

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 5 / 2021



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (1)

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

www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com



SCHILLER CARDIOVIT AT-102 G2

Электрокардиограф нового поколения

Передовые диагностические алгоритмы для регистрации и анализа ЭКГ

Современные коммуникационные возможности



Научный сайт журнала

www.med-alphabet.com

Медицинский портал издательства

www.medalfavit.ru

Издательство медицинской литературы

ООО «Альфамед»

+7 (495) 616-48-00, +7 (495) 116-17-70

medalfavit@mail.ru

Россия, 129515, Москва, а/я 94

**Учредитель и главный редактор
издательства**

Татьяна Владимировна Синица

Адрес редакцииМосква, ул. Академика Королева, 13,
стр. 1, оф. 720**Главный редактор журнала**Александр Сергеевич Ермолов, д.м.н.,
проф., член-корр. РАН, заслуженный
деятель науки РФ**Руководитель проекта «Современная
функциональная диагностика»**

Sfd.ma@list.ru

Технический редактор

Александр Сергеевич Савельев

**Руководитель отдела продвижения,
распространения и выставочной
деятельности**

Борис Борисович Будович

medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в Перечень ВАК.

Публикуемые материалы могут
не отражать точку зрения редакции.

Исключительные (имущественные)

права с момента получения

материалов принадлежат редакции

журнала «Медицинский алфавит».

Любое воспроизведение материалов

и иллюстраций допускается с

письменного разрешения издателя

и указанием ссылки на журнал.

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов.

К публикации принимаются статьи,

подготовленные в соответствии

с правилами редакции.

За точность сведений об авторах,

правильность цитат и библиографических

данных ответственность несут авторы.

В научной электронной библиотеке

elibrary.ru доступны полные тексты статей.

Каждой статье присвоен идентификатор

цифрового объекта DOI.

Журнал зарегистрирован Министерством

РФ по делам печати, телерадиовещания

и средств массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства

массовой информации ПИ № 77-11514

от 04.01.2002.

Подписка: через редакцию (podpiska.

ma@mail.ru), на портале medalfavit.ru

и по почтовым каталогам «Роспечать»,

«Почта России» и «Урал-Пресс».

Периодичность: 38 номеров в год.**Подписано в печать** 25.03.2021.

Формат А4. Цена договорная.

© Медицинский алфавит, 2021

Содержание

- 7 Электроэнцефалография и соматосенсорные вызванные потенциалы у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. Опыт регистрации и использования телемедицинских технологий для анализа результатов
М. В. Синкин, Е. Г. Селиверстова, Л. Т. Хамидова, К. А. Попугаев, А. А. Гринь, С. С. Петриков
- 14 Кардиологические осложнения у пациентов с тяжелым течением пневмонии COVID-19
Н. А. Яроцук, В. В. Кочмашева, А. В. Вахрамеев
- 18 Клиническое значение и преимущества стресс-эхокардиографии у пациентов с умеренным и тяжелым аортальным стенозом
С. Ю. Бартош-Зеленая, Т. В. Найден, А. Е. Андреева, В. В. Степанова
- 26 Электрофизиологическое ремоделирование сердца у пациентов с артериальной гипертензией
М. С. Максимова
- 34 Возрастные и гендерные особенности упруго-эластических свойств грудной аорты у пациентов с коронарным атеросклерозом
И. Н. Мушамбаров, Н. Ф. Берестень, С. Б. Ткаченко
- 42 К вопросу об электроэнцефалографическом феномене «вспышка–подавление»: варианты исходов и возможные нейрофизиологические механизмы
А. Ю. Михайлов, И. Ю. Березина, Л. И. Сумский, Ю. Л. Арзуманов
- 50 Современные требования к проведению спирометрии у детей
С. Э. Дьякова
- 57 Бронходилатационный тест у больных с бронхиальной обструкцией: чувствительность параметров функции легких
М. И. Чушкин, Л. А. Попова, Е. А. Шергина, Н. Л. Карпина
- 62 Термосемиотика кистей рук. Сообщение 2. Термопография кистей при патологии сосудов верхних конечностей при синдроме Рейно, торакальной симпатэктоми, ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний
М. Г. Воловик, И. М. Долгов

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 Scopus, Research4Life, Worldcat, Crossref и т.п. просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

Образец для цитирования: Алехин М.Н., Иванов С.И., Степанова А.И. Клиническое значение эхокардиографии у больных с COVID-19: систематический обзор. Медицинский алфавит. 2020; (32):8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-32-8-13>



Journal's Website

www.med-alphabet.com

Publishing House's Website

www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief

Tatyana Sinitska

Alfmed Publishing

+7 (495) 616-48-00, +7 (495) 116-17-70

medalfavit@mail.ru

Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office

Office 720, Bldg. 1, 13 Academician

Korolev Str., Moscow, Russia

Editor-in-Chief

Alexander Ermolov,

Corr. Member of RAS, Dr. of Sci. (Med.),

Prof.

'Morden Functional

Diagnostics'

Project Manager

Sfd.ma@list.ru

Technical Editor

Alexander Savelyev

Promotion and Distribution

Boris Budovich

medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences.

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office. All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication. Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at elibrary.ru. DOI is assigned to each article. Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ № 77-11514 of 4.01.2002.

Frequency of publication: 38 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru

Free price.

Signed for press: 25 March 2021.

© 2021 Medical Alphabet

Contents

- 7 **Electroencephalography and somatosensory evoked potentials in Covid-19 patients. Experience in recording and using telemedicine technologies to analyze results**
M. V. Sinkin, E. G. Seliverstova, L. T. Khamidova, K. A. Popugaev, A. A. Grin, S. S. Petrikov
- 14 **Cardiac complications in patients with severe COVID-19 pneumonia**
N. A. Yaroshchuk, V. V. Kochmasheva, A. V. Vakhrameev
- 18 **The Clinical Significance and advantages of Stress Echocardiography in patients with moderate to severe aortic stenosis**
S. Yu. Bartosh-Zelenaya, T. V. Naiden, V. V. Stepanova, A. E. Andreeva
- 26 **Electrophysiological remodeling of the heart in patients with arterial hypertension**
M. S. Maksimova
- 34 **Age and gender characteristics of thoracic aorta elasticity indices in patients with coronary atherosclerosis**
I. N. Mushkambarov I, N. F. Beresten, S. B. Tkachenko
- 42 **On the issue of the electroencephalographic phenomenon «burst-suppression»: variants of outcomes and possible neurophysiological mechanisms**
A. Yu. Mikhailov, I. Yu. Berezina I, L. I. Sumsky, Yu. L. Arzumanov
- 50 **Modern requirements for spirometry in children**
S. E. Dyakova
- 57 **The bronchodilator test in patients with airway obstruction: the responsiveness of lung function parameters**
M. I. Chushkin, L. A. Popova, E. A. Shergina, N. L. Karpina
- 62 **Thermosemiotics of the hands. Report 2. Thermal patterns of the hands in patients with upper limbs vascular disorders, Raynaud's phenomenon, after thoracic sympathectomy, in ischemic heart disease and a number of other diseases**
M. G. Volovik, I. M. Dolgov

The **Medical Alphabet** is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences in the following specialties:

14.01.01. Obstetrics and Gynecology (Medical Sciences);
14.01.04. Internal Diseases (Medical Sciences);
14.01.05. Cardiology (Medical Sciences);
14.01.06. Psychiatry (Medical Sciences);
14.01.10. Skin and Venereal Diseases (Medical Sciences);
14.01.11. Nervous Diseases (Medical Sciences);
14.01.12. Oncology (Medical Sciences);
14.01.13. X-Ray Diagnostics, Radiation Therapy (Medical Sciences);
14.01.14. Dentistry (medical sciences);
14.01.17. Surgery (Medical Sciences);
14.01.22. Rheumatology (Medical Sciences);
14.01.25. Pulmonology (Medical Sciences);

14.01.28. Gastroenterology (Medical Sciences);
14.02.01. Hygiene (Medical Sciences);
14.02.02. Epidemiology (Medical Sciences);
14.03.09. Clinical Immunology, Allergology (Medical Sciences);
14.03.10. Clinical Laboratory Diagnostics (Medical Sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i. e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing the optimal strategy for cerebroprotection in a polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020 (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Главный редактор журнала

Ермолов Александр Сергеевич, чл.-корр. РАН, д.м.н., проф., заслуженный деятель науки РФ, ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология и гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Голубев Валерий Леонидович («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФППОВ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава РФ (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., заведующий кафедрой терапии и гастроэнтерологии Центральной государственной медицинской академии (ЦГМА) (Москва)

Оганов Рафаэль Гегамович («Кардиология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отдел профилактики коморбидных состояний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава РФ (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (Москва)

Редакционная коллегия серии «Современная функциональная диагностика»

Главный редактор серии «Современная функциональная диагностика»

Берестень Наталья Федоровна, д.м.н., проф., президент РАСФД, (Москва)

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович, д.м.н., проф. (Москва)

Дроздов Дмитрий Владимирович, к.м.н., с.н.с. (Москва)

Александров Михаил Всеволодович, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Алехин Михаил Николаевич, д.м.н., проф. (Москва)

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Гнездицкий Виктор Васильевич, д.б.н., проф. (Москва)

Зильбер Эльмира Курбановна, д.м.н., проф. (г. Калининград)

Иванов Геннадий Георгиевич, д.м.н., проф. (Москва)

Иванов Лев Борисович, к.м.н. (Москва)

Каменева Марина Юрьевна, д.м.н. (г. Санкт-Петербург)

Кочмашева Валентина Викторовна, д.м.н. (г. Екатеринбург)

Куликов Владимир Павлович, д.м.н., проф. (г. Барнаул)

Лукина Ольга Федоровна, д.м.н., проф. (Москва)

Макаров Леонид Михайлович, д.м.н., проф. (Москва)

Нарциссова Галина Петровна, д.м.н. (г. Новосибирск)

Новиков Владимир Игоревич, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Павлов Владимир Иванович, д.м.н. (Москва)

Пронина Виктория Петровна, к.м.н., ст.н.с. (Москва)

Рогоза Анатолий Николаевич, д.б.н., проф. (Москва)

Савенков Михаил Петрович, д.м.н., проф. (Москва)

Сандриков Валерий Александрович, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

Седов Всеволод Парисович, д.м.н., проф. (Москва)

Селицкий Геннадий Вацлавович, д.м.н., проф. (Москва)

Ткаченко Сергей Борисович, д.м.н., проф. (Москва)

Терегулов Юрий Эмильевич, д.м.н. (г. Казань)

Тривоженко Александр Борисович, д.м.н. (г. Томск)

Федорова Светлана Ивановна, к.м.н., проф. (Москва)

Шнайдер Наталья Алексеевна, д.м.н., проф. (Москва)

Editor-in-Chief

Ermolov A. S., MD, professor, Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V. G. (Epidemiology and Hygiene), DM Sci, professor, RAS acad., Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Artamonova E. V. (Diagnostics and Oncotherapy), DM Sci, professor, National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A. R. (Rheumatology), DM Sci, professor, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V. E. (Modern Gynecology), DM Sci, professor, Vice President of the Russian Menopause Association, Moscow Regional Research Institute for Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O. L. (Comorbid Conditions), DM Sci, professor, Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N. F. (Modern Functional Diagnostics), DM Sci, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Golubev V. L. (Neurology and Psychiatry), DM Sci, professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Evdokimov E. A. (Emergency Medicine), DM Sci, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L. S. (Dermatology), DM Sci, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Kuznetsova I. V. (Modern Gynecology), DM Sci, professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Kulakov A. A. (Dentistry), DM Sci, professor, RASci corr. member, Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O. N. (Practical Gastroenterology), DM Sci, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Oganov R. G. (Cardiology), DM Sci, professor, RAS acad., National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine (Moscow, Russia)

Orlova N. V. (Modern Polyclinic), DM Sci, professor, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Ostroumova O. D., DM Sci, professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Padyukov L. N., professor, Karolinska Institute (Stockholm, Sweden)

Sandrikov V. A., RASci acad., Russian Scientific Centre for Surgery n.a. acad. B. V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Scherbo S. N. (Modern Laboratory), DM Sci, professor, Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia)

Editorial board of the series 'Modern functional diagnostics'

Editor-in-chief of the series 'Modern functional diagnostics'

Beresten N. F., MD, DMSci, professor, President of RASFD (Moscow)

Deputy editors-in-chief

Struchkov P. V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Drozdov D. V., MD Ph.D. (Moscow)

Aleksandrov M. V., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Alekhin M. N., MD, DMSci, professor (Moscow)

Bartosh-Zelenaya S. Yu., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Gnezditsky V. V., Dr. Sci.Biol., professor (Moscow)

Zilber E. K., MD, DMSci, professor (Kaliningrad)

Ivanov G. G., MD, DMSci, professor (Moscow)

Ivanov L. B., MD Ph.D. (Moscow)

Kameneva M. Yu., MD, DMSci (St. Petersburg)

Kochmasheva V. V., MD, DMSci (Yekaterinburg)

Kulikov V. P., MD, DMSci, professor (Barnaul)

Lukina O. F., MD, DMSci, professor (Moscow)

Makarov L. M., MD, DMSci, professor (Moscow)

Narcissova G. P., MD, DMSci (Novosibirsk)

Novikov V. I., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Pavlov V. I., MD, DMSci (Moscow)

Pronina V. P., MD Ph.D. (Moscow)

Rogoza A. N., Dr. Sci.Biol., professor (Moscow)

Savenkov M. P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sandrikov V. A., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sedov V. P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Selitsky G. V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Tkachenko S. B., MD, DMSci, professor (Moscow)

Teregulov Y. E., MD, DMSci (Kazan)

Trivozhenko A. B., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Fedorova S. I., MD Ph.D., prof. (Moscow)

Shneider N. A., MD, DMSci, professor (Moscow)

Электроэнцефалография и соматосенсорные вызванные потенциалы у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. Опыт регистрации и использования телемедицинских технологий для анализа результатов

М. В. Синкин, Е. Г. Селиверстова, Л. Т. Хамидова, К. А. Попугаев, А. А. Гринь, С. С. Петриков

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) привела к развитию мировой пандемии. Ее характеризует не только высокий риск развития пневмонии и полиорганной недостаточности, но и проявления со стороны центральной нервной системы (ЦНС). Основными методами инструментальной оценки функционального состояния головного мозга являются электроэнцефалография (ЭЭГ) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), которые широко применяют у больных, находящихся в критическом состоянии.

Материалы и методы. Нами проанализирован опыт регистрации ЭЭГ и коротколатентных ССВП у 31 больного с COVID-19, проходивших лечение в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в 2020 году.

Результаты. Изменения на ЭЭГ мы выявляли у 23 больных (74%). Среди них у 7 (30,4%) пациентов отмечены генерализованные неспецифические изменения биоэлектрической активности мозга в виде диффузного тета-дельта замедления; латерализованное полушарное замедление у 4 (17,4%), паттерн «выскачка-подавление» у 3 (13%), изоэлектрическая ЭЭГ у 3 (13%), ареактивный альфа-ритм, расцененный как электрографическое проявление альфа-комы у 2 (8,7%), эпилептиформная активность у 2 (9%), а паттерны фронтальной интермиттирующей дельта-активности (ФИРДА) и периодические разряды трифазной морфологии по 1 (4,3%).

Заключение. ЭЭГ и коротколатентные ССВП при стимуляции срединных нервов у больных с COVID-19 не выявляют специфических изменений, однако являются информативными инструментальными методами оценки функционального состояния головного мозга для выявления биомаркеров эпилептических приступов и для прогнозирования выживания и восстановления сознания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЭЭГ, электроэнцефалограмма, паттерн, вызванные потенциалы, коронавирус, энцефалопатия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Electroencephalography and somatosensory evoked potentials in Covid-19 patients. Experience in recording and using telemedicine technologies to analyze results

M. V. Sinkin, E. G. Seliverstova, L. T. Khamidova, K. A. Popugaev, A. A. Grin, S. S. Petrikov

N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow

SUMMARY

A new coronavirus COVID-19 has led to the development of a global pandemic. It is characterized by a high risk of developing pneumonia and multiple organ failure along with its capability to influence the central nervous system. The main methods of instrumental assessment of the functional state of the brain are electroencephalography (EEG) and somatosensory evoked potentials (SEPs), which have been routinely used with patients in critical care units.

We recorded the EEGs and short-latency SEPs of 31 COVID-19 patients, all were treated at the N. V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care in 2020. The combined data was used to analyse the following outcome.

We detected abnormal EEGs in 23 COVID-19 patients (74%). Seven (30,4%) patients showed EEGs consisting of diffuse non-specific slowing, 4 patients had lateralized hemispheric slowing (17,4%) and one patient (4,3%) had frontal intermittent delta activity (FIRDA). Three (13%) patients in comas had "burst-suppression" pattern, three (13%) had isoelectric EEGs and two (8,7%) had areactive alpha rhythm, regarded as an electrographic manifestation of alpha coma. Two patients had evidence of epileptiform discharges (9%), triphasic waves were presented in one patient (4,3%).

EEG and SEPs with the median nerve stimulation in COVID-19 patients do not reveal specific changes, nevertheless they are informative instrumental methods for assessing the functional state of the brain to identify biomarkers of epileptic seizures and to prognosticate survival and recovery in comatose patients.

KEY WORDS: EEG, electroencephalography, pattern, evoked potentials, SSEP, COVID-19, encephalopathy.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Электроэнцефалография (ЭЭГ) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) являются основными функциональными методами оценки состояния головного мозга, которые применяют у больных, находящихся в критическом состоянии [1]. Новую коронавирусную инфекцию (COVID-19), приведшую к развитию мировой пандемии в 2020 году, характеризует не только высокий

риск развития пневмонии и полиорганной недостаточности, но и проявления со стороны центральной нервной системы (ЦНС) [11]. COVID-19 может сочетаться с другим острыми заболеваниями ЦНС, осложняя их течение, что может требовать наблюдения заболевших в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [3].

Особенностью лечения больных с COVID-19 являются эпидемиологические мероприятия по предотвращению

распространения инфекции и заражения медицинского персонала. Проведение нейрофизиологических исследований в этих условиях ограничено из-за невозможности стерилизации усилителей и управляющих компьютеров, транспортировки носителей информации в неинфекционную зону [2, 12]. Мы проанализировали опыт регистрации ЭЭГ и коротколатентных ССВП у больных с COVID-19, проходивших лечение в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в 2020 году.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 22 апреля по 13 июля 2020 года мы регистрировали ЭЭГ у 31 больного (20 мужчин, 64,5%) в возрасте от 25 до 87 лет (Me:69), которые были госпитализированы в инфекционный корпус НИИ СП им. Н.В. Склифосовского по поводу COVID-19. ССВП исследовали 3 пациентам. Всем больным при госпитализации проводили тест на COVID-19 методом полимеразной цепной реакции из мазков с носа и ротоглотки, методом ИФА крови с исследованием IgM и IgG к вирусу SARS-CoV-2, а также компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки. Томографическую картину оценивали в зависимости от степени поражения легких: от низкого (КТ-1) до очень высокого (КТ-4) (рис. 1).

Регистрацию ЭЭГ и ССВП проводили в ОРИТ и госпитальных отделениях корпуса. Повторное исследование для оценки динамики биоэлектрической активности было осуществлено у 6 больных (19%). Показаниями для проведения исследований в ОРИТ были: исключение бессудорожного эпилептического статуса (БЭС), оценка эффективности противосудорожной терапии, прогнозирование выживания и восстановления сознания у пациентов с угнетением бодрствования, в том числе для принятия решения о начале экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), и подтверждение отсутствия биоэлектрической активности при подозрении на необратимое тотальное повреждение головного мозга.

В представленной выборке летальный исход развивался у 20 пациентов (64,5%). Мы сравнили изменения ЭЭГ в группах скончавшихся и выживших пациентов и описали наиболее часто встречающиеся паттерны у больных с COVID-19. Поскольку ССВП проводили для увеличения достоверности прогноза при подозрении на неблагоприятное течение заболевания, основанных на данных ЭЭГ, смертность в этой группе составила 100%.

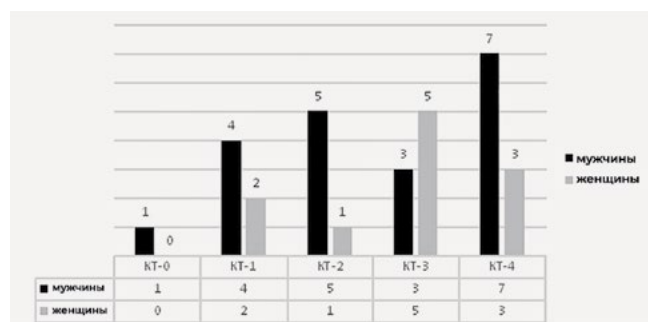


Рисунок 1. Распределение результатов КТ органов грудной клетки пациентам, которым по клиническим показаниям была назначена ЭЭГ

ОСОБЕННОСТИ РЕГИСТРАЦИИ ЭЭГ И ССВП у ПАЦИЕНТОВ с COVID-19

Поскольку специальное помещение для проведения нейрофизиологических исследований в инфекционном корпусе отсутствует, регистрацию проводили в палатах отделения. Запись ЭЭГ проводили электроэнцефалографом «Нейрон-Спектр-4/ВППМ» с портативным управляющим компьютером, снабженным модулем для подключения к Wi-Fi сети, который был перенесен в «красную» зону госпиталя в начале его работы. У пациентов с угнетением уровня бодрствования использовали одноразовые субдермальные игольчатые электроды. Остальным пациентам регистрацию ЭЭГ проводили чашечковыми электродами, которые фиксировали на скальпе при помощи адгезивной токопроводящей пасты. Мы отказались от использования электродных систем-шлемов, поскольку они требуют длительной обработки после каждого пациента, что в условиях ношения средств индивидуальной защиты (СИЗ) затрудняло работу персонала. После применения игольчатые электроды утилизировали, а чашечковые обрабатывали в дезинфицирующем растворе в течение 10 минут с последующим промыванием теплой водой для очистки.

С целью ускорения начала записи и уменьшения длительности пребывания персонала в «красной» зоне мы использовали сокращенный электродный монтаж с двойным междоэлектродным расстоянием схемы «10–20». Применяли параметры записи ЭЭГ, рекомендованные Экспертным советом по нейрофизиологии Российской противоэпилептической лиги: частотные фильтры 0,5–70 Гц, скорость записи 30 мм/сек, масштаб отображения кривых 7 мкВ/мм [4]. У пациентов с подозрением на отсутствие биоэлектрической активности мозга вертикальный масштаб устанавливали в 2 мкВ/мм. Длительность регистрации ЭЭГ составила 30 минут, однако в одном случае при подозрении на редкие бессудорожные приступы мы провели длительное 24-часовое мониторирование.

Использование телемедицинских технологий. Особенностью регистрации ЭЭГ в «красной» зоне инфекционного корпуса для лечения больных COVID-19 является не только длительность одевания и снятия СИЗ персоналом, но и значительные финансовые затраты на их закупку. В НИИ СП им. Склифосовского развернута защищенная паролем внутренняя сеть Wi-Fi с доступом к сети «Интернет», покрывающая все подразделения института, включая инфекционные. Для осуществления удаленного доступа мы использовали общедоступное программное обеспечение для управления рабочим столом AnyDesk (<https://anydesk.com/ru>) и систему видеоконференций Zoom (<https://zoom.us/ru-ru/meetings.html>). Это позволило сокращать количество персонала до 1 человека, при этом саму регистрацию ЭЭГ или ССВП может проводить медицинская сестра, а с помощью удаленного доступа врач или научный сотрудник управляет параметрами записи, выбирает соответствующий монтаж или рекомендует функциональные пробы (рис. 2). С помощью удаленной консультации появилась возможность сразу назначать



Рисунок 2. Внешний вид энцефалографа в режиме трансляции рабочего стола в программе Zoom. На ЭЭГ пробег комплексов полиспайк-волна, специфичного для кортикального миоклонуса

и проводить регистрацию ССВП при выявлении злокачественных паттернов ЭЭГ. Еще одним результатом использования режима телеконференции для ЭЭГ в ОРИТ стала возможность быстрой организации удаленной консультации с лечащим врачом для решения вопроса о назначении терапии бессудорожного эпилептического статуса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изменения на ЭЭГ мы выявляли у 23 больных (74%). Среди них у 7 (30,4%) пациентов отмечены генерализованные неспецифические изменения биоэлектрической активности мозга в виде диффузного тета-дельта замедления; латерализованное полушарное замедление у 4 (17,4%), паттерн «вспышка – подавление» у 3 (13%), изоэлектрическая ЭЭГ у 3 (13%), ареактивный альфа-ритм, расцененный как электрографическое проявление альфа-комы у 2 (8,7%), эпилептиформная активность у 2 (9%), а паттерны фронтальной интермиттирующей дельта-активности (ФИРДА) и периодические разряды трифазной морфологии по 1 (4,3%) больному (рис. 3).

В группе скончавшихся пациентов нормальный вариант ЭЭГ мы зарегистрировали лишь у 10%, а в группе выживших — у 54,5% больных. В группе умерших был зарегистрирован весь спектр патологических изменений на ЭЭГ, а среди выживших мы выявили только неспецифические изменения биоэлектрической активности мозга в виде диффузного тета-дельта замедления у 2 (18,2%) пациентов и полушарного замедления у 3 пациентов (27,3%). Малый объем выборки и высокая дисперсия электрографических находок в ней не позволили получить статистически достоверных данных о связи ЭЭГ-биомаркеров с прогнозом выживания в исследованной группе.

Показанием к исследованию ССВП было выявление «злокачественных» паттернов ЭЭГ, к которым мы относили паттерн вспышки – подавления и отсутствие биоэлектрической активности головного мозга. Также мы проводили ССВП больным с доминирующим альфа-ритмом и угнетением степени бодрствования до степени комы. Согласно классификации нарушений ССВП по Houlden [8], в первых двух случаях патологические изменения соответствовали 5 баллам, в последнем — 1 балл, и являлись электрографическими признаками неблагоприятного прогноза восстановления сознания (табл. 1).

Случай из практики регистрации ЭЭГ и ССВП для прогнозирования исхода в процессе принятия решения о начале ЭКМО.

Пациент Б., 68 лет, был переведен в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: коронавирусная инфекция COVID-19. Двухсторонняя внебольничная полисегментарная пневмония; клиническая смерть при поступлении в отделение, реанимационные мероприятия с эффектом. Из анамнеза: заболел остро, когда появились и стали нарастать слабость, одышка. На этапе СМП установлен диагноз пневмония, инфекционно-токсический шок, доставлен в стационар по экстренным показаниям, на КТ ОГК выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония, КТ-4. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента оставалось крайне тяжелым, тяжесть состояния была обусловлена дыхательной недостаточностью вследствие двусторонней полисегментарной пневмонии, для терапии которой было предложено проведение ЭКМО. Поскольку прогнозирование течения заболевания на основе данных неврологического осмотра было затруднено из-за угнетения степени бодрствования до глубокой комы, было принято решение о регистрации ЭЭГ и ССВП для оценки вероятности восстановления сознания. Седация пропофолом была прекращена за 30 минут до начала исследования.

По данным ЭЭГ: в фоне регистрируется полиморфная дельта-активность, на фоне которой отмечалась фронтальная интермиттирующая дельта-активность, которую считают биомаркером метаболических нарушений [6]. Амплитуда фоновой записи была не снижена, эпилептиформных графоэлементов и злокачественных паттернов не зарегистрировано (рис. 4 А).

Для повышения достоверности прогноза проведено исследование коротколатентных ССВП при стимуляции

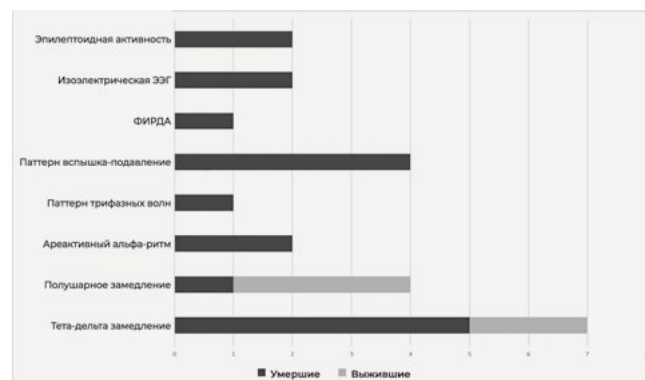


Рисунок 3. Виды нарушений биоэлектрической активности у больных с COVID-19

Таблица 1
Соотношение патологических изменений, выявленных на ЭЭГ и ССВП с исходом заболевания. ФИРДА — фронтальная интермиттирующая дельта-активность. БЭАМ — биоэлектрическая активность мозга

Паттерн ЭЭГ	Кол-во баллов по Houlden по ССВП	Исход заболевания
Альфа-кома	5	Летальный
ФИРДА	5	Летальный
Отсутствие БЭАМ	1	Летальный

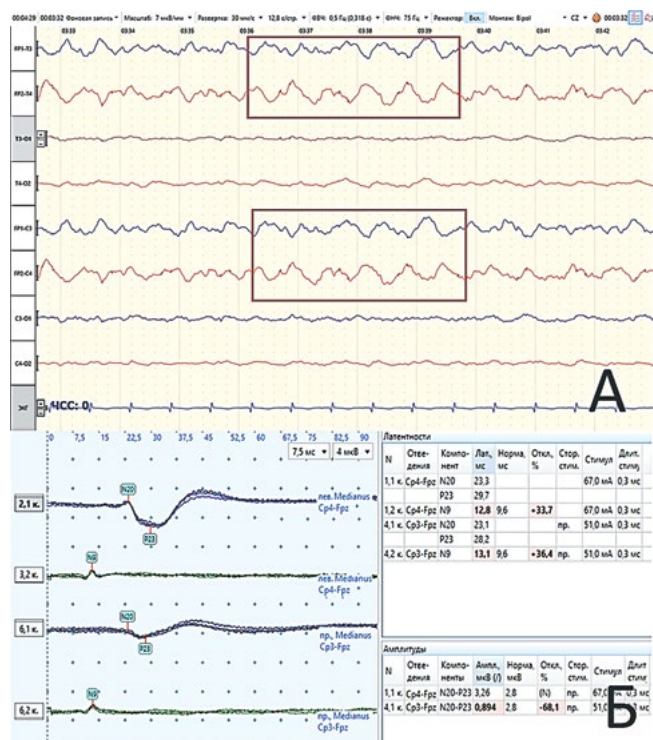


Рисунок 4. А. Электроэнцефалография пациента Б. Прямоугольниками выделен паттерн FIRDA (Frontal intermittent rhythmic delta activity) — бифронтальные преобладающие ритмические дельта-колебания частотой около 2 Гц. Б. ССВП при стимуляции срединного нерва, над левым полушарием (Ср3-Фрз) снижена амплитуда ответа

периферических нервов. По результатам этого исследования получены ответы от генератора кортикального вызванного потенциала (комплекс N20-P23) с обеих сторон. Над правым полушарием с нормальной амплитудой ответа, над левым — сниженной до границы нормы (0,68). Количество баллов по шкале Houlden 5 (рис. 4Б).

В связи с отсутствием высокоспецифичных признаков неблагоприятного прогноза выживания принято решение о начале ЭКМО, однако, несмотря на проводимую интенсивную терапию, пациент скончался на 4-е сутки после нейрофизиологического исследования.

Случай диагностики и телеконсультации для подбора терапии миоклонического эпилептического статуса.

Пациентка Ф., 69 лет, госпитализирована в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского с диагнозом: коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19. Внебольничная полисегментарная вирусная пневмония. ДН III ст. КТ-2.

АНАМНЕЗ

Пациентка отмечала эпизод лихорадки до 39 °С, по результатам проведенной ПЦР диагностики COVID-19 положительный. Госпитализирована в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского. На 3-й день госпитализации остановка сердечной деятельности, проведены реанимационные мероприятия общей продолжительностью менее 10 минут с положительным эффектом. Пациентка была интубирована, начата ИВЛ. Через 1 час после окончания реанимационных мероприятий стали отмечаться мышечные подергивания передней брюшной стенки и мими-

ческой мускулатуры. Для исключения эпилептического характера спонтанных движений назначена ЭЭГ.

На момент регистрации ЭЭГ общее состояние крайне тяжелое, тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием — внебольничной двусторонней пневмонией, состоянием после реанимационных мероприятий от 10.06.2020, энцефалопатией смешанного генеза. Уровень бодрствования: медикаментозная седация тиопенталом натрия в дозе 50 мкг/кг/мин.

На ЭЭГ фоновая активность представлена тета-ритмом, регистрируются очень частые (чаще, чем 1 в 10 сек.) генерализованные разряды полиспайков, синхронные с миоклоническими подергиваниями мимической мускулатуры и мышц передней брюшной стенки (рис. 5А).

С помощью телеконференции результаты ЭЭГ обсуждены с лечащим реаниматологом. Клинико-электрографическая картина была расценена как проявление генерализованного миоклонического эпилептического статуса с недостаточным уровнем седации. Принято решение об увеличении скорости введения тиопентала, после чего фоновая активность стала прерывистой вплоть до появления паттерна «вспышка — подавление». Одновременно с этим миоклонические подергивания прекратились (рис. 5Б).

ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на последние достижения в области нейровизуализации, нейрофизиологические методики, такие как ЭЭГ и ВП, по-прежнему играют важную роль при острых неврологических состояниях, наблюдающихся у пациентов в ОРИТ, и обеспечивают легкодоступную, безопасную и эффективную оценку функционального состояния головного мозга [7].

В связи с пандемией новой коронавирусной инфекции наблюдается рост интереса к неврологическим осложнениям

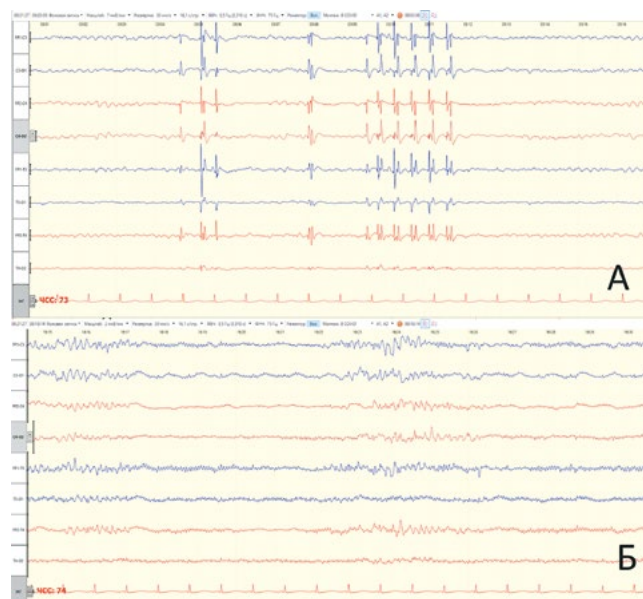


Рисунок 5. Электроэнцефалография пациентки Ф. А. Генерализованные разряды полиспайков. Регистрация ЭЭГ субдермальными электродами. Б. Паттерн «вспышка — подавление», зарегистрированный после увеличения дозировки тиопентала натрия

ям у этой категории больных. Предполагается, что семейство коронавирусов имеет тропизм к тканям центральной нервной системы (ЦНС), что подтверждается такими клиническими проявлениями, как anosmia и dysgeusia у пациентов с COVID-19 [11].

Вирусы SARS-CoV-1 и SARS-CoV-2 имеют родство к рецепторам ангиотензин превращающего фермента 2 (АПФ 2), которое позволяет им проникать в клетки, покрытые такими рецепторами. Рецепторы АПФ 2 естественным образом находятся в сердце, легких, почках и, в частности, в ЦНС. Существует предположение, что вирус SARS-CoV-2 может проникать в головной мозг через обонятельный эпителий в носовых ходах и других тканях, имеющих рецепторы АПФ 2, однако до настоящего момента известно только о единственном случае предполагаемого SARS-CoV-2 энцефалита, при котором анализ ликвора выявил наличие последовательностей РНК SARS-CoV-2. КТ головного мозга в этом случае была нормальной, ЭЭГ не проводили. По данным анализа аутопсий больных, умерших от COVID-19, были обнаружены макроскопические находки гиперемизированной и отечной мозговой ткани с некоторыми дегенеративными особенностями, однако является ли это эффектом прямой вирусной цитопатии или следствием тяжелой дыхательной или полиорганной недостаточности, остается неясным [5].

Несмотря на взрывной рост количества научных работ о COVID-19, мы нашли небольшое число публикаций, посвященных изменениям на ЭЭГ. Публикации, касающиеся опыта проведения ССВП у больных с COVID-19, отсутствуют. Pati S. и соавт. при помощи количественной ЭЭГ попытались оценить, существуют ли маркеры, которые могут являться предикторами неврологического выздоровления и благоприятного исхода у пациентов с COVID-19, находящихся на ИВЛ. Проведя длительное ЭЭГ-мониторирование у 10 пациентов, в коротком ретроспективном исследовании они подтвердили, что характеристики количественной ЭЭГ на исходном уровне и ее реактивность могут прогнозировать неврологическое восстановление у тяжелобольных пациентов с COVID-19 [10].

Pastor J. с соавт. оценивали информативность количественной ЭЭГ, исследовав 20 пациентов с COVID-19, сравнив ее с контрольной группой. Они выявили числовые особенности ЭЭГ у тяжелобольных пациентов, позволившие подтвердить диагноз энцефалопатии. Так, для пациентов с COVID-19 было характерно увеличение индекса представленности дельта-активности и снижение индекса активности альфа- и бета-диапазонов. Кроме того, были выявлены различия в межполушарной синхронизации. Это позволило авторам выдвинуть предположение, что слабая межполушарная синхронизация может быть связана с клиникой спутанности сознания. Несмотря на то что ее выявляли у всех пациентов, наибольшая выраженность была отмечена в случаях максимального несоответствия визуальной ЭЭГ и когнитивными/поведенческими изменениями [9].

Vespignani H. с соавт. обследовали 26 пациентов, госпитализированных с COVID-19, в связи необъяснимым изменением психического статуса или угнетением сознания.

У 5 пациентов изменения на ЭЭГ были представлены преходящими высокоамплитудными бифронтальными мономорфными дельта-волнами, а эпилептиформная активность не регистрировалась. Авторы предположили, что такие данные могли свидетельствовать о возможном прямом повреждении ЦНС у пациентов с COVID-19, однако этот вопрос до настоящего времени остается предметом дискуссий [13].

В своем исследовании мы первые использовали комбинацию ЭЭГ и ССВП для прогнозирования выживания и восстановления сознания у пациентов с угнетением бодрствования, в том числе для принятия решения об ЭКМО и подтверждения отсутствия биоэлектрической активности при подозрении на необратимое тотальное повреждение головного мозга. Мы не нашли в существующих публикациях аналог представленного нами алгоритма использования телемедицинских технологий для проведения нейрофизиологических исследований в «красной» зоне, который может быть с успехом распространен на другие медицинские учреждения, поскольку практически не требует дополнительных материальных затрат.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЭЭГ и коротколатентные ВП у больных с COVID-19 не выявляют изменений, специфичных для этой вирусной инфекции, однако остаются информативными инструментами оценки функционального состояния головного мозга и прогнозирования выживания и восстановления сознания. Применение новых телекоммуникационных технологий облегчает использование нейрофизиологических методов диагностики в условиях инфекционного отделения, позволяя уменьшить количество задействованного медицинского персонала и сократить время принятия терапевтического решения.

