения, приводящих к летальному исходу, являются сердечно-сосудистые,

цереброваскулярные заболевания, а также острые отравления, 50% которых случаются на догоспитальном этапе. При этом у выживших пациентов, в большинстве случаев, могут развиваться выраженные нарушения функции центральной нервной системы. Несмотря на то, что неврологическое обследование является первоочередным при оценке состояния пациента [2], все больше литературных

данных свидетельствует о том, что интеграция дополнительных методов, включая нейрофизиологические, могут повысить точность раннего (24–72 ч) прогнозирования неврологических осложнений у пациентов после остановки сердечной деятельности [3]. Одним из таких методов является ЭЭГ, который демонстрирует возможную корреляцию между показателями электрической активности

головного мозга и уровнем бодрствования. При этом все чаще используют не однократную 30 минутную запись ЭЭГ, а ЭЭГ-мониторинг в течение 24–48 часов, либо ЭЭГ в динамике. Однако в некоторых исследованиях показано, что стандартная ЭЭГ (включая пробу с ритмической фотостимуляцией), продолжительностью не менее 30 мин, зарегистрированная в течение 48 часов после остановки сердца, может предоставлять прогностическую информацию, сопоставимую с результатами, полученными при ЭЭГ-мониторинге [4–6], но при более низких затратах [7]. Ряд исследований показали, что ЭЭГ является полезным инструментом для выявления пароксизмальной эпилептиформной активности у пациентов с наличием судорожного/бессудорожного эпилептического статуса, развившегося после остановки сердца [8–11]. В последнее время в ряде обзорных статей обобщены данные, касающиеся применения электрофизиологического мониторинга с использованием гипотермии у пациентов после остановки сердечной деятельности, где показано, что применение гипотермии создает возможности для уменьшения повреждения мозга после остановки сердца [9, 12–13]. Современные технические возможности метода ЭЭГ (количественная ЭЭГ, амплитудно-интегрированная ЭЭГ) и использование его результатов в прогностических целях являются важным диагностическим критерием, позволяющим оценить степень нарушения функциональной активности головного мозга у пациентов, перенесших остановку сердца. Недавние исследования показали, что сокращение показателей биспектрального индекса < 40 [14–15], феномен «вспышка-подавление» [16–17], эпилептиформные разряды [18–20], индуцированные стимулом ритмические периодические разряды [5], неактивная ЭЭГ [21], зарегистрированные у пациентов после остановки сердца связаны, как правило, с плохим прогнозом, в то время как появление ритмической дельта-активности может служить основанием для возможного благоприятного прогноза [16, 19, 22] у пациентов после

остановки сердечной деятельности. Поскольку остановка сердечной деятельности может приводить к нарушениям функции головного мозга, а степень выраженности этих нарушений различна, целесообразно с использованием метода ЭЭГ оценить функциональное состояние базовых систем мозга у пациентов после остановки сердечной деятельности.

Материал и методы

Было обследовано 52 пациента, (ср. возраст — $54,68 \pm 19,33$), 33 мужчины, 19 женщин, после остановки сердечной деятельности, которая произошла либо на догоспитальном этапе (7 человек), либо в стационаре (45 человек). В 22-х наблюдениях остановка сердечной деятельности произошла на фоне острых отравлений нейротоксикантами (соматогенная фаза), у 17 пациентов — на фоне острой сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии, в 13 наблюдениях — на фоне других причин. На момент регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ) уровень бодрствования обследованных пациентов по шкале ком Глазго (ШКГ) находился в диапазоне от 3 до 13 баллов. У 35 пациентов запись ЭЭГ проводили, начиная с первых трёх суток от момента остановки сердечной деятельности, у 17 пациентов — с четвертых по 18 сутки. ЭЭГ регистрировали на электроэнцефалографах «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» фирмы «Медиком МТД» (г. Таганрог, Россия), «Нейрон-Спектр-5/ВП», а также «Нейрон-Спектр-65» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново, Россия) в соответствии с Международной схемой расположения электродов 10–20%. Референтные электроды крепились на мочке уха с каждой стороны. Продолжительность однократной записи ЭЭГ составляла не менее 30 мин. Проводился частотно-спектральный анализ с использованием быстрого преобразования Фурье. Оценивали степень выраженности нарушений электрической активности головного мозга, наличие межполушарной асимметрии, локальных изменений, пароксизмальной активности. Для локализации эквивалентных дипольных источников (ЭДИ)

патологической активности использовалась программа «BrainLoc 6.0», (Россия). Анализировали эквивалентные источники с коэффициентом дипольности 95 и выше. У 19 пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике от 2 до 8 раз. При регистрации на дневной ЭЭГ паттернов, характерных для бессудорожного эпилептического статуса был проведен суточный ЭЭГ-мониторинг на аппарате нейроинтерфейс «Mitsar-EEG-SmartBCI» (ООО Мицар, г. Санкт-Петербург). Была проведена статистическая обработка полученных данных с применением пакета программ Statistica 10.0.

Полученные результаты

У всех пациентов выявлялись изменения ЭЭГ различной степени выраженности, которые можно поделить на три группы: I группа — умеренные изменения на ЭЭГ (девять человек), выражались в нарушении амплитудно-частотных характеристик альфа-ритма, с инверсией его зональных различий (в одном наблюдении), сокращении его индекса (до 30–40% от всего времени записи) с наличием колебаний, частотой 5–7 Гц, диффузного характера. На данном фоне также регистрировались билатеральные синхронизированные разряды колебаний альфа-, тета-частотных диапазонов генерализованного характера, продолжительностью до 1 с. В одном наблюдении отмечалось доминирование колебаний бета-частотного диапазона, амплитудой до 15 мкВ, диффузного характера. В трёх наблюдениях регистрировалась пароксизмальная активность по типу феномена «острая волна» генерализованно по обоим полушариям. Подобная картина ЭЭГ регистрировалась с первых по седьмые сутки после остановки сердечной деятельности у пациентов с острой сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологией. Уровень бодрствования таких пациентов был от 8 до 13 баллов по ШКГ. У одного из этих девяти пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике (до 4 раз). Была отмечена положительная динамика в виде нарастания частоты фоновых колебаний, сокращения индекса и мощности колебаний медленноволнового

спектра частот диффузного характера; II группа — выраженные изменения на ЭЭГ (14 человек), характеризующиеся множественными колебаниями медленноволнового спектра частот диффузного характера при отсутствии альфа-ритма, либо с наличием единичных альфа-колебаний, индекс которых не превышал 10% от всего времени записи. На данном фоне, периодически регистрировались билатеральные разряды колебаний тета-, дельта-частотных диапазонов, продолжительностью 1–2 с, как по передним отведениям, так и генерализованно по обоим полушариям (рис. 1). В трёх наблюдениях была выявлена пароксизмальная активность, представленная билатеральными генерализованными разрядами колебаний типа феномена «острая волна» с максимальной амплитудой 120 мкВ с некоторым преобладанием амплитуды колебаний слева и с локализацией ЭДИ в медио-базальных отделах височной доли слева; abortивными комплексами «острая волна-медленная волна», билатеральными вспышками и разрядами колебаний тета-частотного диапазона с максимальной амплитудой до 230 мкВ (в передних отведениях), продолжительностью до 1 с, с локализацией их ЭДИ в медио-базальных отделах лобной доли с двух сторон (рис. 2). Подобная кар-

тина ЭЭГ регистрировалась с первых по 18 сутки после остановки сердечной деятельности. Уровень бодрствования таких пациентов был от 6 до 12 баллов по ШКГ. У трёх из этих 14 пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике (до трёх раз). Во всех наблюдениях отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания индекса и мощности колебаний медленноволнового спектра частот, появления (в одном наблюдении) пароксизмальной активности типа феномена «острая волна» генерализованного характера, а также появление эпизодов выраженного снижения амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2–7 мкВ, продолжительностью от 1 до 6 с.; III группа — грубые изменения ЭЭГ (29 человек). Поскольку в данной группе изменения на ЭЭГ были различны, в ней можно выделить четыре варианта (по степени выраженности изменений на ЭЭГ): I вариант (4 человека) — отсутствие альфа-ритма и доминирование колебаний медленноволнового спектра частот диффузного характера, амплитудой 30–50 мкВ. На данном фоне регистрировались билатеральные, синхронизированные вспышки колебаний тета-, дельта-частотных диапазонов генерализованного характера, с максимальной амплитудой до 120 мкВ, продолжительностью

до 3 с (рис. 3). При этом у двух пациентов на данном фоне регистрировалась грубая пароксизмальная активность типа феномена «острая волна», комплексы «острая волна-медленная волна», представленные билатеральными генерализованными колебаниями с локализацией ЭДИ в медио-базальных отделах лобной и височной долей с двух сторон. Подобная картина ЭЭГ регистрировалась в первые четверо суток после остановки сердечной деятельности у пациентов с острыми отравлениями нейротоксикантами. Уровень бодрствования таких пациентов был от 3 до 6 баллов по шкале ком Глазго. У двух из этих четырёх пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике (от 2 до 4 раз), где отмечалась отрицательная динамика в виде выраженного угнетения электрической активности головного мозга диффузного характера, что коррелировало со снижением уровня бодрствования до 3 баллов по ШКГ ($p < 0,01$); II вариант (2 человека) — на ЭЭГ регистрировались непрерывная множественная, грубая пароксизмальная активность, представленная пачками билатеральных комплексов «множественный пик-волна», генерализованных по обоим полушариям, что может быть расценено как бессудорожный эпилептический статус (БЭС) (рис. 4). Подобная картина ЭЭГ

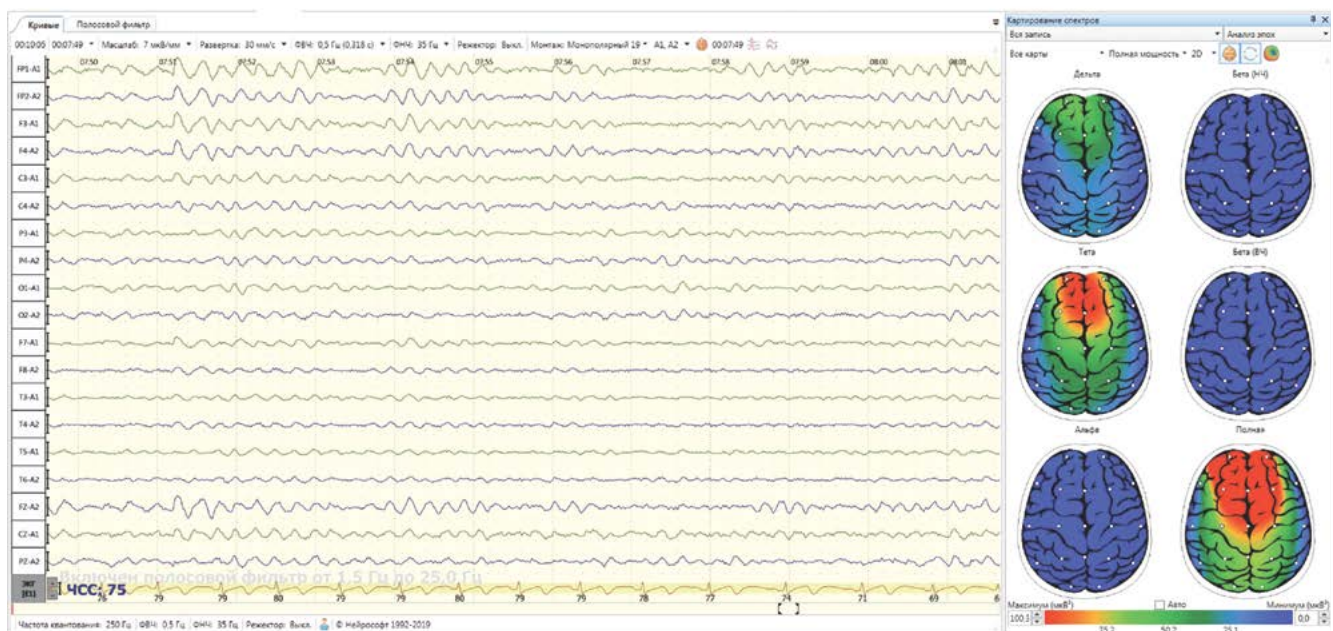


Рисунок 1. Увеличение спектральной мощности колебаний тета-, дельта-частотных диапазонов, регистрируемых по передним отведениям у пациента после остановки сердца (слева: нативная ЭЭГ; справа: результаты Фурье анализа — в виде мощностных карт).

регистрировалась на первые сутки после остановки сердечной деятельности. Уровень бодрствования таких пациентов был 3 балла по ШКГ. При исследовании ЭЭГ в динамике (до трёх раз) сохранялись электрографические признаки БЭС с тенденцией к нарастанию индекса и мощности грубой пароксизмальной активности; III вариант (10 человек) — картина ЭЭГ сменялась периодически: высокоамплитудные билатеральные вспышки медленных волн, либо высокоамплитудные билатеральные разряды колебаний по типу феномена «острая волна с последующим замедлением» сменялись периодами выраженного снижения амплитуды электрической активности головного

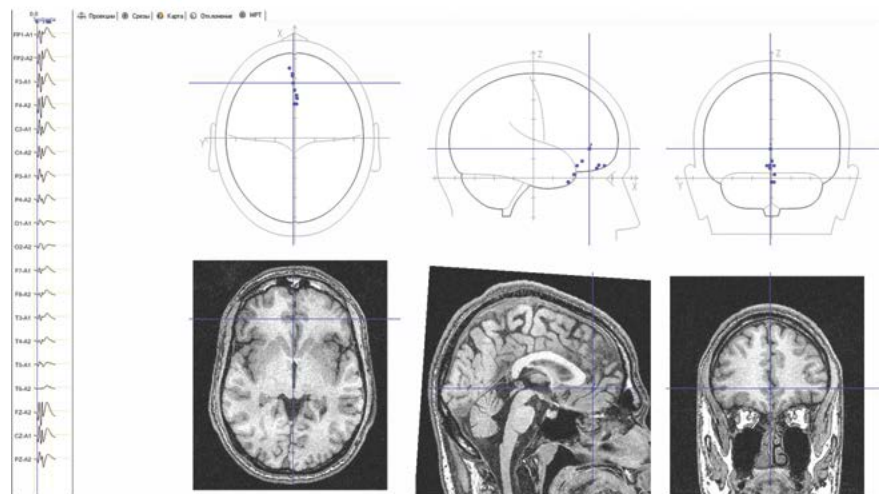


Рисунок 2. Локализация эквивалентных дипольных источников abortивных комплексов «острая волна-медленная волна», доминирующих по амплитуде в передних отведениях в медно-базальных отделах лобной доли с двух сторон.

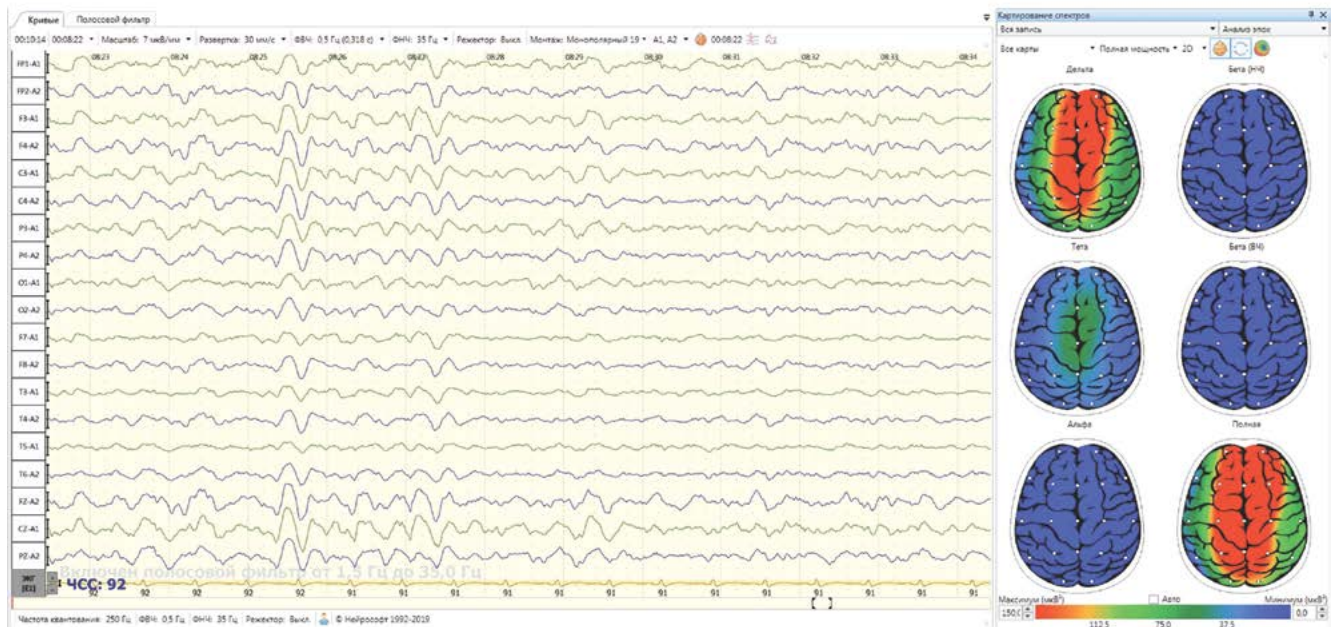


Рисунок 3. Увеличение спектральной мощности билатеральных колебаний дельта-частотного диапазона генерализованного характера (слева: нативная ЭЭГ; справа: результаты Фурье анализа — в виде мощностных карт).

мозга до уровня 2–3 мкВ, продолжительностью от 2 до 10 с, что может быть расценено как феномен «вспышка-подавление» (рис. 5). Подобная картина ЭЭГ регистрировалась также преимущественно в первые трое суток после остановки сердечной деятельности при различных нозологических формах. Уровень бодрствования таких пациентов был от 3 до 6 баллов по ШКГ. У семи из этих 10 пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике (от 1 до 4 раз): в шести наблюдениях отмечалось нарастание периодов подавления (до 15–17 с)

между вспышками, снижение амплитуды самой вспышки, вплоть до выраженного угнетения электрической активности до уровня 2–4 мкВ; в одном наблюдении регистрировались ритмические (1 раз в 1–1,5 с), высокоамплитудные (более 150–200 мкВ) билатеральные разряды колебаний тета-, дельта-частотных диапазонов (с преобладанием амплитуды в передних отведениях) генерализованных по обоим полушариям. Данная картина ЭЭГ может соответствовать субклиническому бессудорожному статусу; IV вариант (13 человек) —

выраженное снижение амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2–4 мкВ, сопоставимое с собственными шумами усилителя (рис. 6). Как правило, это были пациенты, у которых ЭЭГ записывали в первые трое суток после остановки сердечной деятельности. Подобные изменения на ЭЭГ регистрировались преимущественно у пациентов с острыми отравлениями нейротоксикантами (8 человек), а также после острого инфаркта миокарда (4 человека). Уровень бодрствования таких пациентов был от 2



Рисунок 4. Нативная ЭЭГ пациента, перенесшего остановку сердца. Непрерывная, множественная грубая пароксизмальная активность, представленная пачками билатеральных комплексов «множественный пик-волна», генерализованных по обоим полушариям, что может быть расценено как бессудорожный эпилептический статус (БЭС).



Рисунок 5. Нативная ЭЭГ пациента, перенесшего остановку сердца. Картина ЭЭГ сменялась периодически: высокоамплитудные билатеральные вспышки колебаний по типу феномена «острая волна с последующим замедлением» сменялись периодами выраженного снижения амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2-3 мВ, продолжительностью от 2 до 10 с, что может быть расценено как феномен «вспышка-подавление».