Список литературы / Reference

1. Берестень Н.Ф., Сандриков А.В., Федорова С.И. под ред. / Функциональная диагностика. Национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа, 2019. Beresten' N. F., Sandrikov V. A., Fedorova S. I. *Funktsional'naya diagnostika: natsional'noe rukovodstvo* [Functional Diagnostics: National Guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media, 2019.
2. Войтенков В.Б., Синкин М.В., Александров М.В., Екушева Е.В., Клишкин А.В., Бедова М.А., Селиверстова Е.Г. Особенности выполнения нейрофизиологических исследований в условиях пандемии COVID-19. *Медицинский алфавит*. 2020;(25):26–29. Voitenkov V. B., Sinkin M. V., Aleksandrov M. V., Ekusheva E. V., Klimkin A. V., Bedova M. A., Seliverstova E. G. The features of clinical neurophysiology examination throughout the COVID-19 pandemic. *Medical alphabet*. 2020;(25):26–29. [In Russ.] <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-25-26-29>
3. Петриков С.С., Попугаев К.А., Хамидова Л.Т., Рыбалко Н.В., Абучина В.М., Алексеечкина О.А. Первый опыт применения ультразвукового исследования легких у пациентов с острой вирусной инфекцией, вызванной SARS-CoV-2. *Медицинская визуализация*. 2020;24(2):50–62. Petrikov S. S., Popugayev K. A., Khamidova L. T., Rybalko N. V., Abuchina V. M., Alekseechikina O. A. First experience of lung ultrasound application in patients with acute viral infection caused by SARS-CoV-2. *Medical Visualization*. 2020;24(2):50–62. [In Russ.] <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-2-50-62>
4. Рекомендации экспертного совета по нейрофизиологии Российской противозаболевающей лиги по проведению рутинной ЭЭГ. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2016;8(4):99–108. Guidelines for carrying out of routine EEG of neurophysiology expert board of Russian league against epilepsy. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2016;8(4):99–108. [In Russ.]
5. Canham L. J. W., Staniaszek L. E., Mortimer A. M., Nouri L. F., Kane N. M., Electroencephalographic (EEG) features of encephalopathy in the setting of COVID-19: A Case Series. *Clinical Neurophysiology Practice* (2020). doi: <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2020.06.001>
6. Dericioglu N., Khasiyev F., Arsava E. M., Topcuoglu M. A. Frontal Intermittent Rhythmic Delta Activity (FIRDA) in the Neurological Intensive Care: Prevalence, Determinants, and Clinical Significance. *Clin EEG Neurosci*. 2018;49(4):272–277. doi:10.1177/1550059416688108

7. Gélisse P., Rossetti A. O., Genton P., Crespel A., Kaplan P. W. How to carry out and interpret EEG recordings in COVID-19 patients in ICU? [published online ahead of print, 2020 May 13]. *Clin Neurophysiol.* 2020; S1388–2457 (20) 30176-0. doi:10.1016/j.clinph.2020.05.006
8. Houlden D. A., Li C., Schwartz M. L., Katic M. Median nerve somatosensory evoked potentials and the Glasgow Coma Scale as predictors of outcome in comatose patients with head injuries. *Neurosurgery.* 1990;27(5):701–708. doi:10.1097/00006123-199011000-00006
9. Pastor J., Vega-Zelaya L., Martín Abad E. Specific EEG Encephalopathy Pattern in SARS-CoV-2 patients. *J. Clin. Med.* 2020, 9(5), 1545; <https://doi.org/10.3390/jcm9051545>
10. Pati S., Toth E., Chaitanya G., Quantitative EEG markers to Prognosticate Critically ill Patients with COVID-19: A Retrospective Cohort Study, *Clinical Neurophysiology* (2020), doi: 10.1016/j.clinph.2020.06.001
11. Pleasure S. J., Green A. J., Josephson S. A. The Spectrum of Neurologic Disease in the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Pandemic Infection. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):679. doi:10.1001/jamaneurol.2020.1065
12. San-Juan D., Jiménez C. R., Camilli C. X. et al. Guidance for clinical neurophysiology examination throughout the COVID-19 pandemic. Latin American chapter of the IFCN task force — COVID-19. *Clin Neurophysiol.* 2020;131(7):1589–1598. doi:10.1016/j.clinph.2020.04.011
13. Vespignani H., Colas D., Lavin B. S. et al. Report of EEG Finding on Critically Ill Patients with COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jun 13]. *Ann Neurol.* 2020;10.1002/ana.25814. doi:10.1002/ana.25814

Статья поступила / Received 15.01.21
Поступила после рецензирования / Revised 25.01.21
Принята в печать / Accepted 20.02.21

Сведения об авторах

Синкин Михаил Владимирович, к.м.н., старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии, руководитель группы клинической нейрофизиологии, ORCID 0000-0002-1339-8519
Селиверстова Екатерина Геннадьевна, врач функциональной диагностики нейрохирургического отделения, ORCID 0000-0001-9652-1457
Хамидова Лайла Тимарбековна, к.м.н., руководитель ультразвуковой и функциональной диагностики, ORCID 0000-0002-6299-4077
Попугаев Константин Александрович, д.м.н., заместитель директора — руководитель регионального сосудистого центра, ORCID 0000-0003-1945-323X
Гринь Андрей Анатольевич, д.м.н., руководитель отделения неотложной нейрохирургии, профессор, главный нейрохирург, ORCID 0000-0003-3515-8329
Петриков Сергей Сергеевич, д.м.н., директор, член корр РАН, ORCID 0000-0003-3292-8789

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия

Автор для переписки: Синкин Михаил Владимирович. E-mail: mvsinkin@gmail.com

About authors

M. V. Sinkin, ORCID 0000-0002-1339-8519

E. G. Seliverstova, ORCID 0000-0001-9652-1457

L. T. Khamidova, ORCID 0000-0002-6299-4077

K. A. Popugaev, ORCID 0000-0003-1945-323X

A. A. Grin, ORCID 0000-0003-3515-8329

S. S. Petrikov, ORCID 0000-0003-3292-8789

N. V. Sklifosovskiy Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department

Corresponding author: Sinkin M. V. E-mail: mvsinkin@gmail.com

Для цитирования: Синкин М. В., Селиверстова Е. Г., Хамидова Л. Т., Попугаев К. А., Гринь А. А., Петриков С. С. Электроэнцефалография и соматосенсорные вызванные потенциалы у больных коронавирусной инфекцией COVID-19. Опыт регистрации и использования телемедицинских технологий для анализа результатов. Медицинский алфавит. 2021; (5):7–12. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-7-12>

For citation: Sinkin M. V., Seliverstova E. G., Khamidova L. T., Popugaev K. A., Grin A. A., Petrikov S. S. Electroencephalography and somatosensory evoked potentials in Covid-19 patients. Experience in recording and using telemedicine technologies to analyze results. *Medical alphabet.* 2021; (5):7–12. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-7-12>



Онлайн
28-29 апреля 2021

**22-Й КОНГРЕСС
РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ
И НЕИНВАЗИВНОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ (РОХМИНЭ)
14-Й ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
"КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИЯ"
VII-Я ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ ФМБА РОССИИ**

HTTP://2021.ROHMINE.ORG

НЕЙРО-МС

Диагностический монофазный магнитный стимулятор «Нейро-МС» разработан для использования в области научных исследований и во врачебной практике и позволяет проводить множество диагностических тестов. Мощный монофазный стимул активирует однородные группы нейронов и способствует получению воспроизводимых ответов с мышц верхних и нижних конечностей даже в условиях патологии.

- ▶ Мощный монофазный стимул
- ▶ Комплектации для одиночной и для парной стимуляции
- ▶ Индукторы различных форм и размеров с возможностью управления стимуляцией
- ▶ Идеальная совместимость с миографами большинства ведущих производителей



Области применения

- ▶ Исследование центральных и периферических моторных проводящих путей у взрослых и детей
- ▶ Исследование черепно-мозговых нервов
- ▶ Ранняя диагностика, оценка, прогноз и мониторинг рассеянного склероза, бокового амиотрофического склероза, двигательных нарушений, болезни мотонейрона, повреждений спинного мозга и т. д.
- ▶ Оценка функционального состояния нейромедиаторных механизмов ЦНС, в том числе пре- и постсинаптических ГАМК_A- и ГАМК_B-рецепторов



Нейрософт

www.neurosoft.com

info@neurosoft.com

+7 4932 24-04-34, +7 4932 95-99-99

Россия, 153032, г. Иваново, ул. Воронина, д. 5

Кардиологические осложнения у пациентов с тяжелым течением пневмонии COVID-19

Н. А. Ярошук¹, В. В. Кочмашева², А. В. Вахрамеев¹

¹ ГАУЗ СО «СОКП госпиталь для ветеранов войн», г. Екатеринбург

² ФГБОУ «Уральский государственный медицинский университет», ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург

РЕЗЮМЕ

Данная статья посвящена анализу наиболее частых кардиологических осложнений у пациентов с тяжелым течением внебольничной пневмонии, вызванной вирусной инфекцией COVID-19. В ходе исследования выявлено, что кардиологические осложнения развились у 25% пациентов с пневмонией COVID-19. Наиболее частым осложнением были суправентрикулярные нарушения ритма. Фибрилляция и трепетание предсердий протекали с выраженными гемодинамическими изменениями. Повреждение миокарда, учитывая повышение кардиоспецифического тропонина Т, можно было заподозрить у 38% пациентов. Наибольшие затруднения вызвали дифференциальный диагноз между ОКС и миокардитом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внебольничная пневмония COVID-19, кардиологические осложнения, повреждение миокарда, миокардит.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Cardiac complications in patients with severe COVID-19 pneumonia

N. A. Yaroshchuk¹, V. V. Kochmasheva², A. V. Vakhrameev¹

¹ GAUZ SO 'Sverdlovsk Regional Clinical Neuropsychiatric hospital for war veterans', Yekaterinburg

² FGBOU 'Ural State Medical University', GAUZ SO "Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1", Yekaterinburg

SUMMARY

This article is devoted to the analysis of the most frequent cardiac complications in patients with severe community-acquired pneumonia caused by COVID-19 viral infection. The study found that cardiac complications developed in 25% of patients with COVID-19 pneumonia. The most common complication was supraventricular rhythm disturbances. Atrial fibrillation and flutter proceeded with pronounced hemodynamic changes. Myocardial injury, given the increase in cardiac-specific troponin T, could be suspected in 38% of patients. Differential diagnosis between ACS and myocarditis caused the greatest difficulties.

KEY WORDS: community-acquired pneumonia COVID-19, cardiac complications, myocardial injury, myocarditis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВПС — врожденные пороки сердца
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
КДР — конечно-диастолический размер
КФК МВ — креатинфосфокиназа МВ-фракция

ИБС — ишемическая болезнь сердца
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МРТ — магнитно-резонансная томография
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
ОКС — острый коронарный синдром
С-РП — С-реактивный протеин

ФВ — фракция выброса
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
ASE/ESA — American Society of Echocardiography/
European Society of Echocardiography

Особенностью новой коронавирусной инфекции является тяжелое осложненное течение, при котором поражение сердца играет важную роль, определяющую прогноз заболевания [1, 2, 3]. В связи с этим своевременная диагностика поражения миокарда приобретает особое значение для выбора тактики ведения пациента [4]. Как отмечают авторы многочисленных публикаций, посвященных этой проблеме, сопутствующая кардиологическая патология ухудшает течение заболевания, а коморбидная патология увеличивает риск летального исхода при COVID-19 [5, 6, 7, 8].

Цель исследования. Анализ сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением COVID-19. Оценка сердечно-сосудистых осложнений, развившихся у пациентов со сред-

нетяжелым и тяжелым течением заболевания. Определение наиболее информативных признаков поражения сердца у больных коронавирусной пневмонией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование включены 2995 пациентов с внебольничной пневмонией COVID-19, из них мужчин — 1287 (42,9%), женщин — 1708 (57,1%). Возраст пациентов варьировал от 29 до 98 лет с преобладанием лиц старше 65 лет (79,8%). Летальный исход развился у 133 пациентов (4,4%). Спектр обследований включал: лабораторные показатели (общеклинические, биохимические, определение электролитов, газов крови), ЭКГ в 12 отведениях, эхокардиографию (ЭхоКГ) по стандартной методике (ASE/ESA). ЭхоКГ пациентам реанимационного отделения проводилась на 1–2-е, а затем на 5-е и 10-е сутки госпитализации с использованием портативного ультразвукового прибора «Mindrey 5».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Все пациенты, проходившие лечение с внебольничной пневмонией COVID-19, при поступлении характеризовались повышением температуры тела от 37 до 39°C, снижением парциального давления O₂ в диапазоне 60–92 мм рт. ст. Степень поражения легочной ткани, по данным МСКТ, составляла свыше 50%.

Сопутствующая кардиологическая патология встречалась у 2575 пациентов, что составляло 85,9%. Высокую распространенность кардиологических заболеваний в наблюдавшейся группе можно объяснить преобладанием пациентов пожилого возраста, также тяжелым и среднетяжелым течением заболевания. Структура кардиологической патологии у пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19, представлена в таблице 1.

Кардиологические осложнения, возникшие на фоне тяжелого течения пнев-

Таблица 1
Сопутствующая кардиологическая патология

Нозология	Количество случаев п, %
Гипертоническая болезнь	2096 (69,9%)
Хроническая сердечная недостаточность	898 (29,9%)
Хроническая ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Состояние после стентирования (шунтирования) коронарных артерий	379 (12,6%)
Нарушения ритма	369 (12,3%)
Пороки сердца (врожденные, дегенеративные пороки, ревматические)	299 (9,9%)
ГКМП	2 (0,06%)

Таблица 2
Основные кардиологические осложнения

Нозология	Количество случаев п, %
Суправентрикулярные нарушения ритма (экстрасистолия, тахикардия)	310 (52,3%)
Фибрилляция-трепетание предсердий	186 (32,4%)
Миокардиты	35 (6,2%)
Желудочковые нарушения ритма	18 (3,2%)
Нарушения проводимости	15 (2,6%)
Удлинение интервала QT	9 (1,4%)
Тромбоэмболия легочной артерии	8 (1,1%)
Острый инфаркт миокарда	6 (1%)
Перикардит	5 (0,8%)
Эндокардит	3 (0,5%)

монии, вызванной COVID-19, диагностированы у 748 (24,9%) пролеченных пациентов, при этом у 258 (8,9%) пациентов встречались одновременно несколько осложнений (табл. 2).

Для этих пациентов было типично повышение маркеров воспаления, интенсивности тромбообразования и показателей деструкции клеточных структур. Для большинства пациентов отмечено изменение сразу нескольких показателей (рис. 1).

Отмечено характерное повышение маркеров воспаления; С-реактивного протеина (С-РП), фибриногена. Показатели С-РП повышались у всех пациентов до уровня 162 ± 48 мг/л. В случаях тяжелого течения значения СРП превышали 200 мг/л. У 21,3% пациентов отмечено повышение фибриногена 458 ± 26 мг/л. У трети пациентов зарегистрирован значимый рост значений D-димера $3,5 \pm 1,5$ мкг/л. Группа показателей деструкции клеточных структур представлена лактатдегидрогеназой общей (ЛДГ), креатинфосфокиназой (КФК МВ), тропонинами I и T. Показатели ЛДГ превышали нормальные значения в 99% наблюдений до уровня 566 ± 56 Ед/л, КФК МВ до 55 ± 13 Ед/л, тропонина I до $0,087 \pm 0,08$ нг/мл и тропонина T до 98 ± 27 нг/мл. Как отмечено в ряде публикаций, повышение тропонина T и I ассоциировано с повышенным риском летального исхода [9, 10, 11].

Наибольшее количество из кардиологических осложнений составили наджелудочковые нарушения ритма — 310 (52,3%). Особо следует отметить случаи впервые развившихся пароксизмов трепетания, фибрилляции предсердий, которые сопровождалась гемодинамическими нарушениями и в большинстве случаев были причиной перевода пациентов в отделение интенсивной терапии.

В работах, посвященных кардиоваскулярным осложнениям COVID-19, развитие аритмии названо важным фактором выживаемости пациентов [12, 13]. Возможные причины возникновения аритмии связывают с гипоксией, гиперсимпатикотонией, различными факторами повреждения миокарда и действием лекарственных препаратов [14, 15].

У всех больных, имевших поражение миокарда, зарегистрированы суправентрикулярные или желудочковые нарушения ритма, в трех случаях развилась фибрилляция желудочков.

Необходимо отметить, что феномен удлинения интервала QT при особой настороженности развития этой патологии у пациентов с COVID-19 не носил распространенный характер и был зарегистрирован всего у 9 пациентов (1,4%). В одном случае удлинения интервала QT была зарегистрирована полиморфная желудочковая экстрасистолия, перешедшая в полиморфную желудочковую тахикардию. В дальнейшем у этого пациента наблюдалось выраженное ухудшение гемодинамики, а на ЭКГ зарегистрированы признаки повреждения миокарда передней стенки.

Тромбоэмболия легочной артерии диагностирована у 8 пациентов (1,1%). При эхокардиографии выявлены характерные признаки острой перегрузки правых камер (увеличение размеров правых камер, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, появление трикуспидальной регургитации II–III степени, нарастание систолического давления в правом желудочке до 70 мм рт. ст.).

Эндокардит диагностирован у трех пациентов. В одном случае у пациента с ВИЧ-инфекцией с последующим летальным исходом. В двух других случаях

эндокардит развился у пациентов с ревматической клапанной болезнью сердца. Диагностировано в одном случае поражение митрального клапана (рис. 2а, 2б), в другом — аортального.

В обоих наблюдениях на фоне проведенного лечения наблюдалось улучшение клинической картины вторичного инфекционного эндокардита, и пациенты направлены в специализированный стационар для решения вопроса о кардиохирургическом лечении.

У 35 (6,2%) пациентов, не имевших в анамнезе указаний на перенесенный инфаркт миокарда, при динамическом наблюдении появились нарушения локальной сократимости, снижение фракции выброса до 30–45% (рис. 3а, 3б).

Выявленные нарушения кинетики миокарда сопровождалось изменениями ЭКГ: элевацией сегмента ST диффузного характера без дискордантности, в отдельных случаях регистрировались патологические зубцы Q. Описанные изменения сопровождалось выраженными гемодинамическими нарушениями, в том числе стойкой гипотонией. У 32 пациентов резистентность к реанимационному пособию привела к летальному исходу. У всех больных отмечено повышение тропонина T, I и КФК МВ.

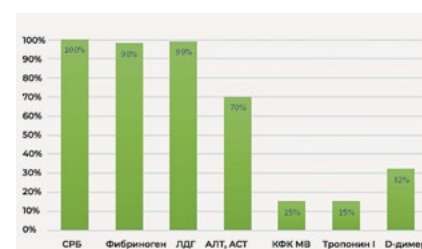


Рисунок 1. Процентное отношение доли пациентов с изменением лабораторных биохимических показателей от общего количества пациентов

По опубликованным данным, повреждение миокарда у пациентов с COVID-19 может развиваться вследствие гипоксии, разрушения бляшки, микротромбоза, спазма коронарных артерий и непосредственно прямого действия вируса на миокард [16, 17, 18, 19]. Если при диффузном характере нарушений сократимости и расширении левых камер более вероятным диагнозом был миокардит, то в случаях элевации сегмента ST на ЭКГ и выявлении локального нарушения сократимости при ЭхоКГ необходим дифференциальный диагноз между ОКС и очаговым миокардитом.

Вопрос дифференциального диагноза носил принципиальный характер, так как тактика ведения пациента с COVID-19 при подозрении на ОКС предполагала раннюю инвазивную стратегию у лиц высокого риска, транспортировку в ближайшее специализированное лечебное учреждение для чрескожного коронарного вмешательства в короткие сроки или проведение тромболитика (при невозможности транспортировки, отсутствии специализированного центра) [20, 21, 22]. При подозрении на ОКС необходима коррекция базового лечения: отмена противовирусных препаратов (лопинавир и ритонавир) при назначении клопидогреля, отмена гидроксихлорохина при назначении метопролола [23, 24, 25].

Изменения на ЭКГ в подобной ситуации не всегда носили специфический характер. Проведение МРТ с контрастированием для выявления очагов поражения в миокарде в условиях инфекционного госпиталя и в связи с тяжелым состоянием пациентов, сопровождавшимся выраженными гемодинамическими нарушениями, не представлялось возможным. Единственным методом, позволявшим выявить поражение коронарной артерии и склониться к диагнозу ОКС, была МСКТ с контрастированием. Но, к сожалению, проведение этого диагностического метода было ограничено, учитывая низкую сатурацию и выраженные нарушения гемодинамики у пациентов.

Нами проведен анализ результатов патологоанатомического вскрытия 132 пациентов (99% от всех пациентов с летальным исходом). Морфологическая характеристика миокарда по данным аутопсии у 109 (82%) пациентов включала различные признаки поражения миокарда: очаговую инфильтрацию миокарда лимфоцитами, белковую дегенерацию кардиомиоцитов, релаксационное повреждение кардиомиоцитов, отек межклеточного вещества, очаговый

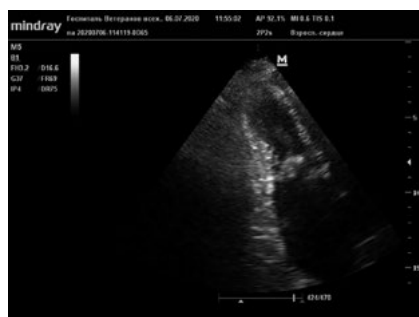


Рисунок 2а. Апикальный доступ. Модифицированная двухкамерная позиция. Фаза сердечного цикла: систола. Эхопозитивные подвижные образования на створках митрального клапана

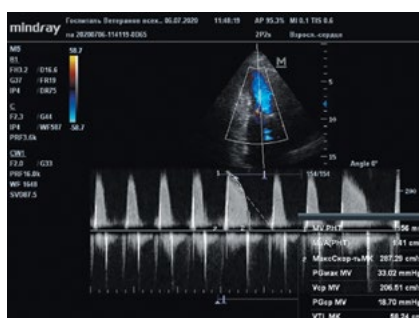


Рисунок 2б. Апикальный доступ. Четырехкамерная позиция. Постоянноволновой доплеровский режим. Высокоскоростной поток на митральном клапане (V=287 см/с, PG средний — 18 мм рт. ст.)

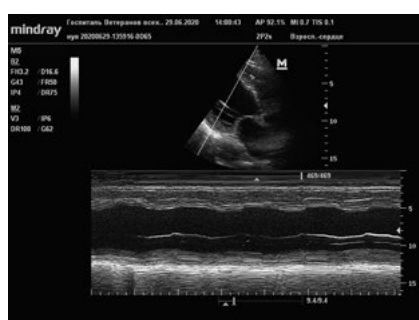


Рисунок 3а. Парастеральный доступ по длинной оси. М-режим. Расширение левого желудочка и снижение сократимости (КДР 65 мм, ФВ 36%)



Рисунок 3б. Парастеральный доступ по длинной оси. В-режим. Фаза сердечного цикла: диастола. Расширение левых камер сердца

некроз миокарда. В опубликованных работах приводятся различные данные о распространенности повреждения миокарда: от 7–28% в первых сообщениях китайских авторов до 36–42% по данным исследований в США, Италии, Великобритании [8, 17, 19]. Согласно результатам многоцентрового исследования, по данным аутопсии, диффузная инфильтрация макрофагами была выявлена у 86% пациентов, тогда как многоочаговая лимфоцитарная инфильтрация, как соответствующая строгим критериям для постановки диагноза миокардита, только у 14% умерших [8].

Как отмечают авторы публикаций, посвященных кардиологическим осложнениям COVID-19, вирусная инфекция предполагает, как прямое повреждающее действие на миокард, так и поражение его во время реакции системного воспалительного ответа и патологической реакции иммунной системы («цитокинового шторма») [26, 27, 28]. Учитывая выявленные изменения миокарда у пациентов с летальным исходом, можно предположить, что выжившие пациенты, перенесшие пневмонию COVID-19 в тяжелой форме, имели поражение миокарда. Большинство исследователей интересуется, каковы будут отдаленные последствия и произойдет ли трансформация изменений, развившихся во время инфекционного процесса, в миокардиальный фиброз и сердечную недостаточность [29, 30, 31]. Ответить на эти вопросы, по-видимому, позволит дальнейшее наблюдение за этой категорией больных.

Исходя из наших наблюдений за пациентами со среднетяжелым и тяжелым течением пневмонии, вызванной COVID-19, можно сделать следующее заключение:

- в наблюдавшейся группе преобладали больные пожилого возраста (лица старше 65 лет составили 79,8%), имевшие в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы в 85,9%, что создало отягощенный преморбидный фон;
- на фоне среднетяжелого и тяжелого течения пневмонии у 24,9% пациентов возникли различные кардиологические осложнения, включавшие нарушения сердечного ритма (в 87,9%) и проводимости (4%), миокардит (6,2%), острый инфаркт миокарда (1%), перикардит (0,8%), эндокардит (0,5%) и ТЭЛА (1,1%), сопровождавшиеся тяжелыми нарушениями гемодинамики;
- своевременной диагностике осложнений способствовало использование

лабораторных маркеров воспаления (С-РП, фибриноген), интенсивности тромбообразования (D-димер), деструкции клеточных структур (ЛДГ, КФК МВ, тропонин Т и I), регистрация ЭКГ, проведение ЭхоКГ в динамике, при необходимости других методов визуализации.

При ведении пациентов с тяжелым течением необходимо учитывать высокую вероятность повреждения кардиомиоцитов. Наиболее характерным лабораторным подтверждением повреждения служило повышение тропонина Т и I и КФК МВ. Изменения на ЭКГ в большинстве случаев носили неспецифический характер (нарушение проводимости, нарушение процессов реполяризации). Изменения при эхокардиографическом исследовании имели место, но не всегда позволяли провести дифференциальный диагноз и определить характер повреждения.

При дальнейшем наблюдении пациентов, перенесших COVID-19 в тяжелой форме, следует оценивать степень поражения миокарда для профилактики развития ХСН.

Список литературы / Reference

1. Akhmerov A., Marbán E. COVID-19 and the heart. *Circulation research*. 2020;126(10):1443–1455.
2. Rath D., Petersen-Uribe A., Avdiu A., Witzel K., Jaeger P., Zdanyte M., Gawaz M.P. Impaired cardiac function is associated with mortality in patients with acute COVID-19 infection. *Clinical Research in Cardiology*. 2020; 1–9.
3. Ruan Q., Yang K., Wang W., Jiang L., Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive care medicine*. 2020;46(5):846–848.
4. Алехин М. Н., Иванов С. И., Степанова А. И. Клиническое значение эхокардиографии у больных с COVID-19: систематический обзор. *Медицинский алфавит*. 2020;(32):8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-32-8-13>
5. Alekhin M. N., Ivanov S. I., Stepanova A. I. Clinical value of echocardiography in patients with COVID-19: a systematic review. *Medical alphabet*. 2020;(32):8–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-32-8-13>
6. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research*

7. & Reviews. 2020;14(3):247–250.
8. Liu P.P., Blet A., Smyth D., Li H. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system. *Circulation*. 2020;142:68–78 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549>
9. Long B., Brady W. J., Koyfman A., Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *The American journal of emergency medicine*. 2020; 38(7):1504–1507 <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>
10. Basso C., et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study // *European heart journal*. — 2020. — Т. 41. — № 39. — С. 3827–3835.
11. Nishiga M., Wang D. W., Han Y., Lewis D. B., W. J. C. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nature Reviews Cardiology*. 2020;17(9):543–558.
12. Januzzi J. L. Troponin and BNP use in COVID-19. *Cardiology Magazine*. 2020;18.
13. Lippi G., Plebani M. Laboratory abnormalities in patients with COVID-2019 infection. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2020;58(7):1131–1134.
14. Sandoval Y., Januzzi Jr J. L., Jaffe A. S. Cardiac troponin for the diagnosis and risk-stratification of myocardial injury in COVID-19: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(10.8):1244–1258.
15. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Lu Z. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*. 2020; 5(7):811–818.
16. Haseeb S., Gul E. E., Çinier G., Bazoukis G., Alvarez-Garcia J., Garcia-Zamora S., Baranchuk A. Value of electrocardiography in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Journal of Electrocardiology*. 2020;62:39–45.
17. Kochi A. N., Tagliari, A. P., Forleo G. B., Fassini G. M., Tondo C. I. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2020;31(5):1003–1008.
18. Lazerini P. E., Boufdir M., Capecci P. L. COVID-19, arrhythmic risk and inflammation: mind the gap! *Circulation*. 2020;142:7–9.
19. Benneff C. E., Anavekar N. S., Gulati R., Singh M., Kane G. C., Sandoval Y., Aske J. W. ST-segment elevation, myocardial injury, and suspected or confirmed COVID-19 patients: diagnostic and treatment uncertainties. *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier. 2020; 95(6):1107–1111.
20. Chen Q. Xu L., Dai Y., Ling Y., Mao J., Qian J., Ge J. Cardiovascular manifestations in severe and critical patients with COVID-19. *Clinical cardiology*. 2020;43(7):796–802.
21. Ni W., Yang X., Liu J., Bao J., Li R., Xu Y., Gao Z. Acute myocardial injury at hospital admission is associated with all-cause mortality in COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(1):124–125.
22. Wang, Dawei, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061–1069.
23. Mitrani R. D., Dabas N., Goldberger J. J. COVID-19 cardiac injury: Implications for long-term surveillance and outcomes in survivors. *Heart rhythm*. 2020;17(11):1984–1990.
24. Bu J., Chen M., Cheng X., Dong Y., Fang W., Ge J. Consensus of Chinese experts on diagnosis and treatment processes of acute myocardial

25. infarction in the context of prevention and control of COVID-19. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2020;147–151.
26. Mahmud E., Dauerman H. L., Welt F. G., Messinger J. C., Rao S. V., Grines C., Rokos I. C. Management of acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(11):1375–1384.
27. Гриневич В. В., Губонина И. В., Дошицин В. А., Котовская Ю. В., Кравчук Ю. А., Педь В. И., Ткачёва О. Н. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(4): <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>.
28. Grinevich V. B., Gubonina I. V., Doshchitsin V. L., Kotovskaya Yu. V., Kravchuk Yu. A., Ped' V. I., Tkacheva O. N. Features of the management of comorbid patients during the novel coronavirus pandemic infections (COVID-19). *National Consensus 2020. Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(4): <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2020-2630>.
29. Шляхто Е. В., Конради А. О., Арутюнов Г. П., Арутюнов А. Г., Баутин А. Е., Бойцов С. А., Козилова Н. А. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(3):1–20.
30. Shlyakhto E. V., Konradi A. O., Arutyunov G. P., Arutyunov A. G., Bautin A. E., Boytsov S. A., Kozilova N. A. Guide to the diagnosis and treatment of diseases of the circulatory system in the context pandemic COVID-19. *Russian journal of cardiology*. 2020;25(3):1–20.
31. Bangalore S., Sharma A., Slotwiner A., Yatskar L., Harari R., Shah B., Chadow H. L. ST-segment elevation in patients with Covid-19 — a case series. *New England Journal of Medicine*. 2020; doi: 10.1056/NEJMc2009020
32. Knight D. S., Kotecha T., Razvi Y., Chacko L., Brown, J. T., Jeetley P. S., Wolff A. COVID-19: Myocardial injury in survivors. *Circulation*. 2020;142(11):1120–1122.
33. Головкин А. С., Кудрявцев И. В., Дмитриев А. В., Калинина О. В. Фиброзные изменения сердечно-сосудистой и дыхательной систем после перенесенной COVID-19: вклад факторов иммунной системы и генетической предрасположенности. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(10):214–220.
34. Golovkin A. S., Kudryavtsev I. V., Dmitriev A. V., Kalina O. V. Fibrous changes in the cardiovascular and respiratory systems after suffering from COVID-19: the contribution of immune system factors and genetic predisposition. *Russian journal of cardiology*. 2020;25(10):214–220.
35. Siripanthong B., Nazarian S., Muser D., Deo R., Santangeli P., Khanji M. Y., Chahal C. A. A. Recognizing COVID-19-related myocarditis: the possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1463–1471.
36. Xu H., Hou K., Xu H., Li Z., Chen H., Zhang N., Xie L. Acute Myocardial Injury of Patients with Coronavirus Disease 2019. *MedRxiv*. 2020; <https://doi.org/10.1101/2020.04.17.20064691>
37. Yancy C. W., Fonarow G. C. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and the heart — Is heart failure the next chapter? *JAMA cardiology*. 2020;5(11):1216–1217.

Сведения об авторах

Ярошук Н. А.¹, к. м. н., заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики
Кочмашева В. В.², д. м. н., профессор кафедры, заведующая отделением функциональной и ультразвуковой диагностики
Вахрамеев А. В.¹, врач-кардиолог

¹ ГАУЗ СО «СКОП госпиталь для ветеранов войн», г. Екатеринбург

² ФГБОУ «Уральский государственный медицинский университет», ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург

Автор для переписки: Наталья Андреевна Ярошук. Тел. +7 (343) 376-96-62

About authors

Yaroshchuk N. A.¹, MD, PhD, Head of the Department of Functional and Ultrasound Diagnostics
Kochmasheva V. V.², MD, Professor at the Department, Head of the Department of Functional Diagnostics
Vakhrameev A. V.¹, cardiologist

¹ GAUZ SO 'Sverdlovsk Regional Clinical Neuropsychiatric hospital for war veterans', Yekaterinburg

² FGBOU 'Ural State Medical University', GAUZ SO 'Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No.1', Yekaterinburg

Corresponding author: N. A. Yaroshchuk. Тел. +7 (343) 376-96-62

Статья поступила / Received 25.01.21
 Получена после рецензирования / Revised 01.02.21
 Принята к публикации / Accepted 22.02.21

Для цитирования: Ярошук Н. А., Кочмашева В. В., Вахрамеев А. В. Кардиологические осложнения у пациентов с тяжелым течением пневмонии COVID-19. *Медицинский алфавит*. 2021;(5):14–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-14-17>

For citation: Yaroshchuk N. A., Kochmasheva V. V., Vakhrameev A. V. Cardiac complications in patients with severe COVID-19 pneumonia. *Medical alphabet*. 2021;(5):14–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-14-17>

Клиническое значение и преимущества стресс-эхокардиографии у пациентов с умеренным и тяжелым аортальным стенозом

С. Ю. Бартош-Зеленая¹, Т. В. Найденов¹, А. Е. Андреева¹, В. В. Степанова²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»

² СПб ГБУЗ «Городская больница № 40 Курортного района», Санкт-Петербург, г. Сестрорецк

РЕЗЮМЕ

С целью определения клинического значения стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой у пациентов с тяжелым и умеренным аортальным стенозом производилась регистрация стресс-индуцированного увеличения среднего градиента давления на аортальном клапане и оценка сократительного резерва миокарда с помощью ряда параметров (фракция выброса, глобальная продольная деформация, индекс эластичности). Установлено, что при нормальных значениях ФВ в покое у пациентов с тяжелым и умеренным АС дефицит сократительной функции удалось выявить с помощью показателя GLS, который продемонстрировал снижение в обеих группах на пике нагрузки. Снижение контрактильного резерва по обоим показателям (ФВ и GLS) выявлено в группе пациентов с тяжелым АС, что в сочетании со значимым стресс-индуцированным увеличением градиента на АК (≥ 18 –20 мм рт. ст.), нарастанием СДЛА (> 60 мм рт. ст.) и снижением АД (> 20 мм рт. ст.) в соответствии с рекомендациями EACVI/ASE (2017) следует рассматривать как предикторы неблагоприятного прогноза естественного течения заболевания аортального клапана, а пациентов с подобными результатами нагрузочного теста — как возможных кандидатов на хирургическое лечение. Снижение прироста индекса эластичности ЛЖ на фоне ФН, которое было взаимосвязано с изменением других рассмотренных параметров сократимости, а также мощностью выполненной нагрузки в МЕТ, существенно дополняет функциональную характеристику поражения и способствует оптимальной стратегии ведения. Следовательно, стресс-эхокардиография с физической нагрузкой является незаменимым диагностическим инструментом для определения прогноза и сроков проведения хирургического вмешательства у пациентов с аортальным стенозом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стресс-эхокардиография, аортальный стеноз, глобальная продольная деформация, фракция выброса, индекс эластичности.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

The Clinical Significance and advantages of Stress Echocardiography in patients with moderate to severe aortic stenosis

S. Yu. Bartosh-Zelenaya¹, T. V. Naidenov¹, V. V. Stepanova¹, A. E. Andreeva²

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education 'North-West State Medical University named by I. I. Mechnikov'

St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution 'City Hospital No. 40 of the Kurortny District'

SUMMARY

In order to determine the clinical significance of exercise stress echocardiography in patients with severe to moderate aortic stenosis, a stress-induced increase in the mean pressure gradient across the aortic valve was recorded and myocardial contractile reserve was assessed using a number of parameters (ejection fraction, global longitudinal strain, elasticity index). It was found that, with normal values of EF at rest in patients with severe and moderate aortic stenosis, the deficit in contractile function was revealed using the GLS index, which demonstrated a decrease in both groups at the peak of exercise. A decrease in contractile reserve by both parameters (EF and GLS) was found in the group of patients with severe AS, which, combined with a significant stress-induced increase in the gradient on the aortic valve (≥ 18 –20 mm Hg), an increase in pulmonary artery pressure (> 60 mm Hg) and decrease in systemic systolic blood pressure (> 20 mm Hg) should be considered as a predictors of a poor prognosis of the natural course of aortic valve disease, and patients with similar stress test results should be possible candidates for surgical aortic valve replacement. A decrease in the in the LV elasticity index augmentation at the peak of exercise, strongly correlated with changes in other considered parameters of contractility and the metabolic power of exercise (MET), significantly complements the functional characteristics of the lesion for choosing the optimal management strategy. Consequently, exercise stress echocardiography is an indispensable diagnostic tool for determining the prognosis and timing of surgery in patients with aortic stenosis.

KEY WORDS: stress echocardiography, aortic stenosis, global longitudinal strain, ejection fraction, elasticity index.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Аортальный стеноз (АС) является наиболее распространенным клапанным пороком сердца (от 40 до 50% среди всех клапанных пороков) и является третьим по распространенности сердечно-сосудистым заболеванием после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС). Стеноз аортального клапана (АК) в популяции пациентов старше 65 лет встречается от 1–2 до 5% случаев [1]. Среди пациентов с острым коронарным синдромом в 4,8% случаев выявлено значительное поражение клапанов сердца, при этом наиболее часто регистрировались ишемическая митральная регургитация и АС, который сформировался вследствие кальцификации клапана. Распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) также увеличивается с возрастом и присутствует более

чем у 50% пациентов с АС старше 70 лет и у 65% пациентов с АС старше 80 лет [2].

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации и Американского общества по эхокардиографии (EACVI/ASE, 2017), наличие умеренного АС подразумевает ускорение кровотока на АК до 3,0–4,0 м/с со средним градиентом (mean peak gradient, MPG) 25–40 мм рт. ст. и площадью аортального отверстия (aortic valve area, AVA) 1,0–1,5 см², индексом AVA 0,60–0,85 см²/м². Тяжелый АС определяется при пиковой скорости на клапане $\geq 4,0$ м/с, $MP \geq 40$ мм рт. ст., AVA $< 1,0$ см², индекс AVA $< 0,6$ см²/м².

В настоящее время принято разделять пациентов с АС в зависимости от величины фракции выброса (ФВ $\geq 50\%$ и $< 50\%$)

и индекса ударного объема (Stroke volume index, $SV_i > 35$ мл/м² и ≤ 35 мл/м²). У пациентов с умеренным и бессимптомным тяжелым АС с сохранной ФВ и $SV_i > 35$ мл/м², согласно рекомендациям EACVI/ASE (2017), необходимо проводить тест с физической нагрузкой (ФН) для определения своевременных показаний к хирургическому лечению аортального стеноза. В этой связи основной задачей теста является регистрация стресс-индуцированного увеличения среднего градиента давления на АК (при умеренном АС), появление клинических симптомов и оценка контрактильного резерва миокарда (при тяжелом АС), который напрямую связан с дисфункцией ЛЖ и неблагоприятным послеоперационным прогнозом. Кроме того, известно, что у пациентов, перенесших замену аортального клапана по поводу АС, тяжелая легочная гипертензия является независимым предиктором смертности и выживаемости [3, 4]. Не подлежит сомнению факт, что в пожилом возрасте АС часто сочетается с ИБС и, соответственно, проведение стресс-ЭхоКГ-теста, направленного одновременно на выявление ишемии в виде появления зон нарушения локальной сократимости, определение контрактильного резерва, оценку градиента на АК и систолического давления в легочной артерии (СДЛА), может способствовать своевременному и оправданному проведению хирургической коррекции у пожилых пациентов.

Цель: исследовать гемодинамические показатели и сократительный резерв у пациентов с умеренным и тяжелым бессимптомным аортальным стенозом и определить клиническое значение стресс-эхокардиографии с ФН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 39 человек (25 мужчин, 14 женщин; средний возраст $68,4 \pm 7,6$ года) с тяжелым и умеренным аортальным стенозом. Из них тяжелый бессимптомный АС в покое был выявлен у 22 человек (1-я группа), умеренный АС — у 17 человек (2-я группа). Группы не отличались по возрасту ($p > 0,05$).

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась с помощью ультразвуковой системы «Vivid E9» компании GE (США) с использованием «секторного» датчика с частотой 1,7–4,6 МГц. Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) с ФН выполнялась на горизонтальном велоэргометре e-Bike EL&BP (General Electric, USA). Пробы проводились с использованием программ для нагрузочных тестов GE CardioSoft (General Electric, USA) по протоколу «25x25» с увеличением нагрузки каждые 3 мин. в соответствии с рекомендациями EACVI/ASE (2017). В покое и на высоте ФН оценивали частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), максимальную скорость кровотока на аортальном клапане, максимальный и средний градиент давления на аортальном клапане, площадь аортального отверстия, индекс площади аортального отверстия, конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (ЛЖ), фракцию выброса (ФВ) в 2D-режиме, глобальную продольную деформацию (GLS) левого желудочка (ЛЖ), СДЛА по скорости струи трикуспидальной регургитации.

Исходно все пациенты с умеренным и тяжелым АС не имели зон нарушения локальной сократимости и инфаркта миокарда в анамнезе. У 28 (72%) пациентов имелась

гипертоническая болезнь I или II стадии, компенсированная медикаментозной терапией до нагрузочного тестирования (за исключением бета-блокаторов и антагонистов кальция). Все пациенты имели концентрическую гипертрофию левого желудочка по данным ЭхоКГ. У 12 (31%) пациентов отмечалась приклапанная или легкая степень аортальной регургитации. В исследование включались пациенты с сохранной фракцией выброса в соответствии с рекомендациями Европейского общества по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI/ASE, 2017) — ФВ более 50%, нормативом для GLS, считали значения, превышающие -20%. Для верификации ИБС и тактики дальнейшего хирургического лечения всем пациентам проводилась коронарография после стресс-ЭхоКГ. На фоне нагрузочного теста определяли зоны нарушения локальной сократимости, сократительный резерв — на основании прироста ФВ (ΔFV_{LJ}) и GLS (ΔGLS). Кроме ФВ и GLS одной из основных детерминант систолической функции сердца является эластичность ЛЖ (E_{es}), поэтому данный показатель также был включен в протокол настоящего исследования и его определяли в покое и на пике ФН по формуле: $E_{es} = ESP / ESV$, где E_{es} — slope of left ventricular end-systolic pressure-volume relation, ESP — конечное систолическое давление, ESV — конечный систолический объем ЛЖ. При этом ESP рассчитывали по формуле $ESP = 0,9 \times SBP$, где SBP — систолическое артериальное давление. Приводятся данные о том, что у здоровых лиц индекс эластичности ЛЖ составляет $2,0 \pm 0,6$ мм рт. ст./мл, при дилатации на фоне ИБС или дилатационной кардиомиопатии снижается менее 1,0 мм рт. ст./мл, при гипертрофии миокарда, связанной с гипертонической болезнью или гипертрофической кардиомиопатией, колеблется около 4,0 мм рт. ст./мл [5].