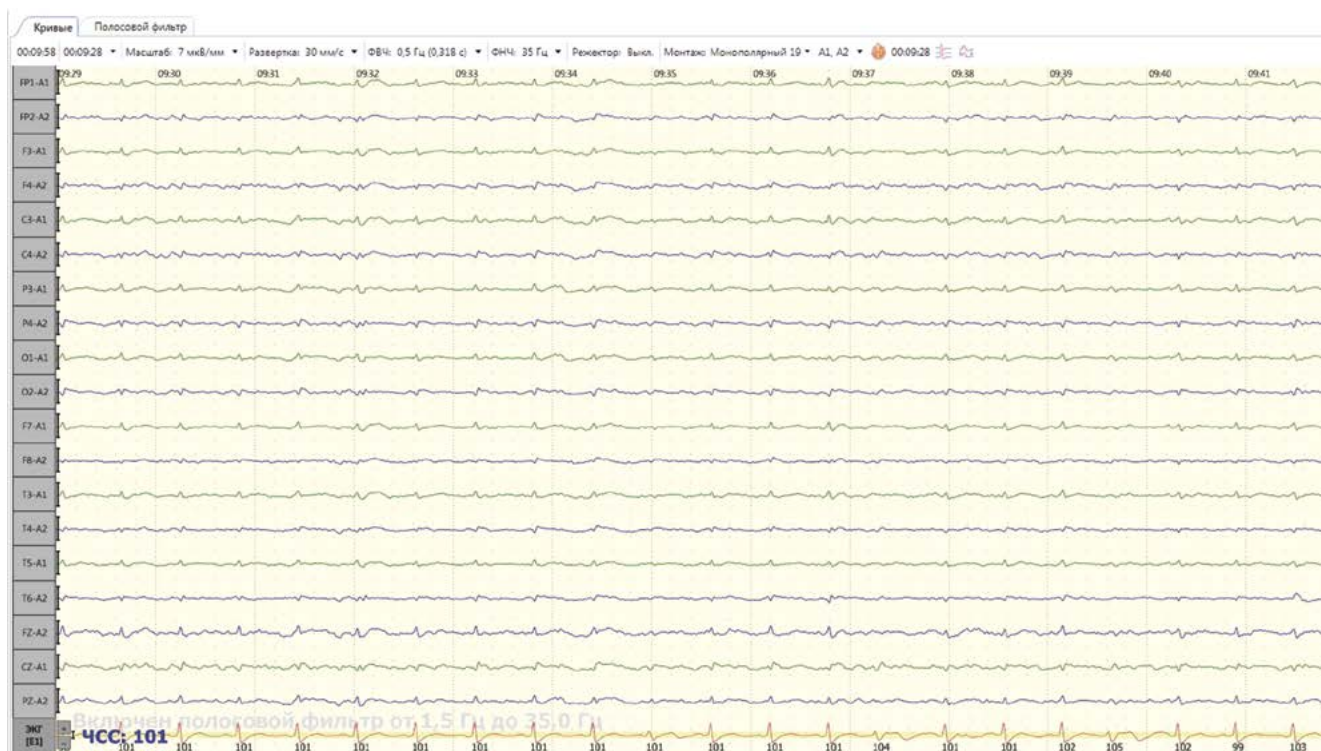


Рисунок 6. Нативная ЭЭГ пациента, перенесшего остановку сердца. Выраженное снижение амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2–4 мкВ.

до 5 баллов по ШКГ. У пяти из этих 13 пациентов ЭЭГ регистрировали в динамике (от 4 до 8 раз), где сохранялось выраженное угнетение электрической активности головного мозга диффузного характера, что коррелировало со снижением уровня бодрствования до 2 баллов ($p < 0,01$). Двум пациентам, у которых в дневной ЭЭГ регистрировались феномены, характерные для БЭС, был проведен суточный ЭЭГ — мониторинг, который показал, что в течение суток картина ЭЭГ практически не менялась; сохранялась грубая пароксизмальная активность, представленная пачками билатеральных комплексов «множественный пик-волна», генерализованных по обоим полушариям, что может быть расценено как неблагоприятный прогноз исхода заболевания.

Обсуждение

Таким образом, у пациентов после остановки сердечной деятельности картина ЭЭГ различна: чаще всего (56% случаев) выявляются грубые изменения на ЭЭГ, которые, как правило, регистрируются в первые трое суток после остановки сердеч-

ной деятельности, что соответствует данным литературы [23–25]. Если рассматривать ЭЭГ после остановки сердца в ряду по степени изменений: от нарушений амплитудно-частотных характеристик альфа-ритма до возникновения феномена «вспышка-подавление» или БЭС с последующим переходом практически к изоэлектрической ЭЭГ, то можно заметить значительное совпадение картины динамики ЭЭГ с изменениями при наркозе и направленность степени нарушений показателей электрической активности головного мозга у пациентов после остановки сердечной деятельности. Hossmann K. A. и его коллеги, работая с обезьянами, обнаружили, что отсутствие сознания наблюдалось в течение 10 с, а изменения на ЭЭГ в виде изоэлектрической кривой наблюдалось в течение 20 с с момента остановки сердечной деятельности [26]. Считается, что при развитии гипоксии, возникшей после остановки сердца и, частично, при наркозе, изменения функциональной активности возникают, прежде всего, в неокортексе [27]. Предполагается, что к этому может приводить либо

нарушение функциональных связей в цепи «кора — водитель корковых ритмов» (в основном на эту роль рассматривается таламус), либо кора, вследствие значительных нарушений афферентно-эфферентных связей, которые приводят к выраженной деафферентации может переходить на собственный ритм, который проявляется колебаниями медленного диапазона частот [28]. Предполагаемые механизмы в определенной степени могут раскрыть видимые изменения на ЭЭГ у пациентов после остановки сердечной деятельности. В то же время для этих гипотез привлекается описание динамики функциональной активности и интернейрональных связей в структурах, которые, по современным представлениям, обеспечивают базовый уровень сознания и необходимый уровень бодрствования [29–30]. Таким образом, по состоянию динамики картины ЭЭГ можно с определенной степенью вероятности предполагать уровень нарушений в работе базовых механизмов мозга, без коррекции которых вряд ли можно надеется на положительный исход. Динамические исследования

ЭЭГ позволяют не только определить степень нарушений работы регуляторных механизмов, но и проследить направленность процесса, что может быть положено в основу возможного прогноза исхода заболевания и дает возможность оценить влияние проводимой терапии.

Выводы

1. У всех пациентов после остановки сердечной деятельности выявлялись изменения ЭЭГ различной степени выраженности;

2. В 56% случаев зарегистрированы изменения ЭЭГ, отражающие «грубые» нарушения функции мозга, представленные четырьмя вариантами: I вариант — отсутствие альфа-ритма и доминирование колебаний медленноволнового спектра частот; II вариант — непрерывная генерализованная пароксизмальная активность; III вариант — феномен «вспышка-подавление»; IV вариант — выраженное снижение амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2–4 мкВ;

3. Объективные нейрофизиологические данные целесообразно использовать для определения прогноза восстановления функций головного мозга у пациентов после остановки сердечной деятельности.

Список литературы:

- Berdowski J., Berg R.A., Tijssen J.G., Koster R.W. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies // *Resuscitation*. — 2010. — Vol.81 (11). — P.1479–1487. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.006.
- Sharshar T., Citerio G., Andrews P. J., Chieragato A., Latronico N., Menon D. K., Puybasset L., Sandroni C., Stevens R. D. Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel // *Intensive Care Med*. — 2014. — Vol.40 (4). — P.484–495. doi: 10.1007/s00134-014-3214-y.
- Sandroni C., Cariou A., Cavallaro F., Cronberg T., Friberg H., Hoedemaekers C., Horn J., Nolan J.P., Rossetti A.O., Soar J. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine // *Intensive Care Med*. — 2014. — Vol.40 (12). — P.1816–1831. doi: 10.1007/s00134-014-3470-x.
- Alvarez V., Sierra-Marcos A., Oddo M., Rossetti A.O. Yield of intermittent versus continuous EEG in comatose survivors of cardiac arrest treated with hypothermia // *Crit. Care*. — 2013. — Vol.17 (5): R190. doi: 10.1186/cc12879.
- Alvarez V., Oddo M., Rossetti A.O. Stimulus-induced rhythmic, periodic or ictal discharges (SIRPIDs) in comatose survivors of cardiac arrest: Characteristics and prognostic value // *Clin. Neurophysiol*. — 2013. — Vol.124 (1). — P. 204–208. doi: 10.1016/j.clinph.2012.06.017.
- Alvarez V., Rossetti A.O. Clinical use of EEG in the ICU: technical setting // *J. Clin. Neurophysiol*. — 2015. — Vol.32 (6). — P. 481–485. doi: 10.1097/WNP.0000000000000194.
- Crepeau A. Z., Fugate J. E., Mandrekar J., White R. D., Wijidicks E. F., Rabinstein A. A., Britton J. W. Value analysis of continuous EEG in patients during therapeutic hypothermia after cardiac arrest // *Resuscitation*. — 2014. — Vol.85 (6). — P.785–789. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.01.019.
- Nielsen N., Hovdenes J., Nilsson F., Rubertsson S., Stammet P., Sunde K., Valsson F., Wanscher M., Friberg H. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest // *Acta Anaesthesiol. Scand*. — 2009. — Vol.53 (7). — P. 926–934. doi: 10.1111/j.1399-6576.2009.02021.x.
- Claassen J., Vespa P. Electrophysiologic monitoring in acute brain injury // *Neurocrit. Care*. — 2014. — Vol.21. Suppl. 2: S129–147. doi: 10.1007/s12028-014-0022-8.
- Rittenberger J. C., Popescu A., Brenner R. P., Guyette F. X., Callaway C. W. Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia // *Neurocrit. Care*. — 2012. — Vol.16 (1). — P.114–122. doi: 10.1007/s12028-011-9565-0.
- Rossetti A. O., Logroscino G., Liaudet L., Ruffieux C., Ribordy V., Schaller M. D., Despland P. A., Oddo M. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia // *Neurology*. — 2007. — Vol.69 (3). — P.255–260. doi:10.1212/01.wnl.0000265819.36639.e0.
- Deng R., Xiong W., Jia X. Electrophysiological Monitoring of Brain Injury and Recovery after Cardiac Arrest // *Int. J. Mol. Sci*. — 2015. — Vol.16 (11). — P.25999–26018. doi: 10.3390/ijms161125938.
- Sinha N., Parnia S. Monitoring the brain after cardiac arrest: a new era // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep*. — 2017. — Vol.17 (8). — P.62. doi: 10.1007/s11910-017-0770-x.
- Leary M., Fried D. A., Gaieski D. F., Merchant R. M., Fuchs B. D., Kolansky D. M., Edelson D. P., Abella B. S. Neurologic prognostication and bispectral index monitoring after resuscitation from cardiac arrest // *Resuscitation*. — 2010. — Vol.81 (9). — P.1133–1137. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.04.021.
- Selig C., Riegger C., Dirks B., Pawlik M., Seyfried T., Klingler W. Bispectral index (BIS) and suppression ratio (SR) as an early predictor of unfavourable neurological outcome after cardiac arrest // *Resuscitation*. — 2014. — Vol.85 (2). — P.221–226. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.11.008.
- Borges M. A., Botós H. J., Bastos R. F., Godoy M. F., Marchi N. S. Emergency EEG: Study of survival // *Arq. Neuropsiquiatr*. — 2010. — Vol.68 (2). — P.174–178. doi:10.1590/s0004-282x2010000200004.
- Yang Q., Su Y., Hussain M., Chen W., Ye H., Gao D., Tian F. Poor outcome prediction by burst suppression ratio in adults with post-anoxic coma without hypothermia // *Neurol. Res*. — 2014. — Vol.36 (5). — P. 453–460. doi: 10.1179/1743132814Y.0000000346.
- Pedersen G. L., Rasmussen S. B., Gyllenberg J., Benedek K., Lauritzen M. Prognostic value of periodic electroencephalographic discharges for neurological patients with profound disturbances of consciousness // *Clin. Neurophysiol*. — 2013. — Vol.124 (1). — P.44–51. doi: 10.1016/j.clinph.2012.06.010.
- Søholm H., Kjaer T. W., Kjaergaard J., Cronberg T., Bro-Jeppesen J., Lippert F. K., Køber L., Wanscher M., Hassager C. Prognostic value of electroencephalography (EEG) after out-of-hospital cardiac arrest in successfully resuscitated patients used in daily clinical practice // *Resuscitation*. — 2014. — Vol.85 (11). — P.1580–1585. doi: 10.1016/j.resuscitation.2014.08.031.
- Zhang Y., Su Y. Y., Haupt W. F., Zhao J. W., Xiao S. Y., Li H. L., Pang Y., Yang Q. L. Application of electrophysiologic techniques in poor outcome prediction among patients with severe focal and diffuse ischemic brain injury // *J. Clin. Neurophysiol*. — 2011. — Vol.28 (5). — P.497–503. doi: 10.1097/WNP.0b013e318231c852.
- Juan E., Novy J., Suys T., Oddo M., Rossetti A. O. Clinical evolution after a non-reactive hypothermic EEG following cardiac arrest // *Neurocrit. Care*. — 2015. — Vol.22 (3). — P.403–408. doi: 10.1007/s12028-014-0095-4.
- Sandroni C., Cavallaro F., Callaway C. W., D'Arrigo S., Sanna T., Kuiper M. A., Biancone M., Della Marca G., Farcomeni A., Nolan J. P. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia // *Resuscitation*. — 2013. — Vol.84 (10). — P.1324–1338. doi: 10.1016/j.resuscitation.2013.06.020.
- Muhlhofer W., Szafarski J. P. Prognostic Value of EEG in Patients after Cardiac Arrest-A Updated Review // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep*. — 2018. — Vol.18 (4). — P.16. doi: 10.1007/s11910-018-0826-6.
- Rittenberger J. C., Weissman A., Baldwin M., Flickinger K., Repine M. J., Guyette F. X., Doshi A. A., Dezfulian C., Callaway C. W., Elmer J. Preliminary experience with point-of-care EEG in post-cardiac arrest patients // *Resuscitation*. — 2019. — Vol.135. — P.98–102. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.12.022.
- Rey A., Rossetti A. O., Miroz J. P., Eckert P., Oddo M. Late Awakening in Survivors of Postanoxic Coma: Early Neurophysiologic Predictors and Association With ICU and Long-Term Neurologic Recovery // *Crit. Care Med*. — 2019. — Vol.47 (1). — P.85–92. doi: 10.1097/CCM.0000000000003470.
- Hossmann K. A., Grosse Ophoff B. Recovery of monkey brain after prolonged ischemia. I. Electrophysiology and brain electrolytes // *J. Cereb. Blood Flow Metab*. — 1986. — Vol.6 (1). — P.15–21. doi:10.1038/jcbfm.1986.3.
- Hoesch R. E., Koenig M. A., Geocadin R. G. Coma after global ischemic brain injury: pathophysiology and emerging therapies // *Crit. Care Clin*. — 2008. — Vol.24 (1). — P.25–44. doi: 10.1016/j.ccc.2007.11.003.
- Timofeev I., Grenier F., Bazhenov M., Sejnowski T. J., Steriade M. Origin of slow cortical oscillations in deafferented cortical slabs // *Cereb. Cortex*. — 2000. — Vol.10 (12). — P.1185–1199. doi:10.1093/cercor/10.12.1185.
- Steriade M. Impact of network activities on neuronal properties in corticothalamic system // *J. Neurophysiol*. — 2001. — Vol.86 (1). — P.1–39. doi:10.1152/jn.2001.86.1.1.
- Steriade M., Gloor P., Llinás R., Lopes da Silva F. H., Mesulam M. M. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activity // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*. — 1990a. — Vol.76. — P.481–508.

Для цитирования: Березина И.Ю., Сумский А.И., Михайлов А.Ю., Арзуманов Ю.А. Показатели электроэнцефалограммы у больных, перенесших остановку сердца. Медицинский алфавит. 2020; (14):32–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-32-38>

For citation: Berezina I. Yu., Sumsky A. I., Mikhailov A. Yu., Arzumanov Yu. L. Electroencephalogram indices in patients undergoing cardiac arrest. Medical alphabet. 2020; (14):32–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-32-38>



Фильтрация в электроэнцефалографии (лекция)

А. Б. Иванов, к.м.н., заведующий диагностическим отделением

Консультативно-диагностический центр, ГБУ Детская городская клиническая больница №9 им. Г. Н. Сперанского (Москва)

Filtering in electroencephalography (lecture)

L. B. Ivanov

Consultative and Diagnostic Center, GBU Children's City Clinical Hospital No. 9 named after G. N. Speransky (Moscow)

Резюме

Практикующие нейрофизиологи, как правило, имеют отдаленное представление о фильтрации в ЭЭГ. Автор излагает основные принципы проведения фильтрации в электроэнцефалографии, уточняет терминологию, и разъясняет существующую путаницу в понятии фильтров высокой и низкой частоты, анализирует принципы избирательной фильтрации и возможные ошибки трактовки ЭЭГ при неправильном выбранном режиме фильтрации.

Ключевые слова: ЭЭГ, фильтрация, режекция.

Summary

Practical neurophysiology, as a rule, have limited knowledge of filtration in EEG. The author outlines the basic principles of filtering in electroencephalography, he clarifies the terminology, and explains the existing confusion in the concept of high and low frequency filters and analyzes the principles of selective filtering and possible errors in the interpretation of EEG with the wrong filtering mode selected.

Key words: EEG, filtration, rejection.

Удивительно, но многие люди, давно и вполне успешно работающие в электроэнцефалографии, имеют слабое представление о режимах фильтрации. Большинство полагает, что область регистрируемых и анализируемых колебаний в ЭЭГ ограничивается «снизу» 0,5 Гц, а «сверху» — 35 или 70 Гц. Сразу скажу, понятия «снизу» и «сверху» — это внутренняя терминология, профессиональный жаргон.

Не будем разрушать традиции и воевать с жаргоном, тем более, что он удобен с позиции практики применения. Но назовем вещи своими именами. Понятие «снизу» подразумевает фильтрацию высокой частоты (ФВЧ). Если для физиков и радиоинженеров это означает, что волны низкой частоты удаляются, а высокой — фильтруются, то есть сохраняются (пропускаются фильтром), то многие медики-электроэнцефалографисты, которые не только читают, но пишут руководства [1], понимают эти «термины» с точностью до наоборот, что является ошибкой. Такое же заблуждение касается термина фильтрации медленных частот. Акцентирую, что при этой формулировке медленные волны не удаляются, а как раз фильтруются, то есть сохраняются [3, 4].

Мой опыт общения с учениками показывает, что терминологические заблуждения — совсем не редкость. Иногда оказывается, что опытные, как казалось, электроэнцефалографисты, на вопрос: «В каком фильтрационном режиме вы работаете?» отвечают «А мы вообще ЭЭГ никак не фильтруем. Регистрируем от нуля и все что есть...»

В действительности, на практике, «нефильтрованной» электроэнцефалограммы не существует. Всем известно: ЭЭГ состоит из традиционных диапазонов: дельта, тета, альфа, бета и так называемых гамма-ритмов. Что касается границы между бета и гамма, то точной договоренности среди нейрофизиологов нет, и разные авторы определяют ее по-своему. На сегодняшний день это для нас не имеет существенного значения, поскольку за пределами нашей темы. Определимся на верхней границе (частота среза ФНЧ) клинически трактуемой ЭЭГ в 35 или 70 Гц.

Но сначала остановимся на нижней границе ЭЭГ. Должен сразу разочаровать тех специалистов, которые утверждают, что нижняя граница ЭЭГ — это 0 Гц. Нижняя граница современной клинической электроэнцефалограммы — приблизительно

но 0,5 Гц, то есть одно колебание в 2 секунды.

Что же ниже этой границы? Более медленные колебания? Их как будто и нет. Сожалею, но есть. Не очень принятый термин, но существующий — омега-волны: к примеру, 0,1 Гц (одно колебание в 10 сек), 0,01 (одно колебание примерно в полторы минуты), или одно колебание в час, в сутки и так далее. По-другому их называют «сверхмедленные колебания». Физиологическую значимость этих волн успешно изучал известный советский нейрофизиолог В. С. Русинов, и продолжают его последователи.

Сверхмедленные потенциалы головного мозга измеряются в десятках милливольт. Они в десятки и даже сотни раз превышают по амплитуде привычные для нас дельта-, тета- и альфа-волны, но мы их на ЭЭГ практически не видим. Нет, конечно, иногда нам видны высокие дыхательные артефакты из того же диапазона, что и физиологические омега-волны. И мы стараемся от них избавиться всеми доступными способами, в том числе методом фильтрации.

На ЭЭГ в стандартном фильтрационном режиме мы обращаем внимание, что в одних случаях корковые ритмы выстраиваются строго по во-

ображаемой изолинии без заметных отклонений от нее, в других эти же самые ритмы в течение 3–7 секунд слегка поднимаются, затем опускаются. Это и есть те самые омега-волны, они пытаются пробиться в сильно ослабленном виде сквозь нашу фильтрацию.

Имеют ли они какую-нибудь диагностическую значимость? Конечно, имеют. Только мы мало об этом знаем. На заре электроэнцефалографии были большие сложности в регистрации именно свехмедленных колебаний. Прежде всего, это требовало использования усилителей по постоянному току, создание которых на том этапе развития радиоэлектроники было непростым решением. Кроме этого, требовались совершенно другие электроды регистрации, так как медленные потенциалы на контактной границе «кожа-металл» повышают процесс поляризации, искажающий сам регистрируемый сигнал.

Оказалось, что известные нам привычные частотные диапазоны регистрировать технически гораздо проще. Именно это определило в дальнейшем ход развития электроэнцефалографии. Хотя современные системы могут иметь высококачественный усилитель с DC-каналом (усилитель постоянного тока), который позволяет регистрировать медленные и свехмедленные волны ЭЭГ, спектр которых начинается от 0 Гц.

Фильтрация «снизу», фильтрация высокой частоты

При фильтрации высокой частоты (ФВЧ) принято использовать два параллельных понятия. Это нижняя граница пропускания частот и постоянная времени [2]. Фактически это функционально равнозначно, но выражается разными цифрами и разной размерностью: первая в Герцах, вторая — в секундах. То, что в Герцах — это понятно. А откуда взялась размерность в секундах? Для этого нужно вспомнить, как выглядит калибровочный сигнал на ЭЭГ. Это сегодня избалованные электроэнцефалографисты даже не знают откуда берется калибровочный эталон, поскольку прибор калибруется один раз

от поверки до поверки, а то и вообще только при первой установке.

На бумажнопишущих энцефалографах каждое исследование начиналось с калибровки усилителя каналов, калибровочный эталон выставлялся с приблизительной точностью на глаз — примерно 7 мм на 50 мкВ и обязательно регистрировался в начале исследования. С этим эталоном сопоставляли амплитуду полезного сигнала на ЭЭГ и определяли вольтаж ритмов.

Калибровочный сигнал представлял из себя круто восходящую практически перпендикулярную к основанию прямую примерно в 7 мм, с последующей плавно нисходящей частью, достаточно быстро приходящей к нулевой линии (рис. 1).

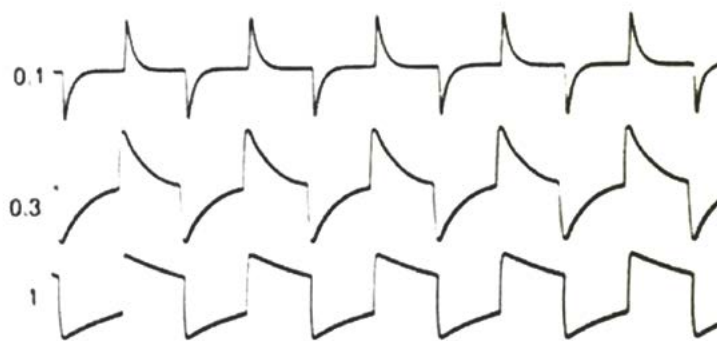


Рисунок 1. Калибровочный сигнал ЭЭГ при постоянной времени 0,1 с, 0,3 с и 1,0 с.

Почему он такой формы? А если сравнить его с калибровочным эталоном в ЭКГ? В электрокардиографах он почему-то П-образный.

Не будем говорить загадками. Форма калибровочного сигнала зависит от постоянной времени, которая зависит от скорости, с которой отклонение калибровочного сигнала стремится вернуться к нулевому уровню. Это вычисляется по формуле $1/\tau$ (тау), по которой можно определить, за какое время калибровочный эталон приблизится к нулевой линии до 33%. Тау зависит от индуктивно-емкостных характеристик фильтра.

Таким образом, в усилителях по постоянному току сигнал никогда не вернется к указанному уровню, поскольку у них постоянная време-

ни равна бесконечности, в кардиографах — только через 6 секунд, а в электроэнцефалографах — всего лишь через 0,3 секунды. Этим и объясняется разная форма калибровочного сигнала. Постоянная времени в ЭЭГ равная 0,3 секунды, что соответствует пропускной способности фильтра 0,52 Гц (можно округлить до 0,5 Гц). Постоянная времени τ и частота f математически связаны между собой соотношением: $f = 1/2\pi\tau$.

В современных приборах наряду с П-образным калибровочным сигналом используется синусообразный эталон. При таком варианте калибровки постоянная времени вычисляется иным способом. Все что ниже 0,52 Гц автоматически удаляется, и омега-диапазон становится нам не-

доступен для анализа. Иногда могут наблюдаться показатели небольшого медленного волнения, не вызывающие у нас интереса. Их наличие зависит от «жесткости» фильтра (от порядка и типа фильтра), то есть от крутизны фронта фильтрации.

Фильтры бывают аппаратные и программные. Первые использовались в бумажнопишущих электроэнцефалографах, были невероятно громоздкими, так как состояли из набора индуктивных катушек и емкостей и занимали места больше, чем сами усилители каналов и регистратор. Сегодня они ушли в историю. Их заменили программные математические фильтры, которые места вообще не занимают, поэтому современные электроэнцефало-

графы стали компактными и даже миниатюрными. Качество цифровой фильтрации во многом зависит от алгоритма, заложенного в программу. Эти алгоритмы непрерывно совершенствуются, вместе с ними расширяются возможности фильтрации [2, 5]. Рассмотрим это на примере фронтов фильтрации.

Фронты фильтрации

Традиционно биопотенциалы мозга пишут в режиме фильтрации «снизу» (фильтр высокой частоты) при постоянной времени 0,3 с, что соответствует пропускной способности фильтров равно 0,52 Гц и «сверху» 35 или 70 Гц (фильтр низкой частоты). В традиционном режиме фильтрации нижняя граница ФВЧ в 0,5 Гц вовсе не означает, что волны частотой выше 1 Гц, 2 Гц и 3 Гц регистрируются на ЭЭГ без искажения. При обычном фронте ФВЧ идет частичное «срезание» амплитуды этих волн (рис. 2). Медленный дельта диапазон, включенный в значимый для ЭЭГ, начинается формально с частоты 0,5 Гц (но на практике с 1 Гц) при постоянной времени равной 0,3 секунды также имеет некоторое искажение. Следует иметь в виду, что волна в 1 Гц теряет около 40% своей амплитуды, волн в 2 Гц — около 20%, 3 Гц — около 10%. Волна 4 Гц теряет несущественную часть своей амплитуды. На трактовку ЭЭГ это практически не оказывает влияния, но знать, как работают фильтры, следует.

В процессе анализа нередко приходится прибегать к дополнительной фильтрации: удалять медленные волны при выраженном дыхательном артефакте (рис. 3). Для этого ФВЧ

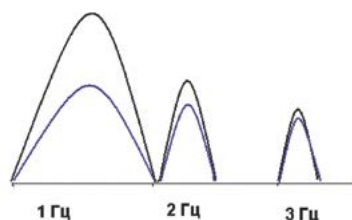


Рисунок 2. Схематичное отображение потери части амплитуды волн 1, 2 и 3 Гц при постоянной времени равной 0,3 секунды при крутизне фронта фильтрации близко к аналоговому фильтру.

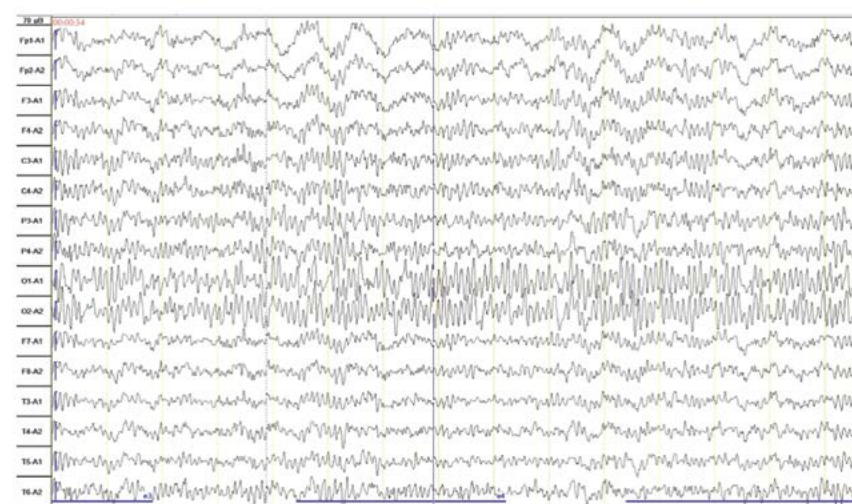
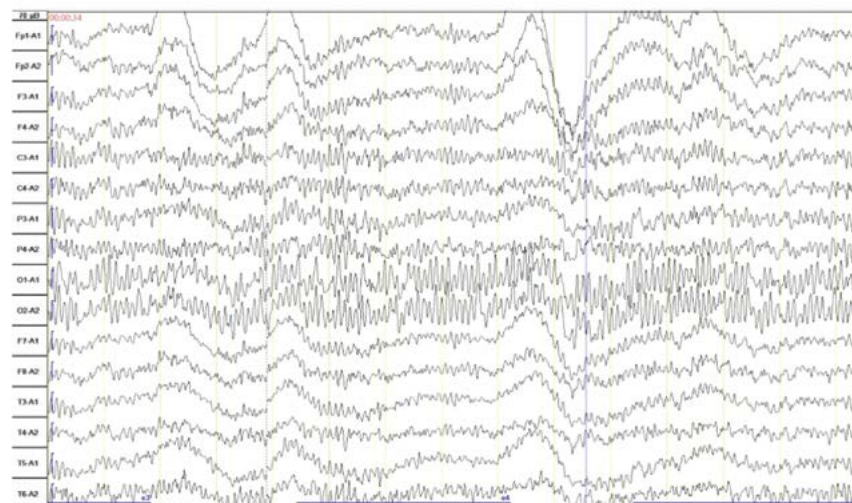
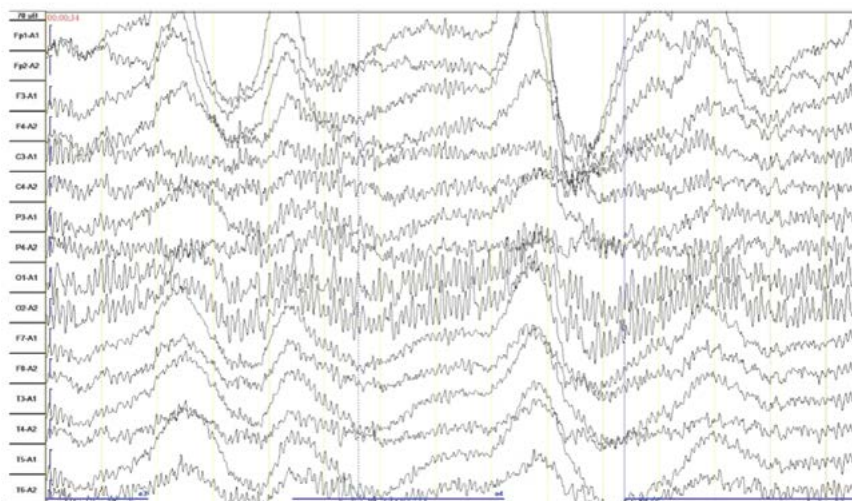


Рисунок 3. Один и тот же фрагмент ЭЭВ в разных режимах фильтрации ФВЧ: в стандартном режиме с нижней границей при 0,5 Гц (А — сверху), при 1 Гц с обычным фронтом ФВЧ (Б — в центре), при 1 Гц с крутым фронтом ФВЧ (В — внизу).

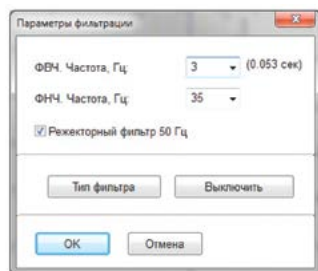


Рисунок 4. Пример варианта фильтрации ЭЭГ. На ФВЧ установлена нижняя граница фильтрации в 3 Гц (постоянная времени 0,053 сек). На ФНЧ установлена верхняя граница на уровне 35 Гц (МБН-Нейрокартограф).

может быть сдвинут на 1, 2 или 3 Гц (рис. 4). При этом частоты на ЭЭГ выше этой границы остаются практически неизменными независимо от выбранной крутизны фронта фильтрации и доступны как для визуального анализа, так и для математической обработки с построением спектров мощности или когерентности.

Фронты фильтрации могут быть разными (рис. 5). Стандартным следует считать вариант с фронтом фильтрации, приближенным к аналоговому аппаратным фильтрам, которые использовались в бумажнопишущих приборах.

Фильтр низкой частоты рекомендуется устанавливать на уровне 70 Гц, хотя на практике без потерь информации часто используется граница 35 Гц.

Для обычного анализа визуальной ЭЭГ и стандартной процедуры спектрального анализа использовать крутые фронты ФНЧ не целесообразно.

Такая необходимость возникает при подготовке фрагмента ЭЭГ с острой волной для локализации ее источника с помощью программы трехмерной локализации BrainLoc, когда устанавливается режим избирательной фильтрации. К примеру, интересующий нас разряд в виде острой волны или спайка попадает в диапазон 12–16 Гц, то избирательная фильтрация требует исключения «снизу» всех колебаний ниже 10 Гц и ослабления высокочастотных составляющих бета-диапазона, поэтому приходится подбирать эмпирическим

путем допустимую крутизну фронтов высокой и особенно низкой частоты.

Почему подбирать, а не рекомендовать сразу режимные величины фильтрации? Дело в том, что избирательная фильтрация — дело капризное. При очень жестких условиях фильтрации интересующий нас эпилептиформный феномен может исказиться до такой степени, что может оказаться непригодным для локализации его источника программой BrainLoc. Главную роль в этом искажении может сыграть именно крутизна фронта фильтра низкой частоты.

Другая беда возможна при чрезмерной крутизне фронта ФВЧ — искажение артефактных и высокоамплитудных тета- или альфа-волн. В этом случае они приобретают конфигурацию разрядной активности. Такую особенность ВНЧ следует иметь в виду и всегда проверять

достоверность визуальной картинки ЭЭГ, отключая фильтрацию до уровня нативной электроэнцефалограммы.

Следует иметь в виду, что в постреальном времени фильтрация осуществляется в цифровом режиме, а по завершении ее ЭЭГ сохранится в первозданном виде.

Ошибки интерпретации ЭЭГ в связи с фильтрацией

При всей полезности приемов дополнительной фильтрации бездумное расширение ее применения чревато ошибочным толкованием электроэнцефалограммы. Следует знать, фильтр низкой частоты «снижает» амплитуду острых волн (рис. 6) и «подавляет» выраженность бета-ритма (рис. 7).

Фильтр высокой частоты меняет восходящий и нисходящий фронты колебаний, что приводит к появле-



Рисунок 5. Варианты фронтов фильтров высокой частоты в ЭЭГ (МБН-Нейрокартограф).

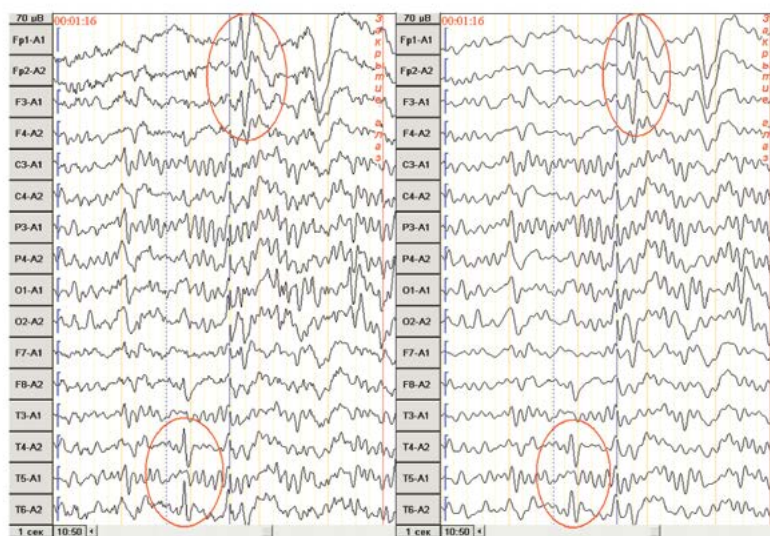


Рисунок 6. Один и тот же фрагмент ЭЭГ в разном режиме фильтрации. На левом фрагменте ЭЭГ, записанной в обычном режиме фильтрации (0,55 Гц снизу и 70 Гц сверху) отчетливо видны полипиковые эпилептиформные разряды с выраженной острой волной. На правом — тот же фрагмент ЭЭГ в специальном режиме фильтрации (0,55 Гц снизу и 12 Гц сверху) отмечается существенное снижение амплитуды острых волн и снижение выраженности заостренности их вершин, особенно в височных отделах.

нию графически ложных эпилептиформных признаков, которых нет на нефильтованной ЭЭГ. Обычный артефакт, легко распознаваемый на нативной ЭЭГ, в результате вольного обращения с режимами фильтрации превращается в «типичный эпилептиформный» феномен (рис. 8).

Режекторная фильтрация ЭЭГ

В эпоху бумажнопишущей электроэнцефалографии о сетевой наводке в 50 Гц знали все. Это была извечная проблема — как очистить запись от этих артефактных наслоений. Для этого включались все аналоговые фильтры низкой частоты вплоть до 15 Гц «сверху» и малоуспешные варианты наилучшего заземления прибора. Современные компьютерные электроэнцефалографические комплексы имеют высокую помехоустойчивость как на аппаратном уровне (используются усилители с высоким коэффициентом ослабления синфазного сигнала), так и на программном (рис. 9).

Тем не менее, об этой проблеме помнить нужно и нужно понимать, как она решается на современных устройствах.

Режекторный фильтр, или полотно-заграждающий фильтр, (*фильтр-пробка*), — не пропускающий колебания некоторой определенной полосы частот, и пропускающий колебания с частотами, выходящими за пределы этой полосы. Эта полоса подавления характеризуется шириной

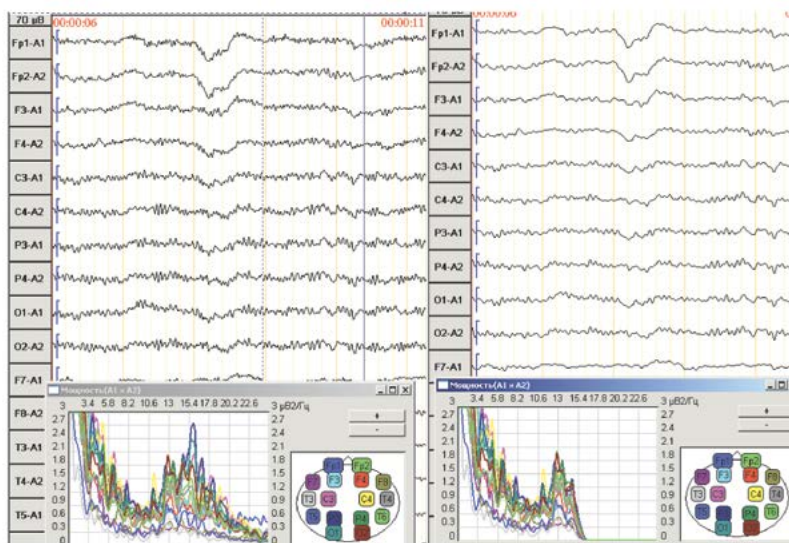


Рисунок 7. Один и тот же фрагмент ЭЭГ в разном режиме фильтрации. На левом фрагменте ЭЭГ, записанной в обычном режиме фильтрации (0,55 Гц снизу и 70 Гц сверху), отчетливо видно диффузное преобладание бета-активности. На правом — тот же фрагмент ЭЭГ в специальном режиме фильтрации (0,55 Гц снизу и 13 Гц сверху) создается иллюзия уплощенной ЭЭГ преобладания неопределенной медленной ритмики с наложением фрагментарной альфа-активности низкой амплитуды.