Для обработки полученных данных использовался статистический пакет программ Statistica 10.0, SPSS Statistics 17.0 (США). При анализе данных использовались стандартные расчеты статистики: среднеарифметическая средняя (M), стандартное отклонение (σ), медиана и квартили (Me [LQ; UQ]). Нормальность распределения оценивали по критерию Шапиро–Уилкса. Анализ качественных признаков проводился в абсолютных числах и процентах, по количественным — U-критерий Манна–Уитни. Оценка взаимосвязи параметров сократимости ЛЖ проводилась с использованием коэффициента корреляции Пирсона. Уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При стресс-эхокардиографии пациенты с умеренным и тяжелым АС выполнили нагрузку, сопоставимую по продолжительности и мощности: время нагрузки среди пациентов с умеренным АС составило в среднем 5,05 мин., что соответствует 5,4 MET (84 Вт); пациенты с тяжелым АС выполнили сравнимую нагрузку продолжительностью в среднем 5,23 мин. и мощностью 5,52 MET (86 Вт). Тем не менее в ходе исследования в группах были выявлены различия, связанные не только с гемодинамикой на АК, но и по показателям сократимости ЛЖ. В табл. 1 представлены средние значения эхокардиографических показателей пациентов с умеренным и тяжелым АС.

Таблица 1

Сравнительная характеристика средних значений параметров эхокардиографии в покое и при стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой у пациентов с тяжелым и умеренным аортальным стенозом

Показатели	Умеренный АС (n=17)		p ₁	Тяжелый АС (n=22)		p ₂	p ₃	p ₄
	rest	post		rest	post			
ЧСС, уд./мин.	80±17	133±13	0,0014	64±12	128±17	<0,0001	0,005	нз
САД, мм рт. ст.	135±17	178±23	0,0003	145±19	182±25	0,0007	нз	нз
ДАД, мм рт. ст.	84±11	90±14	0,025	83±11	90,5±17	0,023	нз	нз
ФВ, %	61±7	65±7	0,052	59±7	62±10	нз	нз	нз
GLS ЛЖ, %	14,4±2,4	15,9±3,1	нз	14,5±2,7	12,7±3,7	0,038	нз	0,027
PG _{max} , мм рт. ст.	48±11,8	69±14,2	0,0003	62±24,3	96±23,2	<0,0001	0,048	0,0003
PG _{mean} , мм рт. ст.	28±8,1	39±9,7	<0,0001	35,5±14,8	58±22	0,0004	нз	0,002
E _{es} , мм рт. ст./мл.	2,94±0,39	3,6±0,83	нз	2,92±0,78	4,5±3,2	нз	нз	нз
СДЛА, мм рт. ст.	33,8±7,2	52,4±9	0,0008	34,3±8,2	68±15,5	<0,0001	нз	0,003
AVA, см ²	1,12±0,31	1,1±0,2	нз	0,82±0,18	0,91±0,17	0,002	0,0008	0,002
iAVA	0,52±0,13	0,58±0,08	нз	0,4±0,09	0,46±0,08	0,0013	0,004	0,0001

Примечание. ЧСС — частота сердечных сокращений, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ФВ — фракция выброса, GLS — глобальная продольная деформация; PG_{max} — максимальный градиент на аортальном клапане, PG_{mean} — средний градиент на аортальном клапане; E_{es} — индекс эластичности, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, AVA — площадь аортального отверстия, iAVA — индекс площади аортального отверстия, rest — в покое; post — на пике нагрузки; нз — различия статистически незначимы (p>0,05), p₁ — уровень значимости различий между показателями, измеренными в покое и на фоне физической нагрузки в группе с умеренным аортальным стенозом; p₂ — уровень значимости различий между показателями, измеренными в покое и на фоне физической нагрузки в группе с тяжелым аортальным стенозом; p₃ — уровень значимости различий между показателями группы с умеренным АС и группы с тяжелым АС, измеренными в покое; p₄ — уровень значимости различий между показателями группы с умеренным АС и группы с тяжелым АС, измеренными на фоне физической нагрузки

У 3 пациентов с тяжелым АС в процессе проведения теста было обнаружено снижение системного АД, у 4 пациентов — неадекватная реакция АД (прирост с последующим снижением).

В покое у пациентов в группе с тяжелым аортальным стенозом ФВ находилась в пределах нормы (59±7,2%), в то же время GLS ЛЖ была ниже принятых нормальных значений (-14,5±2,7%). На высоте нагрузки наблюдалось снижение GLS до -12,7±3,7% (p=0,038). Прирост ФВ на высоте ФН практически отсутствовал и составил всего 3,1%, в то время как по показателю GLS вообще отмечалось снижение GLS на 1,8%.

Средние значения в покое по ФВ и GLS ЛЖ у пациентов с умеренным и тяжелым АС не различались. Значимых различий прироста ФВ на пике ФН в исследуемых группах выявить не удалось, тогда как по показателю GLS в группе пациентов с умеренным аортальным стенозом отмечено небольшое увеличение GLS на 1,5% против снижения данного показателя в группе с тяжелым АС (p=0,027), что может свидетельствовать в пользу более сохранного контрактильного резерва ЛЖ у пациентов с умеренной степенью АС. К тому же при исследовании дополнительных показателей систолической функции ЛЖ было установлено, что на фоне ФН снижение прироста ФВ и GLS происходило в тесной корреляционной связи со снижением прироста E_{es}.

В настоящем исследовании было выявлено, что у пациентов с тяжелым АС на фоне ФН прирост СДЛА оказался выше, чем в группе с умеренным АС (ΔСДЛА 18,3 vs 33,7 мм рт. ст., p=0,003), при отсутствии значимых различий СДЛА в обеих группах в покое, что подразумевает необходимость использования этого параметра при стресс-эхокардиографии у данной категории пациентов. Всего среди обследованных лиц увеличение СДЛА >60 мм рт. ст. на пике физической нагрузки было отмечено у 21 (54%) пациента.

И наконец, рассматривая локальную систолическую функцию ЛЖ были выявлены зоны нарушения сократимости при стресс-ЭхоКГ у 15 (68,2%) человек с тяжелым АС и у 6 человек (35,3%) в группе лиц с умеренным аортальным стенозом. Эти данные могут служить косвенным признаком взаимосвязи кальцификации аортального клапана и степени тяжести АС с атеросклеротическим поражением коронарных артерий и развитием ИБС. Так, по данным коронароангиографии, двух- и трехсосудистое поражение коронарных артерий наблюдалось у 88% пациентов с тяжелым АС, тогда как в группе с умеренным АС доля таких поражений составила 50%.

Согласно современным данным, увеличение среднего градиента на АК ≥18–20 мм рт. ст., отсутствие или снижение контрактильного резерва ЛЖ (прирост ФВ ЛЖ <5%, снижение или отсутствие прироста GLS) и стресс-индуцированное по-

вышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА >60 мм рт. ст.) во время ФН представляют собой критерии неблагоприятного прогноза заболевания аортального клапана [6]. В настоящем исследовании в группе с бессимптомным тяжелым АС средний градиент на АК на пике ФН увеличился на 22,5 мм рт. ст. ($p=0,0004$), контрактильный резерв был снижен (Δ ФВ 3,1%, снижение GLS на 1,8%), а СДЛА увеличивалось до 68 мм рт. ст., что позволяет рассматривать в данной группе возможность хирургического протезирования аортального клапана, поскольку TAVI асимптомным больным в настоящее время не рекомендовано [7]. В группе с умеренным АС перечисленных предикторов выявлено не было: средний градиент на АК на пике ФН увеличивался на 11 мм рт. ст. ($p<0,0001$), контрактильный резерв был сохранен (Δ ФВ и Δ GLS составили 4,4 и 1,5% соответственно), СДЛА увеличивалось до 52,4 мм рт. ст. Следовательно, в этой группе ранняя операция не показана и лучшей (безопасной) тактикой является динамическое наблюдение, в том числе с помощью стресс-эхокардиографии, и коррекция сопутствующей патологии (артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушений углеводного обмена и т.д.).

Результаты положительного нагрузочного теста у пациента с умеренным АС представлены на рис. 1–2. У пациента М., 74 г., с умеренным аортальным стенозом, легкой аортальной недостаточностью с сохранной ФВ, проведена стресс-эхокардиография с ФН на горизонтальном велоэргометре по протоколу с 25х25 (3 мин.). На ЭхоКГ на фоне нагрузки (75 Вт) появилась гипо/акинезия апикального сегмента межжелудочковой перегородки и гипокинезия базального сегмента нижне-боковой стенки ЛЖ. Несмотря на зоны нарушения локальной сократимости, контрактильный резерв у пациента при этой мощности нагрузки сохранен (Δ ФВ 5%, GLS не меняется) (рис. 1). При этом увеличение среднего градиента на аортальном клапане составило 11 мм рт. ст., СДЛА 45 мм рт. ст., то есть АС остался умеренным, контрактильный резерв сохранен, значимой легочной гипертензии не выявлено, следовательно, хирургическое лечение данному пациенту на настоящем этапе не показано. Ишемический тест положительный и, по данным коронарографии, у пациента выявлено значимое двухсосудистое поражение коронарных артерий.

В другом случае у пациентки Г., 80 лет, с бессимптомным умеренным аортальным стенозом, легкой аортальной недоста-

точностью с сохранной ФВ, проведена стресс-эхокардиография с ФН на горизонтальном велоэргометре по протоколу с 25х25 (3 мин.). Исходно на ЭхоКГ — без зон нарушения локальной сократимости, ФВ 54%, GLS –15%. АД в покое 150/80 мм рт. ст. Максимальный градиент на АК 54 мм рт. ст., средний градиент 32 мм рт. ст. Расчетная S отверстия АК 0,8 см². СДЛА 34 мм рт. ст. (градиент струи трикуспидальной регургитации, 24 мм рт. ст. + давление в правом предсердии, 10 мм рт. ст.). Проба прекращена при достижении субмаксимальной ЧСС (100 Вт). Жалобы на одышку. На ЭхоКГ на фоне нагрузки — без нарушения локальной сократимости, ФВ 59%, GLS –16,4%, АД 210/110 мм рт. ст. Максимальный градиент на АК 90 мм рт. ст., средний градиент — 53 мм рт. ст. (рис. 4, справа вверху). Расчетная S отверстия АК 0,9 см². СДЛА 90 мм рт. ст. (градиент струи трикуспидальной регургитации, 80 мм рт. ст. + давление в правом предсердии, 10 мм рт. ст.) (рис. 4, справа внизу). Контрактильный резерв у пациентки сохранен (Δ ФВ 5%, Δ GLS –16,4%) (рис. 3). При этом увеличение среднего градиента на аортальном клапане составило 21 мм рт. ст., СДЛА 90 мм рт. ст., что обуславливает значимую легочную гипертензию, следовательно, пациентке показано хирургическое лечение. Ишемический тест отрицательный и, по данным коронарографии, у пациентки нет гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий.

Различий по показателю эластичности ЛЖ в покое и на пике нагрузки в исследуемых группах выявить не удалось. Однако заслуживает внимания тот факт, что на фоне ФН в группе лиц с тяжелым АС прирост индекса эластичности снижался в тесной связи со снижением прироста ФВ: была выявлена прямая взаимосвязь ФВ с E_{es} ($r=0,707$). При умеренном АС была обнаружена прямая корреляционная связь индекса эластичности с показателем GLS на пике нагрузки, то есть чем ниже GLS после ФН, тем меньше прирост E_{es} ($r=0,99$). Кроме того, отмечена умеренной силы прямая корреляционная связь мощности выполненной нагрузки в MET с E_{es} ($r=0,64$).

Обсуждение

Как российские, так и зарубежные исследователи в своих работах признают существенную роль стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой при АС [6, 8].

В ранних исследованиях было установлено, что у бессимптомных пациентов с тяжелым АС фракция выброса ЛЖ

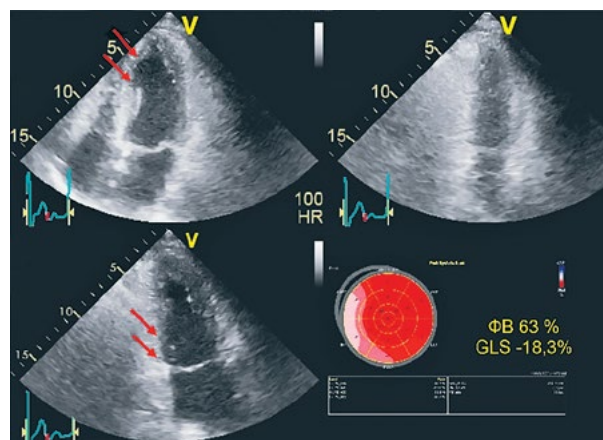
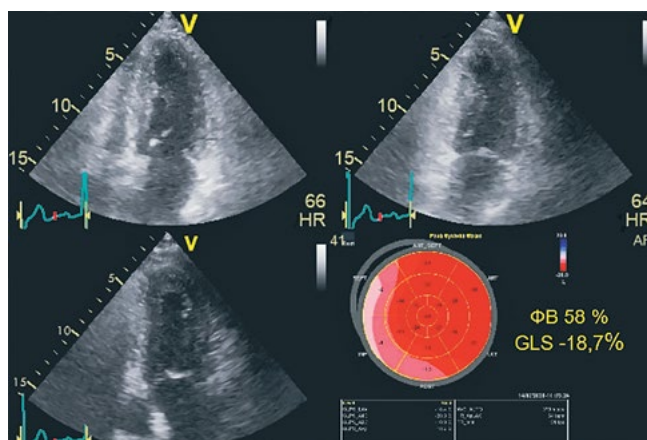


Рисунок 1. Пациент М., 74 г., с умеренным аортальным стенозом, легкой аортальной недостаточностью. В покое (слева) — зон нарушения локальной сократимости нет, ФВ 58%, GLS —18,7%. На фоне нагрузки 75 Вт (справа) — гипо/акинезия апикального сегмента межжелудочковой перегородки и гипокинезия базального сегмента нижне-боковой стенки левого желудочка. ФВ 63%, GLS —18,3. См. описания по тексту

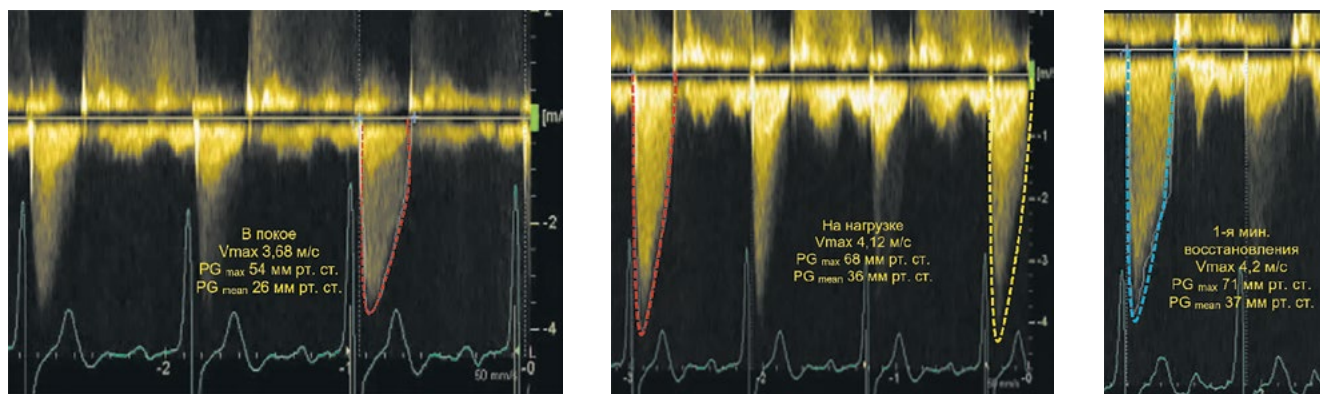


Рисунок 2. Пациент М., 74 г., с умеренным аортальным стенозом, легкой аортальной недостаточностью. Аортальный стеноз остается умеренным на нагрузке 75 Вт (градиенты увеличились на высоте нагрузки и в раннем восстановительном периоде). См. описания по тексту

не всегда отражает степень снижения систолической функции сердца, так как компенсаторная гипертрофия миокарда обеспечивает длительное сохранение нормального сердечного выброса, сдерживающего развитие сердечной декомпенсации [9]. В настоящем исследовании все пациенты имели концентрическую гипертрофию левого желудочка, по данным ЭхоКГ, и сохраненную ФВ ЛЖ. В другом исследовании были сделаны выводы о том, что снижение GLS, отражающее систолическую дисфункцию ЛЖ у пациентов с умеренным и тяжелым АС, часто предшествует симптомам и снижению ФВ ЛЖ [10]. По данным, полученным как в покое, так и при ФН у пациентов с тяжелым и умеренным АС, значения ФВ достоверно не различались (табл. 1). Показатель GLS в покое в обеих группах также имел сходные значения. Однако на фоне ФН у пациентов с умеренным АС отмечался прирост GLS, в то время как у пациентов с тяжелым АС глобальная деформация не только не увеличивалась при стресс-эхокардиографии, а значимо снижалась, что может свидетельствовать в пользу имеющейся дисфункции ЛЖ в последней группе и делает возможным использование GLS ЛЖ в качестве параметра, позволяющего выявить нарушение сократимости и значимое снижение сократительного резерва ЛЖ, прежде чем произойдет снижение ФВ. В 2017 году

J. V. Zalen et al. также отметили важность оценки сократительного резерва при обследовании бессимптомных пациентов с АС. Было выявлено, что GLS на пике физической нагрузки является самым сильным предиктором снижения сократительного резерва по сравнению с традиционными показателями тяжести АС, такими как средний трансортальный градиент [11].

Таким образом, стресс-индуцированное снижение GLS является сильным предиктором неблагоприятных сердечных событий, включая смертность от всех причин, и обеспечивает дополнительную прогностическую ценность по сравнению с подтвержденными маркерами риска, такими как гемодинамическая тяжесть, клинические симптомы и даже ФВ ЛЖ. В современных условиях измерение GLS представляется легко воспроизводимым методом оценки систолической функции ЛЖ, а, принимая во внимание снижение GLS в качестве критерия повышенного риска, клиницист получает возможность выбрать оптимальное время для хирургического вмешательства у пациентов с АС и, соответственно, снизить летальность в группе оперированных пациентов.

Эластичность левого желудочка является одной из основных детерминант систолической функции сердца. По данным K. R. Walley с соавт. (2016), соотношение «давление–объем»

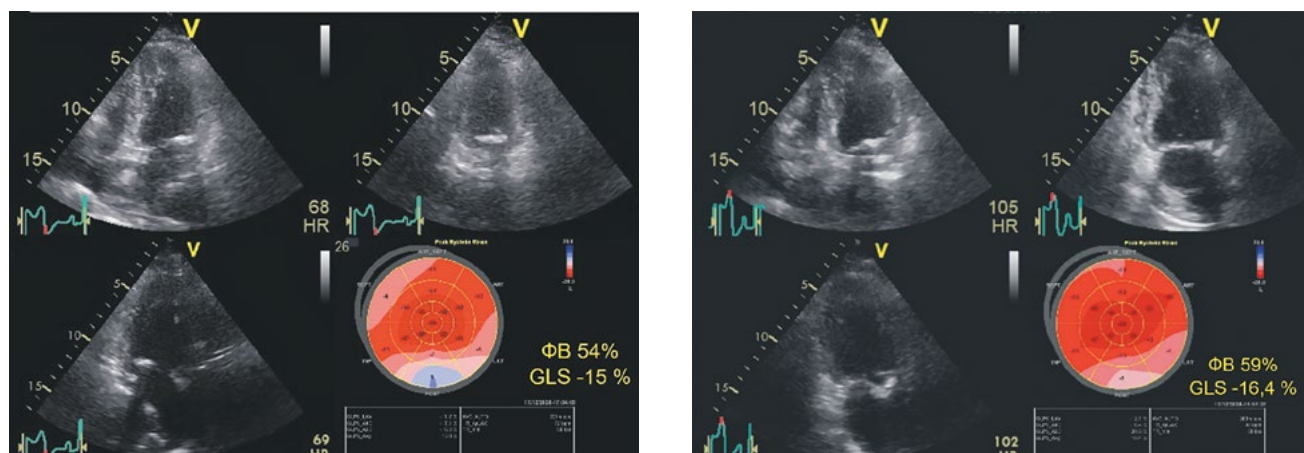


Рисунок 3. Пациентка Г., 80 лет, с умеренным аортальным стенозом, приклапанной аортальной регургитацией. В покое (слева) — зон нарушения локальной сократимости нет, ФВ 54%, GLS —15%. На фоне нагрузки 100 Вт (справа) — зон нарушения локальной сократимости нет, ФВ 59%, GLS —16,4. См. описания по тексту

(полезная механическая работа) и собственно E_{es} (энергия, затраченная без механической работы) линейно связаны не только с сократительной способностью миокарда, но также с эластичностью аорты, функциональными свойствами аортального клапана и, что важно в рамках настоящей работы, с потреблением миокардом кислорода в MET [12]. Поэтому рассмотрение отношений желудочкового давления и объема (E_{es}) у пациентов с АС позволяет подчеркнуть особенности, которые позволяют сердцу эффективно реагировать на изменение потребности в величине сердечного выброса и уровне доставки кислорода, в том числе под влиянием ФН, в связи

По данным J. M. Paradis et al. (2014), при обследовании пациентов с кальцинозом аортального клапана и предшествующей коронарографией была выявлена ассоциация между степенью поражения АК и коронарных артерий [13]. Таким образом, кальцификация аортального клапана с развитием стеноза может служить маркером атеросклероза коронарных артерий и, вероятнее всего, возникает вследствие того же системного сосудистого атеросклеротического процесса, который приводит к прогрессированию ИБС. Подтверждают данное заключение результаты аутопсии лиц в возрасте >65 лет, среди которых в 100% случаев кальцификации аортального или митрального

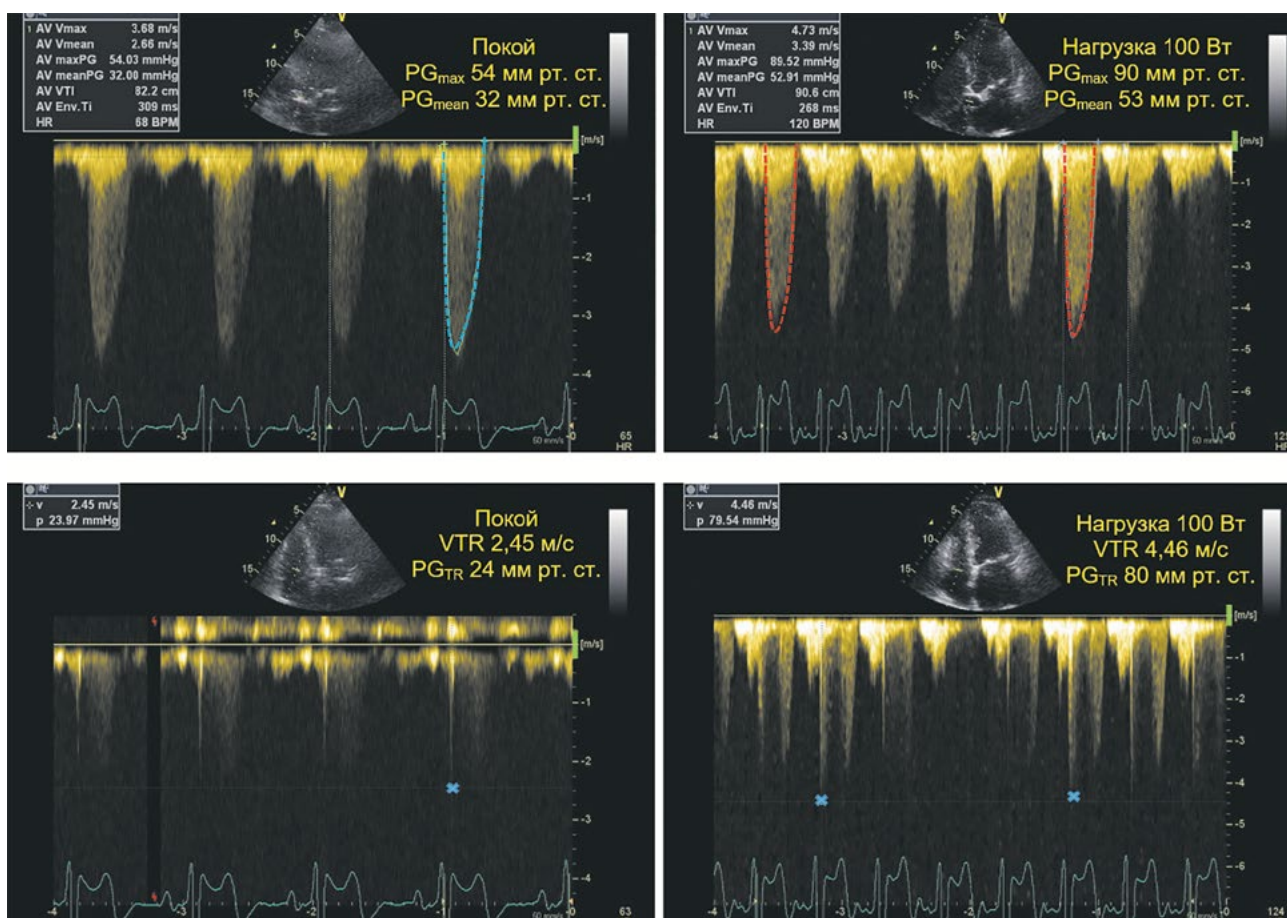


Рисунок 4. Пациентка Г., 80 лет, с умеренным аортальным стенозом, прикапанной аортальной регургитацией. В покое (слева сверху) — кровоток и градиент на аортальном клапане в покое, (слева внизу) — скорость и градиент струи трикуспидальной регургитации (VTR, PG_{TR}). На фоне нагрузки 100 Вт (справа сверху) — кровоток и градиент (PG_{max} , PG_{mean}) на аортальном клапане в покое, (справа внизу) — скорость и градиент струи трикуспидальной регургитации (VTR, PG_{TR}). См. описания по тексту

с чем данный показатель был включен в протокол настоящего исследования. Полученные прямые корреляции E_{es} с ФВ у пациентов с тяжелым АС, E_{es} с GLS у пациентов с умеренным АС, а также в обеих группах — E_{es} с мощностью выполненной нагрузки в MET позволяют использовать индекс эластичности наряду с сократительным резервом для оценки толерантности к ФН при планировании реабилитационных мероприятий, а также для прогнозирования риска и тактики лечения. Так, по мнению K. R. Walley, клиническое значение индекса эластичности состоит также в определении показаний для назначения инотропных средств (при увеличении E_{es}) или препаратов, снижающих постнагрузку (при снижении E_{es}).

клапана сопутствовали кальцифицирующие отложения в одной или нескольких коронарных артериях [14]. В рамках настоящего исследования двух- и трехсосудистое поражение коронарного русла, подтвержденное данными коронароангиографии, имели 88% пациентов с тяжелым АС и 50% пациентов с умеренным АС. Следовательно, проведение стресс-ЭхоКГ-теста, позволяющего оценивать не только ишемические изменения и сократительный резерв, но и степень тяжести аортального стеноза на фоне нагрузки, является обоснованным для применения в современной клинической практике.

В исследованиях D. M. Zlotnick (2013) было установлено, что у пациентов, перенесших замену аортального клапана

по поводу АС, тяжелая ЛГ является независимым предиктором внутрибольничной смертности и пятилетней выживаемости [4]. В настоящем исследовании было выявлено, что у пациентов с тяжелым АС на фоне ФН прирост СДЛА оказался выше, чем в группе с умеренным АС при отсутствии значимых различий СДЛА в обеих группах в покое. Отсюда можно заключить, что оценка СДЛА на фоне физической нагрузки при стресс-ЭхоКГ также является необходимой для оценки послеоперационных рисков [15].

Выводы

Клиническое значение стресс-эхокардиографии у пациентов с умеренным и тяжелым бессимптомным аортальным стенозом заключается в возможности определения ряда гемодинамических параметров на фоне физиологической провокации с помощью физической нагрузки (увеличение градиента на АК, прирост ФВ и GLS, E_{es}), которые помогают определить оптимальные сроки проведения хирургического вмешательства.

При нормальных значениях ФВ в покое у пациентов с тяжелым и умеренным АС дефицит сократительной функции можно выявить с помощью показателя GLS. Отсутствие контрактильного резерва по обоим показателям (ФВ и GLS) выявлено в группе пациентов с тяжелым АС, что в сочетании со значимым стресс-индуцированным увеличением градиента на АК ($\geq 18-20$ мм рт. ст.) и нарастанием СДЛА (> 60 мм рт. ст.) рассматривается как предиктор неблагоприятного прогноза естественного течения заболевания аортального клапана, а пациентов с подобными результатами нагрузочного теста — как возможных кандидатов на хирургическое протезирование аортального клапана. Снижение прироста E_{es} на фоне ФН, которое было взаимосвязано с изменением других параметров сократимости и мощностью выполненной нагрузки в МЕТ, существенно дополняет функциональную характеристику поражения у пациентов с АС.

К преимуществам метода стресс-эхокардиографии у пациентов с аортальным стенозом можно отнести не только возможность неинвазивного определения тяжести порока (по увеличению градиентов на АК и градиента скорости струи трикуспидальной регургитации), но и сопутствующей ишемии миокарда и сократительного резерва левого желудочка с по-

мощью современных высокочувствительных параметров (ФВ, GLS, E_{es}), связанных непосредственно с метаболическими и функциональными характеристиками сердечно-сосудистой системы, а следовательно, во многом определяющими выбор стратегии консервативного и/или оперативного лечения.

Список литературы / Reference

1. Martinsson A., Li X., Andersson C. et al. Temporal trends in the incidence and prognosis of aortic stenosis: a nationwide study of the Swedish population. *Circulation*. 2015;131(11):988–94.
2. Dudink E., Peeters F., Allintas S. et al. Agatston score of the descending aorta is independently associated with coronary events in a low-risk population. *Open Heart Journal*. 2018;5:89–93. doi: 10.1136/openhrt-2018-000893.
3. Рябова Т. П., Соколов А. А., Рябов В. В. Стресс-эхокардиография при пороках аортального клапана. Современное состояние вопроса. *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2015; Т. 14, № 3(83):170–179. [Ryabova T. P., Sokolov A. A., Ryabov V. V. Stress echocardiography in aortic valve defects. *State of the art*. *Russian Heart Journal*. 2015;14(3):170–179].
4. Zlotnick David M. et al. Effect of Preoperative Pulmonary Hypertension on Outcomes in Patients With Severe Aortic Stenosis Following Surgical Aortic Valve Replacement. *American Journal of Cardiology*. 2013;112(10):1635–1640.
5. Chen C. H., Fetics B., Nevo E., Rochitte S. E. et al. Kawaguchi M, Kass DA. Noninvasive Single-Beat Determination of Left Ventricular End-Systolic Elastance in Humans. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38:2028–2034.
6. Lancellotti P., Pellikka P. A., Budts W. et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2017;17(11):1191–1229.
7. Baumgartner H., Hung J., Bermejo J. et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2017;18(3):254–275.
8. Бобров А. Л., Бобров Л. А. Количественные методы анализа в стресс-эхокардиографии. *Российский кардиологический журнал*. 2014. № 2 (106). — С. 96–103. [Bobrov A. L., Bobrov L. A. Quantitative analytical methods in stress echocardiography. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;(2):96–103. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-2-96-103>].
9. Lancellotti P., Donal E., Magne J., O'Connor K. et al. Impact of global left ventricular afterload on left ventricular function in asymptomatic severe aortic stenosis: a two-dimensional speckle-tracking study. *European Journal of Echocardiography*. 2010;11(6):537–543.
10. Kearney L. G., Lu K., Ord M. et al. Global longitudinal strain is a strong independent predictor of all-cause mortality in patients with aortic stenosis. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*. 2012;13(10):827–833.
11. van Zalen J., Badiani S., Hart L. M. et al. The importance of contractile reserve in predicting exercise tolerance in asymptomatic patients with severe aortic stenosis. *Echo Research Practice*. 2019;6(3):43–52.
12. Walley K. R. Left ventricular function: time-varying elastance and left ventricular aortic coupling. *Critical Care*. 2016;20(1):270.
13. Paradis J.-M., Fried J., Nazif T. et al. Aortic stenosis and coronary artery disease: What do we know? What don't we know? A comprehensive review of the literature with proposed treatment algorithms. *European Heart Journal*. 2014;35(31):2069–2082.
14. Roberts W. C. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *American Journal of Cardiology*. 1983;51(6):1005–1028.
15. Бартош-Зеленая С. Ю., Найден Т. В., Гусева О. А., Андреева А. Е. Возможности современной стресс-эхокардиографии при аортальных пороках. *Медицинский алфавит*. 2017;3(39):39–45. [Bartosh-Zelenaya S. J., Naiden T. V., Guseva O. A., Andreeva A. E. Clinical use of modern stress echocardiography in aortic valve diseases summary. *Medical alphabet*. 2017; 3(39):39–45].

Сведения об авторах

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна¹, д.м.н., профессор кафедры функциональной диагностики
Найден Татьяна Викторовна¹, ассистент кафедры функциональной диагностики
Андреева Алина Евгеньевна¹, заведующая отделением функциональной диагностики
Степанова Виктория Викторовна², врач отделения функциональной диагностики

¹ ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

² СПб ГБУЗ «Городская больница №40 Курортного района», Санкт-Петербург, г. Сестрорецк

Автор для переписки: Татьяна Викторовна Найден. E-mail: tatianan86@mail.ru

About authors

S. Yu. Bartosh-Zelenaya¹, MD, PhD, Department of Functional Diagnostics

T. V. Naiden, PhD¹, Assistant of the Department of Functional Diagnostics
A. E. Andreeva¹, Head of the Department of Functional Diagnostics

V. V. Stepanova², physician of the Department of Functional Diagnostics

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education 'North-West State Medical University named by I. I. Mechnikov'

² St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution 'City Hospital No.40 of the Kurortny District'

Corresponding author: Tatyana Viktorovna Naiden. E-mail: tatianan86@mail.ru

Статья поступила / Received 16.02.21
 Получена после рецензирования / Revised 17.02.21
 Принята к публикации / Accepted 18.02.21

Для цитирования: Бартош-Зеленая С. Ю., Найден Т. В., Андреева А. Е., Степанова В. В. Клиническое значение и преимущества стресс-эхокардиографии у пациентов с умеренным и тяжелым аортальным стенозом. *Медицинский алфавит*. 2021; (5):18–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-18-24>

For citation: Bartosh-Zelenaya S. Yu., Naiden T. V., Stepanova V. V., Andreeva A. E. The Clinical Significance and advantages of Stress Echocardiography in patients with moderate to severe aortic stenosis. *Medical alphabet*. 2021; (5):18–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-18-24>



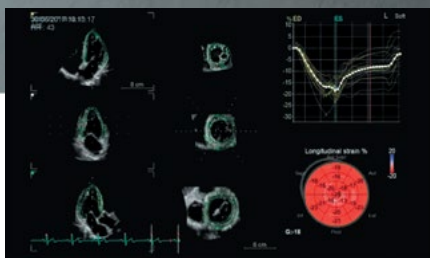
Vivid E95*

Новый уровень диагностики сердечно-сосудистых заболеваний

Количественный анализ

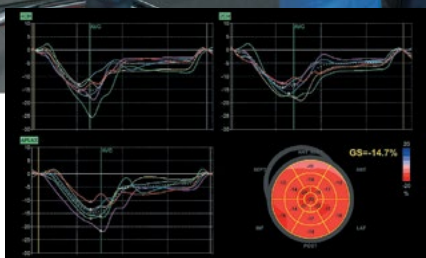
Определение плана лечения

Средства количественного анализа помогают оценить проблему и наметить ход дальнейших действий. Полный набор интуитивно понятных инструментов существенно упрощает работу и делает ее более эффективной. Вы можете быстро, точно и в полном объеме выполнить количественный анализ движения стенок левого желудочка и других параметров.



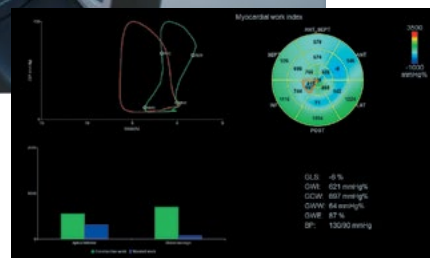
4D Strain

Вычисляет значения как глобальной, так и региональной деформации на основе алгоритма пространственного спекл-трекинга. Для представления данных используется график деформации в виде круговой диаграммы.



Автоматическая функциональная визуализация (AFI) 2.0

AFI версии 2.0 с помощью функции View Recognition на основе искусственного интеллекта обеспечит автоматизированную количественную оценку сегментарной и глобальной продольной деформации левого желудочка, а также ряда других связанных параметров, включая фракцию выброса.



Функция Myocardial Work

Позволяет рассчитать новые, менее зависимые от нагрузки параметры на основании результатов, полученных с применением функции AFI (продольная деформация), с учетом систолического артериального давления, измеренного в состоянии покоя непосредственно перед эхографическим исследованием, а также продолжительность открытия и закрытия митрального и аортального клапанов. Благодаря этим менее зависимым от нагрузки параметрам можно получать более точные и воспроизводимые результаты, что особенно важно для проведения контрольных исследований.

gehealthcare.ru



*Vivid E95 зарегистрирован на территории РФ под наименованием «Система ультразвуковая диагностическая медицинская Vivid, с принадлежностями, в вариантах исполнения: Vivid E95».

JB00298RU

Электрофизиологическое ремоделирование сердца у пациентов с артериальной гипертензией

М. С. Максимова

КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, ассистент кафедры функциональной диагностики

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценить электрокардиографические (ЭКГ) и векторкардиографические (ВКГ) показатели при различных типах структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы исследования. Анализ выполнен у 336 человек, из них 264 пациента с АГ, средний возраст $61,02 \pm 7,61$ года, и 72 практически здоровых пациента ($57,18 \pm 6,47$). Оценены ЭКГ показатели, ЧСС и продолжительность P, QRS, RR, PQ, QT, QT скорректированного по формулам Bazett, Friderici и Sagie (QT_{Baz} , QT_{Fr} , QT_{Sag}). По ЭхоКГ рассчитаны масса миокарда (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ), относительная толщина стенок (ОТС). В собственной плоскости ВКГ определены: площадь петли QRS (SQRS), величина максимального вектора (maxQRS).

Результаты. Корреляционный анализ показал наличие положительной связи ММЛЖ и ИММЛЖ с SQRS ($r=0,49$ и $r=0,38$), maxQRS ($r=0,28$ и $r=0,33$) и с продолжительностью QRS ($r=0,50$ и $r=0,43$). Группы пациентов с концентрической (КГ) и эксцентрической (ЭГ) гипертрофией в сравнении с контролем и пациентами с АГ без ГЛЖ дали достоверно большие значения абсолютного QT, QT_{Fr} , QT_{CS} . Была выявлена положительная корреляционная связь QT и QT_{CS} с ММЛЖ, ИММЛЖ и отсутствие взаимосвязи с ОТС.

Выводы. При ГЛЖ увеличивалась продолжительность QRS и SQRS в собственной плоскости. Наибольшие значения SQRS наблюдались у пациентов с КГ левого желудочка в сравнении с ЭГ. По продолжительности QRS пациенты с КГ и ЭГ не различались. У пациентов с АГ и ГЛЖ продолжительность абсолютных и скорректированных значений интервала QT была достоверно больше, чем у пациентов без ГЛЖ. Интервал QT удлинялся с увеличением ММЛЖ и ИММЛЖ. Продолжительность QT не зависела от типа гипертрофии ЛЖ — концентрическая или эксцентрическая.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, электрофизиологическое ремоделирование, структурно-геометрическое ремоделирование, интервал QT, интервал QT скорректированный.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Electrophysiological remodeling of the heart in patients with arterial hypertension

M. S. Maksimova

KSMA — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Assistant Lecturer of the Department of Functional Diagnostics

SUMMARY

Aim. Study electrocardiographic (ECG) and vectorcardiographic (VCG) indicators for various types of structural-geometric remodeling of the left ventricle (LV) in patients with arterial hypertension (AH).

Material and research methods. The analysis was performed in 336 people, including 264 patients with AH, mean age 61.02 ± 7.61 years and 72 practically healthy individuals (57.18 ± 6.47). The ECG indicators of heart rate and duration of P, QRS, RR, PQ, QT, QT corrected according to the Bazett, Friderici and Sagie formulas (QT_{Baz} , QT_{Fr} , QT_{Sag}) were assessed. Echocardiography was used to calculate myocardial mass (LVMM) and LVMM index (LVMI), relative wall thickness (RWT). In the own plane of the VCG: the area of the QRS loop (SQRS), the magnitude of the geometric vector (maxQRS) were determined.

Results. Correlation analysis showed the presence of a positive relationship between LVM and LVMI with SQRS ($r=0.49$ and $r=0.38$), maxQRS ($r=0.28$ and $r=0.33$) and with QRS duration ($r=0.50$ and $r=0.43$). The groups of patients with concentric (CG) and eccentric (EH) hypertrophy in comparison with controls and patients with AH without LVH gave significantly higher values of absolute QT, QT_{Fr} , QT_{CS} . There was a positive correlation between QT and QTC with LVMM, LVMI and no relationship with RWT.

Conclusions. In LVH, the duration of QRS and SQRS in its own plane increased. The highest SQRS values were observed in patients with CG of the left ventricle in comparison with EG. Patients with CG and EG did not differ in QRS duration. In patients with AH and LVH, the duration of absolute and corrected values of the QT interval was significantly longer than in patients without LVH. The QT interval lengthened with an increase in LVMM and LVMI. QT duration did not depend on the type of LV hypertrophy — concentric or eccentric.

KEY WORDS: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, electrophysiological remodeling, structural-geometric remodeling, QT interval, corrected QT interval.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Наше время по праву называют эпохой артериальной гипертензии (АГ). В России, по данным современной литературы, распространенность АГ продолжает увеличиваться за последние 19 лет — с 33,9 до 43,3% [1]. Причем с возрастом частота АГ увеличивается с 18,3% среди лиц 25–34 лет, до 74,5% у пациентов старше 55 лет [2].

В последних Рекомендациях ЕОАГ/ЕОК 2018 года по ведению больных с ар-

териальной гипертензией отмечалось значительное возрастание сердечно-сосудистого риска при поражении органов-мишеней, в частности гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [3]. Термин «гипертоническое сердце» используется в литературе для обозначения функциональных и морфологических его изменений, возникших по причине повышенного артериального давления [4]. Наличие ГЛЖ оказывает существенное влияние на характер течения и прогноз АГ [5, 6]. Известно, что «гипер-

тоническое сердце» рассматривается как самостоятельный фактор риска развития жизнеугрожающих состояний: инфаркт миокарда, аритмии сердца, внезапная сердечная смерть [7].

При изучении АГ большое внимание исследователями уделяется ремоделированию сердца. Известно, что ремоделирование миокарда характеризуется гипертрофией кардиомиоцитов и диффузным фиброзом различной степени выраженности: пролиферация фибробластов, эндоте-

лиальных клеток, гладкомышечных клеток стенок сосудов, повышенное накопление коллагена в интерстиции, периваскулярный фиброз [7]. Поэтому, с одной стороны, развивается гипертрофия миокарда и увеличение его массы, а с другой — появляется интерстициальный и периваскулярный фиброз миокарда, который будет проявляться увеличением его жесткости, и оба эти процесса, несомненно, приведут к изменениям электрофизиологических свойств миокарда.

Учитывая изменение геометрии левого желудочка (ЛЖ) и увеличение электрической активности миокарда, выделяют структурно-геометрическое и электрофизиологическое ремоделирование ЛЖ. Под структурно-геометрическим ремоделированием понимают изменение как массы миокарда (гипертрофия), так и геометрии полости ЛЖ. Была предложена классификация типов геометрического ремоделирования левого желудочка при АГ по данным эхокардиографического исследования на основе определения индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и относительной толщины его стенок (ОТС). Выделено четыре геометрические модели: нормальная геометрия сердца (НГ), концентрическое ремоделирование (КР), концентрическая гипертрофия (КГ) ЛЖ, эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) ЛЖ [8, 9, 10, 11]. Структурно-геометрическое ремоделирование ЛЖ определяет риски развития внезапной сердечной смерти, максимальные при концентрических типах [12]. В исследованиях было показано, что жесткость артериальной системы у пациентов с КР и КГ статистически значимо выше, чем при НГ левого желудочка [13].

Электрофизиологическое ремоделирование ЛЖ представляет собой комплекс молекулярных и метаболических изменений кардиомиоцитов и внеклеточного матрикса, проявляющихся патологическими электрофизиологическими и электрокардиографическими феноменами [14]. При этом выявляются электрокардиографические (ЭКГ) признаки ГЛЖ и векторкардиографические (ВКГ) изменения: увеличение суммарного вектора возбуждения желудочков и показателей площади петли QRS в собственной плоскости. Причем причиной образования больших площадей исследователи видят не только увеличение амплитуды зубцов ЭКГ, но и нарушение нормальных временных соотношений между отведениями [15]. В разные годы большой вклад в изучение

ВКГ признаков гипертрофии сердца внесли работы Э. А. Озола о значении корригированных ортогональных отведений, Л. И. Титомира по изучению «собственной» плоскости ВКГ-петли, А. В. Соболева, занимавшегося разработкой интегральных показателей ВКГ в плоскости «наилучшего приближения», что говорит об интересе науки и практики к анализу пространственного распространения возбуждения в миокарде [16, 17, 18].

Одним из проявлений электрофизиологического ремоделирования можно считать и удлинение интервала QT — электрокардиографического признака увеличения потенциала действия, наблюдаемого при гипертрофии. Прогностически удлинение интервала QT влечет за собой появление ранних постдеполяризаций, развитие желудочковой тахикардии по типу Torsades de pointes и внезапную сердечную смерть [19, 20, 21].

Интервал QT — величина непостоянная, зависящая от частоты сокращений сердца. Для того чтобы можно было сравнивать между собой значения интервала QT, есть необходимость корригировать его. Корригированный интервал QT, определенный по формуле Bazett (QT_{cb}), вычисляется при частоте сердечных сокращений 50–90 уд./мин., а вычисленный по формулам Fridericia (QT_{cf}) и Sagie (QT_{cs}) более корректен при учащении сердечного ритма [22].

В подавляющем большинстве работ, показывающих связь длительности интервала QTc со степенью артериальной гипертензии, индексом массы тела и массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у больных АГ, исследователи используют формулу Bazett. Встречаются данные о гендерно-возрастных особенностях интервала QT. В работе Peng S. [23] отмечается положительная связь между QTc и уровнем АД, а также большая длительность интервала QTc у женщин, чем у мужчин, среди пациентов с АГ. Похожие данные были выявлены и в исследованиях отечественных ученых: независимо от стадии АГ у больных женского пола отмечаются достоверно более высокие значения продолжительности как некорригированного, так и корригированного интервала QT, вычисленного по формуле Bazett. Эти изменения авторы связывают с более значимыми изменениями процессов реполяризации желудочков у женщин по сравнению с мужчинами [24].

В ряде исследований установлено, что с увеличением возраста больных АГ отмечается увеличение продолжительности и дисперсии интервала QT [24, 25]. В работе Bortolan G. et al., освещающей часть итальянского продольного исследования по проблемам старения (ILSA) для людей старше 64 лет, по клиническим данным были выделены три группы: 256 здоровых субъектов, 98 пациентов только с сердечными заболеваниями и 472 пациента только с гипертонией. В группе пациентов с артериальной гипертонией на показатели QTd обнаружено влияние как возраста ($p < 0,02$), так и пола ($p < 0,01$). У пациентов женского пола дисперсия QT значительно увеличилась с возрастом только в здоровой группе ($p < 0,02$), тогда как в мужской группе этот показатель значительно увеличился в группах кардиопатии и гипертонии ($p < 0,01$) [26].

Есть данные, что независимо от типа структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ длительность и дисперсия интервалов QT (DQT) у больных с АГ и выявленной ГЛЖ были выше, чем при ее отсутствии. Кроме того, в группе больных с ГЛЖ отмечались достоверные корреляционные связи ИММЛЖ с показателями QT_{св} ($r = 0,74$; $p < 0,01$), DQT_c ($r = 0,81$; $p < 0,01$) [27]. В работе Porthan K. et al. [28] была выявлена прямая корреляция ($r = 0,21$) между степенью удлинения QT-интервала и повышенем массы миокарда левого желудочка у 220 пациентов с АГ. По данным Salles G. и соавт. [29], наличие резистентной АГ, сопровождающейся удлинением QT и увеличением DQT, независимо связано с увеличением ММЛЖ. Кроме того, авторы выявили влияние на величину QT таких факторов, как окружность талии, мужской пол, отсутствие физической активности, более высокий уровень креатинина и гликемии, наличие ИБС и заболеваний периферических артерий. В исследованиях Юдиной Е. Е. было выявлено, что избыточная масса тела и ожирение у больных ГБ сопровождается достоверным увеличением частоты нарушений процессов деполяризации желудочков, увеличением продолжительности и дисперсии интервала QT [25].

Изучая структуру левого желудочка и дисперсию QT у пожилых пациентов (в возрасте 60 лет и старше) с ИСАГ и сравнивая их с контрольной группой соответствующего возраста, Ural D. и соавторами отмечают, что гипертрофия левого

желудочка в исследуемой группе встречалась чаще, чем в контрольной (33 и 15% соответственно). Продолжительность QT, QTc и дисперсия QT и QTc были также значительно увеличены у пациентов с артериальной гипертензией по сравнению с контролем [30].

QTc является независимым предиктором смертности у пациентов с вольтажными критериями ГЛЖ и удлиненным интервалом QTc на ЭКГ, причем наивысшая смертность была выявлена среди пациентов с интервалом QTc ≥ 500 мс [31].

Цель

Оценить электрокардиографические и векторкардиографические показатели при различных типах структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В исследование включено 336 человек, из них 264 пациента с эссенциальной АГ (основная группа) в возрасте от 45 до 74 лет, средний возраст $61,02 \pm 7,61$ (M $\pm$ σ) года, и 72 практически здоровых человека (группа контроля), средний возраст $57,18 \pm 6,47$ (M $\pm$ σ) года. Среди пациентов с АГ было 120 (46%) женщин и 144 (53%) мужчины. У 60 пациентов (23%) была диагностирована ИСАГ, а у 204 (77%) — систоло-диастолическая форма гипертонической болезни.

Критерием включения в основную группу стало наличие стойкого повышения АД при отсутствии регулярного приема гипотензивных средств длительного действия в течение последних двух недель.

В группу контроля включены лица с АД, не превышающим 130/90 мм рт. ст., без заболеваний почек, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, анемии и с нормальными показателями липидного обмена (холестерин, триглицериды, липиды высокой и низкой плотности).

Из исследования исключались больные с перенесенным инфарктом миокарда, наличием зон гипо-, акинезии миокарда при ЭхоКГ-исследовании, жидкостью в полости перикарда, блокадой ножек пучка Гиса и ее ветвей, с фибрилляцией предсердий, имплантированным электрокардиостимулятором, эмфиземой легких, легочной гипертензией, ожирением II–III степени, врожденными и приобретенными пороками сердца.

Методы исследования

- Всем пациентам после 30-минутного нахождения в горизонтальном положении проводилась эхокардиография на ультразвуковом аппарате премиум-класса IE33 фирмы Philips (США) фазированным датчиком S5–1 МГц. Измерения производились в стандартных эхокардиографических позициях с использованием В- и М-режимов. Были определены толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), межжелудочковой перегородки (ТМЖП), конечный диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ). Рассчитана относительная толщина стенок (ОТС) [3, 32]: $ОТС = (2 \times ТЗСЛЖ) / КДРЛЖ$. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычислялась по формуле, предложенной Американским обществом эхокардиографии (ASE) [3]: $ММЛЖ = 0,8 \times (1,04 \times [(КДРЛЖ + ТЗСЛЖ + ТМЖП)^3 - (КДРЛЖ)^3]) + 0,6$. Расчет индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) проводился по формуле $ИММЛЖ = ММЛЖ / S$. За нормальные значения ИММЛЖ принимали 115 г/м² у мужчин и 95 г/м² у женщин.
- Определение геометрической модели ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) проводилось по классификации A. Ganaoui и др. (1992) на основании Рекомендаций по количественной оценке камер сердца ASE и ЕАС (2015) [10, 11].
- Во время эхокардиографического исследования определяли УО методом Тейхольца и ЧСС.
- САД и ДАД измеряли аускультативным методом Короткова.
- Всем пациентам проводилась электрокардиография в 12 стандартных отведениях на аппарате AT 102 фирмы Shiller (Швейцария) с компьютерной программой Sema 200, регистрировалась частота сердечных сокращений (ЧСС) и продолжительность: интервала RR; зубца Р; интервала PQ; комплекса QRS; интервала QT; скорректированного интервала QT по формулам Bazett, Friderici и Sagie. Формула Bazett [33]: $QT_{CB} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$. Формула Friderici [34]: $QT_{CF} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$. Формула Sagie (Framingham) [35]: $QT_{CS} = [QT + 0,154(1 - RR)] \times 1000$, где расстояние между данным комплексом QRS и предшествующим ему RR выражается в секундах, а абсолютные значения QT в миллисекундах для формул Bazett и Friderici и в секундах для формулы Sagie.

Определяли дисперсию QT интервала (DQT) как разницу между максимальным и минимальным значениями продолжительности QT в 12 отведениях, снятых синхронно.

- С помощью реконструкции из 12 стандартных отведений была получена ВКГ. В собственной плоскости были определены: площадь петли QRS (SQRS), величина максимального вектора (maxQRS).
- Статистический анализ выполнен с помощью программ STATISTICA 8.0 и BIOSTAT. Среди методов обработки использовались простая статистика, непарный критерий Стьюдента, однофакторный дисперсионный анализ. Округление цифровых величин проводили до значимых значений. Средние значения в исследовании представлены как M $\pm$ σ . Сопоставление эхокардиографических и электрокардиографических показателей с выявлением их корреляционной связи проводили методом Пирсона. Различия между изучаемыми параметрами признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным ЭхоКГ исследования в группе контроля у всех пациентов была определена нормальная геометрия ЛЖ (НГ). Пациенты с АГ распределились на следующие подгруппы:

- 1-я — пациенты с НГ ЛЖ — 64 человека (24,2%);
- 2-я — пациенты с концентрическим ремоделированием ЛЖ (КР) — 25 человек (9,5%);
- 3-я — пациенты с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ЭГ) — 71 человек (26,9%);
- 4-я — пациенты с концентрической гипертрофией ЛЖ (КГ) — 104 человека (39,4%).

ЭхоКГ показатели при разных типах структурно-геометрического ремоделирования закономерно отличались (табл. 1).

В результате сравнения различных типов структурно-геометрического ремоделирования с контрольной группой достоверно выявлены более высокие показатели ТМЖП, ТЗСЛЖ и ОТС у пациентов с ремоделированием ЛЖ.

Статистически значимые различия были получены у пациентов 3-й и 4-й подгрупп в сравнении с лицами без АГ

Таблица 1

ЭхоКГ показатели при разных типах структурно-геометрического ремоделирования

Геометрия ЛЖ	Эхокардиографические показатели (М±σ)				
	ТМЖП (см)	ТЗСЛЖ (см)	ММЛЖ (г)	ИММЛЖ (г/м ²)	ОТС
Контрольная (n=72)	0,89 ±0,095	0,85 ±0,076	173,7 ±34,1	94,0 ±12,2	0,36 ±0,038
НГ (n=64)	0,90 ±0,081	0,87 ±0,082	180,6 ±33,4	96,3 ±12,1	0,36 ±0,04
p	0,513	0,142	0,236	0,273	1,0
КР (n=25)	1,07 ±0,095	1,03 ±0,093	177,3 ±33,7	94,5 ±11,3	0,51 ±0,06
p	<0,001	<0,001	0,649	0,858	<0,001
ЭГ (n=71)	1,08 ±0,147	1,0 ±0,095	270,5 ±61,8	140,7 ±25,1	0,38 ±0,03
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
КГ (n=104)	1,27 ±0,23	1,18 ±0,156	294,4 ±84,2	151,5 ±37,3	0,49 ±0,09
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p — вероятность различия показателей у пациентов с АГ и ремоделированием ЛЖ в сравнении с пациентами контрольной группы, определенная по критерию Стьюдента

по показателям ММЛЖ и ИММЛЖ. Наибольшие значения показателей массы и толщины миокарда ЛЖ наблюдались у пациентов с КГ.

Данные исследования ЭКГ и ВКГ показателей у пациентов обеих групп представлены в таблице 2. Мы также провели сравнительный анализ этих показателей у пациентов основной группы с ГЛЖ по критерию увеличения ИММЛЖ (группы пациентов с КГ и ЭГ) и без ГЛЖ (пациенты с НГ и КР). Результаты этого анализа показаны в таблице 3. Была выявлена гипертрофия ЛЖ у 175 (66,3%) пациентов, отсутствие ГЛЖ наблюдалось у 89 (33,7%) пациентов.

Наблюдались достоверно более высокие значения продолжительности комплекса QRS у пациентов с ЭГ (p=0,004) и КГ (p=0,002) и более низкие у лиц с КР (p=0,027) по сравнению с группой контроля. Статистически значимой оказалась разница в продолжительности QRS у пациентов с ГЛЖ в сравнении с группой больных, не имеющих увеличения ММЛЖ и ИММЛЖ (p<0,001), что подтверждает значение расширения комплекса QRS при ГЛЖ. Среди ВКГ показателей было определено достоверное увеличение SQRS в собственной плоскости у пациентов 3-й (p=0,019) и 4-й (p<0,001) подгрупп в сравнении с контролем. Межгрупповой сравнительный анализ показал, что максимальные значения SQRS (1471±920 мВ) наблюдались в группе пациентов с КГ, а разницы по ширине комплекса QRS пациенты ЭГ и КГ не имели.

Статистически значимой оказалась разница в SQRS в собственной плоскости у пациентов с ГЛЖ в сравнении с группой больных, не имеющих увеличения ММЛЖ и ИММЛЖ (p<0,001). В то же время по показателю maxQRS в собственной плоскости межгрупповых статистических различий мы не нашли, но у пациентов с КГ (1716±748, p=0,041) получили достоверно большие значения. Можно полагать, что большая значимость SQRS, чем maxQRS, в выявлении ГЛЖ связана с тем, что площадь зависит и от maxQRS, и от продолжительности QRS.

Корреляционный анализ, который представлен в таблице 4, показал наличие положительной связи ММЛЖ и ИММЛЖ с SQRS, maxQRS и с продолжительностью QRS, что подтверждает значение этих параметров для диагностики ГЛЖ. В более ранней нашей работе представлено зна-

чение других ЭКГ и ВКГ параметров для диагностики ГЛЖ. Так, при разных типах структурно-геометрического ремоделирования и нормальной геометрии у пациентов с АГ получены достоверные межгрупповые различия у следующих параметров: ширина комплекса QRS, индекса Sokolov–Lyon, индекса Cornell, разность осей QRS-T, площадь Т петли, площадь петли QRS. Показатели продолжительности интервала QRS, площадь QRS, площадь Т петли, индекс Cornell, индекс Sokolov–Lyon дали положительную корреляционную связь с ММЛЖ, ИММЛЖ, ТЗС, ТМЖП. КГ ассоциировалась с широкими комплексами QRS по ЭКГ, большими показателями площади петли QRS в собственной плоскости по ВКГ в сравнении с ЭГ [36]. Обобщая данные настоящей работы и более раннего нашего исследования, можно сделать вывод, что наибольшей информативностью для диагностики ГЛЖ обладает показатель SQRS в собственной плоскости, так как площадь QRS, с одной стороны, зависит и от maxQRS, и от продолжительности QRS, с другой — этот показатель, в отличие от Корнельского вольтажного индекса и индексов Соколова — Лайона, не связан с особенностью расположения сердца в грудной клетке, так как собственная плоскость математически рассчитывается как плоскость, имеющая наибольшую площадь петли QRS.

Не было выявлено достоверных межгрупповых различий DQT: ни при срав-

нении данных пациентов с нормальной геометрией и ремоделированием сердца с группой контроля, ни при анализе DQT при наличии или отсутствии ГЛЖ. Наши данные частично отличаются от данных Искандерова Г.Х. и соавт., которые определили, что независимо от типа ГЛЖ дисперсия интервалов QT выше, чем при отсутствии ГЛЖ [27].

Проведен анализ абсолютных и скорректированных значений интервала QT у пациентов с АГ при структурно-геометрическом ремоделировании и нормальной геометрии ЛЖ в сравнении с контрольной группой. Подгруппы пациентов с КГ и ЭГ в сравнении с контролем дали достоверные различия абсолютного QT, причем максимальные значения и наибольшая достоверность были выявлены в группе КГ (383±35,0 ms, p=0,003). Следует отметить, что по ЧСС пациенты всех подгрупп статистических различий не имели, таким образом, у пациентов с ГЛЖ удлинение абсолютных значений QT не было связано с изменением ЧСС.

Анализ скорректированных значений QT при сравнении всех подгрупп с контрольной группой показал похожие результаты вне зависимости от использованного метода коррекции. Скорректированные интервалы QT, вычисленные с помощью формул Bazett, Friderici и Sagie, дали практически идентичные результаты — выявлены достоверные межгрупповые различия среди пациентов с ЭГ и КГ

Таблица 2
ЭКГ и ВКГ показатели при разных типах структурно-геометрического ремоделирования

Геометрия ЛЖ	Электрокардиографические и векторкардиографические показатели											
	ЧСС (уд. в мин.) Абс (M±σ)	R-R (ms) (M±σ)	P (ms) (M±σ)	P-Q (ms) (M±σ)	QRS (ms) (M±σ)	QT (ms) (M±σ)	DQT (ms) (M±σ)	QT _{CB} (ms) (M±σ)	QT _{CF} (ms) (M±σ)	QT _{CS} (ms) (M±σ)	SQRS (mV2) (M±σ)	maxQRS (mV) (M±σ)
Контроль (n=72)	50–100 74,8±12,0	826,9 ±136	111 ±14,3	155,0 ±23,7	87,5 ±8,94	368 ±22,0	56,4 ±22,0	407 ±22,0	393 ±20,1	395 ±19,0	926 ±518	1513 ±453
НГ (n=64)	66–106 74,4±14,1	829 ±117	109 ±13,5	157 ±22,5	88,1 ±8,84	378 ±31,9	54,8 ±20,3	418 ±22,1	404 ±20,3	405 ±19,4	932 ±454	1556 ±501
p	0,858	0,924	0,405	0,616	0,695	0,034	0,661	0,004	0,002	0,003	0,943	0,600
КР (n=25)	56–110 79,7±15,4	777 ±140	113 ±15,5	161 ±26,1	83,0 ±7,71	359 ±40,2	49,4 ±18,6	410 ±39,2	391 ±35,8	392 ±32,2	814 ±374	1438 ±533
p	0,106	0,120	0,557	0,291	0,027	0,166	0,158	0,638	0,731	0,577	0,323	0,498
ЭГ (n=71)	52–110 74,7±13,8	829 ±145	113 ±19,4	161 ±26,2	92,2 ±10,2	383 ±35,0	56,4 ±21,2	421 ±25,9	407 ±24,5	408 ±23,2	1169 ±696	1570 ±679
p	0,963	0,929	0,484	0,153	0,004	0,003	1,0	<0,001	<0,001	<0,001	0,019	0,555
КГ (n=104)	50–108 75,7±14,5	821 ±158	116 ±21,2	166 ±35,0	92,1 ±9,97	381 ±37,0	57,6 ±22,6	420 ±23,6	409 ±22,9	410 ±21,9	1471 ±920	1716 ±748
p	0,665	0,797	0,083	0,021	0,002	0,008	0,727	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,041
p*	0,429	0,432	0,134	0,272	<0,001	0,029	0,366	0,294	0,01	0,005	<0,001	0,167

Примечание: p — вероятность различия показателей ЭКГ и ВКГ у пациентов с АГ и ремоделированием ЛЖ в сравнении с пациентами контрольной группы, определенная по критерию Стьюдента; p* — вероятность межгрупповых различий показателей ЭКГ и ВКГ у пациентов с АГ и ремоделированием ЛЖ, определенная однофакторным дисперсионным анализом

в сравнении с группой контроля ($p < 0,001$). Сравнительный анализ интервала QT у пациентов с ГЛЖ и без ГЛЖ убедительно показал, что при ГЛЖ происходит удлинение как абсолютных, так и скорректированных его значений, определенных по формулам Friderici ($p = 0,012$) и Sagie ($p = 0,02$), но не получено достоверных различий в QT_{св} ($p = 0,137$).

Проведен корреляционный анализ зависимости абсолютных и скорректированных значений QT от ЭхоКГ параметров ЛЖ (табл. 4).

DQT не показала корреляционную связь ни с одним из параметров. Продолжительность абсолютных величин интервала QT и скорректированных его значений QT_{св} и QT_с имели положительную

корреляцию с ММЛЖ, ИММЛЖ, КДР и КСР. Продолжительность QT_с, вычисленная по формуле Bazett, показала слабую корреляционную связь только с КДР. Увеличение абсолютных величин интервала QT, QT_{св} и QT_с может быть связано как с массой миокарда, так и с размером полости ЛЖ. Обращает на себя внимание отсутствие корреляции продолжительности абсолютного и скорректированного интервалов QT с ОТС. Наличие положительной корреляционной связи абсолютных и скорректированных значений QT с показателями массы миокарда ЛЖ и отсутствие взаимосвязи с ОТС позволяют сделать вывод, что у пациентов с АГ увеличение продолжительности QT связано с увеличением массы миокарда и не зави-

сит от типа структурно-геометрического ремоделирования ЛЖ.

По результатам проспективного наблюдения G. de Simone et al. было выявлено, что у пациентов с концентрической гипертрофией ЛЖ имеются максимальные риски фатальных и не фатальных сердечно-сосудистых осложнений [12]. С нашей точки зрения, это объясняется тем, что, как показало наше исследование, именно при КГ наблюдается значительное увеличение массы миокарда ЛЖ, больше чем при ЭГ. Сопоставляя полученные данные, мы полагаем, что высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с КГ может быть связан в том числе и с удлинением QT, связанным с увеличением массы миокарда ЛЖ.

Таблица 3
ЭКГ и ВКГ показатели у пациентов с АГ в зависимости от наличия ГЛЖ

Наличие ГЛЖ	ЧСС (уд. в мин.) Абс (M±σ)	R-R (ms) (M±σ)	P (ms) (M±σ)	P-Q (ms) (M±σ)	QRS (ms) (M±σ)	QT (ms) (M±σ)	DQT (ms) (M±σ)	QT _{CB} (ms) (M±σ)	QT _{CF} (ms) (M±σ)	QT _{CS} (ms) (M±σ)	SQRS (mV2) (M±σ)	maxQRS (mV) (M±σ)
ГЛЖ нет (n=89)	56–110 75,8±14,6	814 ±147	110 ±14,1	158 ±23,5	86,7± 8,8	371 ±35,3	53,5 ±19,9	416 ±28,0	399 ±25,9	400 ±24,0	900 ±435	1524 ±509
ГЛЖ есть (n=175)	50–110 75,3±14,2	825 ±152	114 ±20,5	164 ±31,7	92,1 ±10,0	382 ±36,1	57,1 ±21,9	421 ±24,5	408 ±23,5	409 ±22,4	1348 ±847	1657 ±722
p	0,789	0,575	0,1	0,116	<0,001	0,019	0,194	0,137	0,012	0,02	<0,001	0,122

Примечание: p — вероятность различий у больных АГ с ГЛЖ и без ГЛЖ, определенная критерием Стьюдента

Таблица 4

Корреляционная матрица параметров ЭхоКГ, ЭКГ и ВКГ

Показатели	QRS	SQRS	max QRS	QT	QT _{св}	QT _{ср}	QT _{сз}	DQT
ММЛЖ	r=0,50	r=0,49	r=0,28	r=0,27	r=0,11	r=0,33	r=0,33	r=0,01
	p=0,000	p=0,000	p=0,023	p=0,003	p=0,232	p=0,049	p=0,043	p=0,910
ИММЛЖ	r=0,43	r=0,38	r=0,29	r=0,33	r=0,17	r=0,42	r=0,43	r=0,07
	p=0,000	p=0,000	p=0,003	p=0,000	p=0,067	p=0,002	p=0,002	p=0,482
ТЗС	r=0,36	r=0,29	r=0,18	r=0,07	r=-0,04	r=0,01	r=0,01	r=0,05
	p=0,000	p=0,002	p=0,043	p=0,424	p=0,699	p=0,883	p=0,889	p=0,608
ТМЖП	r=0,29	r=0,30	r=0,21	r=0,09	r=-0,04	r=0,02	r=0,02	r=0,04
	p=0,001	p=0,001	p=0,013	p=0,364	p=0,680	p=0,847	p=0,857	p=0,698
ОТС	r=0,04	r=0,18	r=0,12	r=-0,14	r=-0,14	r=-0,17	r=-0,16	r=0,07
	p=0,657	p=0,051	p=0,082	p=0,148	p=0,124	p=0,073	p=0,083	p=0,481
КАР	r=0,37	r=-0,04	r=-0,05	r=0,31	r=0,21	r=0,30	r=0,29	r=-0,07
	p=0,000	p=0,645	p=0,491	p=0,001	p=0,024	p=0,001	p=0,001	p=0,946
КСР	r=0,39	r=-0,01	r=-0,05	r=0,24	r=0,18	r=0,25	r=0,24	r=-0,02
	p=0,000	p=0,998	p=0,496	p=0,010	p=0,408	p=0,007	p=0,008	p=0,865

Примечание: r — коэффициент корреляции Пирсона, p — вероятность статистической значимости корреляции. Жирным шрифтом выделено наличие достоверной корреляционной связи.

Для изучения влияния ММЛЖ и ИММЛЖ на продолжительность скорректированных значений QT был проведен регрессионный анализ и построены графики линейной регрессии скорректированного интервала QT (QT_{ср} и QT_{сз}) от ММЛЖ (рис. 1) и ИММЛЖ (рис. 2). Для QT_{св} такой анализ был нецелесообразным, так как в нашем исследовании не была получена достоверная корреляционная связь.

Показана достоверная зависимость значений QT от ММЛЖ и ИММЛЖ. На них наглядно показано, что корреляция продолжительности интервалов QT_{ср} и QT_{сз} с ИММЛЖ (r=0,42, p=0,002 и r=0,43, p=0,002 соответственно) выше, чем с ММЛЖ (r=0,33, p=0,049 и r=0,33, p=0,043 соответственно). Это связано с тем, что ММЛЖ зависит не только от наличия гипертрофии ЛЖ, но и от антропометрических данных пациента, тогда как увеличение ИММЛЖ, скорректированного на площадь поверхности тела, отражает наличие патологической гипертрофии, полученной в результате поражения сердца при АГ, что, вероятно, приводит к увеличению продолжительности потенциала действия кардиомиоцита и, соответственно, к удлинению интервала QT. Эти данные согласуются с фундаментальными работами Capasso с соавт., Gulch с соавт., Ten Eick и Bassett, в которых описывается удлинение ПД в условиях перегрузки давлением [37, 38, 39]. По нашему мнению, именно удлинение потенциала действия при патологической гипертрофии миокарда ЛЖ у пациентов с АГ может быть причиной развития различных жизнеугрожающих аритмий у этой группы больных. Таким образом, удлинение QT, ассоциированное с увеличением ИММЛЖ, может быть фактором риска развития внезапной смерти у пациентов с АГ.

Выводы

1. При ГЛЖ увеличивалась продолжительность QRS и SQRS в собственной плоскости. Наибольшие значения SQRS наблюдались у пациентов с КГ левого желудочка в сравнении с ЭГ. По продолжительности QRS пациенты с КГ и ЭГ не различались.
2. У пациентов с АГ и ГЛЖ продолжительность абсолютных и скорректированных значений интервала QT была достоверно больше, чем у пациентов без ГЛЖ.
3. Интервал QT удлинялся с увеличением ММЛЖ и ИММЛЖ. Продолжитель-

ность QT не зависела от типа гипертрофии ЛЖ — концентрическая или эксцентрическая.

Список литературы / Reference

1. Бадин Ю.В., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. Эпоха-АГ 1998–2017 гг.: динамика распространенности, информированности об артериальной гипертонии, охвате терапией и эффективности контроля артериального давления в Европейской части РФ. Кардиология. 2018;59(15):34–42. <https://doi.org/10.18087/cardio.2445>. [Badin Yu.V., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareev V. Yu. et al. Epoch-AH 1998–2017: dynamics of prevalence, awareness of hypertension, therapy coverage and effective blood pressure control in the European part of the Russian Federation. Cardiology. 2018;59(15):34–42. <https://doi.org/10.18087/cardio.2445> (in Russian)]
2. Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЕССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(4):4–14. <https://doi.org/10.1582/91728-8800-2014-4-4-14> [Boytsov S. A., Balanova Yu. A., Shalnova S. A. et al. Arterial hypertension among persons aged 25–64: prevalence, awareness, treatment and control. Based on the research materials ESSE. Cardiovascular therapy and prevention. 2014;13(4):4–14. <https://doi.org/10.1582/91728-8800-2014-4-4-14> (in Russian)]
3. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018;39(33):3021–3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
4. Шахов Б.Е., Демидова Н.Ю. Эхокардиографические критерии (гипертонического сердца). Н. Новгород, 2009. 184 с. [Shakhov B.E., Demidova N. Yu. Echocardiographic criteria for "hypertensive heart". N. Novgorod, 2009. p. 184. (In Russian)]
5. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Сердечная недостаточность. 2002;3(4):161–163. [Belenkov Yu. N. Left ventricular remodeling: an integrated approach. Heart failure. 2002;3(4):161–163. (In Russian)]
6. Конради А.О., Рудоманов О.Г., Захаров Д.В. и др. Варианты ремоделирования сердца при гипертонической болезни — распространенность и детерминанты. Терапевтический архив. 2005;9:8–16. [Konradi A. O., Rudomanov O. G., Zakharov D. V. et al. Variants of heart remodeling in hypertension — prevalence and determinants. Therapeutic archive. 2005;9:8–16. (In Russian)]
7. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 864 с. [Kobalava Zh.D., Kotovskaya Yu. V., Moiseev V. S. Arterial hypertension. The keys to diagnosis and treatment. M.: GEOTAR-Media, 2009. p.864. (In Russian)]
8. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни. Сердце. 2002;5(5):232–235. [Shljahto E. V., Konradi A. O. Cardiac remodeling in hypertension. Russian Heart Journal. 2002;1(5):232–235 (in Russian)]
9. Devereux R. B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. Circulation. 1977;55(4):613–8. doi: 10.1161/01.cir.55.4.613.
10. Ganau A., Devereux R. B., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1992;19(1):1550–8. doi: 10.1016/0735-1097(92)90617-v.
11. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2015;28:1–39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
12. De Simone G., Izzo R., Aurigemma G. P. et al. Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities. J. Hypertens. 2015;33:745–4. doi: 10.1097/HJH.0000000000000477
13. Терегулов Ю.Э. Интегральная жесткость артериальной системы в комплексной оценке гемодинамики у больных с артериальной гипертензией и у здоровых лиц: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.05 / Ю.Э. Терегулов; конс. С.Д. Маянская; ГБОУ ВПО «Казанский гос. мед. ун-т» Минздрава РФ. Казань, 2016. 40 с. [Teregulov Yu. E. Integral stiffness of the arterial system in a comprehensive assessment of hemodynamics in patients with arterial hypertension and in healthy individuals. autoref. dis. Dr. med. sciences. Kazan, 2016. p. 40. (In Russian)]
14. Иванов Г.Г., Агеева И.В., Бабаахмеди С. Структурное и электрофизиологическое ремоделирование миокарда: определение понятия и применение в клинической практике. Функциональная диагностика. 2003;1:101–9. [Ivanov G. G., Ageeva I. V., Babaakhmadi S. Structural and electrophysiological remodeling of the myocardium: definition and application in clinical practice. Functional diagnostics. 2003;1:101–9. (In Russian)]
15. Тартаковский М.Б. Основы клинической векторкардиографии. Ленинград, 1964. 435 с. [Tartakovsky M. B. Fundamentals of Clinical Vector Cardiography. Leningrad, 1964. 435 p. (In Russian)]

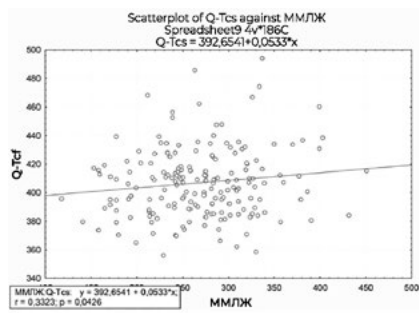
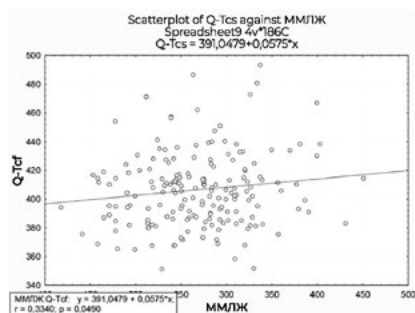


Рисунок 1. График линейной регрессии QT_{cf} (а) и QT_{cs} (б) от ММАЖ

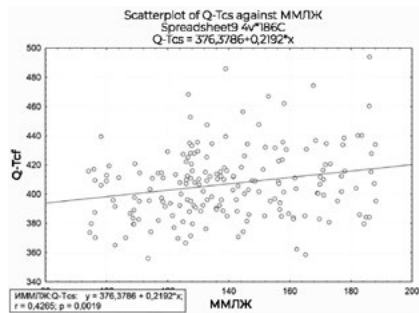
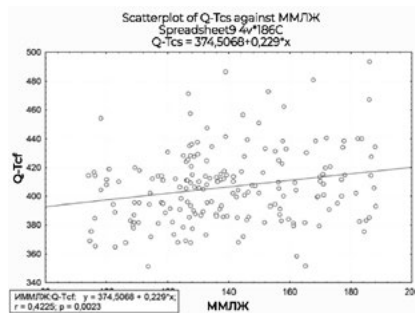


Рисунок 2. График линейной регрессии между QT_{cf} (а) и QT_{cs} (б) от ИММАЖ

16. Озол Э. А. Корригированные ортогональные отведения электрокардиограммы при гипертрофии левого желудочка сердца. Казанский медицинский журнал. 1967;3:13–6. [Ozol E. A. Corrected orthogonal electrocardiogram leads in case of left ventricular hypertrophy. Kazan Medical Journal. 1967;3:13–6. (In Russian)]
17. Титомир Л. И., Руткай-Недешкий И. Анализ ортогональной электрокардиограммы. М.: Наука, 1990. 198 с. [Titomir L. I., Rutkai-Nedetskiy I. Analysis of the orthogonal electrocardiogram. Moscow: Nauka, 1990. 198 p. (In Russian)]
18. Соболев А. В., Сахнова Т. А., Гаджаева Ф. У., Дорофеева З. З. Компьютерная визуализация пространственных векторкардиографических петель и диагностика увеличения отделов сердца. Кардиология. 1990;1:55–8. [Sobolev A. V., Sakhnova T. A., Gadzhayeva F. U., Dorofeeva Z. Z. Computer visualization of spatial vector cardiographic loops and diagnostics of enlargement of the heart. Cardiology. 1990;1:55–8. (In Russian).]
19. Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. Аритмии сердца. СПб.: ИКФ Фолиант, 2014. 720 с.: ил. [Kushakovskiy M. S., Grishkin Yu. N. Cardiac arrhythmias. SPb.: IKF Foliant, 2014. 720 p. (In Russian)]
20. Бокерия Л. А., Бокерия О. А., Глушко А. А. Механизмы нарушений ритма сердца. Анналы аритмологии. 2010;3:69–9. [Bockeria L. A., Bockeria O. A., Glushko A. A. Mechanisms of heart rhythm disturbances. Annals of Arrhythmology. 2010;3:69–9. (In Russian)]
21. Behr E. R., Roden D. Drug-induced arrhythmia: pharmacogenomic prescribing? Eur Heart J. 2013;34:89–95. doi: 10.1093/eurheartj/ehs351. Epub 2012 Oct 22.
22. Терегулов Ю. Э., Салымова Л. Ф., Максимова Н. В., Гизатуллина А. Ф. Оценка интервала QT при проведении пробы с физической нагрузкой. Практическая медицина. 2018;1(112):30–6. [Teregulov Yu. E., Salyamova L. F., Maksimova N. V.,

- Gizatullina A. F. Assessment of the QT interval during exercise testing. Practical medicine. 2018;1(112):30–6. (In Russian)]
23. Peng S., Yu Y., Hao K. et al. Heart rate-corrected QT interval duration is significantly associated with blood pressure in Chinese hypertensives. J. Electrocardiol. 2006;39(2):206–10. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2005.08.007
24. Гимаев Р. Х., Рузов В. И., Разин В. А., Юдина Е. Е. Гендерно-возрастные особенности электрофизиологического ремоделирования сердца у больных артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия. 2009;15(1):57–64. https://doi.org/10.18705/1607-419X-2009-15-1-57-64 [Gimaev R. Kh., Ruzov V. I., Razin V. A., Yudina E. E. Gender and age characteristics of electrophysiological remodeling of the heart in patients with arterial hypertension. Arterial hypertension. 2009;15(1):57–64. https://doi.org/10.18705/1607-419X-2009-15-1-57-64 (In Russian)]
25. Юдина Е. Е. Электрофизиологическое ремоделирование сердца у больных гипертонической болезнью I-II стадий: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Юдина Елена Евгеньевна; [Место защиты: Самарск. гос. мед. ун-т]. Самара, 2008. 23 с. [Yudina E. E. Electrophysiological remodeling of the heart in hypertensive patients of I-II stages: abstract of thesis. ... Candidate of Medical Sciences: 14.00.06 / Yudina Elena Evgenievna; [Place of protection: Samarsk. state honey. un-t]. Samara, 2008. 23 p. (In Russian)]
26. Bortolan G., Bressan M., Golferini F; ILSA Study Group. QT dispersion in the elderly. The ILSA Study. Aging Clin Exp Res. 2004;16(5):342–8. https://doi.org/10.1007/bf03324562
27. Искендеров Б. Г., Лохина Т. В., Люсов В. А., Капелович В. Ю. Комплексная оценка состояния проводящей системы сердца и электрической нестабильности миокарда у больных артериальной

гипертензией. Российский кардиологический журнал. 2006;1(57):22–6. [Iskenderov B. G., Lohina T. V., Lyusov V. A., Kapelovich V. Yu. Comprehensive assessment of the state of the conduction system of the heart and electrical instability of the myocardium in patients with arterial hypertension. Russian journal of cardiology. 2006;1(57):22–6. (In Russian)]

28. Porthan K., Virolainen J., Hiltunen T., Viitasalo M. et al. Relationship of electrocardiographic repolarization measures to echocardiographic left ventricular mass in men with hypertension. J. Hypertens. 2007;19:151–1957. https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e328263088b
29. Salles G. F., Cardoso C. R., Deccache W. Multivariate associates of QT interval parameters in diabetic patients with arterial hypertension: importance of left ventricular mass and geometric patterns. J. Hum. Hypertens. 2003;17(8):561–7. https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001590.
30. Ural D., Komsuoglu B., Cetinarlan B., Leventyuz M., Godeli O., Komsuoglu S. S. Echocardiographic features and QT dispersion in borderline isolated systolic hypertension in the elderly. Int J Cardiol. 1999;68(3):317–23. doi: 10.1016/s0167-5273(98)00346-5.
31. Haugaa K. H., Bos J. M., Borkenhagen E. J., Tarrell R. F. et al. Impact of left ventricular hypertrophy on QT prolongation and associated mortality. Heart Rhythm. 2014;11(11):1957–1965. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.06.025.
32. Marwick T. H., Gillebert T. C., Aurigemma G. et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(7):727–54. Epub 2015 / 07 / 05. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.002. PubMed PMID: 26140936.
33. Bazett H. C. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. Heart. 1920;7:353–70. https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.1997.tb00325.x
34. Fridericia L. S. The duration of systole in the electrocardiogram of normal subjects and of patients with heart disease. Acta Medica Scandinavica. 1920;53:469–86. https://doi.org/10.1046/j.1542-474X.2003.08413.x
35. Sagie A. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 1992;70(7):797–801. doi: 10.1016/0002-9149(92)90562-d.
36. Максимова М. С., Мухаметшина Ф. Н., Гаврилова А. А., Терегулов Ю. Э. Оценка электрокардиографических и векторкардиографических параметров у пациентов с артериальной гипертензией при различных типах ремоделирования левого желудочка. Ежегодник казанской медицинской школы. 2019;1(23):35–41. [Maksimova M. S., Mukhametshina F. N., Gavrilova A. A., Teregulov Yu. E. Evaluation of electrocardiographic and vectorcardiographic parameters in patients with arterial hypertension with various types of left ventricular remodeling. Diary of the Kazan Medical School. 2019;1(23):35–41. (In Russian)]
37. Capasso J. M., Strobeck J. K., Sonnenblick E. H. Myocardial mechanical alterations during gradual onset long term hypertension in rats. Am. J. Physiol. 1981;10: H435 — H441. https://doi.org/10.1152/ajpheart.1981.241.3.H435
38. Gulch R. W., Baumann R., Jacob R. Analysis of myocardial action potential in left ventricular hypertrophy of the Goldblatt rats. Basic. Res. Cardiol. 1979;74:69–82. https://doi.org/10.1007/BF01907686
39. Ten Eick R. E., Bassett A. L., Robertson L. L. Possible electrophysiological basis for decreased contractility associated with myocardial hypertrophy in cat: a voltage clamp approach. Perspectives in cardiovascular research. — vol. 7: Myocardial hypertrophy and failure. Ed. N. Alpert. New York: Raven Press. 1983:245–259. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-0873-7_28

Статья поступила / Received 29.01.21
Получена после рецензирования / Revised 03.02.21
Принята к публикации / Accepted 04.03.21

Сведения об авторах

Максимова Мария Сергеевна, ассистент кафедры функциональной диагностики
КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
Автор для переписки: Максимова Мария Сергеевна. E-mail: mariamaxfd@mail.ru

About authors

M. S. Maksimova, assistant Lecturer of the Department of Functional Diagnostics
KSMA — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia
Corresponding author: M. S. Maksimova. E-mail: mariamaxfd@mail.ru

Для цитирования: Максимова М. С. Электрофизиологическое ремоделирование сердца у пациентов с артериальной гипертензией. Медицинский алфавит. 2021; (5):26–32. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-26-32

For citation: Maksimova M. S. Electrophysiological remodeling of the heart in patients with arterial hypertension. Medical alphabet. 2021; (5):26–32. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-26-32



PHILIPS

Ультразвуковая
диагностика

EPIQ

Разработана специально
для кардиологии.
Создана для заботы
о пациентах.