полосы задерживания и расположена приблизительно вокруг центральной частоты (рис. 10). Режекторный фильтр в ЭЭГ-усилителях предназначен для подавления «сетевой наводки» электросети. Для электроэнцефалографов отечественного производства такой частотой является колебания равные 50 Гц (в США 60 Гц). Порядок режекции (фронт фильтрации) может быть изменен и подобран в соответствии с целью исследования. Такая проблема может быть актуальной в исследовательской работе в диапазоне гамма-ритма, но поскольку в практической электроэнцефало-

графии частоты около 50 Гц и выше находятся вне зоны диагностического интереса, то избирательное удаление этой части спектра никак не сказывается на интерпретации ЭЭГ.

Знание режимов фильтрации, конечно, не является определяющим в понимании и толковании биоэлектрической активности головного мозга, но является существенным компонентом в общем представлении, из чего состоит электроэнцефалограмма и как она формируется во время записи и в процессе обработки, и позволит избежать ошибочных выводов на этапе формулирования заключения.

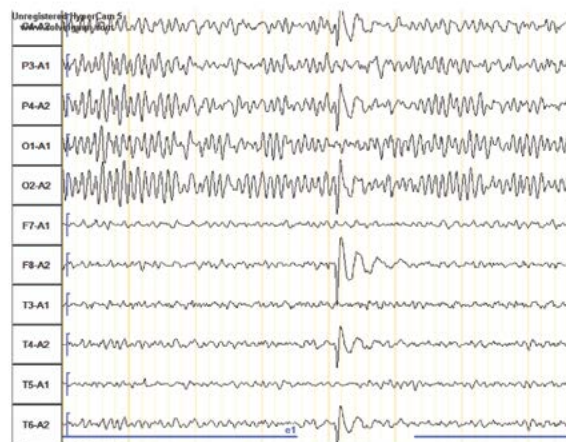
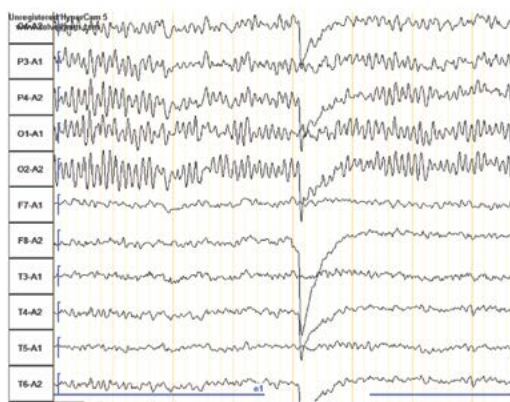


Рисунок 8. Нативная ЭЭГ, фильтрованная в традиционном режиме, содержит типичный распространенный артефакт (А — слева). Тот же фрагмент ЭЭГ после жесткой фильтрации, содержит генерализованную псевдоэпилептиформную активность.

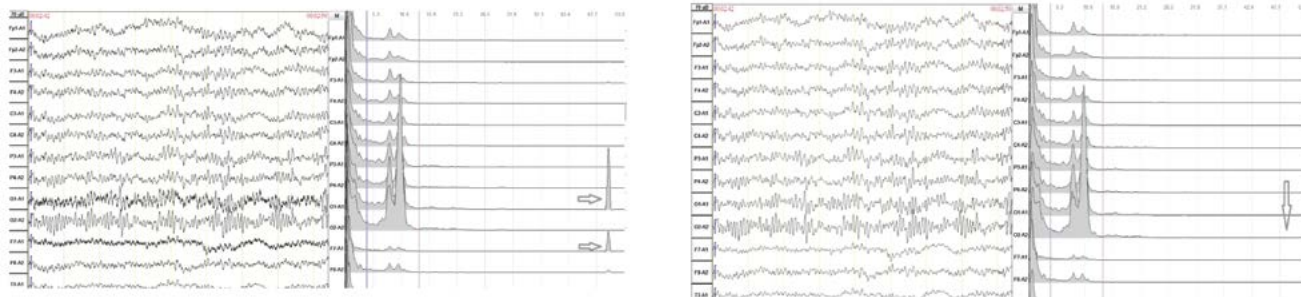


Рисунок 9. Сетевая наводка на нативной ЭЭГ и на графиках спектра мощности: режекторный фильтр выключен (А — слева), включен (Б — справа). Горизонтальные стрелки указывают пики спектра мощности на 50 Гц на ЭЭГ с отключенным фильтром, вертикальная — на место, где отсутствует аналогичный пик при включенном фильтре.

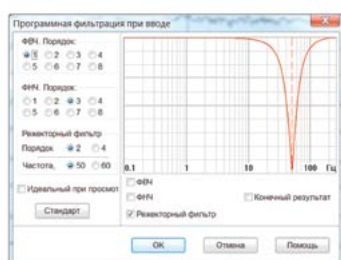


Рисунок 10. График при включенном режекторном фильтре для 50 Гц.

Список литературы:

1. Благосклонова Н. К., Новикова Л. А. Детская клиническая электроэнцефалография / Руководство для врачей. — М.: Медицина, — 1994.
2. Грубов В. В., Руннова А. Е., Короновский А. А., Храмов А. Е., Адаптивная фильтрация сигналов электроэнцефалограмм с использованием метода эмпирических мод. Ж. Письма в журнал технической физики т. 43, ю 13, — 2017, — Р. 58–64.
3. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. Издание третье. Москва, МЕДпресс-информ, — 2004. — Глава 1. Электроэнцефалография. — 12–139.
4. Кропотов Ю. Д. Количественная ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия. Донецк: Издатель Заславский А. Ю., — 2010. — 512 с.
5. Сотников П. И. Обзор методов обработки сигнала электроэнцефалограммы в интерфейсах мозг-компьютер. Инженерный вестник. — 2014 — Октябрь, №10, — 613–632.

Для цитирования: Иванов Л. Б. Фильтрация в электроэнцефалографии (лекция). Медицинский алфавит. 2020; (14):39–44. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-39-44>

For citation: Ivanov L. B. Filtering in electroencephalography (lecture). Medical alphabet. 2020; (14):39–44. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-39-44>



САРАНСК

12-13 октября

2020

**21-й КОНГРЕСС
РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ХОЛТЕРОВСКОГО
МОНИТОРИРОВАНИЯ И НЕИНВАЗИВНОЙ
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ (РОХМИНЭ)**

**13-й ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
«КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИЯ»**

**VI-я ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ ФМБА РОССИИ**



Неинвазивная оценка показателей миокардиальной работы левого желудочка у здоровых лиц при эхокардиографии

М. Н. Алёхин, д.м.н., профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии¹, заведующий отделением функциональной диагностики²

С. И. Иванов, клинический аспирант кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии¹

А. И. Степанова, клинический аспирант кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии¹

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Non-invasive assessment of left ventricular myocardial work in healthy subjects with echocardiography

M.N. Alekhin^{1,2}, S.I. Ivanov¹, A.I. Stepanova¹

¹Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

²Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia

Резюме

Цель: оценить показатели миокардиальной работы левого желудочка (ЛЖ) с помощью методики построения кривых давление-деформация у здоровых лиц при эхокардиографии (ЭхоКГ).

Материал и методы. В исследование были включены 50 человек (возраст 44 ± 14 лет), из них 28 мужчин (56%). Критериями включения были отсутствие у пациентов сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета. Для расчета показателей миокардиальной работы оценивали глобальную продольную систолическую деформацию (ГПСД) с помощью методики speckle-tracking, также во время проведения ЭхоКГ измеряли артериальное давление (АД) сфигмоманометром в плечевой артерии. С помощью методики построения кривых давление-деформация рассчитывали индекс глобальной работы (GWI), глобальную конструктивную работу (GCW), глобальную потерянную работу (GWW), эффективность глобальной работы (GWE).

Результаты. GWI у мужчин имел следующие значения: минимальное — 1382 ммрт.ст.%, максимальное — 2875 ммрт.ст.%, среднее — 2056 ± 326 ммрт.ст.%; у женщин соответственно — 1821 ммрт.ст.%, 2589 ммрт.ст. и 2109 ± 200 ммрт.ст.%. Средние значения GCW составили 2292 ± 329 ммрт.ст.% у мужчин и 2304 ± 211 ммрт.ст.% у женщин. Медиана и максимальное значение GWW у мужчин были 66 и 313 ммрт.ст.%, у женщин — $79,5$ и 172 ммрт.ст.% соответственно. Минимальное значение GWE составило 89% у мужчин и 91% у женщин. GWI значимо и закономерно коррелировал только с показателями систолического АД ($r=0,30$, $p=0,03$) и ГПСД ($r=-0,72$, $p<0,001$). GCW тоже значимо коррелировала с систолическим АД ($r=0,36$, $p=0,01$) и ГПСД ($r=-0,72$, $p<0,001$), при этом с возрастом пациентов была найдена отрицательная связь ($r=-0,27$, $p=0,04$). Показатели миокардиальной работы ЛЖ значимо не различались между мужчинами и женщинами. При исследовании воспроизводимости, коэффициенты вариации для GWI, GCW и GWE не превысили 10% , что характерно для хорошо воспроизводимых показателей.

Выводы. В исследовании представлены значения показателей миокардиальной работы ЛЖ, полученные с помощью методики построения кривых давление-деформация у здоровых лиц при эхокардиографии. Продемонстрирована закономерная корреляция показателей миокардиальной работы с деформацией и артериальным давлением, их зависимость от возраста исследуемых, а также хорошая воспроизводимость ряда показателей.

Ключевые слова: миокардиальная работа, здоровые лица, кривая давление-деформация, speckle-tracking, левый желудочек.

Summary

Purpose: to evaluate the left ventricular (LV) echocardiographic indices of myocardial work using the LV pressure-strain loops method in healthy individuals.

Material and methods. The study included 50 healthy subjects (28 men, mean age: 44 ± 14 years). The inclusion criteria were the absence of any cardiovascular diseases and diabetes mellitus. After calculating global longitudinal strain (GLS) from speckle-tracking Echo and inserting values of brachial artery cuff blood pressure (BP), the vendor-specific module constructed non-invasive LV pressure-strain loops. The following parameters were calculated: global myocardial work index (GWI), global constructive work (GCW), global wasted work (GWW), global work efficiency (GWE).

Results. The lowest values of GWI in men and women were 1382 mmHg% and 1821 mmHg%, the highest values were 2875 mmHg% and 2589 mmHg%, mean values were 2056 ± 326 mmHg% and 2109 ± 200 mmHg%, respectively. Mean values of GCW were 2292 ± 329 mmHg% in men and 2304 ± 211 mmHg% in women. The median and the highest value of GWW were 66 mmHg% and 313 mmHg% in men and $79,5$ mmHg% and 172 mmHg% in women, respectively. The lowest value of GWE were 89% in men and 91% in women. GWI was significantly and naturally correlated only with systolic BP ($r=0,30$, $p=0,03$) and GLS ($r=-0,72$, $p<0,001$). GCW was significantly correlated with systolic BP ($r=0,36$, $p=0,01$) and GLS ($r=-0,72$, $p<0,001$) too, however, the negative relationship with the age of the patients was found ($r=-0,27$, $p=0,04$). LV myocardial work indices did not significantly differ between men and women. Coefficients of variation for GWI, GCW and GWE did not exceed 10% , which is typical for good reproducible indices.

Conclusion. The study presents values of the echocardiographic LV myocardial work indices, obtained with help of the LV pressure-strain loops method in healthy individuals. The natural correlation of LV myocardial work indices with strain and blood pressure was demonstrated, as well as a dependence on the age of the subjects and good reproducibility.

Key words: myocardial work, healthy subjects, pressure-strain loop, speckle-tracking, left ventricle.

Введение

Известно, что показатели работы сердца имеют важное значение для оценки его систолической функции. Еще 40 лет назад для полного и наглядного отображения работы сердца за один цикл было предложено построение двухмерной диаграммы, отражающей в виде замкнутой кривой или петли динамику внутрисердечного давления и объема за сердечный цикл [1]. Площадь, ограниченная этой кривой, соответствует так называемой внешней работе сердца, то есть работе по перемещению определенного объема крови против сопротивления, создаваемого за счет давления, и сообщению этому объему крови ускорения. Препятствием к использованию диаграммы давление-объем на практике служила сложность построения такого графика, отнимающего много времени и допускающего существенные неточности. Однако основным ограничением являлась необходимость выполнения инвазивных исследований. Для использования в кардиохирургии были даже разработаны специальные автоматические устройства, позволяющие получать рабочую диаграмму сердца в точном масштабе и в реальном времени [2]. Позже были представлены исследования, предлагающие для оценки работы левого желудочка (ЛЖ) и, соответственно, его сократительной функции использовать не кривую давление-объем, а кривую давление-деформация [3, 4]. При этом в ранних работах деформация миокарда сегментов ЛЖ измерялась инвазивно с помощью сонометрии (процедуры с вживлением в эндокард пьезоэлектрических кристаллов с последующим отслеживанием их движения), а внутрижелудочковое давление определялось методом непосредственного измерения с использованием микроманометров. Естественно, это существенно ограничивало распространение данного метода исследования функции сердца. Оценка систолической функции миокарда ЛЖ на основе расчета показателей его работы приобрела практический интерес после представления нового неинвазивного метода, основанного на speckle-tracking эхо-

кардиографии (ЭхоКГ) и рутинном измерении артериального давления (АД) сфигмоманометром в плечевой артерии [5]. Было доказано, что площадь полученной петли давление-деформация отражает миокардиальную работу и метаболизм миокарда, и новый метод не уступает инвазивным способам оценки в достоверности и надежности полученных данных. В дальнейшем на основе представленной методики была разработана специальная компьютерная программа для ультразвукового оборудования, упрощающая и расширяющая практическое применение оценки показателей миокардиальной работы ЛЖ [6].

В настоящее время новый способ оценки показателей миокардиальной работы ЛЖ с помощью построения кривых давление-деформация показал свое преимущество перед другими методиками при использовании у различных групп пациентов. Было доказано диагностическое и прогностическое значение данных показателей у пациентов с хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса (ФВ) и диссинхронией при выборе кандидатов на проведение сердечной ресинхронизирующей терапии [7, 8], у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца и с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST при выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий [9, 10]. Также проводились исследования по оценке показателей миокардиальной работы ЛЖ у пациентов с артериальной гипертензией [11], постинфарктным кардиосклерозом [12], дилатационной кардиомиопатией ишемического и неишемического генеза [11, 12], гипертрофической кардиомиопатией [13].

Однако, прежде чем оценивать какие-либо показатели и судить об их характерных изменениях, присущих той или иной патологии, необходимо установить границы нормальных значений этих показателей, в пределах которых они находятся у здоровых людей. На данный момент завершено лишь одно большое проспективное исследование NORRE, проводив-

шееся в 22 лабораториях, аккредитованных Европейским обществом сердечно-сосудистой визуализации, задачей которого было установить нормальные значения показателей, получаемых с помощью новых, внедряемых в клиническую практику методик, в том числе и оценки показателей миокардиальной работы ЛЖ [14]. Очевидно, что представленные границы нормальных значений требуют подтверждения на практике и дальнейшего изучения, чему и посвящена настоящая работа.

Цель данного исследования — оценка показателей миокардиальной работы левого желудочка с помощью методики построения кривых давление-деформация у здоровых лиц при эхокардиографии.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 50 человек в возрасте от 18 до 71 лет, из них 28 мужчин (56%), без каких-либо явных признаков сердечно-сосудистых заболеваний. Клиническая характеристика включенных в исследование пациентов представлена в табл. 1.

Оценивались данные анамнеза, медицинской документации, объективного осмотра, проводились клинический и биохимический анализ крови, регистрация и оценка электрокардиограммы (ЭКГ), трансторакальная эхокардиография, проба с физической нагрузкой (тредмил-тест по протоколу Bruce). Критериями включения в исследование были отсутствие у пациентов в анамнезе данных за сердечно-сосудистую патологию и сахарный диабет, нормальные значения показателей анализов крови, ЭКГ и ЭхоКГ (синусовый ритм, отсутствие нарушений ритма и проводимости сердца, гипертрофии миокарда, ФВ ЛЖ $\geq 55\%$, отсутствие нарушений диастолической функции ЛЖ), отрицательная проба с физической нагрузкой.

Трансторакальные 2D ЭхоКГ исследования были выполнены на аппарате экспертного класса Vivid E95 (General Electric, США) с помощью секторного фазированного

Таблица 1
Клиническая характеристика исследуемых пациентов

Показатели	Все (n=50)	Мужчины (n=28)	Женщины (n=22)	p
Возраст, годы	44±14 (18;71)	38±12 (18;61)	51±12 (29;71)	<0,001
Рост, см	171±9 (154;187)	177±5 (166;187)	164±5 (154;172)	<0,001
Вес, кг	78±14 (50;122)	86±12 (70;122)	68±9 (50;89)	<0,001
ППТ, м²	1,90±0,19 (1,46;2,38)	2,03±0,13 (1,83;2,38)	1,73±0,10 (1,46;1,87)	<0,001
ИМТ, кг/м²	25,81,22,88–28,25 (20,20;38,08)	26,29,25,19–28,37 (22,79;38,08)	24,83,22,04–28,04 (20,20;37,04)	0,04
САД, мм рт.ст.	124±9 (100;145)	126±9 (100;145)	122±9 (110;140)	0,18
ДАД, мм рт.ст.	80,70–80 (60;85)	80,70–80 (60;85)	80,70–80 (60;85)	0,99
ЧСС, уд. в мин.	71±13 (46;108)	66±11 (46;88)	75±14 (46;108)	0,15

Примечание: ППТ — площадь поверхности тела, ИМТ — индекс массы тела, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений в момент проведения ЭхоКГ.

датчика M5S с частотой 3,5 МГц. Проводилась оценка показателей структуры ЛЖ (конечно-диастолический размер (КДР), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ (ЗС) в конце диастолы, масса (ММ) и индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ), объемов ЛЖ (конечно-систолический и конечно-диастолический) и левого предсердия (ЛП), показателей систолической и диастолической функции ЛЖ. Массу миокарда ЛЖ рассчитывали по формуле: $ММ = 0,8 \times (1,04 \times [(КДР + МЖ + ЗС)^3 - КДР^3]) + 0,6$. Индекс массы миокарда находили как $ИММ = ММ / ППТ$. Оценивали соотношение пиков раннего диастолического наполнения ЛЖ к систоле предсердий при доплеровском исследовании трансмитрального кровотока (Е/А) и отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к ранней диастолической скорости движения септальной части митрального кольца (Е/е'). Фракция выброса ЛЖ оценивалась модифицированным методом Симпсона в четырех- и двухкамерных верхушечных позициях.

Для расчета показателей миокардиальной работы оценивали гло-

бальную продольную систолическую деформацию с помощью методики speckle-tracking эхокардиографии, определяли моменты открытия и закрытия митрального и аортального клапанов с помощью импульсно-волнового доплера или визуально из

трехкамерной верхушечной позиции, также во время проведения ЭхоКГ измеряли АД сфигмоманометром в плечевой артерии. С помощью методики построения кривых давление-деформация, входящей в программный пакет EchoPAC (GE Healthcare, США), рассчитывали следующие показатели миокардиальной работы ЛЖ (рис. 1):

1. Индекс глобальной работы (GWI) — вся работа, совершаемая ЛЖ за период времени от закрытия до открытия митрального клапана, определяемая как площадь петли давление-деформация (мм рт.ст. %).
2. Глобальная конструктивная работа (GCW) — выполненная миокардом ЛЖ работа, способствующая изгнанию крови во время систолы (мм рт.ст. %). Конструктивная работа отражает укорочение кардиомиоцитов во время систолы и их удлинение в фазу изоволюмического расслабления.
3. Глобальная потерянная работа (GWW) — выполненная миокардом работа, которая не способствует изгнанию крови из полости ЛЖ (мм рт.ст. %). Отражает удлинение кардиомиоцитов во время систолы и их укорочение в фазу изоволюмического расслабления.