Премиальная ультразвуковая диагностическая система для кардиологии нового поколения Philips EPIQ¹ – это сочетание достоверной клинической информации, высокой производительности и упрощения рабочего процесса, которые способствуют уверенности врача в принятии решений в ходе ультразвуковых исследований в детской и взрослой кардиологии, в том числе пренатальной, а также при интервенционных вмешательствах.

- OLED монитор второго поколения. Визуализация с большей чёткостью, контрастностью и высокой цветопередачей. Блики отсутствуют.
- Автоматический расчет стрейна камер сердца (ПЖ, ЛЖ, ЛП).
- Динамическая объемная количественная оценка трех камер сердца дает клинически важную информацию за считанные секунды.
- Фотореалистичные 3D изображения анатомических структур сердца с виртуальным источником света.

**Переходите на новый уровень диагностики
в кардиологии вместе с EPIQ!**

innovation  you

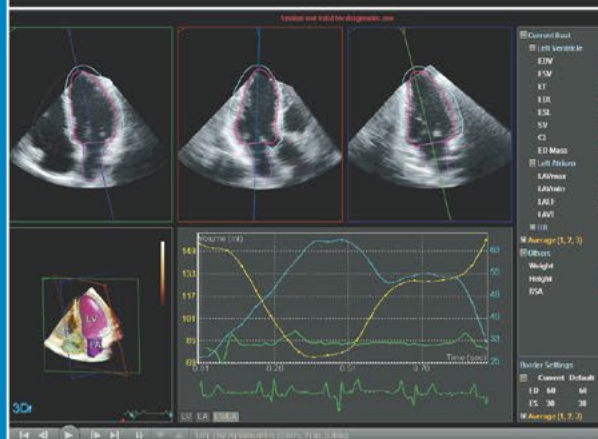
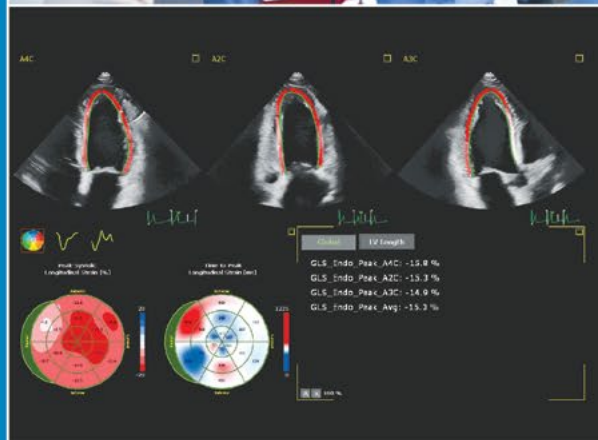
¹ RU № 2014/2234 "Система ультразвуковая диагностическая EPIQ с принадлежностями, вариант исполнения EPIQ"

Реклама

Узнайте больше:



www.philips.ru/epiq-cvq



Возрастные и гендерные особенности упруго-эластических свойств грудной аорты у пациентов с коронарным атеросклерозом

И. Н. Мушкамбаров¹, Н. Ф. Берестень², С. Б. Ткаченко²

¹ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

РЕЗЮМЕ

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) удерживает лидирующие позиции в структуре причин общей смертности и в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Мы расширили стандартную эхокардиографию (ЭхоКГ) оценкой упруго-эластических свойств грудной аорты для выделения маркеров ассоциированного с коронарным атеросклерозом ухудшения упруго-эластических свойств грудной аорты. При анализе данных мы выявили одну из основных причин расхождения результатов предыдущих исследований — разную клиническую характеристику участников исследований, что определило необходимость выделения возрастных и гендерных особенностей показателей.

Цель. Проанализировать возрастные и гендерные особенности упруго-эластических свойств грудного отдела аорты у пациентов с коронарным атеросклерозом.

Методы. Проведено наблюдательное аналитическое поперечное клиническое исследование в период с 2016 по 2019 г. В исследование включено 109 пациентов в возрасте от 39 до 82 лет (средний возраст 65 ± 9 лет, медиана 66 лет), которые разделены на 2 группы по результатам инвазивной коронарографии: 64 пациента с коронарным атеросклерозом и 45 пациентов без ангиографических признаков коронарного атеросклероза. В группе с коронарным атеросклерозом средний возраст 66 ± 8 лет (медиана 66 лет). В группе без коронарного атеросклероза средний возраст 64 ± 9 лет (медиана 66 лет). С помощью трансторакальной ЭхоКГ получены: коэффициент растяжимости, коэффициент податливости, модуль эластичности (жесткости) Петерсона, индекс жесткости восходящего отдела грудной аорты; скорость систолического смещения S, скорость раннего диастолического смещения E, скорость позднего диастолического смещения A ближней стенки восходящего отдела аорты, показатели скорости распространения потока нисходящей аорты. Проведен сравнительный анализ показателей по возрастному и гендерному признакам.

Результаты. Повышение индекса жесткости восходящего отдела грудной аорты, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит в возрастной группе 39–66 лет; снижение коэффициентов растяжимости и податливости, повышение модуля эластичности (жесткости) Петерсона восходящего отдела грудной аорты — в возрастной группе 67–82 лет. Снижение скорости E ближней стенки восходящего отдела грудной аорты и СРП, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит независимо от принадлежности к возрастной группе, снижение скорости S — в возрастной группе 39–66 лет. Снижение коэффициента податливости восходящего отдела грудной аорты, скорости S ближней стенки восходящего отдела грудной аорты, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит только у мужчин, повышение индекса жесткости — только у женщин. Снижение коэффициента растяжимости, повышение модуля эластичности (жесткости) Петерсона, снижение скорости E, снижение СРП, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит независимо от гендерного признака.

Заключение. Ухудшение оцененных с помощью эхокардиографических технологий упруго-эластических свойств грудной аорты у лиц с коронарным атеросклерозом зависит от гендерных и возрастных факторов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эхокардиография, упруго-эластические свойства, грудная аорта, тканевой доплер, коронарный атеросклероз, возрастной фактор, гендерный фактор.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Age and gender characteristics of thoracic aorta elasticity indices in patients with coronary atherosclerosis

I. N. Mushkambarov¹, N. F. Beresten², S. B. Tkachenko²

¹Botkin Hospital

²Russian Medical Academy of Postgraduate Education

SUMMARY

Background. Ischemic heart disease (CHD) holds a leading position in the structure of causes of general mortality and in the structure of mortality from cardiovascular diseases. We extended the standard echocardiography with assessment of thoracic aorta elasticity to identify markers of the thoracic aorta elasticity worsen associated with coronary atherosclerosis. When analyzing the data, we identified different clinical characteristics of study participants as one of the main reasons for the difficulty in comparing the data with the results of previous studies, which made it necessary to highlight age and gender characteristics of indicators.

Aim. To analyze age and gender characteristics of thoracic aorta elasticity indices in patients with coronary atherosclerosis.

Material and methods. An observational analytical cross-sectional clinical trial was conducted from 2016 to 2019. Our study included 109 patients aged 39 to 82 years (mean age 65 ± 9 years, median 66 years), who were divided into 2 groups according to the results of invasive coronarography: 64 patients with coronary atherosclerosis and 45 patients without angiographic signs of coronary atherosclerosis. In the group with coronary atherosclerosis average age was 66 ± 8 years (median 66 years). In the group without coronary atherosclerosis average age was 64 ± 9 years (median 66 years). During transthoracic echocardiography, the following were obtained: coefficient of distensibility, compliance coefficient, elasticity (stiffness) module of Peterson, stiffness index of the ascending thoracic aorta; systolic velocity S, early diastolic velocity E, late diastolic velocity A of the near wall of the ascending aorta, flow velocity propagation (FVP) of the descending thoracic. Analysis of age and gender characteristics of thoracic aorta elasticity indices in patients with coronary atherosclerosis was done.

Results. An increase in the stiffness index of the ascending thoracic aorta associated with coronary atherosclerosis occurs in the age group 39–66 years, a decrease in the coefficients of extensibility and compliance, an increase in Peterson's modulus of elasticity (stiffness) of the as-

ascending thoracic aorta — in the age group 67–82 years. A decrease in the E velocity of the near wall of the ascending thoracic aorta and FVP, associated with coronary atherosclerosis, occurs regardless of belonging to the age group, a decrease in the S velocity — in the age group 39–66 years. A decrease in the compliance coefficient of the ascending thoracic aorta, velocity S of the near wall of the ascending thoracic aorta, associated with coronary atherosclerosis, occurs only in men, an increase in the stiffness index — only in women. A decrease in the extensibility coefficient, an increase in the Peterson's modulus of elasticity (stiffness), a decrease in the E velocity, and a decrease in CRP associated with coronary atherosclerosis occur regardless of gender.

Conclusion. Worsening of the thoracic aorta elasticity in patients with coronary atherosclerosis, assessed using echocardiographic technologies, depends on gender and age.

KEYWORDS: echocardiography, elasticity, thoracic aorta, tissue doppler, coronary atherosclerosis, age factor, gender factor.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) все еще удерживает лидирующие позиции не только в структуре причин общей смертности, но и в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В России смертность от хронической ИБС превышает смертность от ее осложнений [1]. Используемые в настоящее время методы диагностики ИБС имеют ряд ограничений в возможности их применения, информативности и доступности. Инвазивная ангиография по сей день нередко используется как «золотой стандарт» диагностики ИБС [2]. Исследование упруго-эластических свойств грудной аорты в контексте ишемической болезни сердца является актуальным направлением в силу того, что в настоящее время накоплены сведения о взаимосвязи степени ухудшения упруго-эластических свойств грудной аорты с атеросклеротическим поражением коронарных артерий [3, 4, 5].

Наиболее распространенным показателем упруго-эластических свойств артерий является скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). Однако статистические данные об использовании в Российской Федерации методик для оценки СРПВ у пациентов с коронарным атеросклерозом отсутствуют. В свою очередь, эхокардиография (ЭхоКГ), как представитель ультразвуковых технологий, является распространенным и почти повсеместно доступным методом исследования. В нашем исследовании мы расширили стандартную ЭхоКГ оценкой упруго-эластических свойств грудной аорты.

Данное исследование проходило в контексте работы по повышению эффективности эхокардиографии у пациентов с коронарным атероскле-

розом [6]. При анализе данных нами была выявлена трудность в сравнении как с результатами предыдущих исследований, так и в сравнении результатов предыдущих исследований между собой. Одной из причин являлись различия в клинической характеристике участников. Исходя из этого, возникла необходимость проанализировать возрастные и гендерные особенности показателей для более точного выделения маркеров ассоциированного с коронарным атеросклерозом ухудшения упруго-эластических свойств грудной аорты.

Упруго-эластические свойства грудной аорты в работе исследовались по трем направлениям: стандартные локальные показатели упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты (коэффициент растяжимости, коэффициент податливости, индекс эластичности (жесткости) Петерсона, индекс жесткости), скоростные показатели движения ближней стенки восходящего отдела аорты (S — систолическое смещение, E — раннее диастолическое смещение, A — позднее диастолическое смещение), скорость распространения потока в нисходящей аорте, оцененная с помощью цветового M-режима.

Цель исследования — проанализировать возрастные и гендерные особенности упруго-эластических свойств грудного отдела аорты у пациентов с коронарным атеросклерозом.

МАТЕРИАЛЫ

И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено обсервационное аналитическое поперечное клиническое исследование на базе отделений кардиохирургии и ультразвуковой диагностики ГКБ им. С.П. Боткина ДЗ г. Москвы в период с 2016 по 2019 г. В него были включены данные 109 па-

циентов отделения кардиохирургии, которым была проведена диагностическая коронарография. Также всем участникам исследования проведена эхокардиография с оценкой упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты.

Критерии включения: пациентами подписана форма информированного согласия; возраст 18 лет и старше; проведение инвазивной коронарографии в течение последних 6 месяцев. Критерии не включения: подтвержденные медицинской документацией осложнения коронарного атеросклероза, диагностированные в соответствии с международными рекомендациями (инфаркт миокарда); предшествующее оперативное лечение атеросклеротического поражения коронарных артерий; электрокардиостимуляция; постоянная форма фибрилляции предсердий; гемодинамически значимые клапанные пороки; неишемические кардиомиопатии; аневризма восходящего отдела аорты (>45 мм); наличие зон нарушения локальной сократимости в покое; фракция выброса в покое <50%; врожденные пороки сердца (гемодинамически значимые); предшествующие операции на сердце (за исключением радиочастотной абляции); отсутствие данных инвазивной ангиографии; анамнестические данные о перенесенном гломерулонефрите, наследственном заболевании почек, мальформации, аутоиммунном заболевании с поражением почек, повторяющихся мочевых инфекциях, обструктивном нарушении уродинамики; прием препаратов, снижающих СКФ; сахарный диабет, диагностированный до поступления в стационар.

Всем пациентам была проведена стандартная трансторакальная эхокардиография, дополненная оценкой

локальных упруго-эластических свойств грудной аорты по трем направлениям: оценка стандартных локальных упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты, оценка скоростей движения ближней стенки восходящего отдела аорты, оценка скорости распространения потока в нисходящей аорте.

Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась в М-/В-и доплеровских режимах по стандартной методике на ультразвуковом сканере «VIVID E90» (GE, США), «Aloka prosound alpha 7» (Aloka, Япония) с использованием матричного секторного фазированного датчика 1–4 МГц с синхронной записью монитормого отведения ЭКГ. При ЭхоКГ используются стандартные эхокардиографические позиции [7].

Оценка и расчет стандартных локальных показателей упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты

Исследования восходящего отдела грудной аорты проводилось из модифицированной левой парастеральной позиции, используемой для исследования по длинной оси левого желудочка. Модифицированной левой парастеральной позицией называется позиция на одно межреберье выше стандартной парастеральной позиции по длинной оси левого желудочка. В сочетании М-режима и тканевой цветовой доплерографии измеряется максимальный систолический диаметр восходящего отдела грудной аорты (Дс) и минимальный диастолический диаметр восходящего отдела грудной аорты (Дд) за 3 последовательных сердечных цикла при скорости развертки 50–100 мм/с при параллельной записи ЭКГ с курсором, перпендикулярным к стенке сосуда. За диаметр принимается расстояние между внутренними поверхностями ближней и дальней стенок восходящего отдела грудной аорты. Максимальный систолический диаметр измеряется на границе перехода красного цвета тканевой цветовой доплерографии в синий, что отображает окончание движения и максимальное смещение восходящего отдела грудной аорты. Минимальный

диастолический диаметр измеряется на границе перехода синего цвета тканевой цветовой доплерографии в красный, что отображает окончание движения и максимальное смещение восходящего отдела грудной аорты. Измерение диаметра восходящего отдела грудной аорты проводится на участке на 3 см выше фиброзного кольца аортального клапана (рис. 1).

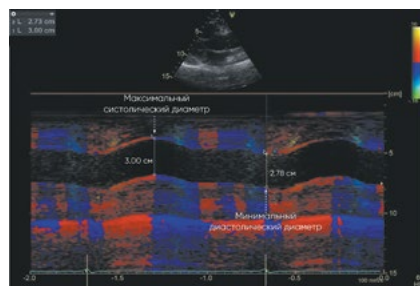


Рисунок 1. Измерение максимального систолического и минимального диастолического диаметров. Восходящий отдел грудной аорты 3 см над уровнем аортального клапана (модифицированная парастеральная позиция по длинной оси)

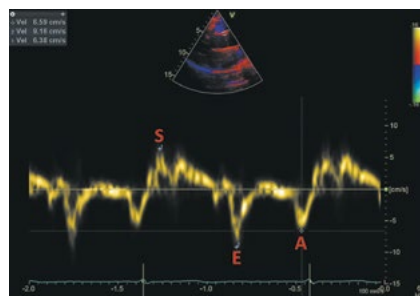


Рисунок 2. Измерение пиковых скоростей волн S, E и A. Восходящий отдел грудной аорты 3 см над уровнем аортального клапана (модифицированная парастеральная позиция по длинной оси)

Используя полученные значения систолического и диастолического диаметра восходящего отдела грудной аорты, артериального давления, вычислялись стандартные показатели упруго-эластических свойств аорты, предложенные на Первой международной конференции согласия, прошедшей в Париже в 2000 г. под председательством М. Safar и Е. Frohlich [8]: коэффициент растяжимости ($CD = 2\Delta D / (D_d \times \Delta P)$), коэффициент податливости ($CC = \pi \times (D_c^2 - D_d^2) / 4 \times \Delta P$), модуль эластичности (жесткости) Петерсона ($E_p = \Delta P \times D_d / \Delta D$), индекс жесткости ($SI = \ln(CAD / DAD) / [(D_c - D_d) / D_d]$).

Оценка показателей движения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты

Анализ движения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты проводится в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии с синхронной записью ЭКГ при задержке дыхания пациентом на протяжении 5–10 сердечных циклов. Контрольный объем размещается в области продольного среза восходящего отдела грудной аорты на участке на 3 см дистальнее фиброзного кольца аортального клапана при скорости развертки 50–100 мм/с. Точкой начала отсчета временных фаз считается первый антеградный систолический пик, соответствующий зубцу R ЭКГ. На каждом графике смещения доплеровских частот, отражающем скорость движения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты, должны быть получены и выделены: S — скорость систолического смещения (см/с), A — скорость раннего диастолического смещения (см/с), E — скорость позднего диастолического смещения (см/с) (рис. 2).

Оценка скорости распространения потока в нисходящей аорте

Для исследования используется стандартная супрастеральная эхокардиографическая позиция. Курсор М-режима располагается параллельно потоку нисходящего отдела грудной аорты и в сочетании с цветовым доплеровским картированием производится запись цветовой волны потока, получаемой с помощью элайзинг-эффекта, который достигается путем установки предела Найквиста 30–70 м/с. Скорость распространения потока в цветовом М-режиме определяется как отношение расстояния между точками, отображающими начало и конец наклона цветовой волны потока ко времени между двумя этими точками (рис. 3).

У всех пациентов непосредственно перед эхокардиографией оценивался уровень клинического систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), определяемый по методу Короткова сфигманометром на плечевой артерии, в положении

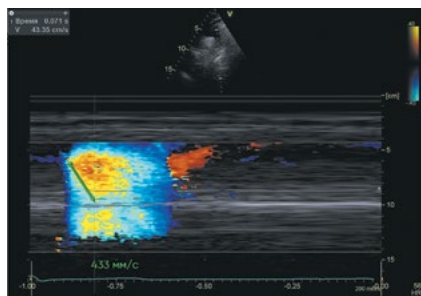


Рисунок 3. Измерение скорости распространения потока в цветовом М-режиме. Нисходящий отдел грудной аорты (супрастернальная позиция)

ся, трижды, с интервалом 1 минута, учитывалось среднее значение АД. Далее рассчитывался уровень пульсового артериального давления (ПАД) по формуле $ПАД = САД - ДАД$.

Пациенты разделены на 2 группы по результатам инвазивной коронарографии: 64 пациента с коронарным атеросклерозом и 45 пациентов без ангиографических признаков коронарного атеросклероза.

Для достижения достоверности сравнения и равномерности распределения возрастные группы были сформированы на основании медианы, минимальных и максимальных значений в исследованных группах 1 и 2 и имели возрастную градацию 39–66 лет и 67–82 года.

Влияние медикаментозной терапии на показатели упруго-эластических свойств грудной аорты не было предметом настоящего исследования, так как формат поперечного клинического исследования не позволяет выявлять медикаментозные влияния. Однако в нашем исследовании, по аналогии с нагрузочными тестами для верификации ИБС, перед проведением эхокардиографии пациенты выдерживали временной интервал без терапии.

Данные эхокардиографии, коронарографии, лабораторные данные вносились в регистр пациентов, который велся в программе Microsoft Excel. Расчет показателей упруго-эластических свойств также осуществлялся с помощью программы Microsoft Excel.

Одобрение на выполнение работы получено в этическом комитете ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профес-

сионального образования» Минздрава России (протокол №6 от 13.07.2018). Исследование выполнено в соответствии со стандартами и принципами Хельсинкской декларации и надлежащей клинической практикой (Good Clinical Practice). Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistica (версии 12.0, StatSoft Inc., США). Ввиду неподтверждения гипотезы о нормальном распределении для выявления корреляционных связей применялся коэффициент корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего было обследовано 109 пациентов, 50 женщин (46%) и 59 мужчин (54%), в возрасте от 39 лет до 82 лет (средний возраст 65 ± 9 лет, медиана 66 лет).

В группе 1 из 64 пациентов: 41 мужчина (64%) и 23 женщины (36%). Средний возраст всей группы 66 ± 8 лет (медиана 66 лет), средний возраст мужчин в группе 65 ± 8 лет (медиана 65 лет), средний возраст

женщин в группе 67 ± 8 лет (медиана 68 лет). Среднее САД 130 ± 16 мм рт. ст., среднее ДАД 76 ± 9 мм рт. ст., среднее ПАД 55 ± 14 мм рт. ст., средняя ППТ $1,98 \pm 0,18$ м².

В группе 2 из 45 пациентов: 18 мужчин (40%) и 27 женщин (60%). Средний возраст всей группы 64 ± 9 лет (медиана 66 лет), средний возраст мужчин 60 ± 11 лет (62 года), средний возраст женщин 66 ± 7 лет (медиана 67 лет). Среднее САД 130 ± 8 мм рт. ст., среднее ДАД 77 ± 8 мм рт. ст., среднее ПАД 54 ± 12 мм рт. ст., средняя ППТ $1,93 \pm 0,21$ м².

Графический анализ стандартных локальных показателей упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты по возрастному признаку представлен на рисунке № 4.

В возрастной группе 39–66 лет у пациентов с коронарным атеросклерозом по сравнению с пациентами без коронарного атеросклероза достоверно выше был индекс жесткости ($3,85 \pm 1,57$, $p=0,03$), достоверно ниже были скорость раннего диастолического смещения E ($5,53 \pm 2,09$ см/с, $p=0,03$), скорость систолического смещения S ($8,45 \pm 3,30$ см/с, $p=0,03$), скорость распространения *показатель* СРП (357 ± 123 мм/с, $p<0,01$). Показатели коэффициента растяжимости, коэффициента податливости,

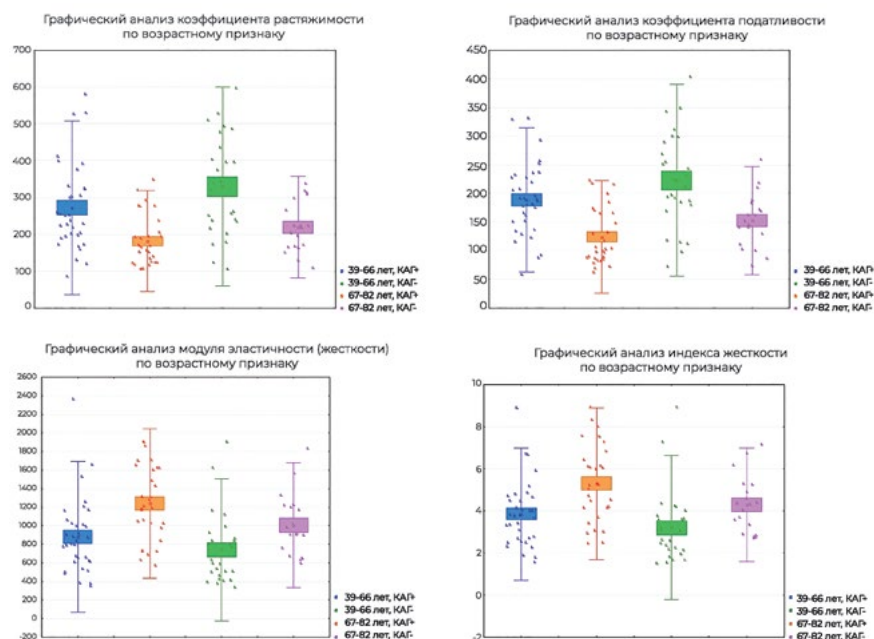


Рисунок 4. Графический анализ стандартных локальных показателей упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты по возрастному признаку

модуля эластичности (жесткости) Петерсона, скорости позднего диастолического смещения А достоверно не различались ($p=0,07$, $p=0,10$, $p=0,07$, $p=0,45$).

Графический анализ скоростей смещения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты и показателя СРП нисходящего отдела грудной аорты по возрастному признаку представлен на рисунке № 5.

В возрастной группе 67–82 лет у пациентов с коронарным атеросклерозом по сравнению с пациентами без коронарного атеросклероза были достоверно ниже коэффициент растяжимости ($181,94 \pm 68,66$ мм рт. ст. $\cdot 10^{-1}$, $p=0,042$), коэффициент податливости ($124,17 \pm 49,14$ см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$, $p=0,047$), скорость раннего диастолического смещения Е ($4,55 \pm 1,24$ см/с, $p=0,02$), показатель СРП (363 ± 137 , $p<0,01$), а модуль эластичности (жесткости) Петерсона был достоверно выше ($1238,76 \pm 403,62$ мм рт. ст., $p=0,042$).

Индекс жесткости, скорости систолического смещения S и позднего диастолического смещения А у пациентов разных групп в возрасте 67–82 лет значимо не различались ($p=0,06$, $p=0,47$, $p=0,77$) (табл. 1).

В группе пациентов с коронарным атеросклерозом, в зависимости

Таблица 1
Сравнительный анализ упруго-эластических свойств грудного отдела аорты пациентов разных групп по возрастному признаку ($M \pm SD$)

Показатели	Гр. 1	Гр. 2	р	Гр. 1	Гр. 2	р
	39–66 лет	39–66 лет		67–82 года	67–82 года	
	n=34	n=26		n=30	n=19	
CD, мм рт. ст. $\cdot 10^{-1}$	$271,72 \pm 117,93$	$329,53 \pm 87,57$	0,07	$181,94 \pm 68,66$	$219,85 \pm 68,90$	0,042
CC, см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$	$188,84 \pm 62,84$	$222,82 \pm 83,65$	0,10	$124,17 \pm 49,14$	$152,82 \pm 47,40$	0,047
Ер, мм рт. ст.	$880,28 \pm 406,50$	$740,40 \pm 383,52$	0,07	$1238,76 \pm 403,62$	$1004,35 \pm 336,84$	0,042
SI	$3,85 \pm 1,57$	$3,20 \pm 1,71$	0,03	$5,30 \pm 1,80$	$4,29 \pm 1,35$	0,06
S, см/с	$8,45 \pm 3,30$	$9,75 \pm 2,79$	0,03	$7,77 \pm 2,00$	$8,48 \pm 2,19$	0,47
E, см/с	$5,53 \pm 2,09$	$6,98 \pm 1,90$	0,03	$4,55 \pm 1,24$	$5,60 \pm 1,66$	0,02
A, см/с	$9,15 \pm 2,98$	$9,20 \pm 2,24$	0,45	$7,87 \pm 1,83$	$8,28 \pm 1,77$	0,77
S, см/с	$8,45 \pm 3,30$	$9,75 \pm 2,79$	0,03	$7,77 \pm 2,00$	$8,48 \pm 2,19$	0,47
СРП, мм/с	357 ± 123	363 ± 137	0,93	526 ± 167	442 ± 107	0,11

от возраста, значимо различались все стандартные показатели упруго-эластических свойств грудного отдела аорты и скорость Е. В возрастной группе 67–82 лет по сравнению с возрастной группой 39–66 лет значимо ниже были коэффициенты растяжимости и податливости, скорость Е ($181,94 \pm 68,66$ мм рт. ст. $\cdot 10^{-1}$, $p=0,0003$; $124,17 \pm 49,14$ см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$, $p=0,00005$; $4,55 \pm 1,24$ см/с, $p=0,03$), модуль эластичности (жесткости) Петерсона и индекс жесткости были значимо выше

($1238,76 \pm 403,62$ мм рт. ст., $p=0,0003$; $5,30 \pm 1,80$, $p=0,001$).

В группе пациентов без коронарного атеросклероза, также в зависимости от возраста, различались все стандартные показатели упруго-эластических свойств грудного отдела аорты и скорость Е. В возрастной группе 67–82 лет по сравнению с возрастной группой 39–66 лет значимо ниже были коэффициенты растяжимости и податливости, скорость Е ($219,85 \pm 68,90$ мм рт. ст. $\cdot 10^{-1}$, $p=0,003$; $152,82 \pm 47,40$ см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$, $p=0,002$; $5,60 \pm 1,66$ см/с, $p=0,025$), модуль эластичности (жесткости) Петерсона и индекс жесткости были значимо выше ($1004,35 \pm 336,84$ мм рт. ст., $p=0,003$; $4,29 \pm 1,35$, $p=0,003$) (табл. 2).

При анализе по гендерному признаку показатели движения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты по данным импульсно-волновой тканевой доплерографии, стандартные показатели упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты, показатели СРП внутри одной группы значимо не различались (табл. 3).

Графический анализ стандартных локальных показателей упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты по гендерному признаку представлен на рисунке 6.

У мужчин из группы с выявленным коронарным атеросклерозом значимо ниже были коэффициент

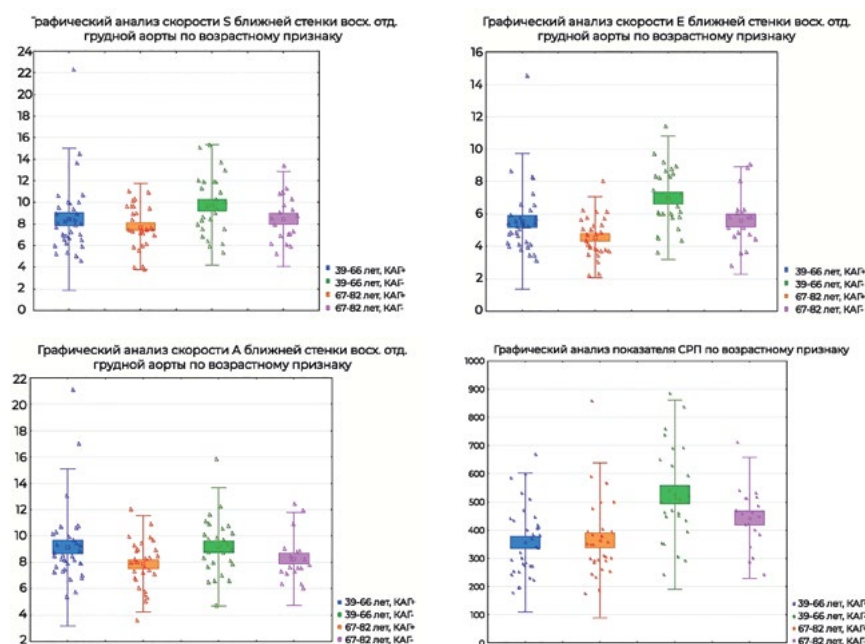


Рисунок 5. Графический анализ скоростей смещения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты и показателя СРП нисходящего отдела грудной аорты по возрастному признаку.

Таблица 2

Сравнительный анализ показателей упруго-эластических свойств грудного отдела аорты пациентов одной группы по возрастному признаку ($M \pm SD$)

Показатели	Гр. 1		p	Гр. 2		p
	39–66 лет	67–82 года		39–66 лет	67–82 года	
	n=34	n=30		n=26	n=19	
CD, мм рт. ст. $\cdot 10^{-1}$	271,72 $\pm$ 117,93	181,94 $\pm$ 68,66	0,0003	329,53 $\pm$ 87,57	219,85 $\pm$ 68,90	0,003
CC, см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$	188,84 $\pm$ 62,84	124,17 $\pm$ 49,14	0,00005	222,82 $\pm$ 83,65	152,82 $\pm$ 47,40	0,002
Ер, мм рт. ст.	880,28 $\pm$ 406,50	1238,76 $\pm$ 403,62	0,0003	740,40 $\pm$ 383,52	1004,35 $\pm$ 336,84	0,003
SI	3,85 $\pm$ 1,57	5,30 $\pm$ 1,80	0,001	3,20 $\pm$ 1,71	4,29 $\pm$ 1,35	0,003
S, см/с	8,45 $\pm$ 3,30	7,77 $\pm$ 2,00	0,13	9,75 $\pm$ 2,79	8,48 $\pm$ 2,19	0,13
E, см/с	5,53 $\pm$ 2,09	4,55 $\pm$ 1,24	0,03	6,98 $\pm$ 1,90	5,60 $\pm$ 1,66	0,025
A, см/с	9,15 $\pm$ 2,98	7,87 $\pm$ 1,83	0,10	9,20 $\pm$ 2,24	8,28 $\pm$ 1,77	0,10
CRP, мм/с	357 $\pm$ 123	363 $\pm$ 137	0,93	526 $\pm$ 167	442 $\pm$ 107	0,11

Таблица 3

Сравнительный анализ показателей упруго-эластических свойств грудного отдела аорты у мужчин и женщин внутри исследованных групп ($M \pm SD$)

Показатели	Гр. 1 n=64		p	Гр. 2 n=45		p
	муж.	жен.		муж.	жен.	
	n=41	n=23		n=18	n=27	
CD, мм рт. ст. $\cdot 10^{-1}$	233,23 $\pm$ 108,98	223,22 $\pm$ 106,07	0,62	291,20 $\pm$ 129,98	277,91 $\pm$ 121,48	0,76
CC, см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$	165,32 $\pm$ 59,82	146,42 $\pm$ 73,42	0,18	213,53 $\pm$ 73,32	179,75 $\pm$ 79,76	0,10
Ер, мм рт. ст.	1036,87 $\pm$ 453,11	1068,22 $\pm$ 426,30	0,62	825,67 $\pm$ 375,23	869,30 $\pm$ 395,65	0,75
SI	4,46 $\pm$ 1,86	4,65 $\pm$ 1,77	0,56	3,51 $\pm$ 1,51	3,76 $\pm$ 1,75	0,69
S, см/с	8,25 $\pm$ 3,27	7,91 $\pm$ 1,57	0,78	9,97 $\pm$ 2,56	8,72 $\pm$ 2,56	0,11
E, см/с	5,07 $\pm$ 2,03	5,08 $\pm$ 1,34	0,45	6,78 $\pm$ 2,11	6,14 $\pm$ 1,77	0,39
A, см/с	8,88 $\pm$ 2,20	7,97 $\pm$ 1,71	0,45	9,46 $\pm$ 2,18	8,37 $\pm$ 1,93	0,07
CRP, мм/с	360 $\pm$ 120	361 $\pm$ 147	0,81	513 $\pm$ 144	477 $\pm$ 155	0,40

податливости, скорость S, скорость E, показатель CRP ($165,32 \pm 59,82$ см $\cdot$ мм рт. ст. $\cdot 10^3$, $p=0,01$; $8,25 \pm 3,27$ см/с, $p=0,01$; $5,07 \pm 2,03$ см/с, $p=0,001$; 360 ± 120 мм/с, $p<0,01$). У женщин из группы с выявленным коронарным атеросклерозом индекс жесткости был значимо выше ($4,46 \pm 1,86$, $p=0,047$), скорость E и показатель CRP были значимо ниже ($5,08 \pm 1,34$ см/с, $p=0,04$; 361 ± 147 мм/с, $p<0,01$ (табл. 4).

Графический анализ скоростей смещения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты и показателя CRP нисходящего отдела грудной аорты по гендерному признаку представлен на рисунке 7.

Как упомянуто выше, рядом иностранных авторов были проведены исследования с использованием ЭхоКГ для оценки показателей упруго-эластических свойств грудной

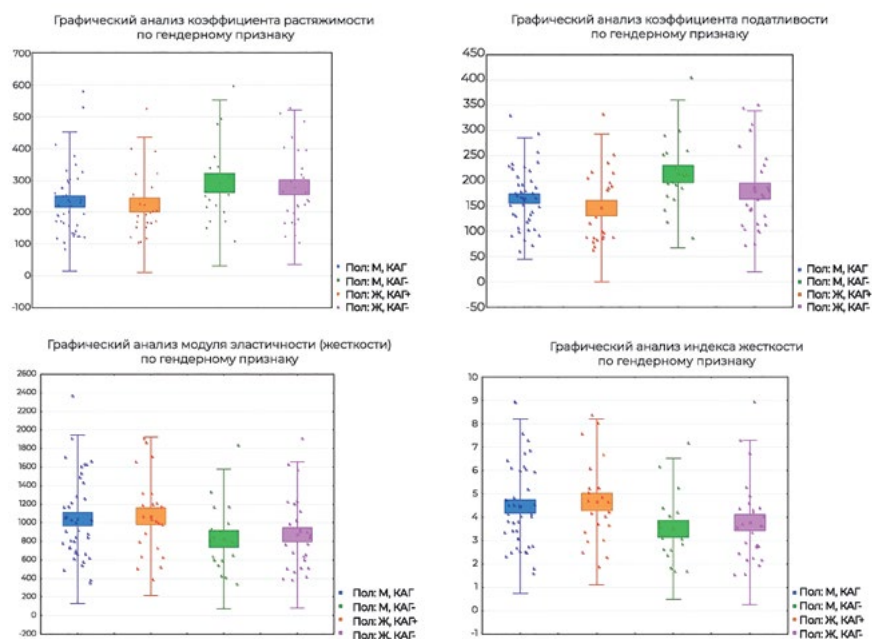


Рисунок 6. Графический анализ стандартных локальных показателей упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты по гендерному признаку

Таблица 4
Сравнительный анализ показателей упруго-эластических свойств грудного отдела аорты у мужчин из разных групп и женщин из разных групп (M±SD)

Показатели	Гр. 1 n=64	Гр. 2 n=45	p	Гр. 1 n=64	Гр. 2 n=45	p
	муж. n=41	муж. n=18		жен. n=23	жен. n=27	
CD, мм рт. ст. ⁻¹ *10 ⁻¹	233,23±108,98	291,20±129,98	0,08	223,22±106,07	277,91±121,48	0,08
СС, см *мм рт. ст. ⁻¹ *10 ³	165,32±59,82	213,53±73,32	0,01	146,42±73,42	179,75±79,76	0,12
Ер, мм рт. ст.	1036,87±453,11	825,67±375,23	0,08	1068,22±426,30	869,30±395,65	0,08
SI	4,46±1,86	3,51±1,51	0,07	4,65±1,77	3,76±1,75	0,047
S, см/с	8,25±3,27	9,97±2,56	0,01	7,91±1,57	8,72±2,56	0,42
E, см/с	5,07±2,03	6,78±2,11	0,001	5,08±1,34	6,14±1,77	0,04
A, см/с	8,88±2,20	9,46±2,18	0,13	7,97±1,71	8,37±1,93	0,86
СРП, мм/с	360±120	513±144	<0,01	361±147	477±155	<0,01

аорты. В них авторы использовали стандартный М-режим для оценки диаметров восходящего отдела грудной аорты, необходимых для расчета показателей [9, 10, 11, 12]. Однако результаты указанных исследований оказались трудно сопоставимы как с нашими результатами, так и между собой по следующим причинам: 1) использовано разное количество показателей; 2) различаются значения одинаковых показателей; 3) различаются показатели, ассоциированные с коронарным атеросклерозом. Различия оказались связаны, во-первых, с клинической характеристикой участников исследований, во-вторых, с критериями для отбора в группы. Stefanadis C. и соавт. исследовали только мужчин в возрасте от 40 до 50 лет (средний возраст 46±4 года). Критерием для отбора в группу с коронарным атеросклерозом являлось наличие стеноза >70% по данным инвазивной коронарографии. Критерием для отбора в группу без коронарного атеросклероза — отсутствие признаков стеноза >70% по данным инвазивной коронарографии. В исследование Gatzka C.D. и соавт. были включены мужчины и женщины со средним возрастом в группах 62±1 и 63±1 год соответственно. Критерием для отбора в группу с коронарным атеросклерозом являлась положительная ЭКГ-проба с нагрузкой; критерием для отбора в группу без коронарного атеросклероза — отрицательная ЭКГ-проба с нагрузкой. Egyol N.K.