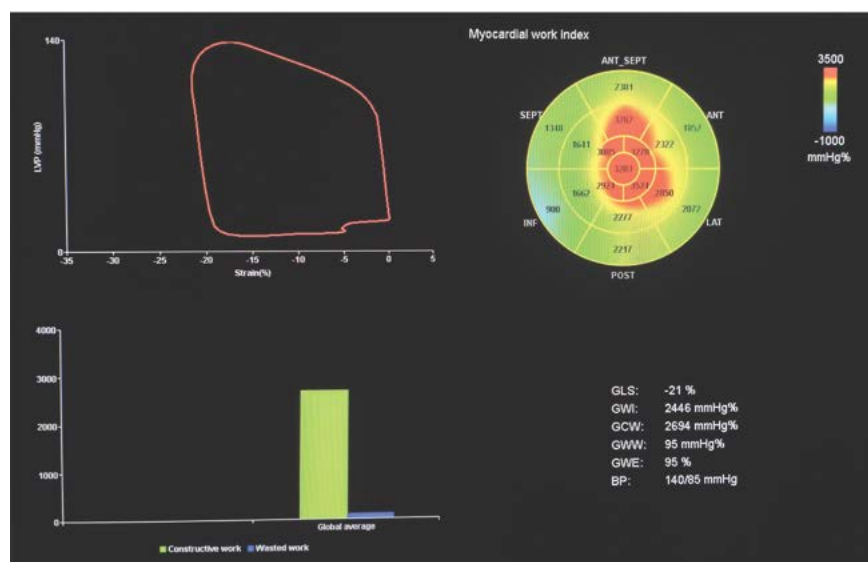


Рисунок 1. Оценка показателей миокардиальной работы ЛЖ с помощью методики построения кривых давление-деформация.

Примечание: GLS — глобальная продольная систолическая деформация, GWI — индекс глобальной работы, GCW — глобальная конструктивная работа, GWW — глобальная потерянная работа, GWE — эффективность глобальной работы, BP — артериальное давление.

4. Эффективность глобальной работы (GWE) — отношение конструктивной работы к сумме конструктивной и потерянной работ ($GCW/[GCW+GWW]$) (%) [11].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Вид распределения выборок оценивался с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае нормального распределения результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения, в случае ненормального распределения показателей — в виде медианы, 25 и 75 перцентилей, также для всех показателей указаны минимальные и максимальные значения. При сравнении групп и оценке корреляции при

нормальном распределении применялся парный t-тест Стьюдента, при ненормальном — тест Манна-Уитни. Проводился корреляционный анализ с помощью непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (r), для оценки связи показателей миокардиальной работы с некоторыми другими показателями был применен множественный регрессионный анализ. Различия признавались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Для оценки межисследовательской воспроизводимости показателей миокардиальной работы ЛЖ анализ проводился двумя независимыми исследователями у 10 случайно выбранных пациентов на серошальных изображениях одного и того же сердечного цикла. Для определения вну-

триисследовательской воспроизводимости анализ был проведен одним исследователем с разницей в 4 недели. Воспроизводимость оценивалась по методу Бланда-Альтмана с определением коэффициента вариации (CV) как отношения стандартного отклонения (SD) разности каждой пары измерений к средней величине этих двух измерений. Вариабельность выборки считалась слабой при $CV < 10\%$, средней при CV в диапазоне от 10% до 20%, сильной — при $CV > 20\%$.

Результаты исследования

В табл. 2 представлены полученные значения эхокардиографических показателей включенных в исследование пациентов и их сравнение между группами пациентов различного пола.

Как представлено в табл. 2, у участников исследования мужского пола были достоверно больше показатели толщины стенок ЛЖ, конечно-диастолического размера и объема, следовательно, массы и индекса массы миокарда ЛЖ. Показатели конечно-систолического объема ЛЖ и объема левого предсердия также отличались, но не достигли статистически значимой разницы, $p = 0,08$ и $p = 0,10$ соответственно. Фракция выброса ЛЖ и глобальная продольная систолическая деформация не различались между пациентами разных полов.

Результаты оценки показателей миокардиальной работы ЛЖ с помощью методики построения кривых давление-деформация у здоровых лиц представлены в табл. 3.

Следует отметить, что минимальное и максимальное значения индекса глобальной работы у мужчин равнялись 1382 и 2875 мм рт. ст. %, у женщин — 1821 и 2589 мм рт. ст. % соответственно. Минимальное значение эффективности глобальной работы составило 89% у мужчин и 91% у женщин. Показатели миокардиальной работы ЛЖ значимо не различались между мужчинами и женщинами.

Корреляция показателей миокардиальной работы ЛЖ с другими

Таблица 2
Эхокардиографические параметры исследуемых пациентов

Показатели	Все	Мужчины	Женщины	p
КДР, мм	48±4 (40; 56)	50±3 (43; 56)	45±2 (40; 50)	<0,001
МЖП, мм	10,9–11 (7; 13)	10,9–11 (8; 13)	9,8–10 (7; 11)	0,03
ЗС, мм	10,9–11 (6; 12)	10,10–11 (8; 12)	9,9–10 (6; 11)	0,01
ММ, г	164,02±36,60 (90,49; 227,00)	186,80±27,84 (126,69; 227,00)	135,03±23,59 (90,49; 175,02)	<0,001
ИММ, г/м ²	86,30±14,93 (51,73; 113,90)	92,67±13,70 (61,73; 113,90)	78,19±12,49 (51,73; 95,97)	<0,001
КСО, мл	38±10 (17; 56)	42±9 (23; 56)	35±8 (17; 46)	0,08
КДО, мл	107±27 (62; 146)	118±17 (75; 146)	84±12 (62; 108)	0,04
Е/А	1,44±0,42 (0,58; 2,27)	1,51±0,38 (0,80; 2,27)	1,36±0,37 (0,58; 2,05)	0,27
Е/е'	7,6–9 (5; 14)	7,6–8,5 (5; 14)	7,6–9 (5; 14)	0,09
Объем ЛП, мл	52±9 (34; 70)	55±8 (40; 70)	51±7 (34; 64)	0,10
ФВ, %	65±6 (55; 79)	65±5 (55; 73)	66±6 (56; 79)	0,42
ГПСД, %	-21,0, -19,1—-22,2 (-17,8; -26,7)	-20,5, -19,1—-22,0 (-17,8; -26,6)	-21,6, -19,9—-23,3 (-18,1; -26,7)	0,22

Примечание: КДР — конечно-диастолический размер ЛЖ, МЖП — толщина межжелудочковой перегородки в конце диастолы, ЗС — толщина задней стенки ЛЖ в конце диастолы, ММ — масса миокарда ЛЖ, ИММ — индекс массы миокарда ЛЖ, КСО — конечно-систолический объем ЛЖ, КДО — конечно-диастолический объем ЛЖ, Е/А — соотношение пиков раннего диастолического наполнения ЛЖ к систоле предсердий при доплеровском исследовании трансмитрального кровотока, Е/е' — отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к ранней диастолической скорости движения септальной части митрального кольца, ФВ — фракция выброса ЛЖ, ГПСД — глобальная продольная систолическая деформация.

показателями у включенных в исследование пациентов представлена в табл. 4.

Как представлено в табл. 4, индекс глобальной работы значимо и закономерно коррелировал с показателями систолического АД ($r=0,30$, $p=0,03$) и ГПСД ($r=-0,72$, $p<0,001$). Глобальная конструктивная работа тоже значимо коррелировала с систолическим АД ($r=0,36$, $p=0,01$) и ГПСД ($r=-0,72$, $p<0,001$), при этом с возрастом пациентов была найдена отрицательная связь ($r=-0,27$, $p=0,04$). Стоит также указать, что связь индекса глобальной работы не достигла статистической значимости с возрастом ($r=-0,25$, $p=0,06$) и диастолическим АД ($r=0,26$, $p=0,10$), глобальной конструктивной работы — с диастолическим АД ($r=0,18$, $p=0,07$). Однако, не было выявлено значимой корреляции показателей миокардиальной работы ЛЖ с антропометрическими показателями участников исследования, фракцией выброса ЛЖ, частотой сердечных сокращений, массой и индексом массы миокарда ЛЖ, показателями объемов левого предсердия и ЛЖ. При множественном регрессионном анализе индекс глобальной работы аналогично значимо коррелировал с систолическим АД ($\beta=0,30$, $p=0,03$) и ГПСД ($\beta=-0,71$, $p<0,001$), глобальная конструктивная работа — с систолическим АД ($\beta=0,36$, $p=0,01$) и ГПСД ($\beta=-0,66$, $p<0,001$) и возрастом ($\beta=-0,27$, $p=0,03$).

Внутри- и межисследовательская воспроизводимость показателей миокардиальной работы ЛЖ представлена в табл. 5.

Обсуждение

Как следует из таблиц 1 и 2, мужчины, участвовавшие в исследовании, были статистически значимо моложе, имели больше рост и вес, соответственно, больше площадь поверхности тела и индекс массы тела. Как уже указывалось выше, многие эхокардиографические показатели у мужчин также были достоверно выше, чем у женщин, в том числе масса и индекс массы миокарда ЛЖ. Однако, несмотря на это, в данном исследовании показатели миокарди-

Таблица 3
Показатели миокардиальной работы ЛЖ здоровых лиц

Показатели	Все	Мужчины	Женщины	p
GWI, ммрт.ст.%	2079±277 (1382;2875)	2056±326 (1382;2875)	2109±200 (1821;2589)	0,51
GCW, ммрт.ст.%	2297±281 (1559;3097)	2292±329 (1559;3097)	2304±211 (1865;2801)	0,88
GWV, ммрт.ст.%	71,46–91 (10;313)	66,46–88 (20;313)	79,5,35–101 (10;172)	0,44
GWE, %	96,95–97 (89;99)	96,5,95,5–97 (89;99)	96,95–98 (91;99)	0,67

Примечание: GWI — индекс глобальной работы, GCW — глобальная конструктивная работа, GWV — глобальная потерянная работа, GWE — эффективность глобальной работы.

Таблица 4
Корреляция показателей миокардиальной работы ЛЖ с другими показателями у здоровых лиц

Показатели	GWI	GCW	GWV	GWE
Возраст, годы	-0,25, $p=0,06$	-0,27, $p=0,04$	0,12, $p=0,41$	-0,20, $p=0,16$
Рост, см	0,21, $p=0,14$	0,28, $p=0,11$	-0,10, $p=0,18$	0,20, $p=0,17$
Вес, кг	0,07, $p=0,31$	0,06, $p=0,26$	-0,12, $p=0,20$	0,12, $p=0,42$
ППТ, м²	0,08, $p=0,26$	0,12, $p=0,23$	-0,13, $p=0,37$	0,17, $p=0,24$
ИМТ, кг/м²	0,12, $p=0,21$	0,11, $p=0,18$	-0,07, $p=0,61$	0,06, $p=0,27$
САД, ммрт.ст.	0,30, $p=0,03$	0,36, $p=0,01$	0,22, $p=0,12$	-0,12, $p=0,40$
ДАД, ммрт.ст.	0,26, $p=0,10$	0,18, $p=0,07$	-0,10, $p=0,49$	0,12, $p=0,42$
ЧСС, уд. в мин.	0,22, $p=0,25$	0,02, $p=0,93$	0,05, $p=0,81$	-0,05, $p=0,81$
КДР, мм	0,12, $p=0,26$	0,15, $p=0,21$	0,10, $p=0,51$	0,001, $p=0,98$
ММ, г	0,05, $p=0,34$	0,06, $p=0,29$	-0,02, $p=0,58$	0,02, $p=0,90$
ИММ, г/м²	0,07, $p=0,21$	0,11, $p=0,14$	0,03, $p=0,82$	-0,06, $p=0,68$
КСО, мл	0,05, $p=0,40$	0,09, $p=0,35$	0,02, $p=0,71$	0,05, $p=0,64$
КДО, мл	0,14, $p=0,57$	0,25, $p=0,30$	0,03, $p=0,92$	0,09, $p=0,71$
Е/А	0,10, $p=0,33$	0,08, $p=0,30$	-0,02, $p=0,85$	0,04, $p=0,46$
Е/е'	0,12, $p=0,28$	0,11, $p=0,23$	-0,04, $p=0,66$	0,02, $p=0,69$
Объем ЛП, мл	0,09, $p=0,34$	0,09, $p=0,28$	-0,20, $p=0,29$	0,24, $p=0,20$
ФВ, %	0,11, $p=0,23$	0,14, $p=0,16$	-0,10, $p=0,23$	0,06, $p=0,29$
ГПСД, %	-0,72, $p<0,001$	-0,72, $p<0,001$	0,06, $p=0,73$	-0,18, $p=0,14$

Примечание: GWI — индекс глобальной работы, GCW — глобальная конструктивная работа, GWV — глобальная потерянная работа, GWE — эффективность глобальной работы, ППТ — площадь поверхности тела, ИМТ — индекс массы тела, САД — систолическое артериальное давление в момент проведения ЭхоКГ, ДАД — диастолическое артериальное давление в момент проведения ЭхоКГ, ЧСС — частота сердечных сокращений в момент проведения ЭхоКГ, КДР — конечно-диастолический размер ЛЖ, ММ — масса миокарда ЛЖ, ИММ — индекс массы миокарда ЛЖ, КСО — конечно-систолический объем ЛЖ, КДО — конечно-диастолический объем ЛЖ, Е/А — соотношение пиков раннего диастолического наполнения ЛЖ к систоле предсердий при доплеровском исследовании трансмитрального кровотока, Е/е' — отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к ранней диастолической скорости движения септальной части митрального кольца, ФВ — фракция выброса ЛЖ, ГПСД — глобальная продольная систолическая деформация.

Таблица 5а
Внутриисследовательская воспроизводимость

Показатели	Первый исследователь	Первый исследователь через 4 недели	Bias±SD	CV, %
GWI, ммрт.ст.%	2138±209 (1827;2425)	2002±180 (1773;2303)	135,4±93,4	4,5
GCW, ммрт.ст.%	2322±286 (1865;2687)	2178±278 (1720;2638)	143,8±112,7	5,0
GWW, ммрт.ст.%	71,55–78 (46;172)	65,5,64–79 (57;164)	1,1±9,3	11,2
GWE, %	96,5,96–97 (91;97)	96,95–96 (91;97)	0,5±0,53	0,55
ГПСД, %	-21,7,-19,9 — -22,2 (-19,2;-26,1)	-20,2,-19,0 — -21,4 (-17,8;-24,2)	1,17±0,76	3,6

Таблица 5б
Межисследовательская воспроизводимость

Показатели	Первый исследо- ватель	Второй исследователь	Bias±SD	CV, %
GWI, ммрт.ст.%	2138±209 (1827;2425)	2060±196 (1752;2357)	77,7±91,4	4,4
GCW, ммрт.ст.%	2322±286 (1865;2687)	2227±229 (1825;2543)	94,6±92,7	4,1
GWW, ммрт.ст.%	71,55–78 (46;172)	56,50–96 (46;184)	3,5±26,4	32,8
GWE, %	96,5,96–97 (91;97)	96,95–97 (93;98)	0,2±1,03	1,07
ГПСД, %	-21,7,-19,9 — -22,2 (-19,2;-26,1)	-21,-19 — -21 (-18;-26)	0,84±0,54	2,5

Примечание: GWI — индекс глобальной работы, GCW — глобальная конструктивная работа, GWW — глобальная потерянная работа, GWE — эффективность глобальной работы, ГПСД — глобальная продольная систолическая деформация, Bias±SD — среднее значение разности двух исследований ± стандартное отклонение, CV — коэффициент вариации.

альной работы ЛЖ не различались между пациентами разных полов. При исследовании воспроизводимости, представленной в табл. 5, коэффициенты вариации для GWI, GCW и GWE не превысили 10%, что характерно для хорошо воспроизводимых показателей. Однако для GWW значения CV составили 11,2% и 32,8%, что может быть объяснено большим разбросом значений данного показателя.

В исследовании NORRE были получены следующие данные: ожидаемые значения GWI для мужчин находились в диапазоне от 1270 до 2428 ммрт.ст.%, для женщин — от 1310 до 2538 ммрт.ст.%, ожидаемые значения GCW у мужчин были в интервале 1650–2807 ммрт.ст.%, у женщин — 1543–2924 ммрт.ст.%. Максимальные ожидаемые значения GWW равнялись для мужчин 238±33 ммрт.ст.% и для женщин 239±39 ммрт.ст.%. Минимальные ожидаемые значения GWE были

для мужчин 90±1,6%, для женщин 91±1%. Значения GWW у мужчин были статистически значимо больше, чем у женщин, а значения GWE — наоборот значимо меньше [14]. Таким образом, результаты, полученные в настоящем исследовании, в целом укладываются в представленные авторами NORRE границы, но описанной межполовой разницы не наблюдается из-за более широкого распределения значений показателей у женщин.

Также R. Manganaro и соавт. получили аналогичные достоверные различия GWW и GWE между мужчинами и женщинами в подгруппе пациентов по возрасту от 20 до 40 лет, при этом никаких различий в других подгруппах отмечено не было. В исследовании был отмечен статистически значимый рост GWI и GCW с возрастом у женщин (коэффициент детерминации R²=0,06, p=0,002 и R²=0,04, p=0,007 соответственно), и продемонстрирована корреляция

данных показателей с возрастом участников в общем (r=0,20, p=0,002 для GWI, r=0,19, p=0,009 для GCW). Эту закономерность можно объяснить статистически значимым увеличением АД у женщин с возрастом (среднее САД в подгруппе 20–40 лет — 108±10 ммрт.ст., в подгруппе 40–60 лет — 115±13 ммрт.ст., в подгруппе >60 лет — 122±12 ммрт.ст.) и тем фактом, что именно они составили основную часть исследуемых NORRE (141 из 226 — 62%) [14]. В настоящем же исследовании, наоборот, наблюдается отрицательная связь показателей миокардиальной работы ЛЖ с возрастом пациентов — r=-0,27, p=0,04 для GCW и r=-0,25 при p=0,06 для GWI.

В исследовании NORRE была продемонстрирована корреляция показателей миокардиальной работы с основными показателями систолической и диастолической функции, а также деформации ЛЖ. GWI значимо коррелировал с ФВ (β=0,15, p=0,02), систолическим АД (β=0,56, p<0,001), показателями глобальной продольной (β=-0,23, p<0,001) и радиальной деформации (β=0,19, p=0,004), а также диастолическим АД (r=0,37, p<0,001), индексом массы миокарда ЛЖ (r=0,15, p=0,02), сердечным индексом (r=0,19, p=0,004), отношением скорости трансмитрального кровотока к скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в фазу раннего наполнения (E/e', r=0,23, p=0,001) и другими. GCW коррелировала со множеством параметров, из основных — с ФВ (r=0,26, p<0,001), систолическим АД (β=0,71, p<0,001), показателями глобальной продольной (β=-0,55, p<0,001), радиальной (β=0,11, p=0,02) и циркулярной деформации (β=-0,10, p=0,01). При этом GWW и GWE коррелировали только с ФВ (β=-0,14, p=0,03 и β=0,18, p=0,009), КСО (r=0,14, p=0,03 и r=-0,15, p=0,03) и индексом Теи (β=0,17, p=0,01 и β=-0,20, p=0,004 соответственно) [15]. Представленная в результатах этого исследования закономерная значимая корреляция показателей миокардиальной работы только с ГПСД и систолическим АД и отсутствие

таковой для других эхокардиографических параметров объясняются меньшим количеством участников по сравнению с NORRE. Данную мысль подтверждает также выявление не достигших статистической значимости связей, например, корреляция GCW с диастолическим АД $r=0,18$ при $p=0,07$.