и соавт. исследовали и мужчин, и женщин со средним возрастом в группах 54±10 и 53±1 год соответственно. Критерием для отбора в группу с коронарным атеросклерозом являлось наличие «критического или некритического поражения коронарных артерий» по данным инвазивной коронарографии; критерием для отбора в группу без коронарного атеросклероза — отсутствие «критического или некритического поражения коронарных артерий» по данным инвазивной коронарографии. Baris Güngör и соавт. исследовали и мужчин, и женщин в возрасте до 40 лет

со средним возрастом в группах 35±3,6 и 34,1±3,9 года соответственно. Критерием для отбора в группу с коронарным атеросклерозом являлось наличие стеноза >50% в одной из основных коронарных артерий по данным инвазивной коронарографии; критерием для отбора в группу без коронарного атеросклероза — отсутствие признаков ИБС по данным физикального осмотра, ЭКГ покоя и ЭхоКГ покоя. Исходя из вышеизложенного, проведение сравнительного анализа по возрастному и гендерному признакам было необходимо для более четкой характеристики маркеров ассоциированного с атеросклерозом ухудшения стандартных локальных упруго-эластических свойств восходящего отдела грудной аорты.

По результатам исследования нами сформулировано 2 основных вывода:

1. Повышение индекса жесткости восходящего отдела грудной аорты, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит в возрастной группе 39–66 лет; снижение коэффициентов растяжимости и податливости, повышение модуля эластичности (жесткости) Петерсона восходящего отдела грудной аорты — в возрастной группе 67–82 лет. Снижение скорости E ближней стенки восходящего отдела грудной

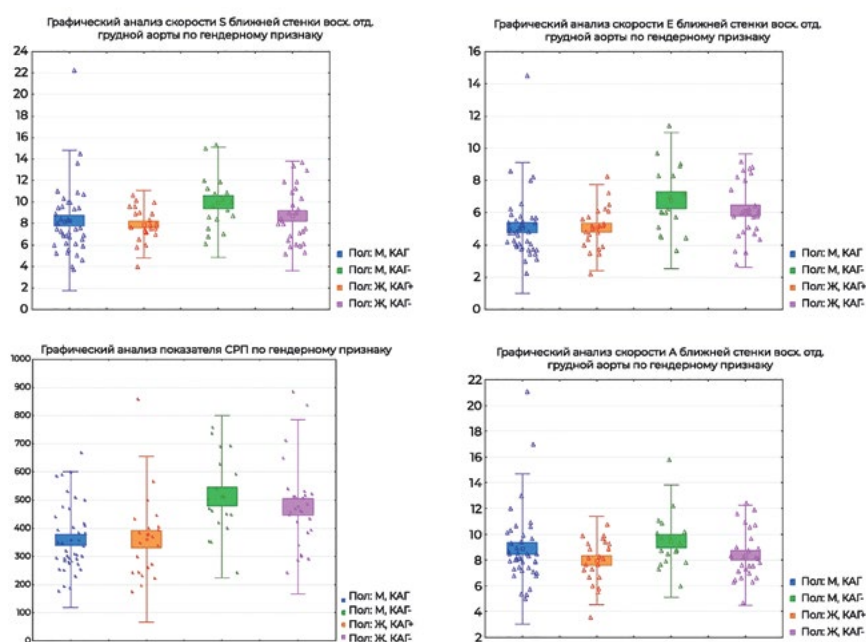


Рисунок 7. Графический анализ скоростей смещения ближней стенки восходящего отдела грудной аорты и показателя СРП нисходящего отдела грудной аорты по гендерному признаку

ной аорты и СРП, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит независимо от принадлежности к возрастной группе, снижение скорости S — в возрастной группе 39–66 лет.

2. Снижение коэффициента податливости восходящего отдела грудной аорты, скорости S ближней стенки восходящего отдела грудной аорты, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит только у мужчин, повышение индекса жесткости — только у женщин. Снижение коэффициента растяжимости, повышение модуля эластичности (жесткости) Петерсона, снижение скорости E, снижение СРП, ассоциированное с коронарным атеросклерозом, происходит независимо от гендерного признака.

Дизайн поперечного клинического исследования позволяет нам установить ассоциированность, но не позволяет установить причинно-следственную связь между ухудшением локальных упруго-эластических свойств грудного отдела аорты, возрастом и полом. Также исследование не может рекомендовать использование в клинической практике данных показателей локальных упруго-эластических свойств грудной аорты для диагностики коронарного атеросклероза, однако данные показатели могут использоваться для оценки риска наличия коронарного атеросклероза с учетом возрастных и гендерных особенностей.

Заключение

Ухудшение оцененных с помощью эхокардиографических технологий упруго-эластических свойств грудной

аорты у лиц с коронарным атеросклерозом зависит от гендерных и возрастных факторов. Учет данных факторов позволяет более селективно выделять ухудшения показателей упруго-эластических свойств грудного отдела аорты, являющиеся маркером повышения риска наличия коронарного атеросклероза, что ввиду широкой доступности эхокардиографических технологий повысит качество диагностики пациентов с коронарным атеросклерозом.

Список литературы / References

1. Демографический ежегодник России. 2017: Стат. сб. / Росстат. — М., 2017. — 265 с.
2. Knuuti J. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes // *European heart journal*. — 2019.
3. Güngör B., Yılmaz H., Ekmekçi A., Özcan K.S., Tijani M., Osmonov D. Aortic stiffness is increased in patients with premature coronary artery disease: a tissue Doppler imaging study. 2014; *Journal of cardiology*. 63(3):223-229.
4. Fukuda D., Yoshiyama M., Shimada K., Yamashita H., Ehara S., Nakamura Y. & Yoshikawa J. Relation between aortic stiffness and coronary flow reserve in patients with coronary artery disease. 2006; *Heart*. 92(6):759-762.
5. Chung C.M., Tseng Y.H., Lin Y.S., Hsu J.T., Wang P.C. Association of brachial-ankle pulse wave velocity with atherosclerosis and presence of coronary artery disease in older patients // *ClinIntervAging*. — 2015. — N. 10. — P. 1369-1375.
6. Мушкамбаров И.Н., Берестень Н.Ф., Ткаченко С.Б., Романов С.Н., Колесников В.Н. Современные возможности эхокардиографии в обследовании пациентов с ишемической болезнью сердца. Современные проблемы науки и образования. 2020. 2 [Интернет]. Доступно на <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29600> Mushkambarov IN, Beresten NF, Tkachenko SB, Romanov SN, Kolesnikov VN. Modern Opportunities of echocardiography in the examination of patients with coronary heart disease. Modern problems of science and education. 2020.2 [Internet]. Available from <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29600>. Russian.
7. Отто К. Клиническая эхокардиография: практическое руководство. Пер. с англ. Галагузы М.М., Домницкой Т.М., Зеленикина М.М., Кулагиной Т.Б., Никифорова В.С., Сандрикова В.А., ред. М.: Логосфера. 2019. 1352 с. Otto C. Practice of Clinical Echocardiography. 5th edition. Elsevier; 2017. 1024 p.
8. O'Rourke M.F., Staessen J.A., Vlachopoulos C., Duprez D. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *American journal of hypertension*. 2002. 15(5):426-44.

9. Stefanadis C. et al. Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease // *European Heart Journal*. — 1990. — V. 11. — N. 11. — P. 990-996.
10. Gatzka C.D. et al. Relation between coronary artery disease, aortic stiffness, and left ventricular structure in a population sample // *Hypertension*. — 1998. — V. 32. — N. 3. — P. 575-578.
11. Eryol N.K. et al. Color Doppler tissue imaging in assessing the elastic properties of the aorta and in predicting coronary artery disease. *JpnHeart J*. 2002 May; 43(3): 219-230.
12. Güngör B., Yılmaz H., Ekmekçi A., Özcan K.S., Tijani M., Osmonov D. Aortic stiffness is increased in patients with premature coronary artery disease: a tissue Doppler imaging study. 2014; *Journal of cardiology*. 63(3): 223-229.
13. Lee JG, Joo SJ. Arterial stiffness and cardiovascular risk. *Korean J Intern Med*. 2019;34(3):504-506. doi:10.3904/kjim.2019.110
14. Knuuti J. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes // *European heart journal*. — 2019.
15. Güngör B., Yılmaz H., Ekmekçi A., Özcan KS, Tijani M, Osmonov D. Aortic stiffness is increased in patients with premature coronary artery disease: a tissue Doppler imaging study. 2014; *Journal of cardiology*. 63(3): 223-229.
16. Fukuda D, Yoshiyama M, Shimada K, Yamashita H, Ehara S, Nakamura Y. & Yoshikawa J. Relation between aortic stiffness and coronary flow reserve in patients with coronary artery disease. 2006; *Heart*. 92(6): 759-762.
17. Chung CM, Tseng YH, Lin YS, Hsu JT, Wang PC. Association of brachial-ankle pulse wave velocity with atherosclerosis and presence of coronary artery disease in older patients // *ClinIntervAging*. — 2015. — N. 10. — P. 1369-1375.
18. Mushkambarov IN, Beresten NF, Tkachenko SB, Romanov SN, Kolesnikov VN. Modern Opportunities of echocardiography in the examination of patients with coronary heart disease. Modern problems of science and education. 2020.2 [Internet]. Available from <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29600>. Russian.
19. Otto C. Practice of Clinical Echocardiography. 5th edition. Elsevier; 2017. 1024 p.
20. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *American journal of hypertension*. 2002. 15(5):426-44.
21. Stefanadis C. et al. Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease // *European Heart Journal*. — 1990. — V. 11. — N. 11. — P. 990-996.
22. Gatzka CD. et al. Relation between coronary artery disease, aortic stiffness, and left ventricular structure in a population sample // *Hypertension*. — 1998. — V. 32. — N. 3. — P. 575-578.
23. Eryol NK. et al. Color Doppler tissue imaging in assessing the elastic properties of the aorta and in predicting coronary artery disease. *JpnHeart J*. 2002 May; 43(3): 219-230.
24. Güngör B, Yılmaz H, Ekmekçi A, Özcan KS, Tijani M, Osmonov D. Aortic stiffness is increased in patients with premature coronary artery disease: a tissue Doppler imaging study. 2014; *Journal of cardiology*. 63(3): 223-229.

Сведения об авторах

Мушкамбаров Илья Николаевич¹, врач отделения ультразвуковой диагностики
Берестень Наталья Федоровна², д.м.н., профессор кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики
Ткаченко Сергей Борисович², д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики

¹ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Автор для переписки: Мушкамбаров Илья Николаевич. E-mail: loop182@rambler.ru

About authors

Mushkambarov Ilya Nikolaevich, MD, Ultrasound diagnostic department
Beresten Natalya Fedorovna, MD, PHD, Chair of clinical physiology and functional diagnostic
Tkachenko Sergey Borisovich, MD, PHD, Head of chair of clinical physiology and functional diagnostic

¹Botkin Hospital, Russian Federation

²Russian Medical Academy of Postgraduate Education

Corresponding author: Mushkambarov Ilya Nikolaevich. E-mail: loop182@rambler.ru

Статья поступила / Received 16.02.21

Получена после рецензирования / Revised 19.02.21

Принята к публикации / Accepted 15.03.21

Для цитирования: Мушкамбаров И.Н., Берестень Н.Ф., Ткаченко С.Б. Возрастные и гендерные особенности упруго-эластических свойств грудной аорты у пациентов с коронарным атеросклерозом. Медицинский алфавит. 2021; (5):34-41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-34-41>

For citation: Bartosh-Zelenaya S.Yu., Naiden T.V., Stepanova V.V., Andreeva A.E. The Clinical Significance and advantages of Stress Echocardiography in patients with moderate to severe aortic stenosis. Medical alphabet. 2021; (5):34-41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-34-41>

К вопросу об электроэнцефалографическом феномене «вспышка–подавление»: варианты исходов и возможные нейрофизиологические механизмы

А. Ю. Михайлов¹, И. Ю. Березина¹, Л. И. Сумский², Ю. Л. Арзуманов¹

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Национальный научный центр наркологии, г. Москва

² ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», г. Москва

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценить показатели электрической активности головного мозга с использованием частотно-спектрального анализа и данных трехмерной локализации источников патологической активности для подхода к анализу возможных нейрофизиологических механизмов работы головного мозга пациентов, в ЭЭГ которых регистрировался феномен «вспышка–подавление».

Материал и методы. Проанализировано 45 электроэнцефалограмм, зарегистрированных у 22 пациентов (ср. возраст 51,05 года; 11 женщин, 11 мужчин). 12 пациентам исследование ЭЭГ проводилось в динамике от 1 до 8 раз. На момент первой регистрации в ЭЭГ всех пациентов регистрировался феномен «вспышка–подавление». Уровень бодрствования всех пациентов, за исключением пациентов, находившихся под наркозом, составлял 3 балла по шкале ком Глазго (ШКГ). Запись ЭЭГ проводилась на электроэнцефалографах «Энцефалан-ЭЭГР-19/26», «Мицар-ЭЭГ-10/70–201», «Mitsar-EEG-SmartBCI», «Нейрон-Спектр-5» и «Нейрон-Спектр-65» в соответствии с Международной схемой расположения электродов 10–20%. Проводился частотно-спектральный анализ (ЧСА) мощности периодов «вспышка» и периодов «подавление» — использовался метод быстрого преобразования Фурье. Для локализации эквивалентных дипольных источников (ЭДИ) патологической электрической активности периода «вспышка» применялась программа «BrainLoc 6.1» (Россия).

Результаты. Во время первой записи ЭЭГ у всех пациентов регистрировался феномен «вспышка–подавление». У семи пациентов период «вспышка» в феномене «вспышка–подавление» визуально был представлен медленноволновыми колебаниями, у 15 пациентов периоды «вспышка» напоминали эпилептиформные разряды. При частотно-спектральном анализе ЭЭГ у всех пациентов в периоде «вспышка» отмечалось доминирование мощности медленноволновых колебаний (преимущественно дельта-диапазона). По данным программы «BrainLoc 6.1», ЭДИ патологической активности периода «вспышка» были зарегистрированы на уровне таламуса, в медиобазальных отделах лобной и височной долей с двух сторон. Благоприятный исход феномена «вспышка–подавление» был отмечен только у пяти пациентов (из 22), у всех остальных пациентов был отмечен неблагоприятный исход.

Заключение. Благоприятный исход феномена «вспышка–подавление» отмечался только у пациентов под севорановым наркозом и у части пациентов после острых отравлений препаратами, оказывающими влияние на ЦНС, тогда как у пациентов после аноксии мозга отмечался неблагоприятный исход. В прогностическом плане наши данные сопоставимы с данными литературы. Выявленные при частотно-спектральном анализе ЭЭГ изменения в виде доминирования мощности медленноволновых колебаний (преимущественно дельта-диапазона), а также локализация предполагаемых генераторов электрической активности в периоде «вспышка» на уровне таламуса, в медиобазальных отделах лобной и височной долей (по данным программы «BrainLoc 6.1») могут в некоторой степени согласовываться с данными экспериментальных работ и математических моделей феномена «вспышка–подавление». В случае выявления во время регистрации ЭЭГ феномена «вспышка–подавление» целесообразно проводить исследование ЭЭГ в динамике или ЭЭГ-мониторирование.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: вспышка–подавление, электроэнцефалограмма, нейрофизиологические механизмы, кома.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

On the issue of the electroencephalographic phenomenon «burst-suppression»: variants of outcomes and possible neurophysiological mechanisms

A. Yu. Mikhailov¹, I. Yu. Berezina¹, L. I. Sumsky², Yu. L. Arzumanov¹

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

² Sklifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine, Moscow

SUMMARY

Objective: to evaluate the indicators of electrical activity of the brain using frequency-spectral analysis and data of three-dimensional localization of sources of pathological activity for an approach to the analysis of possible neurophysiological mechanisms of the brain of patients whose EEG recorded the phenomenon of 'burst-suppression'.

Material and methods: 45 electroencephalograms recorded in 22 patients (average age 51.05; 11 women, 11 men) were analyzed. In 12 patients, the EEG study was performed in dynamics from 1 to 8 times. At the time of the first registration, the 'burst-suppression' phenomenon was recorded in the EEG of all patients. The level of wakefulness of all patients, with the exception of patients who were under anesthesia, was 3 points on the Glasgow coma scale. EEG recording was performed on electroencephalographs 'Encephalan-EEGR-19/26', 'Mitsar-EEG-10/70–201', 'Mitsar-EEG-SmartBCI', 'Neuron-Spectrum-5' and 'Neuron-Spectrum-65' in accordance with the International scheme of arrangement of electrodes 10–20%. A frequency-spectral analysis of the power of the 'burst' and 'suppression' periods was carried out — the fast Fourier transform method was used. The program 'BrainLoc 6.1' (Russia) was used for localization of equivalent dipole sources of pathological electrical activity of the 'burst' period.

Results: during the first EEG recording, the 'burst-suppression' phenomenon was recorded in all patients. In seven patients, the 'burst' period in the 'burst-suppression' phenomenon was visually represented by slow-wave oscillations, in 15 patients, the 'burst' periods resembled epileptiform discharges. In frequency-spectral analysis EEG in all patients in the 'burst' period, the dominance of the power of slow-wave oscillations (mainly in the delta range) was noted. According to the program 'BrainLoc 6.1', equivalent dipole sources of pathological activity of the 'burst' period were recorded at the level of the thalamus, in the medio-basal parts of the frontal and temporal lobes on both sides. A favorable outcome of the 'burst-suppression' phenomenon was observed in only five patients of 22, all other patients had an unfavorable outcome.

Conclusion: a favorable outcome of the 'burst-suppression' phenomenon was observed only in patients under sevoflurane anesthesia and in some patients after acute poisoning with drugs that affect the central nervous system, while patients after brain anoxia had an unfavorable outcome. In prognostic terms, our data are comparable to the literature data. The changes revealed during the frequency-spectral analysis of the EEG in the form of the dominance of the power of slow-wave oscillations (mainly in the delta range), as well as the localization of the supposed generators of electrical activity in the 'burst' period at the level of the thalamus, in the medio-basal parts of the frontal and temporal lobes (according to the 'BrainLoc 6.1' program), may to some extent be consistent with the data of experimental works and mathematical models of the 'burst-suppression' phenomenon. If the 'burst-suppression' phenomenon is detected during EEG registration, it is advisable to conduct a dynamic EEG study or EEG monitoring.

KEYWORDS: burst-suppression, electroencephalogram, neurophysiological mechanisms, coma.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

СОКРАЩЕНИЯ

ЭЭГ — электроэнцефалограмма
ШКГ — шкала ком Глазго
ЧСА — частотно-спектральный анализ

ЭДИ — эквивалентные дипольные источники
БЭС — бессудорожный эпилептический статус
ЦНС — центральная нервная система

ВВЕДЕНИЕ

Время от времени врачу-нейрофизиологу, который проводит электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование у пациентов, находящихся в коматозном состоянии, приходится сталкиваться с таким электрографическим феноменом, как «вспышка–подавление». В таком случае перед врачом-исследователем возникает задача не только описать данный электрографический феномен, но и частично ответить на вопрос о дальнейшем клиническом прогнозе, для чего необходимо иметь представления о нейрофизиологических механизмах этого феномена.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить показатели электрической активности головного мозга с использованием частотно-спектрального анализа и данных трехмерной локализации источников патологической активности для подхода к анализу возможных нейрофизиологических механизмов работы головного мозга пациентов, в ЭЭГ которых регистрировался феномен «вспышка–подавление».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализировано 45 электроэнцефалограмм (в т. ч. данные суточного ЭЭГ-мониторирования), зарегистрированных у 22 пациентов (ср. возраст 51,05 года; 11 женщин, 11 мужчин). 12 пациентам исследование ЭЭГ проводилось в динамике от 1 до 8 раз. На момент первой регистрации в ЭЭГ всех пациентов регистрировался феномен «вспышка–подавление». У трех пациентов данный феномен был отмечен на фоне севофлюранового наркоза; у 14 пациентов — после остановки сердца, у пяти пациентов — на фоне острых отравлений различными нейротоксикантами (отравление баклофеном, барбитуратами и т. д.). Уровень бодрствования всех пациентов, за исключением пациентов, находившихся под севофлюрановым наркозом, составлял 3 балла по шкале ком Глазго (ШКГ). Запись ЭЭГ проводилась на электроэнцефалографах «Энцефалан-ЭЭГР-19/26» фирмы ООО НКПФ «Медиком МТД» (г. Таганрог, Россия), «Мицар-ЭЭГ-10/70–201» фирмы ООО «Мицар» (г. Санкт-Петербург, Россия), «Нейрон-Спектр-5» и «Нейрон-Спектр-65»

фирмы ООО «Нейрософт» (г. Иваново, Россия) в соответствии с Международной схемой расположения электродов 10–20%: референтные электроды (A1, A2) были установлены на мочке уха с каждой стороны. Дополнительно был установлен канал пульсограммы (для возможного выявления электрокардиографической наводки). У двух пациентов проводили суточное мониторирование ЭЭГ: использовался аппарат нейроинтерфейс «Mitsar-EEG-SmartBCI» фирмы ООО «Мицар» (г. Санкт-Петербург, Россия). Проводился частотно-спектральный анализ (ЧСА) мощности периодов «вспышка» и периодов «подавление» — использовался метод быстрого преобразования Фурье. Для локализации эквивалентных дипольных источников (ЭДИ) патологической электрической активности, регистрируемой в периоде «вспышка», использовалась программа «BrainLoc 6.1» (Ю. М. Коптелов, А. И. Округ, А. А. Митрофанов, г. Москва, Россия), проводился анализ ЭДИ с коэффициентом дипольности 95 и выше.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ЭЭГ всех пациентов во время первой записи регистрировался феномен «вспышка–подавление», при этом периоды «вспышка» и периоды «подавление» на ЭЭГ были очень разнообразны по своим амплитудно-частотным и временным характеристикам не только у разных пациентов, но и у одного и того же пациента в течение всей записи. Указанный феномен регистрировался билатерально, генерализованно по обоим полушариям с преобладанием амплитуды колебаний в передних или передне-центральных отведениях с наличием некоторой перемежающейся межполушарной асимметрии. Только у семи пациентов период «вспышка» визуально был представлен медленноволновыми колебаниями, у остальных 15 пациентов периоды «вспышка» в значительной степени напоминали эпилептиформные разряды типа «острая волна», комплексы «острая волна–медленная волна», «пик–волна» или «множественный пик–волна» (наблюдение № 1, рис. 1 А). Максимальная амплитуда (до 1000 мкВ) периода «вспышка» по своим морфологическим характеристикам, имеющего схожесть с эпилептиформом, была

отмечена у пациента с острым отравлением баклофеном; у остальных пациентов амплитуда периода «вспышка» находилась в диапазоне от 75 до 670 мкВ. Время периода «вспышка» было в диапазоне от 0,5 до 6–8 с. Максимальное время (до 45–50 с) периода «подавление» отмечалось у двух пациентов после остановки сердца; у остальных пациентов время периода «подавление» составляло от 1 до 16 с. Амплитуда периода «подавление» у всех пациентов не превышала 10–12 мкВ.

При ЧСА на ЭЭГ у всех пациентов в частотном составе периодов «вспышка» отмечалось значительное доминирование мощности медленноволновых колебаний (преимущественно дельта-диапазона) с тенденцией к преобладанию их мощности либо в передних, либо в передне-центральных отведениях одного из полушарий (рис. 1 А). У 10 пациентов в частотном составе периодов «вспышка» также отмечалось преобладание мощности колебаний альфа- и бета-частотных диапазонов, при этом у двух пациентов в спектре частот отмечалось преобладание мощности колебаний альфа-частотного диапазона, отличавшееся от вариантов нормы (отмечалось изменение топографического распределения мощности колебаний альфа-диапазона с доминированием их мощности в передне-центральных отведениях). При ЧСА периодов «подавление» у 14 пациентов отмечалось наличие медленных колебаний низкой мощности с преобладанием в одном из полушарий. По своему мощностному составу как период «вспышка», так и период «подавление» не имели определенной связи с этиологическим фактором.

По данным программы «BrainLoc 6.1», у всех пациентов (за исключением пациентов, находившихся под наркозом, у которых локализация ЭДИ зарегистрированной электрической активности была невозможна по причине недостаточного количества отведений, необходимых для данного анализа) ЭДИ колебаний, составляющих «вспышку», локализовались на уровне диэнцефальных образований, преимущественно таламуса (рис. 1 Б). Кроме того, у трех пациентов ЭДИ колебаний, составляющих «вспышку», также локализовались в медиобазальных отделах височной доли с двух

сторон (в проекции гиппокампа, чаще справа) (рис. 1 В), а у девяти пациентов — в медиобазальных отделах лобной доли с двух сторон, также с преобладанием справа.

Из всех обследованных пациентов (22 человека) благоприятный исход феномена «вспышка–подавление» был отмечен у пациентов, находившихся под наркозом (три человека), а также еще у двух пациентов с острым отравлением баклофеном (наблюдение № 2, рис. 2 А–Г) и острым отравлением барбитуратами. У всех остальных пациентов отмечался неблагоприятный исход. У десяти (из 12) пациентов, которым проводилось исследование ЭЭГ в динамике, исходы феномена «вспышка–подавление» были представлены следующим образом: у одного пациента при повторной регистрации ЭЭГ на следующий день отмечалась трансформация феномена «вспышка–подавление» в паттерн, характерный для эпилептического (бессудорожного) статуса (наблюдение № 3, рис. 3 А–Б); у двух других пациентов при повторных регистрациях ЭЭГ отмечалось постепенное сокращение продолжительности и снижение амплитуды периода «вспышка» и нарастание продолжительности периодов «подавление» с последующей регистрацией изоэлектрической линии (наблюдение № 4, рис. 4 А–Г); у остальных семи пациентов при повторном исследовании ЭЭГ отмечалось выраженное угнетение амплитуды электрической активности головного мозга до уровня 2–3 мкВ диффузного характера.

Наблюдение № 1

Пациентка, 26 лет, находилась в реанимационном отделении по поводу острого отравления уксусной эссенцией в коматозном состоянии, течение которого осложнилось остановкой сердца. Исследование ЭЭГ проводилось однократно. На рисунках представлены данные ЭЭГ, ЧСА с быстрым преобразованием Фурье (рис. 1 А) и локализации ЭДИ патологической активности в периоде «вспышка» (рис. 1 В, В). Впоследствии пациентка скончалась.

Наблюдение № 2

Пациентка, 23 года, поступила в реанимационное отделение в бессознательном состоянии после передозировки миорелаксантом баклофеном (суицидальная попытка). При качественном анализе мочи обнаружен баклофен. Проводилось динамическое исследование ЭЭГ: на первые, четвертые и седьмые сутки — в реанимационном от-

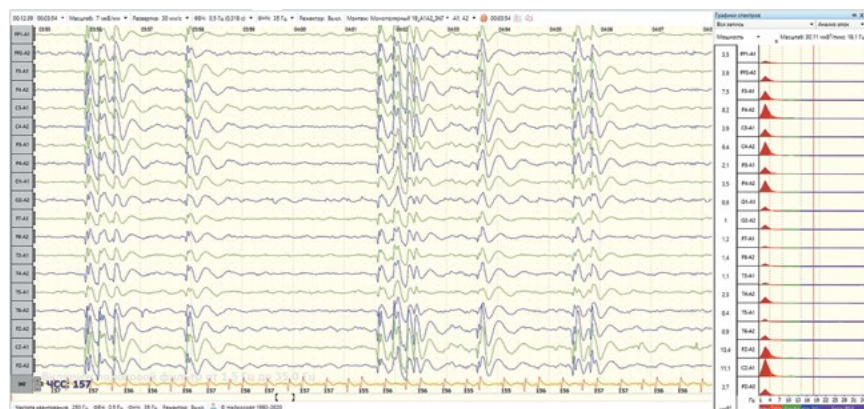


Рисунок 1 А. Слева: нативная ЭЭГ, на которой регистрируется феномен «вспышка–подавление», имеющий схожесть с эпилептиформными разрядами. Справа: результаты Фурье анализа периодов «вспышка», при котором отмечается доминирование мощности колебаний дельта-частотного диапазона, преимущественно в теменных отведениях справа. Параметры электроэнцефалограммы: масштаб — 7 мкВ/мм; скорость записи — 30 мм/с; монтажная схема: монополярная с референциальными разделными ушными электродами (A1, A2); полоса пропускания частот усилителя: 1,5–35 Гц

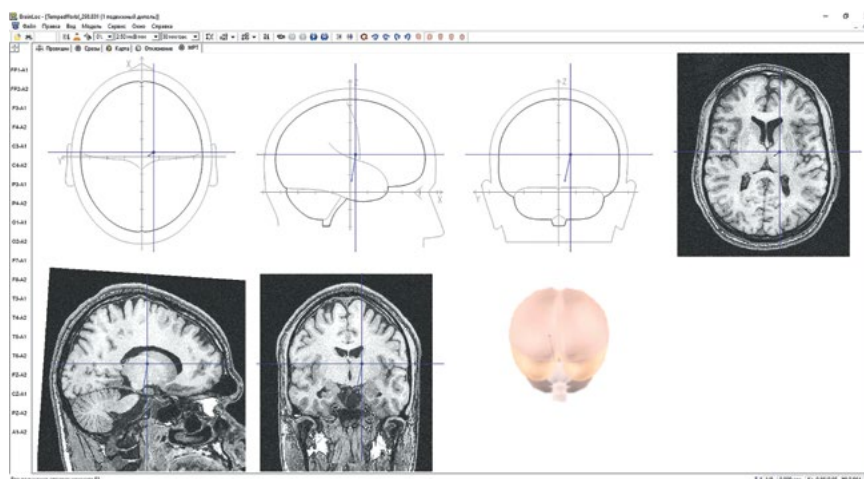


Рисунок 1 Б. Локализация ЭДИ патологической активности в периоде «вспышка» на уровне таламуса, чаще справа

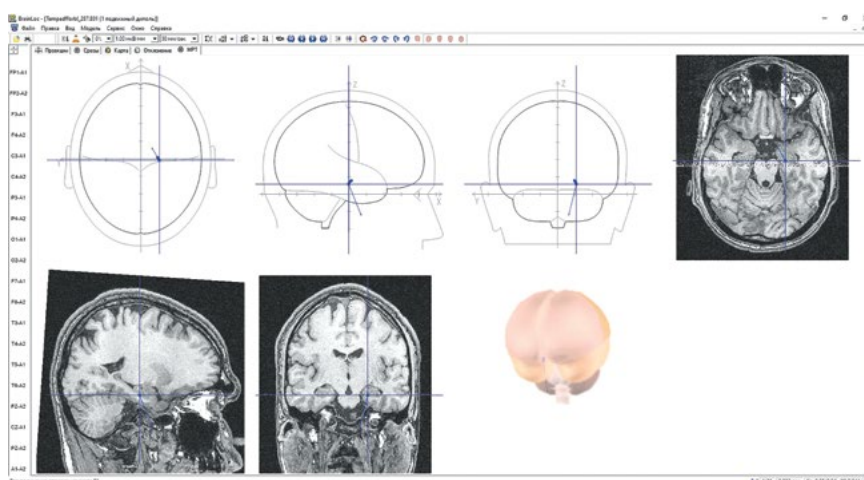


Рисунок 1 В. Локализация ЭДИ патологической активности в периоде «вспышка» в медиобазальных отделах височной доли справа (гиппокамп)

делении (рис. 2 А–В); на одиннадцатые сутки — в госпитальном отделении (рис. 2 Г). Пациентка выписана из стационара (на 18-е сутки от момента передозировки) в удовлетворительном состоянии.

Наблюдение № 3

Пациент, 61 год, поступил в реанимационное отделение с улицы после остановки сердца, возникшей на фоне развившегося острого инфаркта миокарда. На догоспи-

тальном этапе проводились реанимационные мероприятия с положительным эффектом. Электроэнцефалографическое исследование проводилось на вторые и третьи сутки от момента остановки сердца (рис. 3 А–Б). Пациент скончался на 4-е сутки.

Наблюдение № 4

Пациентка, 31 год, поступила в реанимационное отделение с железнодорожного вокзала в бессознательном состоянии после остановки сердца, возникшей вследствие массивной тромбоэмболии легочной артерии. На догоспитальном этапе проводились мероприятия, направленные на восстановление сердечной деятельности, с положительным эффектом. Уровень бодрствования пациентки на протяжении всего периода наблюдения после остановки сердца составлял 3 балла по ШКГ. Проводилось исследование ЭЭГ в динамике: рутинное ЭЭГ на первые сутки от момента остановки сердца (рис. 4 А), суточный ЭЭГ-мониторинг — на пятые сутки (рис. 4 Б–Г). Пациентка скончалась на седьмые сутки.

Обсуждение

Согласно глоссарию Международной федерации клинических нейрофизиологов (IFCN), феномен «вспышка–подавление» характеризуется вспышками колебаний тета и/или дельта-частотных диапазонов, временами сочетающимися с более быстрыми волнами и периодами снижения амплитуды электрической активности головного мозга менее 20 мкВ [1]. Феномен «вспышка–подавление» впервые был описан Derbyshire A. J. et al. в 1936 году в исследовании влияния анестетиков на кору головного мозга кошек [2]. Сам термин «вспышка–подавление» был предложен Swank R. L. и Watson C. W. только в 1948-м, когда регистрировали ЭЭГ у собаки, наркотизированной барбитуратами [3].

Данный феномен может встречаться в ЭЭГ у пациентов при использовании средств для анестезии [2], на изолированной коре [4] во время гипотермии [5], при инфантильных энцефалопатиях [6], у пациентов, находящихся в коматозном состоянии вследствие механического по-

вреждения тканей головного мозга (при черепно-мозговой травме или инфильтрации коры головного мозга опухолевой тканью) [7, 8], аноксического поражения мозга [9], вследствие отравления различными токсикантами [10, 11, 12, 13, 14], при метаболических энцефалопатиях [15], нейроинфекции [16]; описан случай возникновения феномена «вспышка–подавление» у пациента во сне, у которого в анамнезе имелось гипоксически-ишемическое поражение головного мозга [17]; активность, схожая с феноменом «вспышка–подавление», может регистрироваться у недоношенных детей [18, 19, 20].

В клинической интерпретации этот феномен рассматривается как признак тяжелого нарушения функций головного мозга и является показателем определенного этапа его умирания [11], однако, несмотря на это, динамика изменений ЭЭГ может иметь совершенно разнонаправленный характер. При умирании головного мозга динамика изменений амплитудно-частотных характеристик феномена «вспышка–

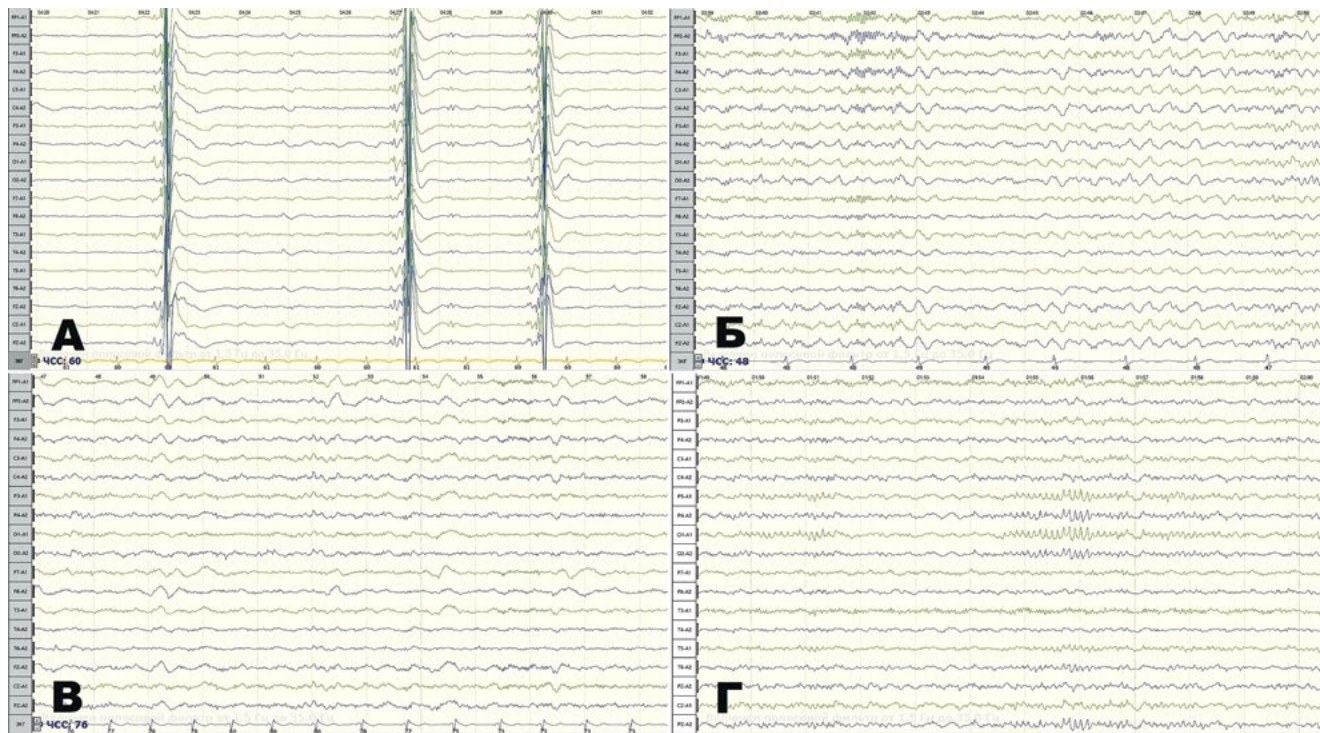


Рисунок 2 (А–Г). Динамика изменений феномена «вспышка–подавление», возникшего после передозировки баклофеном. Благоприятный исход. Рисунок 2А. Первые сутки наблюдения. Уровень бодрствования — глубокая кома. На ЭЭГ регистрируется феномен «вспышка–подавление», который имеет сходство с эпилептиформными разрядами.

Рисунок 2Б. Четвертые сутки наблюдения. Уровень бодрствования — сон. В фоновой ЭЭГ отмечается преобладание колебаний медленноволнового спектра частот; эпизодически регистрируются вспышки колебаний бета-частотного диапазона, индекс и мощность которых преобладают в передних отведениях; эпизодически отмечаются колебания альфа-частотного диапазона, регистрируемые преимущественно в задних отведениях. Рисунок 2В. Седьмые сутки наблюдения. Уровень бодрствования — огушение. Отмечается сокращение индекса медленноволновых колебаний. Рисунок 2Г. Одиннадцатые сутки наблюдения. Пациентка находится в сознании. Отмечается выраженное сокращение индекса медленноволновых колебаний и одновременное нарастание индекса колебаний альфа-частотного диапазона.

Параметры электроэнцефалограмм: масштаб — 7 мкВ/мм; скорость записи — 30 мм/с; монтажная схема: монополярная с референциальными раздельными ушными электродами (А1, А2); полоса пропускания частот усилителя: 1,5–35 Гц

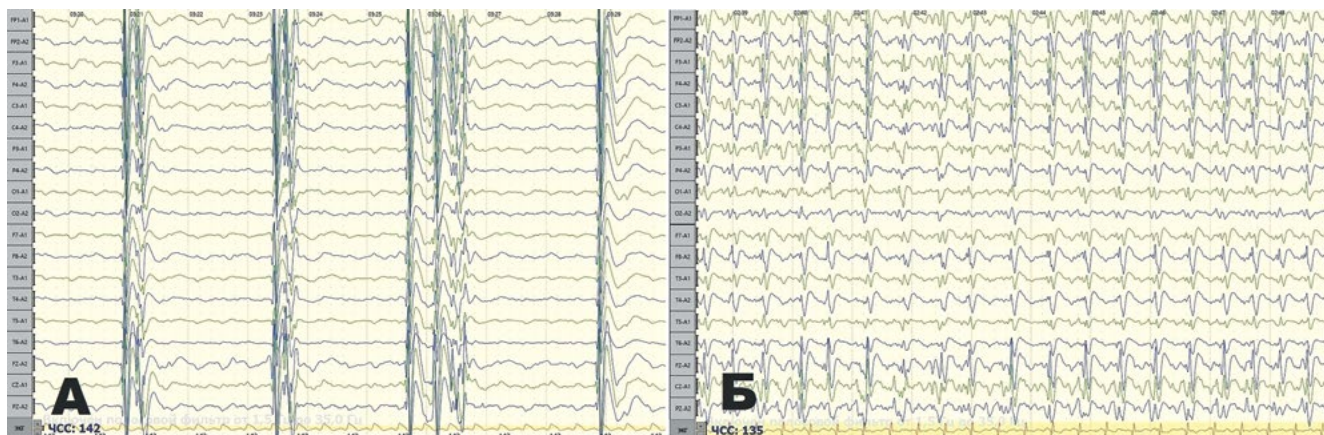


Рисунок 3 (А–Б). Динамика изменений феномена «вспышка–подавление», возникшего после остановки сердца. Неблагоприятный исход. Рисунок 3 А. Вторые сутки после остановки сердца. В ЭЭГ регистрируется феномен «вспышка–подавление», имеющий схожесть с эпилептиформными разрядами. Рисунок 3 Б. Третьи сутки после остановки сердца. Отмечается трансформация паттерна «вспышка–подавление» в паттерн, характерный для бессудорожного эпилептического статуса [БЭС].
 Параметры электроэнцефалограмм: масштаб — 7 мкВ/мм; скорость записи — 30 мм/с; монтажная схема: монополярная с референциальными раздельными ушными электродами (А1, А2); полоса пропускания частот усилителя: 1,5–35 Гц

подавление» в ЭЭГ может выглядеть как постепенное увеличение интервалов между вспышками с уменьшением их амплитуды, вплоть до выраженного угнетения электрической активности головного мозга с последующей регистрацией изоэлектрической линии (наблюдение № 4, рис. 4 А–Г). Большинство докторов такая динамика рассматривается как прогностически неблагоприятная и часто является следствием длительной гипоксии, например, в результате остановки сердечной деятельности или при повреждении головного мозга. Другие варианты динамических изменений ЭЭГ, ассоциируемых с неблагоприятным прогнозом, могут выглядеть следующим образом: трансформация феномена «вспышка–подавление» в паттерн, характерный для БЭС (наблюдение № 3, рис. 3 А–Б); или, как показано в работе Farias-Moeller R. and Carpenter J. L. (2017), где у пациента с отравлением антидепрессантом при повторных записях ЭЭГ изначально регистрировавшийся прерывающийся паттерн «вспышка–подавление» замещался непрерывной диффузной медленноволновой активностью, которая, однако, при очередном исследовании трансформировалась в изолинию [10].

В своей работе Niedermeyer E. (2009) показал, что у пациентов с аноксическим поражением головного мозга в результате проводимой терапии на фоне регистрируемой в ЭЭГ низкоамплитудной, почти изоэлектрической линии может появляться паттерн «вспышка–подавление» с наличием в составе периодов «вспышка» либо медленных волн, либо разрядов. Указанный феномен в ЭЭГ при этом

может либо переходить непосредственно в изоэлектрическую линию, либо через стадию медленноволновых колебаний возвращаться к нормальным показателям ЭЭГ, или также приводить к изоэлектрической линии [9].

В противоположность вышеописанным изменениям ЭЭГ, ассоциированным с неблагоприятным прогнозом, феномен «вспышка–подавление» в ЭЭГ может имитировать умирание головного мозга и при своевременных и адекватных лечебных мероприятиях может отмечаться его регресс с восстановлением до нормальных показателей ЭЭГ, что сопровождается выходом из коматозного состояния. Такая динамика изменений ЭЭГ показана как в нашем примере (наблюдение № 2, рис. 2 А–Г) [11], так и в работах других авторов, где был отмечен благоприятный исход феномена «вспышка–подавление»: при отравлении бупропионом [12, 13], при отравлении ядовитыми грибами [14], при диабетическом кетоацидозе [15], вирусном энцефалите [16] или глубокой гипотермии [5], которые сочетались с бессознательным состоянием.

В вышеописанных ситуациях, даже несмотря на тот факт, что феномен «вспышка–подавление» у пациентов в критическом состоянии имевший положительный исход, все равно расценивается как патологический. Стоит отметить, что существуют ситуации, когда подобная активность (в виде феномена «вспышка–подавление») может рассматриваться как вариант нормы. Так, например, Зенков Л. Р. (2012) указывает на то, что активность, схожая с феноменом «вспышка–подавление»

(т. н. альтернирующая активность), может в норме встречаться в ЭЭГ недоношенных детей и зрелых в течение первого месяца жизни. Автор отмечает два важных момента, которые необходимы для отличия нормальной и патологической активности. Первым моментом является возраст ребенка: то, что для недоношенного может рассматриваться как вариант нормы, для более взрослого будет считаться патологией. Вторым моментом является наличие данной активности только в стадии, соответствующей спокойному сну, тогда как «вспышка–подавление» при патологии будет постоянно присутствовать в ЭЭГ [18]. Строганова Т. А. с соавт. (2005) сообщают о том, что отличить паттерн «вспышка–подавление» от альтернирующей активности, иногда наблюдаемой у нормальных новорожденных, можно по более низкой амплитуде активности в периоды между вспышками, отсутствию реактивности к сенсорным раздражителям, отсутствию циклических изменений в цикле сна [19]. Понятишин А. Е. с соавт. (2021) указывают на тот факт, что физиологический субстрат, лежащий в основе этой активности, неизвестен. Предполагается, что к появлению нерегулярной, прерывистой активности на ЭЭГ и межполушарной асинхронии ритмов у этой категории пациентов приводит анатомо-функциональная незрелость коры головного мозга, незавершенность миелинизации церебральных структур, неразвитость межполушарных комиссуральных связей, а с другой стороны — восходящее возбуждение субкортикальных отделов (в первую очередь таламических структур) [20].

Гнездицкий В. В. (2015) указывает на то, что большая часть пациентов, в ЭЭГ которых регистрировался феномен «вспышка–подавление», возникший на фоне острой аноксии, умирает, а те пациенты, которые выживают, остаются с большим неврологическим дефицитом. В противоположность этому пациенты, у которых данный феномен в ЭЭГ возник на фоне передозировки и интоксикации, могут восстанавливаться зачастую без неврологических нарушений [21].

зальных отделах лобных и/или височных долей (в проекции гиппокампа).

Учитывая, что отмеченный феномен регистрируется со скальпа, естественно, возникает вопрос о том, является ли данный феномен собственным ритмом корковых элементов или же представляет собой отражение влияния всплеск активности определенных подкорковых образований.

Так, в работе Steriade M. et al. (1990) было высказано предположение о том, что при деафферентации коры головного моз-

вызывать локальную, латерализованную или билатеральную дельта-активность; при этом при билатеральной заинтересованности таламуса отмечается появление билатеральной дельта-активности [22].

В работе Steriade M. et al. (1994) было показано, что в таламокортикальных нейронах регулярные ритмические всплески частотой 1–4 Гц в периоды «плоской» ЭЭГ, когда подавляющее большинство кортикальных нейронов «молчит», отражают пейсмекерные свойства таламокортикальных

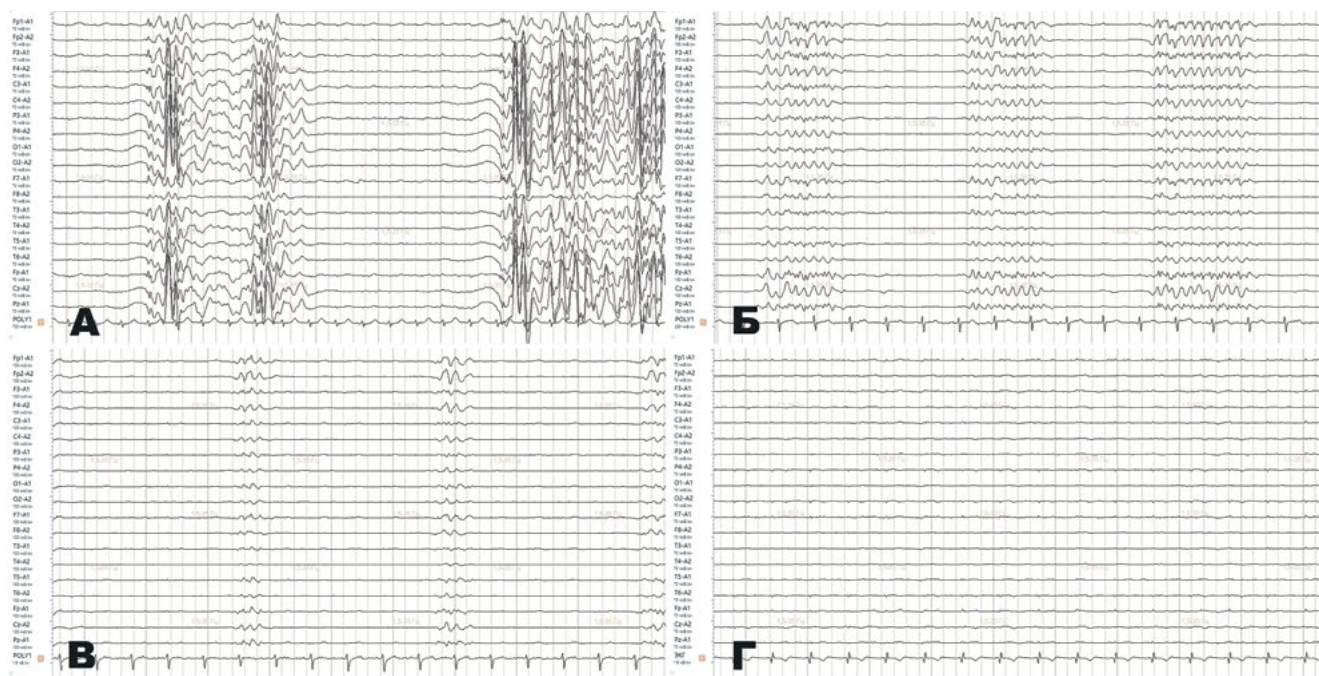


Рисунок 4 (А–Г). Динамика изменений феномена «вспышка–подавление», возникшего после остановки сердца. Неблагоприятный исход.

Рисунок 4 А. Первые сутки. На ЭЭГ регистрируется феномен «вспышка–подавление», имеющий сходство с эпилептиформными разрядами.

Рисунок 4 Б. Пятые сутки. Время 11.04. Феномен «вспышка–подавление». Отмечается выраженное снижение амплитуды всплесков и их продолжительности.

Рисунок 4 В. Пятые сутки. Время 11.17. Феномен «вспышка–подавление». Отмечается сокращение времени периодов «вспышка» с нарастанием интервалов периодов «подавление» между ними.

Рисунок 4 Г. Пятые сутки. Время 14.39. Выраженное угнетение электрической активности головного мозга до уровня 2–3 мкВ диффузно по всем отведениям. Параметры электроэнцефалограмм: масштаб — 7 мкВ/мм; скорость записи — 30 мм/с; монтажная схема: монополярная с референциальными раздельными ушными электродами (А1, А2); полоса пропускания частот усилителя: 1,5–35 Гц

В проанализированных нами ЭЭГ на основании данных ЧСА было показано, что у всех пациентов в частотном составе «всплесков» отмечалось доминирование мощности медленноволновых колебаний (преимущественно дельта-диапазона); при ЧСА периодов «подавление» преобладание мощности медленноволновых колебаний отмечалось у 14 пациентов. По данным программы «BrainLoc 6.1», у 19 пациентов (из 22, за исключением 3 пациентов под наркозом, где данный анализ был невозможен) ЭДИ колебаний, составляющих «вспышку», локализовались на уровне дизэнцефальных образований, преимущественно таламуса; в медиоба-

га на коре может регистрироваться собственный полиморфный ритм в диапазоне дельта-частот; при этом предполагается, что в таком случае генераторы данной активности локализируются в пирамидных нейронах неокортекса [22]. В нашем случае входящие в состав всплесков медленные волны носят билатеральный характер, что дает основание полагать наличие определенного подкоркового водителя ритма, который может навязывать частоту своей (собственной) активности коре головного мозга. В той же работе (Steriade M. et al., 1990) рассматривалось предположение о том, что повреждения таламуса и ретикулярной формации среднего мозга могут

клеток на критических уровнях гиперполяризации. При этом предположение о том, что колебания с частотой 1–4 Гц на коре генерируются спонтанно, маловероятно. Скорее всего, это происходит под влиянием активности нейронов таламуса [23]. Также было показано, что восстановление нормальной ЭЭГ и клеточной активности после очередей «всплесков–подавления», распространяющихся по таламокортикальным или кортикоталамическим путям, подтверждает предположение о том, что «вспышка–подавление» возникает, вероятно, в результате полного разъединения внутри этих мозговых сетей и указывает на то, что в некоторых случаях несколько повторяющихся

стимулов или даже одного залпа может быть достаточно для того, чтобы произвести восстановление после периодов инактивации нейронов таламуса в течение эпизодов «вспышка–подавление» [23]. В таком случае Steriade M. et al. (1994) полагали, что спонтанное повторение циклических волновых вспышек в ЭЭГ может рассматриваться как вызванное остаточной деятельностью клеточных элементов в различных частях пораженных сетей, главным образом в дорзальной части ретикулярного ядра таламуса, в котором значительная доля нейронов оставалась активной во время «вспышки–подавления». Однако пока неясно, почему это восстановление является временным и будет ли существовать периодичность при повторном появлении электрической активности [23]; соответственно вспышки могут постепенно исчезать и замещаться электрическим «молчанием» или могут иметь обратное развитие в направлении к нормальным паттернам ЭЭГ [23].

В работах Kroeger D. and Amzica F. (2007, 2009) феномен «вспышка–подавление» рассматривается как состояние, которое характеризуется нарушением баланса процессов возбуждения и торможения корковых нейронов. Они предполагают, что период «вспышка» сопровождается истощением экстрацеллюлярного кортикального Ca^{2+} до уровней, несовместимых с синаптической передачей, что, в свою очередь, приводит к общему «отключению» кортикальных сетей с последующей остановкой работы нейронов коры и регистрации на ЭЭГ изоэлектрической линии [24, 25]. В противоположность этому во время периодов «подавление» «синаптическое молчание» позволяет нейрональным насосам восстанавливать интерстициальный Ca^{2+} до уровней, при которых любой внешний или внутренний стимул может вызвать новую «вспышку» в гипервозбудимой коре. Нарушением этого баланса может объясняться квазипериодичность возникновения данного феномена в ЭЭГ [24, 25].

Ching S. et al. (2012) на основе созданной ими биофизической математической модели феномена «вспышка–подавление» показали, что чередование периодов «вспышка» и периодов «подавление» может возникать в результате взаимодействия между активностью клеточных элементов и нейрометаболизмом. Они предполагают, что феномен «вспышка–подавление» представляет собой базовый нейрометаболический режим, который необходим для

обеспечения функции клеток в условиях пониженного метаболизма. Они полагают, что основой периодов «подавление» является нарушение баланса между активностью нейронов и доступной энергией, тогда как каждое последующее возникновение периодов «вспышка» можно рассматривать как восстановление основной динамики на уровне нейрональных сетей, вызванной преходящим увеличением энергии [26].

Japaridze N. et al. (2015), исследуя ЭЭГ новорожденных и младенцев с наличием феномена «вспышка–подавление», применив метод динамического представления когерентных источников (Method of dynamic imaging of coherent sources, DICS), показали, что зарегистрированная на ЭЭГ дельта-активность в периоде «вспышка» функционально связана с источниками в таламусе и стволе головного мозга, а также с двусторонними источниками в кортикальных областях, главным образом в лобных и теменных, тогда как периоды «подавление» были функционально связаны с источниками только в кортикальных областях. С помощью метода нормированной частично направленной когерентности (Method of renormalized partial directed coherence, RPDIC) было показано наличие афферентного информационного сигнала от ствола мозга к таламусу и от таламуса к кортикальным областям, который отсутствовал во время периодов «подавление». Авторы делают предположение о том, что результаты их работы могут быть подтверждением теории «кортикальной деафферентации», возникающей между корой и субкортикальными структурами [27]. В этой же работе Japaridze N. et al. (2015) сообщают, что результаты их исследования согласуются с гипотезой о том, что каждый период «вспышка» рассматривается как попытка восстановления нормальной ритмической активности нейронов, предложенной Ching S. et al. (2012) [26].

Amzica F. (2015) сообщает, что во время изоэлектрической ЭЭГ генераторами постоянных колебаний могут являться нейроны гиппокампа, при этом на более поверхностном уровне вхождения в кому с наличием феномена «вспышка–подавление» частота этих колебаний может находиться в диапазоне альфа- и бета-частот, тогда как по мере углубления комы частота этих колебаний замедляется до дельта-диапазона [28]. В нашей работе было также показано, что в генерации колебаний ЭЭГ в феномене «вспышка–подавление» может участвовать

гиппокамп, однако работа этих предполагаемых генераторов была показана только в периоде «вспышка».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У обследуемых пациентов благоприятный исход отмечался лишь у пациентов, находившихся под севороновым наркозом и у части пациентов после острых отравлений препаратами, оказывающими влияние на функцию центральной нервной системы, в то время как у пациентов, переживших аноксию мозга, исход был неблагоприятным. В прогностическом плане наши данные сопоставимы с данными литературы.

Выявленные при частотно-спектральном анализе ЭЭГ изменения в виде доминирования мощности медленноволновых колебаний (преимущественно дельта-диапазона), а также локализация предполагаемых генераторов электрической активности в периоде «вспышка» на уровне таламуса, в медиобазальных отделах лобной и височной долей (по данным программы «BrainLoc 6.1») могут в некоторой степени согласовываться с данными экспериментальных работ и математических моделей феномена «вспышка–подавление».

Следует отметить, что мы регистрировали ЭЭГ со скальпа человека, тогда как в экспериментальных работах запись производилась симультанно непосредственно от электродов, расположенных в коре головного мозга, и электродов, установленных в определенные подкорковые образования головного мозга животных. В свою очередь, при математической обработке сигналов ЭЭГ и построении моделей феномена «вспышка–подавление» различными авторами использовались разные программные пакеты.

Несмотря на существование гипотез о нейрофизиологических механизмах феномена «вспышка–подавление», в большей степени основанных на данных экспериментальных работ и математических моделях, достоверного объяснения механизмов этого феномена и его физиологического значения на сегодняшний день (по данным литературы) не сложилось. Также до сих пор остается нерешенным вопрос о том, почему в одних случаях феномен «вспышка–подавление» является обратимым, а в других нет.

Выводы

В случае выявления во время регистрации ЭЭГ феномена «вспышка–подавление» для объективной оценки направленности

изменений суммарной спонтанной электрической активности головного мозга целесообразно проводить исследование ЭЭГ в динамике или, что, на наш взгляд, является наиболее информативным, ЭЭГ-мониторирование.

Список литературы / Reference

1. Recommendations for the Practice of Clinical Neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Elsevier: 2nd Revised edition (14 Sept. 1999). ISBN-10-0444502955, ISBN-13-978-044502957
2. Derbyshire A. J., Rempel B., Forbes A., Lambert E. F. The effects of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of the cat. *Am. J. Physiol.* 1936; 116:557–96. DOI: doi.org/10.1152/ajplegacy.1936.116.3.577
3. Swank R. L., Watson C. W. Effects of barbiturates and ether on spontaneous electrical activity of the dog. *J. Neurophysiol.* 1949 Mar; 12(2):137–60. PMID: 18114367. DOI: 10.1152/jn.1949.12.2.137
4. Henry C. E., Scoville W. B. Suppression-burst activity from isolated cerebral cortex in man. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1952 Feb; 4(1):1–22. PMID: 14906270. DOI: 10.1016/0013-4694(52)90027-8
5. Westover M. B., Ching S., Kumaraswamy V. M., Akeju S. O., Pierce E., Cash S. S., Kilbride R., Brown E. N., Purdon P. L. The human burst suppression electroencephalogram of deep hypothermia. *Clin. Neurophysiol.* 2015 Oct; 126(10):1901–1914. PMID: 25649968. PMCID: PMC4504839. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.12.022
6. Ohtahara S., Yamatogi Y. Epileptic encephalopathies in early infancy with suppression-burst. *J. Clin. Neurophysiol.* Nov-Dec 2003; 20(6):398–407. PMID: 14734930. DOI: 10.1097/00004691-200311000-00003
7. Stockard J. J., Bickford R. G., Aung M. H. The electroencephalogram in traumatic brain injury. In: P. J. Vinken and G. W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 23 (J). North Holland, Amsterdam, 1975:217–367.
8. Fischer-Williams M. Burst-suppression activity as an indication of undercut cortex. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1963; 15:723–724 (abst).
9. Niedermeyer E. The burst-suppression electroencephalogram. *Am. J. Electroencephalogr. Technol.* 2009 Dec; 49(4):333–41. PMID: 20073416. DOI: 10.1080/1086508x.2009.11079736
10. Farias-Moeller R., Carpenter J. L. Coma with absent brainstem reflexes and burst suppression after bupropion overdose in a child. *Neurocrit. Care.* 2017 Feb; 26(1):119–121. PMID: 27516105. DOI: 10.1007/s12028-016-0307-1
11. Михайлов А. Ю., Березина И. Ю., Потхверия М. М., Сумский Л. И. Электроэнцефалограмма, имитирующая умирание головного мозга, при остром отравлении бупропином (клинико-нейрофизиологическое наблюдение). *Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2017; 6(4):371–375. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-4-371-375
12. Mikhaylov A. Y., Berezina I. Y., Potshveriya M. M., Sumsky L. I. Electroencephalography showing dying brain in a patient with acute bupropion poisoning. *Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care.* 2017; 6(4): 371–375. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-4-371-375 (In Russian)
13. Stranges D., Lucerna A., Espinosa J., Malik N., Mongeau M., Schiers K., Shah S. O., Wiley J., Willis P. A Lazarus effect: A case report of bupropion overdose mimicking brain death. *World J. Emerg. Med.* 2018; 9(1):67–69. PMID: 29290899. PMCID: PMC5717380. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2018.01.011
14. Noda A. H., Schu U., Maier T., Knake S., Rosenow F. Epileptic seizures, coma and EEG burst-suppression from suicidal bupropion intoxication. *Epileptic Disord.* 2017 Mar 1; 19(1)–113. PMID: 28246063. DOI: 10.1684/epd.20170896
15. Ogawa Y., Sato H., Yamamoto M., Tada H., Hashimoto T. Burst suppression electroencephalogram with mushroom poisoning. *Amanita pantherina. Epilepsy Behav. Case Rep.* 2015 Sep 1; 4:82–3. PMID: 26543811. PMCID: PMC4565018. DOI: 10.1016/j.ebcr.2015.08.001
16. Spinnelli E., Penney S., Carline S., Romanovsky A., Ahmed S. N. Burst suppression on EEG: Not always an ominous sign. *Seizure.* 2017 Oct; 51:190–192. PMID: 28910738. DOI: 10.1016/j.seizure.2017.09.002
17. Войтенков В. Б., Синкин М. В., Скрипченко М. В., Вильниц А. А., Савостьянова В. Н. Паттерн электроэнцефалограммы «вспышка-подавление» у детей — не всегда предиктор неблагоприятного исхода. *Анестезиология и реаниматология*. 2018; 6:61–66. DOI: 10.17116/anaesthesiology201806161
18. Voitenkov V. B., Sinkin M. V., Skripchenko N. V., Vilnits A. A., Savostyanova V. N. Burst-suppression EEG pattern is not always a predictor of poor prognosis in children. *Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology (Anesteziologiya i Reanimatologiya)*. 2018; 6:61–66. (In Russian). https://doi.org/10.17116/anaesthesiology201806161
19. Kheder A., Bianchi M. T., Westover M. B. Burst suppression in sleep in a routine outpatient EEG. *Epilepsy Behav. Case Rep.* 2014 Feb 12; 2:71–4. PMID: 25667874. PMCID: PMC4308090. DOI: 10.1016/j.ebcr.2014.01.003
20. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей / Л. Р. Зенков. — 5-е издание. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 356 с. ISBN 978-5-98322-836-8
21. Zenkov L. R. Clinical electroencephalography (with elements of epileptology). *Manual for doctors / L. R. Zenkov.* — 5th edition. — Moscow: MEDpress-inform, 2012. — 356 p. ISBN 978-5-98322-836-8
19. Строганова Т. А., Дегтярева М. Г., Володин Н. Н. Электроэнцефалография в неонатологии / под ред. Н. Н. Володиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 280 с.: ил. ISBN 5-9704-0072-6
20. Stroganova T. A., Degtyareva M. G., Volodin N. N. Electroencephalography in neonatology / ed. by N. N. Volodin. — M.: GEOTAR-Media, 2005. — 280 p.: ISBN 5-9704-0072-6
21. Понятишин А. Е. Неонатальная электроэнцефалография / А. Е. Понятишин, А. Б. Пальчик, Т. В. Мелашенко, М. Ю. Фомина. — М.: МЕДпресс-информ, 2021. — 288 с.: ил. ISBN 978-5-00030-822-6
22. Ponyatishin A. E. Neonatal electroencephalography / A. E. Ponyatishin, A. B. Palchik, T. V. Melashenko, M. Yu. Fomina. — M.: MEDpress-inform, 2021. — 288 p. ISBN 978-5-00030-822-6
23. Гнездицкий В. В. Нейрофизиология комы и нарушения сознания (анализ и интерпретация клинических наблюдений) / В. В. Гнездицкий, М. А. Пирадов. — Иваново: ПреСто, 2015. — 218 с.: ил. ISBN 978-5-9906309-1-8
24. Gnezditsky V. V. Neurophysiology of coma and consciousness disorders (analysis and interpretation of clinical observations) / V. V. Gnezditsky, M. A. Piradov. — Ivanovo: PreSto, 2015. — 218 p. ISBN 978-5-9906309-1-8
25. Steriade M., Gloor P., Llinas R. R., Lopes de Silva F. H., Mesulam M. M. Report of IFCN Committee on Basic Mechanisms. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1990 Dec; 76(6):481–508. PMID: 1701118. DOI: 10.1016/0013-4694(90)90001-z
26. Steriade M., Amzica F., Contreras D. (1994). Cortical and thalamic cellular correlates of electroencephalographic burst-suppression. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1994 Jan; 90(1):1–16. PMID: 7509269. DOI: 10.1016/0013-4694(94)90108-2
27. Kroeger D., Amzica F. Hypersensitivity of the anesthesia-induced comatose brain. *J. Neurosci.* 2007 Sep 26; 27(39):10597–607. PMID: 17898231. PMCID: PMC6673173. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3440-07.2007
28. Amzica F. Basic physiology of burst-suppression. *Epilepsia.* 2009 Dec; 50 Suppl 12:38–9. PMID: 19941521. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2009.02345.x
29. Ching S., Purdon P. L., Vijayan S., Kopell N. J., Brown E. N. A neurophysiological-metabolic model for burst suppression. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2012 Feb 21; 109(8):3095–3100. PMID: 22323592. PMCID: PMC3286963. DOI: 10.1073/pnas.1121461109
30. Japaridze N., Muthuraman M., Reinicke C., Moeller F., Anwar A. R., Mideksa K. G., Pressler J., Deuschl G., Stephani U., Siniatchkin M. Neuronal networks during burst-suppression as revealed by source analysis. *PLoS One.* 2015 Apr 30; 10(4): e0123807. PMID: 25927439. PMCID: PMC4415810. DOI: 10.1371/journal.pone.0123807
31. Amzica F. What does burst suppression really mean? *Epilepsy Behav.* 2015 Aug; 49:234–7. PMID: 26195335. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.06.012

Статья поступила / Received 01.02.21

Получена после рецензирования / Revised 05.02.21

Принята к публикации / Accepted 15.03.21

Сведения об авторах

Михайлов Александр Юрьевич¹, врач функциональной диагностики, ORCID 0000-0001-8464-5831

Березина Ирина Юрьевна¹, к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии, ORCID 0000-0003-0637-4786

Сумский Лев Иосифович², д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения ультразвуковых и функциональных методов исследований, ORCID 0000-0003-4044-889X

Арзуманов Юрий Леонидович¹, д.м.н., профессор, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии, ORCID 0000-0001-6362-5890

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В. П. Сербского» Минздрава России, Национальный научный центр наркологии, г. Москва

² ФГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», г. Москва

Автор для переписки: Михайлов Александр Юрьевич, E-mail: alexmih86@ya.ru

Для цитирования: Михайлов А. Ю., Березина И. Ю., Сумский Л. И., Арзуманов Ю. Л. К вопросу об электроэнцефалографическом феномене «вспышка-подавление»: варианты исходов и возможные нейрофизиологические механизмы. *Медицинский алфавит*. 2021; (5):42–49. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-42-49

About authors

A. Yu. Mikhailov¹, ORCID 0000-0001-8464-5831

I. Yu. Berezina¹, ORCID 0000-0003-0637-4786

L. I. Sumsky², ORCID 0000-0003-4044-889X

Yu. L. Arzumanov¹, ORCID 0000-0001-6362-5890

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

² Sklifosovsky Clinical and Research Institute for Emergency Medicine, Moscow

Corresponding author: Mikhailov A. Yu. E-mail: alexmih86@ya.ru

For citation: Mikhailov A. Yu., Berezina I. Yu., Sumsky L. I., Arzumanov Yu. L. On the issue of the electroencephalographic phenomenon 'burst-suppression': variants of outcomes and possible neurophysiological mechanisms. *Medical alphabet*. 2021; (5):42–49. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-42-49

Современные требования к проведению спирометрии у детей

С. Э. Дьякова

НИКИ педиатрии имени академика Ю. Е. Вельтищева ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России

РЕЗЮМЕ

С учетом современных согласительных документов в данной статье обобщена информация, касающаяся особенностей проведения спирометрии в детском возрасте; акцентировано внимание на условиях проведения, особенностях подготовки, выполнения и анализа результатов спирометрии у детей в целях получения достоверных, воспроизводимых и сопоставимых в различных лабораториях результатов; данная информация предназначена для врачей-педиатров, пульмонологов, врачей и среднего медицинского персонала кабинетов функциональной диагностики.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спирометрия, дети, стандарты проведения спирометрии, функциональная диагностика органов дыхания.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Modern requirements for spirometry in children

S. E. Dyakova

Scientific Research Institute of Pediatrics named after academician Yu. Veltischev FGAOU VO RNIMU them. N.I. Pirogov, Ministry of Health of Russia

SUMMARY

This article summarizes modern information concerning the aspects of spirometry in children; focuses on the conditions, features of preparation, implementation and analysis of spirometry results in children in order to obtain reliable, reproducible and comparable results in various laboratories; this information is intended for pediatricians, pulmonologists, doctors and secondary medical personnel of functional diagnostics offices.

KEY WORDS: spirometry, children, standards for spirometry, functional diagnostics of the respiratory system.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

В современных условиях на фоне постоянного совершенствования измерительной аппаратуры и соответствующего программного обеспечения все более актуальным становится вопрос стандартизации проведения диагностических процедур для получения достоверных сравнительных данных. Разработка международных согласительных документов по качественному проведению спирометрии, одного из основополагающих методов оценки функции внешнего дыхания, является тому примером [1–5].

Спирометрия, как измерение только жизненной емкости легких (ЖЕЛ), была введена в медицинскую практику Джоном Хатчинсоном более 170 лет назад. В конце 1940-х годов Робертом Тиффно и Андре Пинелли разработана модификация спирометрии, которая заключалась в добавлении элемента дыхательного усилия и измерении объема выдыхаемого воздуха во времени, что привело к исследованию форсированного выдоха. По настоящий день спирометрия является основным диагностическим тестом не только при оценке функции легких у пациентов с хроническими респираторными заболеваниями, но и в целях профилактики и оценки рисков различных респираторных нарушений [6–8].

На сегодняшний день под спирометрией понимается физиологический тест, который измеряет максимальный объем воздуха, который человек может вдохнуть и выдохнуть как в спокойном состоянии, так и с максимальным усилием [1, 5, 9]. Первичный сигнал, измеряемый спирометрией, — это либо объем, либо поток как функция времени.

С 80-х гг. XX века, когда стали популярными спирометры на основе пневмотахометрии (расчет объема на основе

интегрированного со временем измерения потока), ведутся работы по стандартизации этой процедуры, чтобы можно было сопоставлять результаты исследований, проведенных в различных местах и на разном оборудовании.

Основные Рекомендации к проведению спирометрии были опубликованы в совместном согласительном документе Американского торакального и Европейского респираторного обществ (ATS/ERS) в 1993 г., дополнены в 2005-м, а в 2019 г. был проведен очередной его пересмотр [1, 5, 9–11]. Для обновления данных рекомендаций потребовалась обработка информационной базы MEDLINE (с использованием PubMed), содержащей публикации с 2004 по 2018 г., относящиеся к спирометрии (всего учтено 23 368 ссылок). Помимо этого, основные производители спирометрического оборудования прошли анкетирование по поводу технических характеристик спирометров, а Европейским фондом легких (European Lung Foundation) был проведен международный опрос пациентов для выяснения их опыта в проведении спирометрических тестов.

Согласно этим рекомендациям, основными показаниями к проведению спирометрии является как первичная диагностика при подозрении на респираторное заболевание (на основании клинических симптомов и при выявлении отклонений в результатах других исследований), так и оценка тяжести состояния, мониторинг степени прогрессирования и ответа на лечение или реабилитацию. Кроме того, с помощью спирометрии возможна предоперационная оценка риска, а также скрининговое обследование лиц с высокой вероятностью формирования респираторной патологии вследствие воздействия вредных агентов и потенциально опасных физических нагрузок.

В той или иной мере весь спектр показаний к проведению спирометрии может быть задействован и в педиатрической практике [12–22].

Вне зависимости от возраста спирометрия обычно хорошо переносится пациентами и довольно редко вызывает значительные побочные эффекты: наиболее часто возникают кратковременные потери сознания (обмороки) и аритмии, которые сами проходят и не требуют специального лечения. По результатам проведенных 186 000 рутинных спирометрий за последние 20 лет риск побочных реакций составляет около 5 случаев на 10 000 тестов [23–24]. По мнению международных экспертов, на сегодняшний день все противопоказания к проведению спирометрии считаются относительными, а пациенты с высоким риском осложнений при необходимости должны обследоваться более опытным персоналом в специализированных респираторных центрах [9–11].

Тем не менее следует помнить, что данное исследование все-таки носит нагрузочный характер, поскольку во время спирометрических маневров (особенно при форсированном выдохе) отмечаются значительные колебания внутригрудного, внутричерепного и внутрибрюшного давления, что может негативно влиять на венозный возврат и системное артериальное давление [1, 5, 9–11].

К наиболее распространенным рискам при проведении спирометрии, как у взрослых, так и у детей, следует отнести тяжелые аритмогенные нарушения, неконтролируемую тяжелую артериальную гипер(гипо)тензию, декомпенсированную сердечную недостаточность, тяжелую легочную гипертензию, обмороки в анамнезе, связанные с форсированным выдохом/кашлем, недавние нейрохирургические операции (в последние 4 недели) и сотрясение мозга с сохраняющимися симптомами, недавние офтальмологические операции, операции или инфекции околоносовых пазух или среднего уха в течение последней недели; пневмоторакс в анамнезе, торакоабдоминальные операции в последние 4 недели, активное инфекционное заболевание, кровохарканье, острые воспалительные изменения в ротовой полости и преддверии носа.

В любом случае исследование следует немедленно прекратить, если пациент сообщит о боли в грудной клетке или других тревожных симптомах (выраженном головокружении, слабости и т.д.), так как риск побочных эффектов для конкретного больного всегда следует рассматривать в контексте потенциальных преимуществ проведения спирометрии [23–24].

В детской практике обязательно следует учитывать, что результаты спирометрии бывают значительно хуже у пациентов, которые по разным причинам не могут оптимально взаимодействовать во время исследования (негативны к самому исследованию, испуганы, напряжены, не концентрируют внимание, не способны понимать обращенную речь, плохо слышат, не могут принять требуемую позу и правильно удерживать загубник и т.д.) [9–11].

При направлении пациента любого возраста на спирометрию следует объективно оценить возможность ее проведения, а также дать наиболее точную инструкцию о том, как подготовиться к исследованию. Согласно результатам опроса Европейского легочного фонда, 1760 пациентов из 52 стран сообщили о необходимости получения более подробной информации по этому вопросу [9–11].

Если взрослых пациентов перед проведением спирометрии просят воздержаться от курения (в том числе электронных сигарет) и приема психоактивных веществ за несколько часов до исследования, то при обследовании детей на первый план выходит исключение интенсивной физической нагрузки как минимум за 1 час до исследования (во избежание риска развития бронхоспазма), а также ограничения приема больших объемов жидкости и пищи в течение 2 часов до исследования и ношения стягивающей грудь и живот одежды.

В зависимости от задач, стоящих перед исследователем, вопрос о прекращении приема ингаляционных препаратов перед спирометрией должен решаться индивидуально [9–11].

Если спирометрия выполняется с целью первичной диагностики, то необходимо рекомендовать прекратить прием ингаляционных лекарств перед исследованием с учетом их фармакокинетических особенностей (табл. 1), поскольку в такой ситуации целесообразно проводить бронхолитический тест.

Важно отметить, что перед проведением спирометрии нет необходимости отменять прием ингаляционных глюкокортикостероидов и антилейкотриеновых препаратов, что особенно актуально в педиатрической практике.

Если же целью проведения спирометрии является проведение провокационной пробы, то время отмены лекарственного средства (ЛС) целесообразно увеличить примерно наполовину, поскольку эффект предотвращения бронхоспазма сохраняется дольше, чем бронходилатационный эффект.

Таблица 1
Время отмены ингаляционных лекарственных средств перед выполнением спирометрии

Лекарственное средство (ЛС)	Время отмены
β_2 -агонисты короткого действия (напр., сальбутамол)	4–6 ч
антихолинергические ЛС короткого действия (ипратропия бромид)	12 ч
β_2 -агонисты длительного действия (формотерол, сальметерол)	24 ч
β_2 -агонисты очень длительного действия (индакатерол, вилантерол, олодатерол)	36 ч
антихолинергические ЛС длительного действия (тиотропий, умеклидиний, аклидиний, гликопирроний)	36–48 ч

В то же время если исследование необходимо для контроля заболевания или оценки реакции на лечение, то нет необходимости прекращать прием ингаляционных ЛС перед проведением спирометрии, при этом режим приема и дозы использованных ЛС должны быть указаны оператором в комментариях к данному исследованию.

В современных условиях особое внимание должно быть уделено неукоснительному соблюдению гигиенических мероприятий во избежание предотвращения передачи инфекции пациентам и персоналу во время проведения спирометрии [9–11, 25–26].

Перед работой с каждым новым пациентом оператор должен вымыть руки или использовать утвержденное дезинфицирующее средство для рук, то же самое он должен сделать сразу после непосредственного контакта с мундштуками, трубками, дыхательными клапанами или внутренними

поверхностями спирометра. Считается, что использование одноразовых перчаток не исключает необходимости мытья рук или дезинфекции, а для обследования каждого нового пациента требуется отдельная пара перчаток; ношение перчаток оператором также обязательно при наличии у него открытых ран и участков раздражения на руках.

Каждому ребенку перед исследованием также необходимо продезинфицировать руки.

Во время проведения спирометрии целесообразно использование одноразовых фильтров, мундштуков для спирометров и зажимов для носа. Все одноразовые предметы, включая фильтры, мундштуки, зажимы для носа и перчатки, должны быть утилизированы сразу после окончания сеанса тестирования, а оборудование должно подвергаться регламентированным производителем методам очистки и дезинфекции.

Дополнительные меры предосторожности необходимо предпринимать при проведении спирометрии у детей с муковисцидозом, туберкулезом и другими инфекционными заболеваниями, кровохарканием, поражениями ротовой полости: с этой целью целесообразно резервирование отдельного оборудования для тестирования инфицированных пациентов или проведение тестирования таких больных в конце рабочего дня; по возможности рекомендуется обследование этих пациентов в их собственных палатах с соответствующей вентиляцией и дополнительной защитой оператора [9, 25, 26].

В детской практике особенно важно проведение спирометрии в тихой и дружелюбной комфортной обстановке, при достижении ребенком состояния физиологического покоя [9, 12–14]. Желательно, чтобы пациентам была доступна питьевая вода, при продуктивном кашле и гиперсаливации могут понадобиться бумажные салфетки. При выполнении спирометрии не следует извлекать ортодонтические пластинки для создания большей герметичности респираторного контура. Для пациентов, которые не могут использовать мундштук, применяется лицевая маска, что должно быть обязательно отражено в протоколе.

Перед спирометрией необходимо точно зафиксировать возраст, рост и вес ребенка (возраст и рост — с точностью до одного знака после запятой, вес — до ближайших 0,5 кг) [9–11]. Вес и рост пациента должны быть максимально точно измерены (в домашней одежде и без обуви). У пациентов, которые не могут стоять прямо, рост может быть оценен с использованием измерения длины локтевой кости (предпочтительно для детей) или размаха рук; во избежание ошибки длину локтевой кости следует измерять антропометром (табл. 2).