Схожие результаты по оценке миокардиальной работы ЛЖ у здоровых лиц были представлены в нескольких других недавних исследованиях. При анализе данных 429 участников STAAB средние значения для GWE составили $95,9 \pm 1,6\%$, для GCW — 2413 ± 330 мм рт. ст. %, для GWW — $85,5 \pm 41,8$ мм рт. ст. %, не было выявлено связи миокардиальной работы с полом и объемными показателями ЛЖ, GWE слабо коррелировала с возрастом ($\beta=-0,02$, $p=0,004$) [16]. В группе здоровых лиц ($n=30$) в исследовании M. El Mahdoui и соавт. средние значения GWE были равны $96,0\%$ ($95,0\%–96,3\%$), что совпадает с результатами, полученными в настоящей работе. Авторы отметили отсутствие значимого влияния факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на данный показатель [17]. Изучив показатели миокардиальной работы ЛЖ у 115 здоровых лиц и продемонстрировав их хорошую внутри- и межисследовательскую воспроизводимость, E. Galli и соавт. получили следующие результаты: средние значения для GWI составили 1926 ± 247 (в скобках 5 и 95 процентиля — $1534–2356$) мм рт. ст. %, для GCW — 2224 ± 229 ($1894–2647$) мм рт. ст. %, для GWW — $90,61–123$ ($38–195$) мм рт. ст. %, для GWE — 96% , $94–97$ ($91–98$)% [18]. Показатели GWI и GCW были статистически значимо выше у женщин, чем у мужчин, что в данном исследовании можно объяснить достоверной разницей в ГПСД между участниками разного пола ($-21,3 \pm 2,0\%$ у женщин vs $-19,9 \pm 1,7\%$ у мужчин, $p<0,0001$), так как хорошо известно, насколько сильно данные показатели зависят именно от ГПСД. Возраст никак не влиял на миокардиальную работу ЛЖ, и авторы отметили, что возможная причина этого в малой выборке и низком среднем возрасте

участников ($36,3 \pm 13,1$ лет). В подтверждение результатов настоящего исследования, помимо логичной связи с систолическим АД и ГПСД, не было выявлено значимой корреляции с ФВ, диастолическим АД, ППТ, массой миокарда ЛЖ, однако показатели миокардиальной работы ЛЖ коррелировали с индексированным конечно-систолическим размером ($\beta=-0,22$ и $p=0,02$ для GWI), скоростью раннего диастолического наполнения ($\beta=0,34$ и $p=0,01$ для GWI, $\beta=0,35$ и $p=0,01$ для GCW) и систолической экскурсией кольца трёхстворчатого клапана TAPSE ($\beta=0,34$ и $p=0,008$ для GWI, $\beta=0,21$ и $p=0,02$ для GCW, $\beta=-0,27$ и $p=0,003$ для GWW). Также авторы выявили важную закономерность, изучив показатели регионарной миокардиальной работы ЛЖ: значения GWI, GCW и GWE достоверно возрастают от базальных к верхушечным сегментам, в то время как значения GWW достоверно снижаются ($p<0,0001$). Тем самым E. Galli и соавт. подчеркнули возможность оценки регионарной систолической функции миокарда ЛЖ с помощью неинвазивных показателей миокардиальной работы. В итоге авторы сделали вывод, что слишком широкий диапазон нормальных значений и зависимость от геометрии ЛЖ на данный момент ограничивают использование показателей миокардиальной работы в рутинной клинической практике [18].

Отсутствие выраженной связи с возрастом и полом, слабая корреляция с традиционными показателями систолической и диастолической функции ЛЖ (а в данном исследовании вообще отсутствие этой корреляции, возможно, из-за малой выборки участников) делают показатели миокардиальной работы самобытными и оригинальными эхокардиографическими инструментами, способными предложить специалистам по-новому взглянуть на диагностику многих сердечно-сосудистых заболеваний. Например, индекс миокардиальной работы и конструктивная миокардиальная работа могут наравне с фракцией выброса и speckle-tracking деформацией выступать индикаторами нарушения

как глобальной, так и регионарной систолической функции ЛЖ [14]. А учитывая влияние постнагрузки на сердечную деятельность даже дает новым перспективным показателям преимущество перед деформацией, что уже было продемонстрировано в нескольких исследованиях [9, 10].

Выводы

Таким образом, полученные в данном исследовании у здоровых лиц при эхокардиографии значения неинвазивных показателей миокардиальной работы ЛЖ в целом соответствуют представленным ранее данным об их нормальных границах. Выявлена закономерная значимая корреляция полученных показателей с систолическим давлением и глобальной продольной деформацией, а также отрицательная связь с возрастом исследуемых. Хорошая внутри- и межисследовательская воспроизводимость неинвазивной оценки ряда показателей миокардиальной работы ЛЖ повышает возможность ее успешного внедрения в повседневную клиническую практику.

Список литературы

1. Карпман В. А., Парин В. В. Физиология кровообращения. Физиология сердца. Л.: Наука, 1980. С. 280. [Karpman V. L., Parin V. V. Physiology of blood circulation. Heart physiology. L.: Nauka, 1980. p. 280.]
2. Константинов Б. А., Сандриков В. А., Яковлев В. Ф. Оценка производительности и анализ цикловой работы сердца. Л.: Наука, 1986. С. 140. [Konstantinov B. A., Sandrikov V. A., Yakovlev V. F. Evaluation of productivity and analysis of the cyclic work of the heart. L.: Nauka, 1986. p. 140.]
3. Delhaas T., Arts T., Prinzen F. W., Reneman R. S. Regional fibre stress-fibre strain area as an estimate of regional blood flow and oxygen demand in the canine heart. J Physiol. 1994 Jun 15;477 (Pt 3):481–96. DOI: 10.1113/jphysiol.1994.sp020209.
4. Urheim S., Rabben S. I., Skulstad H., Lyseggen E., Ihlen H., Smiseth O. A. Regional myocardial work by strain Doppler echocardiography and LV pressure: a new method for quantifying myocardial function. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005 May;288(5):H2375–80. DOI: 10.1152/ajpheart.00946.2004.
5. Russell K., Eriksen M., Aaberge L., Wilhelmsen N., Skulstad H., Remme E. W. et al. A novel clinical method for quantification of regional left ventricular pressure-strain loop area: a non-invasive index of myocardial work. Eur Heart J. 2012 Mar;33(6):724–33. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs016.

6. Boe E., Skulstad H., Smiseth O. A. Myocardial work by echocardiography: a novel method ready for clinical testing. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(1):18–20. DOI: 10.1093/ehjci/jez156.
7. Galli E., Leclercq C., Fournet M., Hubert A., Bernard A., Smiseth O. A. et al. Value of Myocardial Work Estimation in the Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018 Feb;31(2):220–230. DOI: 10.1016/j.echo.2017.10.009.
8. Galli E., Leclercq C., Hubert A., Bernard A., Smiseth O. A., Mabo P. et al. Role of myocardial constructive work in the identification of responders to CRT. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Sep 1;19(9):1010–1018. DOI: 10.1093/ehjci/jez191.
9. Boe E., Russell K., Eek C., Eriksen M., Remme E. W., Smiseth O. A. et al. Non-invasive myocardial work index identifies acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Nov;16(11):1247–55. DOI: 10.1093/ehjci/jev078.
10. Edwards NFA, Scalia G. M., Shiino K., Sabapathy S., Anderson B., Chamberlain R. et al. Global Longitudinal Strain to Predict Significant Coronary Artery Disease in Patients With Normal Left Ventricular Function and Wall Motion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Aug;32(8):947–957. DOI: 10.1016/j.echo.2019.02.014.
11. Chan J., Edwards NFA, Khandheria B. K., Shiino K., Sabapathy S., Anderson B. et al. A new approach to assess myocardial work by non-invasive left ventricular pressure-strain relations in hypertension and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019 Jan 1;20(1):31–39. DOI: 10.1093/ehjci/jez131.
12. El Mahdoui M., van der Bijl P., Abou R., Ajmone Marsan N., Delgado V., Bax J. J. Global Left Ventricular Myocardial Work Efficiency in Healthy Individuals and Patients with Cardiovascular Disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Sep;32(9):1120–1127. DOI: 10.1016/j.echo.2019.05.002.
13. Galli E., Vitel E., Schnell F., Le Rolle V., Hubert A., Lederlin M. et al. Myocardial constructive work is impaired in hypertrophic cardiomyopathy and predicts left ventricular fibrosis. *Echocardiography*. 2019 Jan;36(1):74–82. DOI: 10.1111/echo.14210.
14. Manganaro R., Marchetta S., Dulgheru R., Ilardi F., Sugimoto T., Robinet S. et al. Echocardiographic reference ranges for normal non-invasive myocardial work indices: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019 May 1;20(5):582–590. DOI: 10.1093/ehjci/jez188.
15. Manganaro R., Marchetta S., Dulgheru R., Sugimoto T., Tsugu T., Ilardi F. et al. Correlation between non-invasive myocardial work indices and main parameters of systolic and diastolic function: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019 Aug 13. pii: jez203. DOI: 10.1093/ehjci/jez203.
16. Morbach C., Sahiti F., Tiffe T., Breunig M., Cejka V., Eichner F. et al. Myocardial work as a promising innovative echocardiographic tool — results from the STAAB cohort study. *Clin Res Cardiol* 108, Suppl. 1, April 2019. DOI: 10.1007/s00392-019-1435-9.
17. El Mahdoui M., van der Bijl P., Abou R., Ajmone Marsan N., Delgado V., Bax J. J. Global Left Ventricular Myocardial Work Efficiency in Healthy Individuals and Patients with Cardiovascular Disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(9):1120–1127. DOI:10.1016/j.echo.2019.05.002.
18. Galli E., John-Matthews B., Rousseau C., Schnell F., Leclercq C., Donal E. Echocardiographic reference ranges for myocardial work in healthy subjects: A preliminary study. *Echocardiography*. 2019;36(10):1814–1824. DOI:10.1111/echo.14494.

Для цитирования: Алехин М.Н., Иванов С.И., Степанова А.И. Неинвазивная оценка показателей миокардиальной работы левого желудочка у здоровых лиц при эхокардиографии. *Медицинский алфавит*. 2020; (14):45–52. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-45-52>

For citation: Alekhin M.N., Ivanov S.I., Stepanova A.I. Non-invasive assessment of left ventricular myocardial work in healthy subjects with Echocardiography. *Medical alphabet*. 2020; (14):45–52. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-45-52>



Пресс-релиз Москва, 19 мая 2020 г.

Российское кардиологическое общество (РКО) и компания Bayer запустили всероссийский онлайн-тест «Измерь возраст своего сердца!».

Онлайн-тест позволяет всем жителям страны от 21 года и старше измерить возраст своего сердца (разницу между биологическим и фактическим возрастом сердца) и тем самым выявить персональный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Целью теста является популяризация здорового образа жизни и снижение ключевых риск факторов ССЗ у населения нашей страны. Запуск проекта в разгар пандемии COVID-19 особенно актуален, так как, согласно имеющимся в настоящее время данным, наличие сердечно-сосудистых заболеваний способствует более тяжелому течению болезни и в 2–3 раза, в зависимости от патологии, повышает вероятность летального исхода. Если в среднем смертность от нового вируса составляет порядка 3%, то при наличии артериальной гипертензии (АГ) летальность возрастает до 6%, при сахарном диабете до 7,3%, а при таких сердечно-сосудистых заболеваниях как ишемическая болезнь сердца и атеросклероз до 10,5%. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 65% всех умерших от COVID-19 имели сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания.

«Недостаточная физическая активность, является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Пребывание дома во время самоизоляции, малоподвижный образ жизни могут оказать неблагоприятное влияние на здоровье. Однако, оставаться физически активными и следовать рекомендациям 150 минут умеренной физической активности или 75 минут интенсивной физической активности в неделю возможно и в домашних условиях без специального оборудования в ограниченном пространстве. Для поддержания здоровья также важно помнить о необходимости правильно питаться и потреблять достаточное количество воды», — рассказала Светлана Вадимовна Виллеваальде, заведующая кафедрой кардиологии ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, д.м.н.

«Запуск проекта «Измерь возраст своего сердца!» сегодня, когда риск факторы сердечно-сосудистых заболеваний в условиях пандемии многократно возрастают, это нужная и полезная инициатива, которая даст возможность больше узнать населению о состоянии своего сердца и поможет изменить образ жизни в сторону более здорового», — заявил президент Российского кардиологического общества, академик РАН, Шляхто Евгений Владимирович.



Эхокардиографические типы гемотампонады сердца

С. Н. Сафронов, к. м. н., доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики Академии постдипломного образования

Д. И. Коршунов, врач ультразвуковой диагностики, хирург клинико-диагностического центра

Н. С. Носенко, к. м. н., доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики Академии постдипломного образования

ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва

Echocardiographic types of the heart's hemotamponade

S. N. Safronov, D. I. Korshunov, N. S. Nosenko

FGBA 'Federal Scientific Clinical Center of the specialized types of medical care and medical technology' FMBA of Russia, Moscow

Резюме

Наиболее стремительной и сложной в ультразвуковой диагностике является острая гемотампонада. От правильной диагностики зависит способ клинического ведения пациента: динамическое наблюдение, перикардиоцентез или кардиохирургическое вмешательство.

Ключевые слова: гемотампонада, эхокардиография.

Summary

The most rapid and complex ultrasound diagnosis is acute hemotamponade. The method of clinical management of the patient depends on the correct diagnosis: dynamic observation, pericardiocentesis or cardiac surgery.

Keywords: hemotamponade, echocardiography.

Введение

Одной из частых причин тампонады сердца является кровотечение в полости перикарда — гемотампонада. По данным ряда зарубежных авторов, летальность при гемотампонаде сердца составляет 30–40% [4]. Это высокая летальность, и она возможно связана с тем, что не всегда получается сразу распознать приэхокардиографическомисследовании кровотечение в ходу, оно может быть замаскировано сопутствующей кардиальной патологией.

Когда случается гемотампонада, всегда появляются следующие вопросы, они могут быть все сразу или отдельными блоками:

- Это гемотампонада с продолжающимся кровотечением?
- ...или состоявшееся с тромбированием источника?
- Ревизия перикардиальной полости в операционной?
- ...или достаточно перикардиоцентеза в условия ОРИТ?
- Когда делать ЭхоКГ в динамике?

Это серьезные вопросы и от скорости диагностического ответа на них, зависит жизнь пациента, а ультразвуковая диагностика гемотампонады, в практике остается достаточно сложной. Поэтому далее по тексту мы постараемся ответить на них основываясь на наших клинических наблюдениях.

Как уже известнотампонада сердца зависит от внутриперикардиального давления, скорости наступления клинической выраженности от объема жидкости. По клинической выраженности ее принято делить на: острую гемотампонаду (хирургическая) с признаками нарушения

сердечной гемодинамики и подострую тампонаду (терапевтическая) — медленно сформированную без острого повышения внутриперикардиального давления [5].

Наиболее стремительной и сложной в ультразвуковой диагностике является острая гемотампонада. От момента ее начала и продолжения кровотечения в перикардиальную полость, до момента ее прекращения всегда будут разные объемы накопления жидкостиво временном отрезке [2]. Поэтому мы предлагаем для лучшей диагностики условно делить острую гемотампонаду пообъему на два основных варианта:

1. Гемоперикард малым объемом;
2. Гемоперикард большим объемом.

Такое разделение позволяет дифференцировать, когда возможно динамическое наблюдение — это гемоперикард малым объемом, а когда необходимо срочное кардиохирургическое вмешательство — это гемоперикард большим объемом. Соответственно по скорости мы выделяем следующие две стадии:

- стадия I (развитие кровотечения или накопление);
- стадия II (тромбирование источника или исход кровотечения).

У каждой из перечисленных стадий есть характерные особенности, как течения, так и эхокардиографической визуализации (таб. 1).

В стадии I при неблагоприятном варианте развивающееся кровотечение может из малого объема переходить в гемоперикард большого объема. Перикардиальная жидкость по своему электролитному и белковому составу



Таблица 1. Эхокардиографическая схематампонад сердца.

соответствует плазме крови, кровь, попадающая в полость перикарда, сворачивается [2]. Несмотря на общие признаки визуализации свертываемости крови в перикардиальной полости, картина кровотечения всегда имеет определенную динамику.

Начальная стадия (геморрагическая) длится от нескольких минут до суток, зависит от устья кровотечения и свертываемости крови. При исследовании — это нечеткая зона сниженной эхогенности. Следующая стадия (гемолиз) длится несколько суток. Зона поражения становится более отчетливой, в центре появляются ан- и гипоэхогенные участки, процесс идет от центра к периферии. Последняя стадия — организация тромба. Зона поражения становится более эхогенной, неоднородной, с гиперэхогенными включениями. Процесс идет от периферии к центру, в неосложненных случаях он заканчивается фиброзными изменениями [3].

Ряд авторов пишут, что при эхокардиографии визуально нельзя определить происхождение перикардиального выпота: транссудат, экссудат и кровь в серой шкале выглядят одинаково. Только визуально нельзя, есть ультразвуковые и патофизиологические признаки, позволяющие понять разность течения процессов, которые происходят в сердце при серозной жидкости или принципиально крови в полости перикарда.

Гемоперикард малым объемом крови

В связи с большим разнообразием течения острой гемотампонады, внутри ее временных стадий мы предлагаем также вестивную классификацию (см. ниже).

1. Гемоперикард малым объемом крови.

- Стадия I (развитие кровотечения или накопление):
тип A — фибрин за левым желудочком и/или за верхушкой сердца.
- Стадия II (тромбирование источника или исход кровотечения):

тип B — жидкость с нитями и/или наслоением фибрина за верхушкой сердца.

2. Гемоперикард большим объемом крови.

- Стадия I (развитие кровотечения или накопление):
тип C — лентовидные тромбы в перикарде;
тип D — жидкость с кровью;
тип E — гематома перикарда.
- Стадия II (тромбирование источника или исход кровотечения):
тип F — локальное осумкование фибрина;
тип G — сдавление камеры сердца тромботическими массами.

Эхокардиографические типы течения гемотампонады сердца (Сафронов С. Н.).

Гемоперикард малым объемом в стадии I, диагностически наиболее сложен и есть высокая вероятность его не увидеть на ультразвуковом исследовании. Эхокардиографически определяются следующие признаки:

1. В момент кровотечения ультразвуковые признаки нарушения сердечной гемодинамики будут всегда соответствовать острой гемотампонаде [5].
2. Анэхогенное пространство может быть, как циркулярное, так и локальное. Обращаю ваше внимание на один простой нюанс, размеры и объемы сердца у всех разные, поэтому при гемотампонаде, сепарация листков перикарда, оцененная только как размер анэхогенного пространства, к примеру, около 0,4–1,0 см не всегда позволяет разобраться в клинической и анатомической картине. В момент развития гемотампонады, скорость накопления крови в перикарде гораздо выше, чем скорость накопления любой другой жидкости и внутриперикардиального давления растет значительно быстрее. Поэтому для определения развития гемотампонады по варианту малого или большого объема мы производим расчет соотношения сепарации листков перикарда к конечно-диастолическому размеру левого желудочка (КДР ЛЖ). Именно размер левого желудочка при тампонаде является опосредованным маркером застоя крови по большому кругу кровообращения. Для сердца с КДР ЛЖ = 5,6 см жидкость толщиной слоя 0,9 см будет малым объемом (макс. сепарация 0,9 см / КДР ЛЖ 5,6 см × 100% = 16,0%). Для КДР ЛЖ = 4,1 см уже большим объемом, соотношение в замкнутой перикардиальной сумке играет роль (макс. сепарация 0,9 см / КДР ЛЖ 4,2 см × 100% = 21,4%). Небольшой размер левого желудочка при тех же 0,9 см дополнительно может указывать на снижение его преднагрузки, вследствие застоя крови по большому кругу кровообращения. При соотношении менее 20% развитие гемотампонады происходит по варианту гемоперикарда малым объемом и соответственно более 20% по большому объему.
3. Появление гиперэхогенных, однородных масс на эпикарде строго за левым желудочком и/или локально в области верхушки сердца. Это противоречит стадиям накопления жидкости и реконвалесценции и может говорить только о тромботическом генезе

данной жидкости, как признак гемоперикарда малым объемом по другим причинам в указанных областях локальных участков фибрина быть не может, на фоне внезапно развившейся гипотонии [5] (рис. 1).

Опасность стадии I, заключается в риске накопления крови и возможности перехода в большой объем. При неблагоприятном развитии и дальнейшем накоплении жидкостного содержимого циркулярно $>20\%$ от КДР ЛЖ на фоне нарастания клинической симптоматики решается вопрос о перикардиоцентезе или ревизии в операционной (рис. 2).

Если сохраняется соотношение менее $<20\%$ и появляются нити фибрина и/или наслоения фибрина за верхушкой сердца — это является одним из признаков тромбирования источника кровотечения и переход в безопасную стадию II, здесь возможно динамическое наблюдение.

Гемоперикард большим объемом крови

При данном варианте гемотампонады, эхокардиография в динамике не проводится, выбор идет между перикардиоцентезом или ревизией в операционной — решается клинически.

Эхокардиографически в стадии I, развития гемоперикарда большим объемом определяются следующие признаки:

1. В момент кровотечения эхокардиографические признаки нарушения сердечной гемодинамики будут соответствовать острой гемотампонаде [5].
2. Циркулярное анэхогенное пространство, соотношением сепарации листков перикарда к КДР ЛЖ $>20\%$, это может соответствовать объему жидкости в пределах 150–400 мл.
3. За счет ишемии миокарда может определяться диффузный гипокинез стенок левого желудочка со снижением глобальной сократимости миокарда. Фракция выброса левого желудочка снижена в пределах 30–50% [4]. В результате накопления большого объема крови в полости перикарда, происходит ишемия не только внутренних органов, но и самой сердечной мышцы — ишемия кардиомиоцитов развивается на фоне системного ацидоза, по типу прогрессирующего энергоистощения (таб. 2.).
4. Характерна визуализация больших флотирующих лентовидных или гроздевидных скоплений тромботических масс однородной структуры в полости перикарда (рис. 3).
5. Метастазирование или распад опухоли с открывшимся кровотечением в перикардиальную полость, заполненную жидкостью. Визуализируется в виде значительного количества жидкости с гиперэхогенными включениями и геморрагическим содержимым (рис. 4).
6. В следствии разрыва свободной стенки левого желудочка может формироваться гематома перикарда. Заключается в массивном кровотечении в перикардиальную полость с тромбированием участка разрыва

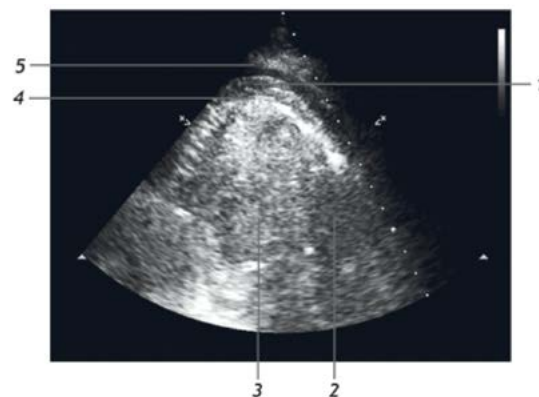


Рисунок 1. Гемоперикард малым объемом, стадия I — тип: 1 — тромботические наслоения; 2 — правые отделы сердца; 3 — левые отделы сердца; 4 — висцеральный листок перикарда; 5 — париетальный листок перикарда.

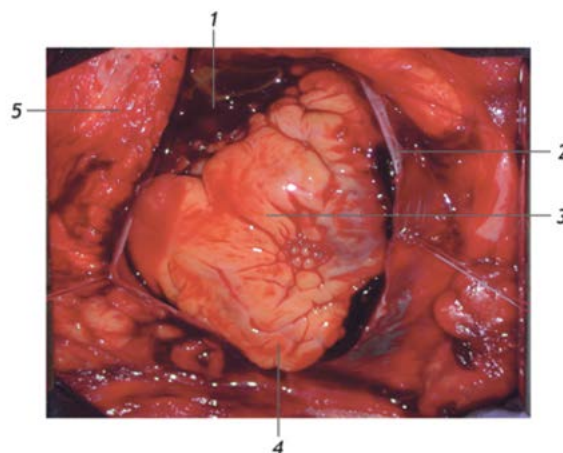


Рисунок 2. Тромботические массы в полости перикарда: 1 — тромботические массы в полости перикарда; 2 — фиброзный перикард; 3 — правый желудочек; 4 — верхушка правого желудочка; 5 — жировая клетчатка переднего средостения.



Таблица 2. Схема ишемии кардиомиоцитов при тампонаде.

и появлением в этой области локально сформированной тромботической массы (рис. 5).

При подозрении на гемоперикард большим объемом, обязательно следует лоцировать источник кровотечения, эхокардиографически исключаются:

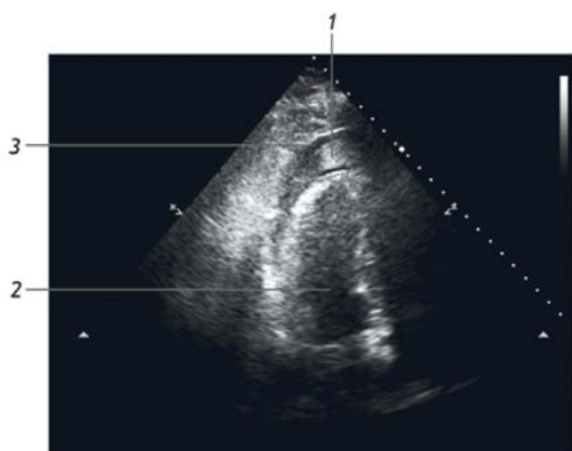


Рисунок 3. Гемоперикард большим объемом, стадия I — тип C: 1 — лентовидный тромб, сформированный на фоне острой диссекции синусов Вальсальвы; 2 — левый желудочек; 3 — сепарация листов перикарда.

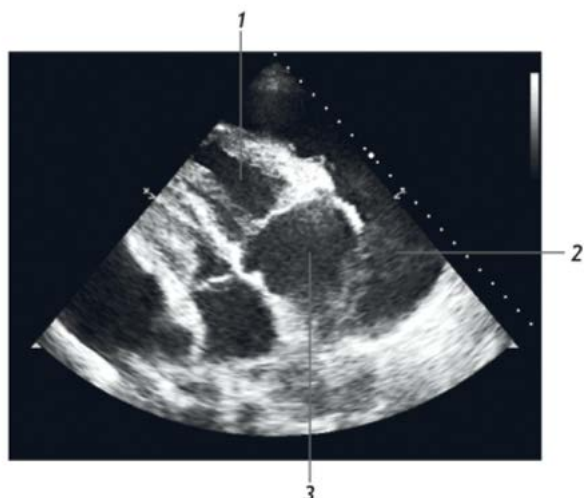


Рисунок 4. Гемоперикард большим объемом, стадия I — тип D: 1 — правый желудочек; 2 — локальное геморрагическое содержимое в полости перикарда; 3 — правое предсердие.

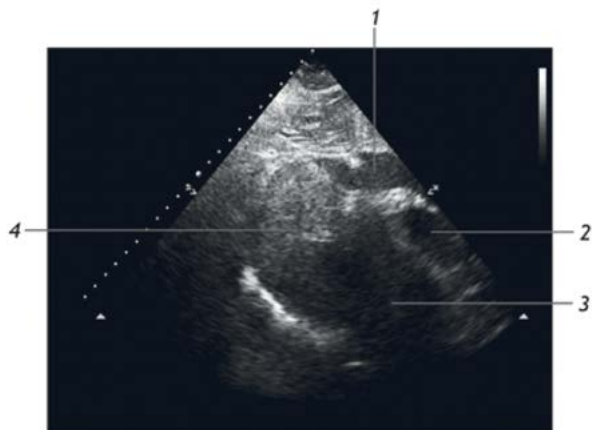


Рисунок 5. Гемоперикард большим объемом, стадия I — тип E: 1 — сепарация листов перикарда; 2 — правый желудочек; 3 — левый желудочек; 4 — острый разрыв боковой стенки левого желудочка в области верхушечного сегмента с формированием гематомы перикарда.

- Расслоение аневризмы аорты;
- Разрыв свободной стенки левого желудочка или правого желудочка;
- Наличие посторонних предметов, как в самом сердце, так и в перикардialной полости.

Учитывают внезапность развития симптомов, вероятность получения травмы грудной клетки, факт проведения хирургических или диагностических вмешательств на сердце и сосудах.

При экстравазации коронарных артерий или несостоятельности коронарных шунтов, эхокардиографически выявить участки кровотечения не представляется возможным, тогда следует обратить внимание на появление новых зон нарушения локальной сократимости левого желудочка [4].

Наличие больших тромботических масс в полости перикарда резко уменьшает ультразвуковую визуализацию сердечных структур. Поэтому в ряде случаев поиск источника кровотечения повторяется после перикардиоцентеза. Необходимо помнить о том, что перикардиоцентез противопоказан при расслаивающейся аневризме аорты из-за возможности дальнейшего отслоения интимы и кровотечения.

Если после перикардиоцентеза, в отдаленном периоде снова появляются нарушения гемодинамики характерные для гемотампонады, следует подозревать констриктивный перикардит [1].

Исход состоявшегося кровотечения

Как говорилось выше и гемоперикард малым объемом и гемоперикард большим объемом после стадии развития имеет стадию II, разрешения процесса в виде остановки кровотечения.

Признаками остановки кровотечения при гемоперикарде малым объемом будет появление нитей фибрина в полости перикарда (рис. 6.).

Гемоперикард большого объема в своем исходе может заканчиваться формированием локальных осумкованных

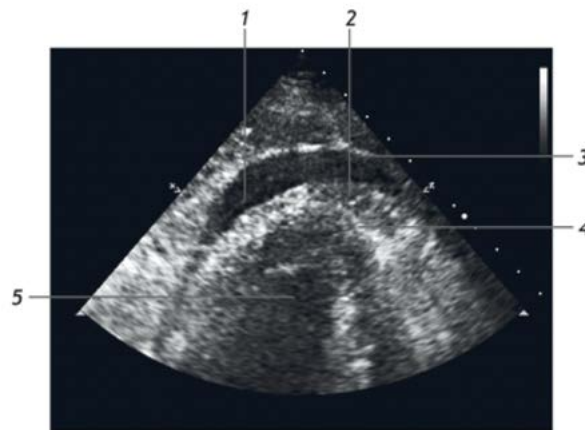


Рисунок 6. Гемоперикард малым объемом, стадия II — тип B: 1 — нити фибрина в полости перикарда; 2 — тромботические наслоения за верхушкой сердца; 3 — фиброзный листок перикарда; 4 — серозный листок перикарда; 5 — полость левого желудочка.

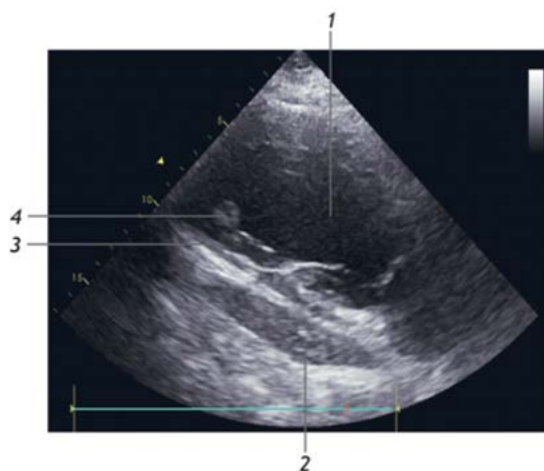


Рисунок 7. Гемоперикард большим объемом, стадия II — тип F: 1 — полость левого желудочка; 2 — тромботические наслоения состоявшегося кровотечения; 3 — участок нарушения локальной сократимости ЛЖ; 4 — тромб в зоне акинезии.

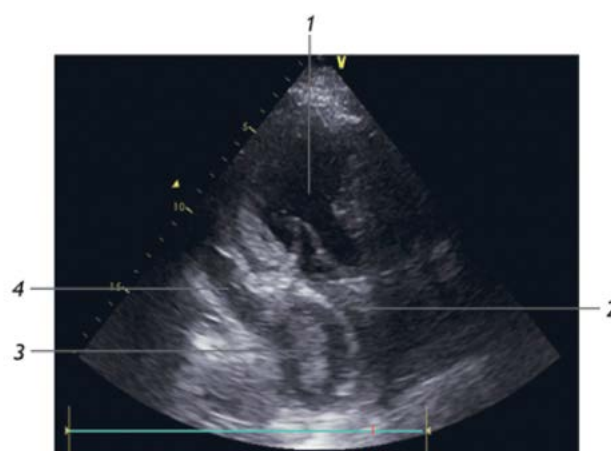


Рисунок 8. Гемоперикард большим объемом, стадия II — тип G: 1 — левый желудочек; 2 — сдавленное левое предсердие; 3 — локальный тромб в перикарде; 4 — сепарация листов перикарда.

пространств без жидкостного содержимого, полностью заполненных фибриновыми массами. (рис. 7.).

Эти осумкованные фибрином пространства обычно располагаются за задними отделами сердца, они менее всего влияют на гемодинамику за счет высокого давления наполнения левых отделов сердца.

Напротив, наличие массивных тромботических или фибриновых масс с жидкостью, локально за одной из камер сердца в исходе кровотечения, может приводить к стойкому сдавлению и при нарастании клинических проявлений требовать перикардиоцентеза или ревизии в операционной (рис. 8., рис. 9).

В отдаленном последствии фиброзное утолщение и кальцификация париетального (реже висцерального) листка перикарда препятствует нормальному диастолическому заполнению сердца.

Все вышеперечисленные варианты исхода гемоперикарда малым и большим объемом клинически могут соответствовать фибринозному или констриктивному перикардиту, независимо от того был сделан перикардиоцентез или нет [1].

Заключение

Несмотря на общие и известные признаки гемотампонады сердца, для правильной и быстрой эхокардиографической диагностики в условиях экстренной медицины этого крайне недостаточно, её необходимо делить на объемы, стадии развития и типы течения после соответствующей дифференциальной диагностики.

Все это может существенно изменить тактику ведения пациента и помочь в решении вопроса о динамическом наблюдении, выполнении перикардиоцентеза или кардиохирургического вмешательства.

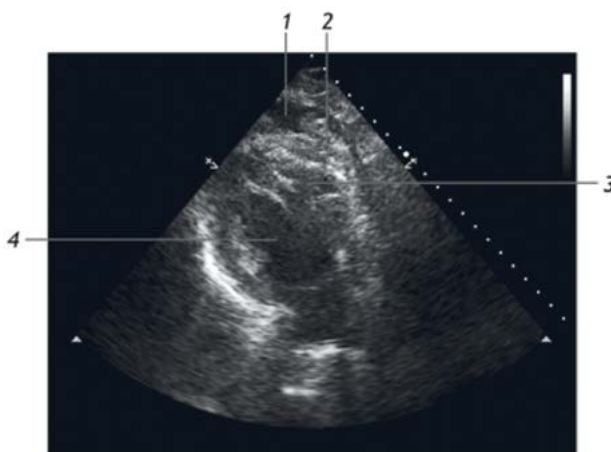


Рисунок 9. Гемоперикард большим объемом, стадия II — тип G: 1 — перикардальная полость; 2 — локальные тромботические массы, состоявшегося кровотечения; 3 — компрессия правого желудочка; 4 — левый желудочек.

Список литературы:

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г., Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание, ГЭОТАР-Медиа. — 2012.
2. Абакумов М.М., Костюченко Л.Н., Радченко Ю.А. Ранения сердца. М. ООО «БИНОМ-Пресс», — 2004. — 112 с., ил.
3. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов и поверхностно расположенных структур. Под редакцией Сандрикова В.А., Фисенко Е.П. 1-е издание - М.: ООО «Фирма СТРОМ», — 2013. — 272 с.: ил.
4. Pérez-Casares A, Cesar S, Brunet-Garcia L and Sanchez-deToledo J (2017) Echocardiographic Evaluation of Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade. *Front. Pediatr.* 5:79. doi: 10.3389/fped.2017.00079.
5. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. 6th ed. Lippincott: Williams & Wilkins, Philadelphia (2005).

Ультразвуковое сопровождение при перикардиоцентезе

С. Н. Сафронов, к. м. н., доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики Академии постдипломного образования

Д. И. Коршунов, врач ультразвуковой диагностики, хирург клинко-диагностического центра

Н. С. Носенко, к. м. н., доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики Академии постдипломного образования

Т. В. Крутова, к. м. н., доцент кафедры рентгенологии и ультразвуковой диагностики Академии постдипломного образования

ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва

Ultrasound support in pericardiocentesis

S. N. Safronov, D. I. Korshunov, N. S. Nosenko, T. V. Krutova

FGBA 'Federal Scientific Clinical Center of the specialized types of medical care and medical technology' FMBA of Russia, Moscow

Резюме

Врачу ультразвуковой специальности важно понимать методику проведения перикардиоцентеза для правильного ультразвукового сопровождения пункции. Технически верная пункция практически сразу приводит к улучшению состояния пациента и нормализации гемодинамики.

Ключевые слова: перикардиоцентез, эхокардиография.

Summary

Important for a doctor of ultrasound specialty to understand the technique of pericardiocentesis for proper ultrasound support of the puncture. Technically correct puncture almost immediately leads to improvement of the patient's condition and normalization of hemodynamics.

Keywords: pericardiocentesis, echocardiography.

Введение

Впервые кровотечение в полость перикарда у гладиаторов, страдающих от колотых ранений в грудь, описал Клавдий Гален (131–201 н. э.), а английский врач Ричард Лоуи (1669) впервые описал их физиологию и гемодинамику. Через двести лет немецкий хирург Эдмунд Розе выполнил ряд важных патофизиологических исследований сердца и первым ввел такой термин, как тампонада сердца.

Сегодня тампонада сердца признана важным диагнозом, исключаемым при остановке сердца в международных современных алгоритмах жизнеобеспечения. С увеличением возможности эхокардиографии частота диагностики тампонады, вероятно, увеличится, и, таким образом, знание принципов ее ведения является фундаментальным навыком для любого врача экстренной помощи. Основным хирургическим лечением тампонады сердца является пункция перикардиальной полости и врачу ультразвуковой диагностики необходимо понимать методику проведения перикардиоцентеза для правильного ультразвукового сопровождения.

Тампонада сердца

Тампонада сердца, приводит к резкому повышению внутриперикардиального давления и стремительному

нарушению сердечной гемодинамики. Несмотря на то, что существуют конкретные эхокардиографические признаки тампонады сердца, её диагностика по-прежнему остается крайне сложной, это связано с разным генезом её возникновения и временными рамками течения [3].

В норме отрицательное давление в плевральной полости на вдохе создает градиент давления между правым предсердием и венами большого круга кровообращения, благодаря этому кровь из полых вен поступает в правое предсердие. При поступлении жидкости в полость перикарда, повышается внутриперикардиальное давление, когда это давление начинает превышать диастолическое давление в правых отделах сердца, создается компрессия с нарушением их диастолического наполнения во время вдоха (рис. 1).

Возникшая компрессия стенок правых отделов сердца приводит к прекращению венозного возврата из-за разницы градиентов между правыми отделами сердца и венами большого круга кровообращения. Появляется застой крови в венах [2]:

- положение пациента лежа — нарушается отток из верхней полой вены, яремные вены вздуты;
- положение пациента сидя — нарушается отток из нижней полой вены, замедление и вероятность тромбоза в системе почечного и портального кровотока;

- в течение 7 суток повышается уровень D-димера, что свидетельствует о возросшей вероятности тромбоэмболии легочной артерии.

В легочную артерию поступает сравнительно малый объем крови поэтому при тампонаде сердца никогда не бывает застоя крови в легких. Снижается преднагрузка на левый желудочек, снижается его ударный выброс, падает артериальное давление, нарушается перфузия периферических органов и тканей. Возникающие при этом нарушения сердечной гемодинамики частично компенсируются за счет стимуляции симпатико-адреналовой активности — тахикардия и вазоконстрикция, поэтому минутный объем крови некоторое время может быть в норме [3]. Однако снижение преднагрузки и уменьшение ударного объема, не может быть полноценно компенсировано тахикардией и через определенное время снижается и минутный объем крови — возникает кардиогенный шок.

Единственной мерой, способствующей стабилизации гемодинамики при тампонаде сердца является снижение внутриперикардального давления путем перикардиоцентеза [4].

Перикардиоцентез

Перикардиоцентез, представляет собой хирургическую операцию, в ходе которой выполняется пункция перикардальной полости. Процедуру должен проводить высококвалифицированный специалист, знающий не только тонкости манипуляции, но и способы преодоления возможных препятствий в перикардальной полости. Показаниями для проведения перикардиоцентеза являются [5]:

1. Диагностическая пункция — жидкость в перикарде неясной этиологии.
2. При выпоте в полости перикарда, не поддающемся медикаментозному лечению.
3. В случае умеренного выпота, при подозрении на туберкулезный, бактериальный или неопластический перикардит.
4. При хроническом (более трех месяцев), выпоте в перикардальной полости.
5. Ургентная пункция — гемотампонада сердца (после предварительной ЭхоКГ кроме случаев асистолии).
6. Пневмоперикард — попадание воздуха в пространство между листками перикарда.
7. Необходимость внутриперикардального введения лекарственных препаратов.

Эффект от проведенного перикардиоцентеза наступает незамедлительно, т.к. уменьшение количества жидкости снижает внутриперикардальное давление, значительно увеличивая ударный объем. Расслоение аорты и постинфарктный разрыв миокарда являются абсолютными противопоказаниями к проведению пункции перикардальной полости, в данных случаях необходимо экстренное хирургическое вмешательство. Декомпрессия перикарда и восстановление системного артериального давления могут привести к усугублению ситуации. Однако, если хирургическое лечение не доступно или

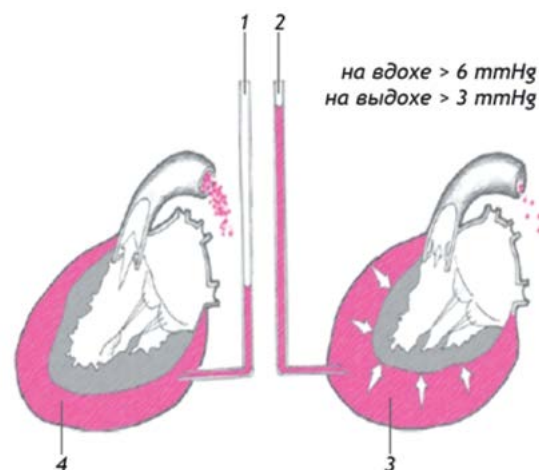


Рисунок 1. Внутриперикардальное давление: 1, 4 — нормальное внутриперикардальное давление с медленным накоплением жидкости; 2, 3 — высокое внутриперикардальное давление с быстрым накоплением жидкости.

пациент слишком нестабилен, можно предпринять попытку перикардиоцентеза и медленно дренировать полость перикарда, поддерживая артериальное давление на уровне около 90 мм рт. ст.

Относительными противопоказаниями являются [5]:

1. Коагулопатия.
2. Лечение антикоагулянтами.
3. Содержание тромбоцитов в крови < 50 тысяч Ед/мкл.

Процедура требует обязательного ЭКГ-контроля и катетеризации периферической вены. Кроме того, у пациента определяют группу крови и резус-фактор на случай, если понадобится провести гемотрансфузию. На протяжении пункции проводится мониторинг артериального давления, пульса, насыщенности крови кислородом.

Учитывая риск при проведении пункции и тяжелое состояние, которое обычно сопутствует тампонаде сердца, все необходимые приборы, включая дефибриллятор, и медикаменты для проведения реанимации должны быть в ближайшей доступности [2].

Доступы при перикардиоцентезе

Для перикардиоцентеза используются три основных доступа: апикальный, субкостальный или парастернальный [1].

1. Апикальный доступ: место введения иглы находится на расстоянии 1,0–2,0 см латерально от верхушечного толчка в V, VI или VII межреберье. Игла проводится по верхнему краю ребра во избежание повреждения межреберных сосудов и нервов. (Недостатки — опасность пункции левого желудочка, левого легкого. Преимущества — воздух непроницаем для ультразвука, что позволяет от дифференцировать легкое и избежать его пункции).
2. Парастернальный доступ: место введения иглы находится в 5 межреберье по левой парастеральной линии. (Недостатки — риск повреждения внутренних грудных сосудов, развитие пневмоторакса).

3. Субкостальный доступ, точка Ларрея: наиболее часто используемый способ пункции перикарда. Место введения иглы — соответствует вершине угла между левой реберной дугой (прикрепление хряща 7 ребра к груди) и основанием мечевидного отростка. (Недостатки — при неправильном направлении иглы можно попасть в брюшную полость. «Трек» для достижения перикардальной полости длиннее. Преимущества — снижение риска пневмоторакса).

Ультразвуковое сопровождение

Существует несколько способов сопровождения перикардиоцентеза: при помощи компьютерной томографии или при эхокардиографии. В нашей статье мы остановимся на сопровождении перикардиоцентеза с помощью ультразвуковой диагностики.

Перикардиальный выпот не всегда равномерно распределен, поэтому ультразвуковая оценка при проведении перикардиоцентеза имеет основополагающее значение для успеха процедуры. Эхокардиографическая картина позволяет определить наличие жидкости и провести ультразвуковую навигацию для выбора идеального места входа и траектории.

Проведение перикардиоцентеза безопасно, если при эхокардиографии ширина слоя анэхогенного пространства за передними отделами сердца $> 1,0$ см [3].

Выделяют два различных подхода к УЗ-навигации перикардиоцентеза:

1. Эхокардиографическое исследование с целью выбора оптимального «трека» для проведения пункции. После которого хирург знает оптимальную траекторию иглы и продвигает иглу к перикардальному пространству без непрерывной ультразвуковой визуализации.
2. С непрерывным эхокардиографическим мониторингом:
 - метод «свободной руки» при котором хирург одной рукой проводит УЗ-навигацию, а второй

манипулирует иглой для продвижения в перикардальное пространство;

- метод с использованием иглодержателя, расположенного на датчике.

Традиционно субкостальный доступ (по Ларрею) считается самым распространенным и безопасным «треком» для проведения пункции (рис. 2).

Суммарная длина вкола иглы не превышает 6,0 см: 1,5–2,0 см на кожу с анестетиком и 3,5–4,0 см на прохождение мышц, диафрагмы и проникновение в перикард. Игла располагается под углом 15° – 45° к коже, кончик иглы направлен к левому плечу. Пункцируется передне-нижний синус перикарда.

После прокола передней стенки влагалища прямой мышцы живота изменяют направление шприца и иглы параллельно плоскости грудины, после чего продвигают иглу вверх на 2,0–3,0 см. При ультразвуковой навигации измеряют расстояние до выпота и отмечают направление центрального ультразвукового луча. Направление иглы должно быть таким же.

Игла медленно проводится немного проксимальнее ультразвукового датчика, со стороны противоположной метки на датчике. Она определяется на экране ультразвукового аппарата как гиперэхогенная линейная структура.

Игла при этом проходит через мышечные пучки грудного отдела диафрагмы (изменение комплекса QRS на ЭКГ сигнализируют о том, что игла уперлась в перикард). При продвижении иглы периодически оттягивают поршень шприца, чтобы зафиксировать момент прокола перикарда, после чего продвижение иглы следует прекратить во избежание повреждения сердца (элевация сегмента ST на электрокардиограмме может свидетельствовать о касании иглой сердца).

Важно увидеть, как кончик иглы проколает участок скопления жидкости в перикарде. При контрольном заборе содержимого в шприц, необходимо убедиться, что игла находится в перикардальной полости, далее заводится проводник (который на ультразвуке также выглядит гиперэхогенной линейной структурой), по которому устанавливается дренаж (рис. 3).

Если есть сомнения, и ультразвуковая картина не помогает лоцировать кончик иглы, можно завести небольшое количество изотонического раствора NaCl 9% в перикардальную полость. При введении визуализируются яркие гиперэхогенные пузырьки, что свидетельствует о правильности пункции (рис. 4).

При ощущении ритмичного подергивания шприца, возможно игла упирется в сердце. В этом случае ее немного отводят назад и прижимают шприц ближе к груди. После этого можно спокойно приступать к удалению выпота из околосердечной сумки. Жидкость из полости перикарда убирают очень медленно, чтобы не нарушить работу сердца [5].

Когда в околосердечной полости слишком много жидкости, ее извлечение может вызвать внезапное расширение камеры правого желудочка. Поэтому манипуляцию нужно проводить медленно и частями, не больше 1 ли-

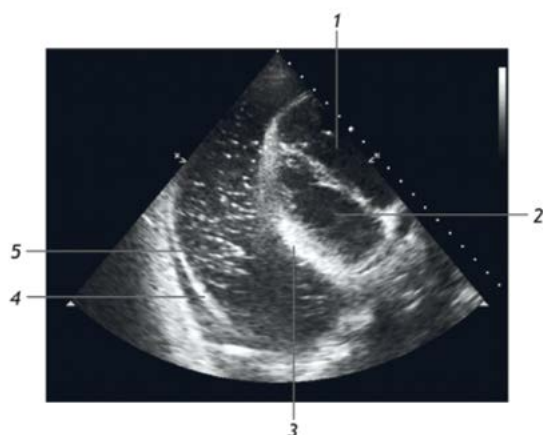


Рисунок 2. Пункция перикардальной полости: 1 — фиброзный листок перикарда; 2 — жидкость в перикардальной полости; 3 — фиброзный листок перикарда, боковая проекция; 4 — электрод ЭКГ; 5 — аспирация жидкости; 6 — игла в контакте с пространством перикарда.

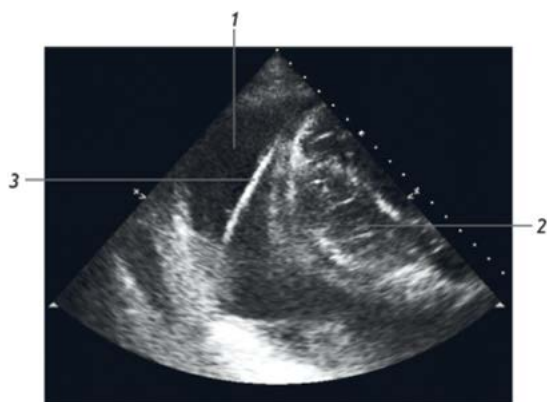


Рисунок 3. Проводник в перикардиальной полости: 1 — перикардальная полость; 2 — левый желудочек; 3 — проводник.

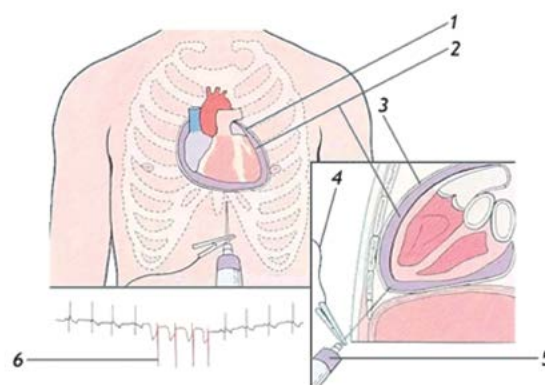


Рисунок 4. Проба с изотоническим раствором: 1 — правый желудочек; 2 — левый желудочек; 3 — эпикард (висцеральный листок серозного перикарда); 4 — париетальный листок фиброзного перикарда; 5 — пузырьки раствора NaCl 9%.

тра за один раз, а в момент забора жидкости необходим ультразвуковой контроль функции и размеров правого желудочка.

Осложнения при перикардиоцентезе

Пункция перикарда проводится пациентам с тяжелой патологией сердца и сосудов, самыми разными сопутствующими заболеваниями, в состоянии разной степени тяжести. При соблюдении техники ее проведения и всех мер предосторожности неблагоприятные последствия крайне редки, однако в случаях, если имели место непредвиденные обстоятельства, не зависящие от хирурга, либо была нарушена техника манипуляции, могут развиваться осложнения:

1. Прокол какой-либо из полостей сердца с развитием острой гемотампонады.
2. Повреждение венечной артерии.
3. Нарушение ритма сердца.
4. Попадание воздуха в грудную полость, травма легкого.
5. Повреждение желудка, стенки кишки.
6. Отек легких.
7. Инфицирование с нагноением.

Самое тяжелое последствие — нарушение целостности венечной артерии или миокарда. При перфорации мышцы сердца возможна повторная попытка пункции. Даже при соблюдении техники выполнения пункции хирург все же может столкнуться с некоторыми трудностями [5]:

1. Содержимое получить не получается — возможно, выпот не жидкий и следует уточнить диагноз — использовать другой доступ.
2. Невозможно ввести катетер по проводнику — возможно, он расположен неправильно или завернут в петлю.
3. Если специалист получил из перикардиальной полости жидкость, окрашенную кровью, не исключена

злокачественная опухоль или мог быть поврежден кровеносный сосуд, правый желудочек.

Чтобы отличить кровь от выпота, с ней смешанного, необходимо набрать небольшое количество содержимого в пробирку, при этом кровь неизбежно свернется, а выпот, даже если кровь в нем преобладает, — нет. Можно сравнить гематокрит венозной крови пациента и полученного выпота [3].

Заключение

Пункция перикарда — сложная и травматичная процедура, которая требует определенного навыка и аккуратности со стороны хирурга. Технически верная пункция практически сразу приводит к улучшению состояния пациента, нормализации гемодинамики, давления и пульса, а в иных случаях это не просто способ лечения, а возможность спасти жизнь.

Врачу ультразвуковой специальности важно понимать методику проведения перикардиоцентеза и вероятность развития осложнений в виде нарушения сердечной гемодинамики для правильного ультразвукового сопровождения пункции.

Список литературы:

1. Топографическая анатомия и оперативная хирургия: В 2 т. / Под общ. Ред. Акад. РАМН Ю. М. Лопухина. — 2-е изд., испр. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — Т. 1. — 832 с.: ил.
2. Беленков Ю. Н., Оганов Р. Г., Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание — 2012, ГЭОТАР-Медиа.
3. Абакумов М. М., Костюченко Л. Н., Радченко Ю. А. Ранения сердца. М. ООО «БИНОМ-Пресс», — 2004. — 112 с., ил.
4. Джанашия П. Х., Шевченко Н. М., Олишенко С. В. Неотложная кардиология. М.: Издательство БИНОМ, — 2006. — 296 с., ил.
5. Nagdev A., Mantuani D. A novel in-plane technique for ultrasound-guided pericardiocentesis. *Am J Emerg Med* — 2013. — 31(9).

Аппаратно-программный комплекс для объемной сфигмографии ABI-system 100 с интеллектуальной системой поддержки принятия врачебных решений ABI Assist

Аппаратно-программный комплекс представляет собой готовое решение для автоматизации первичного сосудистого скрининга у пациентов с артериальной гипертонией, сахарным диабетом, обструктивным атеросклерозом, некоторыми пороками развития сердечно-сосудистой системы, нарушениями сердечного ритма.

Данный комплекс обеспечивает автоматическую первичную сосудистую диагностику, используя базу знаний, основанную на физиологи-

ческой, патофизиологической, эпидемиологической и клинической моделях сердечно-сосудистых заболеваний, феноменах сегментарного изменения параметров артериального давления, сократительных и проводящих свойств артериальных сосудов при различных сердечно-сосудистых патологиях.

Аппаратно-программный комплекс в режиме реального времени обрабатывает входящую информацию, формирует и передает на рабочее место врача текстово-гра-

фическое заключение, одновременно оповещая администратора или врача-эксперта по почтовым протоколам или смс о выявленной патологии, что позволяет оперативно администрировать те или иные клинические ситуации.

Высокая эффективность комплекса ABI Assist System в медицинской практике обусловлена трансфером экспертных медицинских знаний до уровня врач-пациент, что качественно улучшает результаты работы ЛПУ в области первичного сосудистого скрининга.

ABI-SYSTEM 100

АППАРАТ ДЛЯ ОБЪЁМНОЙ СФИГМОГРАФИИ



Скрининг индивидуальных маркеров, рисков и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Включён в таблицу оснащения отделений функциональной диагностики (приказ № 997н).



**НОВОЕ ИМЯ
ПРОВЕРЕННОЕ КАЧЕСТВО
ДОКАЗАННАЯ НАДЕЖНОСТЬ
НОВОЕ ПОКОЛЕНИЕ АППАРАТУРЫ
ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ФВД и КПНТ**

VYNTUS



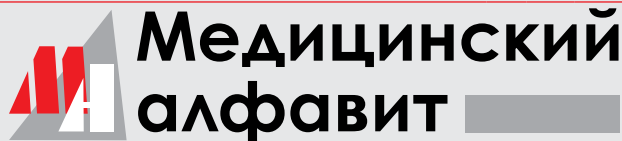
МЕДИЦИНСКИЕ СИСТЕМЫ

ОПТИМАЛЬНЫЕ РЕШЕНИЯ ДЛЯ КЛИНИК ЛЮБОГО МАСШТАБА

www.medsystems.ru

info@medsystems.ru

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2020 год



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

Адрес (с почтовым индексом) _____

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

- ☐ «Медицинский алфавит. Стоматология» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Стоматология» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная лаборатория» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Эпидемиология» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Обозрение» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Неотложная медицина» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Диагностика и онкотерапия» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная поликлиника» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Кардиология» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Практическая гастроэнтерология» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Неврология и психиатрия» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная гинекология» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Современная функциональная диагностика» — 4 выпуска в год (1 800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Артериальная гипертензия» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Дерматология» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия «Ревматология в общей врачебной практике» — 2 выпуска в год (900 руб. в год)
- ☐ Спецвыпуск: «Эндокринология»
- ☐ Спецвыпуск: «Урология»

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 2020 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Платательщик (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 2020 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Платательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____

Как подписаться

1. Заполнить прилагаемый бланк-заказ и квитанцию об оплате. 2. Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются по указанному в квитанции или бланке адресу. 3. Отправить бланк-заказ и скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка на e-mail: medalfavit_pr@bk.ru, или podpiska.ma@mail.ru. Оплата через банки-онлайн издательством временно не принимается и будет возвращена на Ваш счет.



Москва, Международный Выставочный
Центр «Крокус Экспо»

**16–18 сентября
2020 года**

В РАМКАХ ФОРУМА



XIV Всероссийский национальный конгресс
лучевых диагностов и терапевтов
«Радиология – 2020»



9-й Московский международный курс
под эгидой ISUOG и RASUDM

«Актуальные вопросы ультразвуковой
диагностики в медицине матери и плода»



XIII Научно-практическая конференция
интервенционных онкорадиологов



XII Всероссийская
научно-практическая конференция
«Функциональная диагностика – 2020»



XXV Юбилейная Всероссийская
научно-практическая конференция
с международным участием
«Наука и практика лабораторных исследований»

МЕДИ Экспо

XII Международная
специализированная выставка
«МедФармДиагностика – 2020»

XII ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ФОРУМ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

«МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА – 2020»

ОРГАНИЗАТОРЫ ФОРУМА

- ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)
- ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Минздрава России
- Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П.А. Герцена
- ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий» Минздрава России
- ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»
- Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине
- Российское Общество Рентгенологов и Радиологов
- Общество интервенционных онкорадиологов
- Российская ассоциация маммологов
- АНО «Национальный конгресс лучевых диагностов»
- Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики
- Конгресс-оператор ООО «МЕДИ Экспо»

КОНТАКТЫ

Организационный комитет
национального конгресса
лучевых диагностов и терапевтов
«Радиология – 2020»
(по вопросам участия в научной программе)
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский
Университет)

Кафедра лучевой диагностики и терапии
radiolog@inbox.ru
+7 (499) 248-77-91, +7 (499) 248-75-07

Секретарь конференции
«Функциональная диагностика – 2020»
Фоменко Евгения Васильевна
+7 (925) 357-94-43

Оргкомитет конференции
«Наука и практика лабораторных
исследований»
(по вопросам научной программы)
Председатель Оргкомитета:
Доктор медицинских наук, профессор
Долгов Владимир Владимирович
vvdolgov@inbox.ru

Участие компаний в выставке
«МедФармДиагностика – 2020»
Менеджер по работе с клиентами
Анна Романова
romanova@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 109)
+7 (926) 612-48-79

Менеджер проекта
Светлана Ранская
svetlana@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 108)
+7 (926) 610-23-74

Менеджер по работе
с участниками
Николай Скибин
reg@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 111)
+7 (929) 646-51-66

MICE-менеджер
Елена Лазарева
lazareva@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 119)
+7 (926) 095-29-02

Регистрация и подробная информация на сайте mediexpo.ru



Нагрузочные ЭКГ тесты с газоанализом SCHILLER:

Стресс-системы с газоанализом объединяют традиционные технологии SCHILLER в производстве электрокардиографов с новейшими достижениями диагностики функции внешнего дыхания.