При расчете должных значений очень важно правильно указать пол и принадлежность к этнической группе.

В отличие от пациентов старше 18 лет, при оценке спирометрии которых в России чаще всего используются должные величины, опубликованные Рабочей группой по стандарти-

зации тестов дыхательной функции Европейского сообщества по углю и стали (ECSC) и Европейского респираторного общества (ERS) в 1993 г. [3] и Р. Ф. Клемента (1993) [27], для детей остаются актуальными должные величины, опубликованные А. Zapletal (1977 г., 4–17 лет) [4], R. J. Knudson (1983 г., 6–70 лет) [4] и И. С. Ширяевой (1990 г., 6–16 лет) [12], а для пациентов более младшего возраста рекомендованы должные, опубликованные M. Rosenthal в 1993 г. (4–19 лет) [28] или A. Zapletal в 2003 г. (3–6 лет) [4].

Кроме того, в 2012 г. группой ученых под руководством Р. Н. Quanjer в рамках Глобальной инициативы по изучению функции легких (GLI) были опубликованы должные значения для пациентов 3–95 лет с возможностью более точного учета межэтнических различий и оценки $ОФВ_{0,75}$ и $ОФВ_{0,75}/ФЖЕЛ$, что особенно важно при обследовании детей и молодых пациентов с высокоэластичными легкими и малой продолжительностью форсированного выдоха [29, 30].

Помимо этого, во многих современных спирометрах существует возможность отображения получаемых результатов в виде так называемых Z-шкал (Z-score, англ.) — стандартизированной оценки меры отклонения от средней величины. Z-оценка — это величина относительного разброса измеренного значения, которая показывает, сколько стандартных отклонений составляет его разброс от среднего значения. Z-оценка дает возможность интерпретировать результаты тестов независимо от возраста, роста, пола и этнической группы, и показывает, насколько вероятен результат в пределах результатов из нормальной популяции и насколько далеко он удален от прогнозируемого среднего значения; она полезна для отслеживания изменений в функции легких с ростом или лечением, а также для сравнения результатов функции легких, измеренных с помощью различных методов. К примеру, при нормальном распределении результаты, заключенные между $Z = -1,96$ и $Z = +1,96$, содержат 95% всех случаев, а между $Z = -2,576$ и $Z = +2,576$ включают в себя 99% случаев [3, 5].

Во время проведения спирометрии ребенок должен сидеть прямо, слегка отведя плечи назад, с приподнятым подбородком; лучше всего для этого использовать стул с подлокотниками (во избежание падения в случае обморока), без колес, с регулировкой по высоте для обеспечения опоры на пол; для маленьких детей необходим низкий стул или взрослый стул со скамеечкой для ног [9].

Многочисленными исследованиями установлено, что результаты спирометрии, проводимой в положении «стоя», аналогичны тестам в положении «сидя» как для взрослых (в том числе с ожирением), так и для детей [31–35]. Следует учитывать, что для пациентов, не способных сидеть или стоять, спирометрия, выполненная в так называемом положении Фаулера (Fowler's position — с приподнятой головой и туловищем), дает более высокие значения, чем в положении лежа на спине. При этом для всех пациентов обязательно использование носового зажима, но при необходимости можно проводить и ручную окклюзию носа.

Для получения высококачественных данных о функции легких и достижения максимального результата необходимы не только высокоточные приборы [34–35] и пациент, способный выполнять приемлемые и воспроизводимые измерения, но и мотивированный специалист функциональной диагно-

Таблица 2

Формулы для определения роста пациента на основании длины локтевой кости

Пол	Формула для определения роста
Мальчики	Рост (см) = $4,605U^* + 1,308A^* + 28,003$
Девочки	Рост (см) = $4,459U^* + 1,315A^* + 31,485$

* U — длина локтевой кости; A — возраст в годах.

стики, поскольку именно на него ложится вся ответственность за эффективное взаимодействие с ребенком, что требует сочетания обучения и опыта [36–39]. Задачей оператора также является фиксация в протоколе всех особенностей проведения спирометрии у конкретного пациента.

К основным фазам маневра определения форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) во время спирометрии относятся максимально полный вдох с быстрым достижением «пика», непрерывный полный выдох и повторный вдох до максимального легочного объема.

Как установлено, большая часть вариабельности результатов спирометрии связана с неадекватным и непостоянным вдохом до достижения уровня общей емкости легких (ОЕЛ), преждевременным прекращением выдоха и непостоянным усилием [9–11]. Поэтому так важно не только объяснить, но и показать ребенку выполнение правильного спирометрического маневра!

Перед спирометрией необходимо сообщить пациенту, что дыхание с максимальной амплитудой не является естественным, но оно необходимо для правильного исследования и требует значительных дополнительных усилий для достижений качественного и достоверного результата [9–11].

После определения уровня «нулевого потока» на дисплее спирометра по команде оператора ребенок должен обхватить мундштук и спокойно дышать через него. После этого оператор проверяет правильность осанки пациента, положение носового зажима и прилегание губ к мундштуку.

Оператор должен иметь возможность видеть пациента и дисплей тестового устройства во время проведения спирометрии и использовать активное словесное принуждение к максимально глубокому вдоху и максимально полному выдоху, а также доступные анимационные программы, облегчающие понимание поставленной перед ребенком задачи. Помимо этого, во время исследования необходимо следить за отсутствием кашля, преждевременного закрытия голосовой щели, утечки воздуха из носа или рта, а также обтурации мундштука.

Во время проведения спирометрии вдох должен быть быстрым, а пауза перед началом выдоха была минимальной (не более 2 секунд!), так как медленный вдох или задержка дыхания на 4–6 сек. на высоте общей емкости легких (ОЕЛ) перед выдохом значительно снижает пиковую скорость выдоха (ПСВ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФV₁).

Начало спирометрического теста (нулевая точка, от которой начинается измерение всех временных параметров спирометрии) определяется так называемым методом обратной экстраполяции. Согласно этому методу нулевая точка — это точка пересечения касательной линии к кривой «объем–время» до горизонтальной оси (рис. 1) [2, 5, 9–11].

Считается, что объем обратной экстраполяции (V_{O_3}) не должен превышать 5% от форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) или 100 мл, так как увеличение V_{O_3} происходит при медленном начале маневра форсированного выдоха [5, 9–11]. Известно, что пациенты с обструкцией верхних дыхательных путей и нейромышечными заболеваниями часто не могут начать быстрый выдох, и V_{O_3} при этом может превышать этот лимит, о чем оператор должен сделать пометку в протоколе.

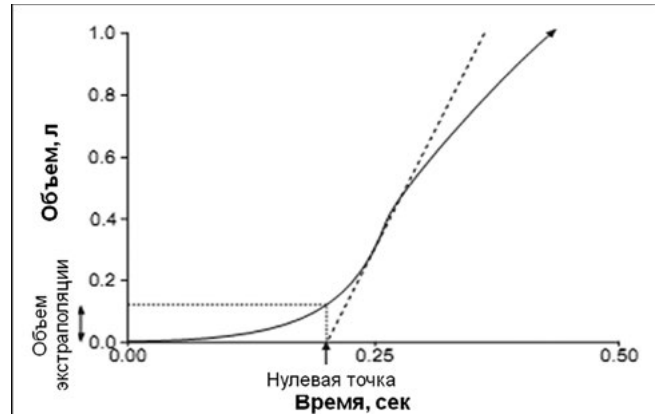


Рисунок 1. Вычисление объема обратной экстраполяции (V_{O_3}) при проведении спирометрии

Для правильного измерения форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) необходимо корректное распознавание конца форсированного выдоха. Чаще всего прибор с помощью подсказок на графике «объем–время» или с помощью специальных анимационных программ сигнализирует о достижении конца форсированного выдоха при появлении так называемой фазы плато, когда скорость измеряемого потока воздуха становится менее 25 мл/сек., или при превышении времени форсированного выдоха более 15 секунд, что характерно для пациентов с выраженной обструкцией и пожилых людей.

Однако зачастую дети и подростки, у которых легкие высоко эластичны, а также пациенты с рестриктивными заболеваниями не могут удерживать «плато» выдоха даже в течение 1 секунды вследствие быстрого опорожнения легких, что можно распознать по выпуклому характеру графика «поток — объем» в отличие от раннего прекращения выдоха. При этом считается, что конец форсированного выдоха достигнут, если фиксируется одинаковая ФЖЕЛ в разных тестах согласно критериям воспроизводимости попыток [9–11].

При возникновении тревожных симптомов (одышка, цианоз или нарушение сознания — обморок и т.д.) исследование следует немедленно прекратить!

На сегодняшний день установлено, что при соответствующем обучении дети старше 2,5 лет с нормальными когнитивными и нейромоторными функциями уже могут выполнять приемлемую спирометрию [9–11]. Однако операторы, участвующие в тестировании функции легких у маленьких детей, должны быть специально обучены и компетентны для этой работы с использованием дружественной среды, поощрений, простых понятных инструкций и анимационных программ.

В целом задачей спирометрии является получение не менее трех приемлемых результатов ОФV₁ и ФЖЕЛ, причем эти результаты могут быть получены в разных попытках. Достижение воспроизводимости результатов — это надежный индикатор максимальных усилий пациента при выполнении спирометрии!

В целях получения качественных результатов спирометрии необходимо предоставлять достаточно времени между попытками для восстановления сил ребенка; к примеру, пациентам с выраженной мышечной слабостью рекомендуется отдыхать не менее 1 минуты перед каждым маневром форсированного выдоха.

Воспроизводимость ФЖЕЛ считается достигнутой, если разница между наибольшим и наименьшим результатами составляет для пациентов старше 6 лет менее 150 мл, или менее 10%, а для детей до 6 лет — менее 100 мл, или менее 10% (в зависимости от того, какой из этих параметров больше).

Воспроизводимость ОФВ₁ также считается достигнутой, если для пациентов старше 6 лет разница между наибольшим и наименьшим результатами составляет менее 150 мл, или менее 10%, а для детей до 6 лет — менее 100 мл, или менее 10% (в зависимости от того, какой из этих параметров больше) (табл. 3). Также при оценке спирометрии у детей младше 6 лет допустимо использование приемлемых или пригодных результатов измерения объема форсированного выдоха за первые 0,75 сек. — ОФВ_{0,75} [9–11].

Если ребенок выполняет технически правильные попытки, то они считаются приемлемыми для составления спирометрического заключения ('acceptable maneuver' (англ.) — приемлемый маневр) [9, 40–41]. Однако некоторые пациенты в силу разных причин не могут выполнить технически правильно форсированный выдох; тогда лучшие выполненные маневры при определенных условиях могут считаться клинически полезными и пригодными к использованию ('usable maneuver' (англ.) — пригодный маневр).

Соотношение технически приемлемых и пригодных попыток лежит в основе оценки воспроизводимости маневров форсированного выдоха, которая в целом отражает качество проведенной спирометрической сессии (табл. 4), что должно быть отражено при формировании заключения [9–1, 40–41].

Задачей оператора является получение максимально качественного результата спирометрии для каждого конкретного пациента с учетом его индивидуальных особенностей. Если критерии оптимальной воспроизводимости не достигнуты в трех попытках, то можно провести дополнительные попытки. При этом взрослым пациентам рекомендуется проводить не более восьми измерений подряд, а вот количество повторных маневров у детей может быть и большим, но важно помнить, что снижение ОФВ₁ менее 80% от исходной требует немедленного прекращения дальнейших попыток!

Некоторые пациенты при многочисленных попытках не могут достигнуть воспроизводимости результатов спирометрии категории «А» (к примеру, из-за высокого кашлевого рефлекса или выраженной мышечной слабости), но и результаты спирометрии более низкого качества могут иметь клиническую значимость.

Маневры, которые не соответствуют ни одному из критериев воспроизводимости, не могут быть использованы для достоверного суждения о ФЖЕЛ, однако приемлемое измерение ОФВ₁ может быть получено с помощью маневра с ранним завершением через 1 секунду, а для детей в возрасте до 6 лет приемлемый объем форсированного выдоха в первые 0,75 сек. (ОФВ_{0,75}) может быть получен с помощью маневра с ранним завершением через 0,75 секунды форсированного выдоха [9–11].

При проведении спирометрии у ребенка желательно зафиксировать хотя бы две приемлемые кривые «поток–объем», в которых ФЖЕЛ и ОФВ₁ отличаются не более чем на 100 мл, или на 10% от максимальных значений [15]. Но даже при получении единственной кривой, удовлетворяющей техни-

Таблица 3
Критерии качества спирометрического исследования

Параметры	Критерии приемлемости попыток		Критерии пригодности попыток	
	ОФВ ₁	ФЖЕЛ	ОФВ ₁	ФЖЕЛ
V _{0,75} < 5% ФЖЕЛ, или < 100 мл (в зависимости от того, какой из этих параметров больше)	да	да	да	да
Без кашля в первую секунду выдоха*	да	нет	да	нет
Без закрытия голосовой щели в первую секунду выдоха*	да	да	да	да
Соответствие хотя бы одному критерию окончания форсированного выдоха: — «плато» (V выдоха < 25 мл/сек.); — время выдоха ≥ 15 сек.; — ФЖЕЛ соответствует критериям воспроизводимости или превышает ранее определенную ФЖЕЛ в текущем тестировании	нет	да	нет	нет
— без признаков обтурации мундштука или спирометра	да	да	нет	нет
— без признаков утечки воздуха	да	да	нет	нет
— если после форсированного выдоха ФЖЕЛ вдоха превышает ФЖЕЛ выдоха на 100 мл, или 5% ФЖЕЛ (в зависимости от того, что больше)	да	да	нет	нет

*Для детей в возрасте до 6 лет возможно использовать приемлемое или пригодное измерение ОФВ_{0,75} без закрытия голосовой щели или кашля.
Критерии воспроизводимости: разница между наибольшими ФЖЕЛ и между двумя наибольшими ОФВ₁ ≤ 150 мл, или ≤ 10% (до 6 лет — ≤ 100 мл, или ≤ 10% — в зависимости от того, какой из этих параметров больше).
V_{0,75} — объем обратной экстраполяции, ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 сек.; ОФВ_{0,75} — объем форсированного выдоха за первые 0,75 сек.

Таблица 4
Критерии оценки воспроизводимости форсированного выдоха при спирометрии (ОФВ₁ и ФЖЕЛ оцениваются отдельно)

Категория качества	Количество маневров	Воспроизводимость (> 6 лет)	Воспроизводимость (< 6 лет)
A	≥ 3 приемл.	≤ 0,15 л	≤ 0,1 л, или 10% max знач.*
B	2 приемл.	≤ 0,15 л	≤ 0,1 л, или 10% max знач.*
C	≥ 2 приемл.	≤ 0,2 л	≤ 0,15 л, или 10% max знач.*
D	≥ 2 приемл.	≤ 0,25 л	≤ 0,2 л, или 10% max знач.*
E	≥ 2 приемл. или 1 приемл.	> 0,25 л не касается	> 0,2 л, или 10% max знач.* не касается
U	0 приемл. и ≥ 1 пригодных	—	—
F	0 приемл. и 0 пригодных	—	—

* В зависимости от того, что больше.
ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 секунду,
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких.

ческим требованиям, она может использоваться для анализа, однако в протоколе исследования должны быть отражены число технически удовлетворительных маневров и степень воспроизводимости результатов [40–41].

Считается, что впервые проводимое спирометрическое исследование у каждого пациента с целью диагностики всегда должно включать в себя пробу с бронхолитиком, а объем последующих исследований зависит от клинической ситуации [9–11].

Бронходилатационный тест — это оценка степени улучшения проходимости дыхательных путей в ответ на введение бронходилататора, определяемой по изменениям ОФВ₁ и ФЖЕЛ.

Принцип бронхолитической пробы заключается в сравнении спирометрических показателей до и после ингаляции бронхолитика. У детей рекомендуется использовать ингаляции β₂-агониста короткого действия (сальбутамол или фенотерол в дозированном аэрозольном ингаляторе (ДАИ), 100 мкг в 1 дозе) через спейсер (у маленьких детей — через спейсер с маской) с оценкой бронходилатационного ответа через 15 минут; разовая доза препарата выбирается в зависимости от возраста ребенка: до 7 лет — 1 доза, 8–12 лет — 2 отдельные дозы с интервалом в 30 секунд, в возрасте 12–15 лет — 3 отдельные дозы, у подростков старше 15 лет, как и у взрослых, используются 4 отдельные дозы короткодействующего β₂-адреномиметика [9–11, 12–15].

При наличии противопоказаний к приему β₂-агонистов короткого действия (плохая переносимость в анамнезе, сопутствующая сердечная недостаточность и т. д.) показано использование антихолинергических препаратов (к примеру, ипратропия бромид в дозированном аэрозольном ингаляторе (ДАИ), 20 мкг в 1 дозе) через спейсер (по показаниям — с маской) с оценкой бронходилатационного ответа через 45 мин.; у детей до 7 лет используется 1 доза, 8–12 лет — 2 отдельные дозы, пациентам 12–15 лет — 3 дозы, лицам старше 15 лет — 4 дозы М-холинолитика. Использование разных бронхолитических препаратов проводится в разные дни.

В ходе бронхолитической пробы проводится сравнительная оценка ОФВ₁ и ФЖЕЛ до и после теста. Тест рассматривается как положительный в случае прироста ОФВ₁ и/или ФЖЕЛ не менее чем на 12% и/или на 200 мл по сравнению с исходным значением [9–11].

Проба с бронхолитиком считается технически правильной, если будет получено не менее трех технически правильных измерений ОФВ₁ и ФЖЕЛ до и после ингаляции лекарственного препарата, при этом максимальные значения ОФВ₁ и ФЖЕЛ могут быть взяты из разных приемлемых попыток.

Изолированная оценка жизненной емкости легких (ЖЕЛ) выполняется сравнительно редко из-за ограниченной диагностической значимости и отсутствия обновленных должных значений [9–11, 42–43]. Однако она может быть весьма информативна у детей с выраженной мышечной слабостью и значимыми деформациями грудной клетки.

Базовая (т. н. медленная) спирометрия должна выполняться перед исследованием форсированного выдоха из-за потенциально большей утомляемости после выполнения форсированного выдоха и явления «воздушной ловушки», которое может возникнуть у пациентов с тяжелой обструкцией [9–11, 42–43].

Жизненную емкость легких (ЖЕЛ) можно измерить во время спокойного глубокого вдоха или спокойного глубокого выдоха (рис. 2). В целом измерение ЖЕЛ является нефорсированным исследованием, за исключением момента, когда достигается уровень остаточного объема легких (ООЛ), что требует дополнительных усилий исследуемого и достижения так называемого плато, когда скорость выдоха составляет менее 25 мл/сек., как и в маневре форсированного выдоха [9–11, 42–43].

Во время проведения оценки ЖЕЛ также необходимо следить за отсутствием утечки воздуха из носа или рта и обтурации мундштука, достаточностью скорости вдоха, отсутствием преждевременного закрытия голосовой щели, а также стремиться к получению не менее трех удовлетворительных измерений ЖЕЛ, при которых разница между наибольшими значениями ЖЕЛ не должна превышать 150 мл, или 10% (в зависимости от того, что меньше), а для детей младше 6 лет — не более 100 мл, или ≤10%. (табл. 5).

При проведении спокойной спирометрии у детей также полезно определять емкость вдоха (Е_{вд}) — количество воздуха, которое можно набрать в легкие с уровня конца выдоха при спокойном дыхании, то есть с уровня функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ), до пика вдоха (уровень ОЕЛ) (рис. 2); емкость вдоха также представляет собой сумму дыхательного объема (ДО) и резервного объема вдоха (РО_{вд}). Е_{вд} анализируется как среднее значение из удовлетворительных маневров определения ЖЕЛ. В целом по величине Е_{вд} можно косвенно судить о величине легочной гиперинфляции в покое, что может использоваться при оценке изменения ФОЕ на фоне проводимого лечения или реабилитации [9–11, 42–43].

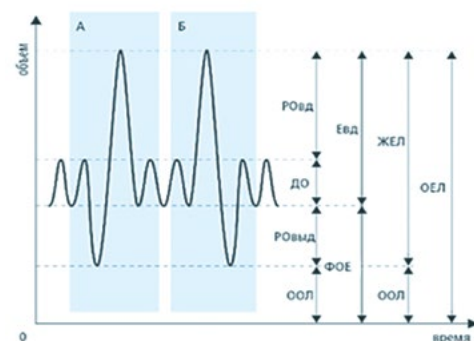


Рисунок 2. Емкости и объемы легких. (А — измерение ЖЕЛ вдоха, Б — измерение ЖЕЛ выдоха). ДО — дыхательный объем, РО_{вд} — резервный объем вдоха, РО_{выд} — резервный объем выдоха, ООЛ — остаточный объем легких, ФОЕ — функциональная остаточная емкость, Е_{вд} — емкость вдоха, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ООЛ — остаточный объем легких, ОЕЛ — общая емкость легких

Таблица 5
Критерии оценки качества измерения
жизненной емкости легких (ЖЕЛ)

Критерии правильности	Критерии воспроизводимости
— нет утечки воздуха на уровне рта/носа	≥3 удовлетворительных измерений ЖЕЛ
— нет обтурации мундштука во время исследования	— разница между двумя самыми большими значениями ЖЕЛ ≤150 мл, или ≤10% (в зависимости от того, что меньше) (для детей <6 лет: ≤100 мл, или ≤10%)
— достаточная скорость вдоха	
— нет преждевременного закрытия голосовой щели	

ЖЕЛ — жизненная емкость легких.

При формировании спирометрического заключения необходимо с большим вниманием относиться к индивидуальным особенностям выполнения спирометрических процедур, учитывая возрастные особенности детей и возможность постепенного формирования навыков качественного выполнения спирометрии при повторных попытках в ходе динамического наблюдения [44].

Необходимо подчеркнуть, что спирометрия в детском возрасте остается очень востребованной методикой и является высокоинформативной, быстровыполнимой, надежной и безопасной процедурой только при условии использования высокоточного оборудования, неукоснительного соблюдения рекомендованных условий проведения и требований безопасности, а также специальной подготовки мотивированных медицинских сотрудников.

Список литературы / Reference

1. American Thoracic Society. Standardization of spirometry, 1994 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1107–1136.
2. Miller M.R., Hankinson J., Brusasco V. et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26:319–338.
3. Miller M.R., Crapo R., Hankinson J., Brusasco V., Burgos F., Casaburi R. et al.; ATS/ERS Task Force. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J* 2005;26:153–161.
4. Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V. et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005;26:948–968.
5. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Чикина С.Ю., Черняк А.В., Калманова Е.Н. Федеральные клинические рекомендации Российского респираторного общества по использованию метода спирометрии. *Пульмонология*. 2014;6:11–24.
6. Чучалин А.Г. (ред.) Функциональная диагностика в пульмонологии. — М.: Атмосфера, 2009. 183 с.
7. Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. Спирометрия: руководство для врачей / 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 112 с.
8. Савушкина О.И., Черняк А.В. Легочные функциональные тесты: от теории к практике. Руководство для врачей. — М.: ООО «Фирма СТРМ», 2017. 192 с.
9. Standardization of Spirometry 2019 Update An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(8):70–88.
10. Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Стандартизация спирометрии: что нового в обновлении 2019 года. Часть 1. Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика». 2020;9(423):9–14.
11. Кирюхина Л.Д., Стручков П.В. Стандартизация спирометрии: что нового в обновлении 2019 года. Часть 2. Медицинский алфавит. 2020;(14):10–18.
12. Савельев Б.П., Ширяева И.С. Функциональные параметры системы дыхания у детей и подростков. Руководство для врачей. — М.: «Медицина», 2001. 231 с.
13. Лукина О.Ф. Особенности исследования функции внешнего дыхания у детей и подростков. *Практическая пульмонология*. 2017;4:39–44.
14. Мизерницкий Ю.А., Цыпенкова С.Э., Мельникова И.М. Современные методы оценки функционального состояния бронхолегочной системы у детей. — М.: Медпрактика-М, 2012. 176 с.
15. Beydon N., Davis S.D., Lombardi E. et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(12):1304–1345.
16. Kozłowska W.J., Aurora P. Spirometry in the pre-school age group. *Paediatr Respir Rev* 2005;6:267–272.
17. Seed L., Wilson D., Coates A.L. Children should not be treated like little adults in the PFT lab. *Respir Care* 2012;57:61–70.
18. American Thoracic Society; European Respiratory Society. ATS/ERS statement: raised volume forced expirations in infants: guidelines for current practice. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1463–1471.

19. Kirby J., Welsh L., Lum S., Fawke J., Rowell V., Thomas S. et al.; EPICure Study Group. The EPICure study: comparison of pediatric spirometry in community and laboratory settings. *Pediatr Pulmonol* 2008;43:1233–1241.
20. Gochicoa-Rangel L., Vargas-Dominguez C., Garcia-Mujica M.E., Bautista-Bernal A., Salas-Escamilla I., Perez-Padilla R. et al. Quality of spirometry in 5-to-8-year-old children. *Pediatr Pulmonol* 2013;48:1231–1236.
21. Crenesse D., Berlioz M., Bourmier T., Albertini M. Spirometry in children aged 3 to 5 years: reliability of forced expiratory maneuvers. *Pediatr Pulmonol* 2001;32:56–61.
22. Piccioni P., Borracono A., Forneris M.P., Migliore E., Carena C., Bignamini E. 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.
23. Roberts C., Ward S., Walsted E., Hull J.H. Safety of pulmonary function testing: data from 20 years. *Thorax* 2018;73:385–387.
24. Cooper B.G. An update on contraindications for lung function testing. *Thorax* 2011;66:714–723.
25. Kendrick A.H., Johns D.P., Leeming J.P. Infection control of lung function equipment: a practical approach. *Respir Med* 2003;97:1163–1179.
26. Pittet D., Allegranzi B., Boyce J. World Health Organization World Alliance for Patient Safety First Global Patient Safety Challenge Core Group of Experts. The World Health Organization guidelines on hand hygiene in health care and their consensus recommendations. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009; 30:611–622.
27. Клемент П.Ф., Зильбер Н.А. Функционально-диагностические исследования в пульмонологии: метод. рек. — СПб., 1993. 47 с.
28. Rosenthal M., Bain S.H., Cramer D., Helms P., Denison D., Bush A., Warner J.O. Lung function in white children aged 4 to 19 years: I-Spirometry. — *Thorax*, 1993, Aug; 48(8):794–802.
29. Quanjer P.H., Hall G.L., Stanojevic S., Cole T.J., Stocks J. Global Lung Initiative. Age- and height-based prediction bias in spirometry reference equations. *Eur Respir J* 2012;40:190–197.
30. Quanjer P.H., Stanojevic S., Cole T.J., Baur X., Hall G.L., Culver B.H. 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;40:1324–1343.
31. Gauld L.M., Kappers J., Carlin J.B., Robertson C.F. Height prediction from ulna length. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:475–480.
32. Braun L., Wolfgang M., Dickersin K. Defining race/ethnicity and explaining difference in research studies on lung function. *Eur Respir J* 2013;41:1362–1370.
33. Swamy K., Isroff C., Mhanna M.J., Chouksey A.K. Effect of sitting vs standing posture on spirometry in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2016;117:94–96.
34. Pal A.K., Tiwari S., Verma D.K. Effect of recumbent body positions on dynamic lung function parameters in healthy young subjects. *J Clin Diagn Res* 2017; 11: CC08–CC10.
35. Katz S., Arish N., Rokach A., Zaltzman Y., Marcus E.L. The effect of body position on pulmonary function: a systematic review. *BMC Pulm Med* 2018;18:159.
36. Redlich C.A., Tarlo S.M., Hankinson J.L., Townsend M.C., Eschenbacher W.L., Von Essen S.G., et al. American Thoracic Society Committee on Spirometry in the Occupational Setting. Official American Thoracic Society technical standards: spirometry in the occupational setting. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189:983–993.
37. Wanger J., Mottram C. ATS pulmonary function laboratory management and procedure manual, 3rd ed. New York: American Thoracic Society; 2016; 244.
38. Haynes J.M. Quality assurance of the pulmonary function technologist. *Respir Care* 2012;57:114–122.
39. Stoller J.K., McCarthy K. Benefits of a modified spirometry technique. *Eur Respir J* 2007;30:813–814.
40. Haynes J.M., Kaminsky D.A. The American Thoracic Society/European Respiratory Society acceptability criteria for spirometry: asking too much or not enough? — *Respir Care* 2015; 60: e113–e114.
41. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Spirometry quality assurance: common errors and their impact on test results. Washington, DC: NIOSH; 2012 [accessed 2019 May 5] DHHS (NIOSH) Publication № 2012–116. Available from: <https://www.cdc.gov/niosh/docs/2012-116/pdfs/2012-116.pdf>
42. Wanger J., Clausen J.L., Coates A., Pedersen O.F., Brusasco V., Burgos F. et al. Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J* 2005; 26:511–522.
43. Weiner D.J., Forno E., Sullivan L., Weiner G.A., Kurland G. Subjective and objective assessments of flow-volume curve configuration in children and young adults. *Ann Am Thorac Soc* 2016; 13:1089–1095.
44. Culver B.H., Graham B.L., Coates A.L., Wanger J., Berry C.E., Clarke P.K. 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; 196:1463–1472.

Статья поступила / Received 05.02.21

Получена после рецензирования / Revised 09.02.21

Принята к публикации / Accepted 15.03.21

Сведения об авторах

Дьякова Светлана Эвальдовна, к.м.н., врач функциональной диагностики, <https://orcid.org/0000-0002-3445-4903>

НИКИ педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Автор для переписки: Дьякова Светлана Эвальдовна.
E-mail: svetlanadjak@rambler.ru

About authors

S. E. Dyakova, <https://orcid.org/0000-0002-3445-4903>

Scientific Research Institute of Pediatrics named after academician Yu. Veltitshev FGAOU VO RNIMU them. N.I. Pirogov, Ministry of Health of Russia

Corresponding author: Dyakova S.E.
E-mail: svetlanadjak@rambler.ru

Для цитирования: Дьякова С.Э. Современные требования к проведению спирометрии у детей. *Медицинский алфавит*. 2021; (5):50–56. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-50-56>

For citation: Dyakova S.E. Modern requirements for spirometry in children. *Medical alphabet*. 2021; (5):50–56. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-50-56>



Бронходилатационный тест у больных с бронхиальной обструкцией: чувствительность параметров функции легких

М. И. Чушкин, Л. А. Попова, Е. А. Шергина, Н. Л. Карпина

ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Москва

РЕЗЮМЕ

Интерпретация результатов бронходилатационного теста основана на реакции объема форсированного выдоха в 1 с (ОФВ₁). Однако реакция на бронходилататор других легочных объемов и сопротивления дыхательных путей изучена недостаточно. В работе сравнивали реакцию показателей спирометрии и бодиплетизмографии на бронходилататор для выявления наиболее чувствительного параметра. 90 пациентам с хронической бронхообструкцией (61 мужчина и 29 женщин; 55±11 лет; постдилатационный ОФВ₁ 63,1±18,3% должных величин) выполнили спирометрию и бодиплетизмографию до и после бронходилататора. Чувствительность параметров определяли с помощью величины эффекта (effect size), которую рассчитывали по формуле: [(среднее значение показателя после ингаляции бронходилататора — среднее значение показателя до ингаляции бронходилататора)/стандартное отклонение показателя до ингаляции бронходилататора]. Мы наблюдали увеличение ОФВ₁ и ФЖЕЛ на 12,3 и 8,2% от исходной величины ($p < 0,001$) после приема бронходилататора (величина эффекта составила 0,34 и 0,26 соответственно). Величина эффекта составила -0,07 для ОЕЛ и -0,31 для ООЛ; а для показателей sRtot и sGeff — соответственно -0,50 и 0,95. Для оценки реакции на бронходилататор у больных с бронхиальной обструкцией параметры бронхиального сопротивления и проводимости, полученные при бодиплетизмографии, являются более чувствительными, чем параметры спирометрии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бронхолитический тест, спирометрия, бронхообструкция, функция легких.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

The bronchodilator test in patients with airway obstruction: the responsiveness of lung function parameters

M. I. Chushkin, L. A. Popova, E. A. Shergina, N. L. Karpina

Central research Institute of Tuberculosis, Moscow, Russia

SUMMARY

Interpretation of bronchodilator (BD) test based on reaction of forced expiratory in one second (FEV₁). For assessing bronchodilator responsiveness of lung volumes, airway resistance remains largely unexplored. Therefore, we assessed the response of pulmonary function parameters to BD to reveal the most responsive parameter. 90 patients with chronic airway obstruction (61 male and 29 female; aged 55±11; post-BD FEV₁ was 63.1±18.3% predicted) performed spirometry and static lung volume measurements before and after inhalation of BD. We calculated effect size (ES) for each parameter from the difference between two means divided by the standard deviation of baseline score. There was a significant increase both FVC and FEV₁ by 8.2 and 12.3% from baseline ($p < 0.001$). ES were 0.34 for FEV₁, and 0.26 for FVC. The ES for lung volumes were from -0.07 (total lung capacity) to -0.31 (residual volume). The ES for sRtot (specific airway resistance) was -0.5 and ES for sGeff (specific effective airway conductance) was 0.95. The parameters of airway resistance and conductance were more responsive for the assessment of pulmonary function changes than spirometry and lung volumes parameters in patients with chronic airway obstruction.

KEY WORDS: bronchodilator test, spirometry, bronchial obstruction, lung function.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

Статья подготовлена в ходе выполнения темы НИР 0515-2019-0019.

Обратимость бронхиальной обструкции и эффективность ингаляционных бронходилататоров у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких может быть оценена с помощью бронходилатационного теста. На сегодняшний день не существует единых критериев оценки обратимости бронхиальной обструкции. Для вычисления бронходилатационного ответа используют различные спирометрические показатели. В большинстве случаев обратимость бронхиальной обструкции определяют по изменению ОФВ₁ и ФЖЕЛ [1].

С другой стороны, оценка реакции на бронходилататор статических легочных объемов может быть полезна, особенно у больных с выраженной гиперинфляцией легких. Однако она не изучена на большом числе наблюдений. Исследования на небольшом числе пациентов показали, что применение бронходилататора приводит к уменьше-

нию функциональной остаточной емкости (ФОЕ), остаточного объема (ООЛ), в то время как общая емкость легких (ОЕЛ) не изменяется [2, 3, 4]. Реакция параметров бронхиального сопротивления и бронхиальной проводимости изучена недостаточно.

Целью работы было изучение реакции показателей функции легких на ингаляционный бронходилататор и сравнение чувствительности различных параметров у больных с бронхиальной обструкцией. Материалы работы доложены на конгрессе Европейского респираторного общества в Париже [5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 90 пациентов (61 мужчина и 29 женщин) в возрасте от 24 до 76 лет (55±11) с различными хроническими заболеваниями легких (хроническая обструктивная

болезнь легких, бронхиальная астма, саркоидоз органов дыхания).

Спирометрия и бодиплетизмография были выполнены согласно рекомендациям ATS/ERS 2005 [6, 7]. Определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$), пиковую скорость форсированного выдоха (ПСВ), максимальные объемные скорости форсированного выдоха на уровне 75, 50 и 25% ФЖЕЛ ($МОС_{75}$, $МОС_{50}$, $МОС_{25}$), среднюю скорость форсированного выдоха на уровне 25–75% ФЖЕЛ ($СОС_{25-75}$), общую емкость легких (ОЕЛ), остаточный объем легких (ООЛ), функциональную остаточную емкость легких (ФОЕ), емкость вдоха (Евд), общее бронхиальное сопротивление (R_{tot}), эффективное бронхиальное сопротивление (R_{eff}), специфическое общее бронхиальное сопротивление (sR_{tot}), специфическое эффективное бронхиальное сопротивление (sR_{eff}), общую бронхиальную проводимость (G_{tot}), эффективную бронхиальную проводимость (G_{eff}), специфическую общую бронхиальную проводимость (sG_{tot}), специфическую эффективную бронхиальную проводимость (sG_{eff}).

У всех пациентов была бронхиальная обструкция ($ОФВ_1$ /ФЖЕЛ менее 70% до ингаляции бронходилататора). Всем больным спирометрия и бодиплетизмография были выполнены дважды: до и через 30 минут после ингаляции бронходилататора (400 мг салбутамола через спейсер). Перед исследованием пациенты не использовали бронходилататоры короткого действия в течение 8 часов, а бронходилататоры длительного действия — в течение 24 часов. Бронходилатационный тест считали положительным, если после ингаляции бронходилататора увеличение $ОФВ_1$ и/или ФЖЕЛ составляло более 12% и 200 мл от исходной величины [1, 8].

Для оценки изменений статических легочных объемов мы использовали величины, рекомендованные ATS/ERS 2005 [7]. Реакцию на бронходилататор считали положительной при изменении ОЕЛ, Евд и ФОЕ на 10% и более, а изменение ООЛ на 20% и более от исходной величины.

Динамику показателей функции дыхания после бронходилататора оценивали по абсолютной величине разницы, изменению в процентах к исходному значению (коэффициент бронходилатации [КБД]).

Коэффициент бронходилатации (КБД) рассчитывали по формуле, рекомендованной Российским респираторным обществом:

изменение в КБД = [(показатель после бронходилататора – показатель до бронходилататора) / показатель до бронходилататора] × 100% [1].

Чувствительность показателей спирометрии и бодиплетизмографии определяли по величине эффекта (effect size), которую оценивали по формуле:

[(среднее значение после ингаляции бронходилататора — среднее значение до ингаляции бронходилататора) / стандартное отклонение до ингаляции бронходилататора] [10].

В работе использовали должные величины Европейского общества угля и стали [9]. Исследования выпол-

няли на аппарате «Master Screen PneumoBody» фирмы «Viasys Healthcare» (США).

Для анализа и оценки данных использовали методы описательной статистики. Достоверность различий пар измерений определяли с помощью парного t-теста. Корреляцию пар измерений определяли с помощью коэффициента Пирсона. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистическая обработка выполнена с помощью программы Medcalc v18.2.1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После ингаляции бронходилататора увеличение $ОФВ_1$ во всей группе исследованных больных составило в среднем 210 мл, или 12,3% от исходной величины ($p < 0,001$). Увеличение $ОФВ_1$ в абсолютных величинах не зависело от его исходной величины (коэффициент корреляции 0,146; $p > 0,05$), в то же время изменение $ОФВ_1$ в процентах от исходной величины достоверно зависело от абсолютного значения пребронходилатационного $ОФВ_1$ (коэффициент корреляции 0,28; $p < 0,05$).

После ингаляции салбутамола у 39/90 (43,3%) пациентов реакцию $ОФВ_1$ оценили как положительную, а у 51/90 (56,7%) пациентов проба по $ОФВ_1$ оказалась отрицательной.

При оценке бронходилатационного теста по динамике ФЖЕЛ в 27/90 (30%) случаях реакцию расценивали как положительную (в том числе в 18 случаях с положительной реакцией по $ОФВ_1$, а у 9 пациентов — с отрицательной реакцией по $ОФВ_1$). Абсолютный прирост ФЖЕЛ во всей группе исследованных составил 270 мл, или 8,2% от исходной величины.

Анализ динамики других показателей спирометрии не представлен, поскольку сегодня нет установленных норм для оценки их изменений. Данные показателей спирометрии до и после бронходилататора представлены в таблице 1.

Таким образом, в данном исследовании бронходилатационная проба с салбутамолом, основанная на учете прироста $ОФВ_1$ и/или ФЖЕЛ, была положительной у 48/90 (53,3%) пациентов с бронхиальной обструкцией.

После ингаляции салбутамола было выявлено снижение ОЕЛ на 100 мл, или 1,5%, которое было статистически достоверным ($p = 0,007$). Только в 3/90 (3,3%) случаях изменение ОЕЛ было больше 10% от исходной величины.

Салбутамолом вызвал достоверное снижение ФОЕ на 300 мл, или 6,8% ($p < 0,001$). В 21/90 (23,3%) случаях изменение объема было более 10% от исходной величины, причем в 5 случаях при отрицательной реакции $ОФВ_1$.

Изменение ООЛ составило в среднем 310 мл, или 9,7%. Достоверное снижение ООЛ на бронходилататор (более 20% от исходной величины) наблюдали в 13/90 (14,4%) случаях, причем в 3 случаях при отрицательной реакции $ОФВ_1$.

Увеличение Евд после бронходилататора составило 190 мл, или 8,9%. Изменение Евд более 10% от исходного уровня наблюдали в 36/90 (40%) случаях, в том числе в 11 случаях при отрицательной реакции $ОФВ_1$.

Данные показателей бодиплетизмографии до и после ингаляции бронходилататора представлены в таблице 2.

Как видно из таблиц 1 и 2, у больных с обструктивными нарушениями после ингаляции сальбутамола отмечали достоверное изменение показателей параметров функции легких.

Частота положительной реакции, несомненно, зависит от выбранного критерия. Если принять за достоверное изменение ООЛ более 10% от исходного уровня [11], то частота положительной реакции увеличится с 14,4 до 41,1%.

Мы выявили слабую корреляцию между изменениями ОФВ₁ и изменениями других показателей функции дыхания (табл. 3), что предполагает независимое изменение объемов и ОФВ₁. Если кроме больных с положительной реакцией ОФВ₁ и ФЖЕЛ, учитывать больных с достоверным изменением статических объемов, то в целом положительная реакция на бронходилататор может достигать 75% [3]. В данном исследовании, с учетом статических объемов, частота положительной реакции на бронходилататор увеличилась с 53,3 (у 48 из 90 пациентов) до 64,4% (у 58 из 90 пациентов).

В абсолютном выражении изменения ФОЕ и ООЛ были значительно больше, чем изменения ОФВ₁ (рис. 1), поэтому любой из этих параметров, как и ОФВ₁, может служить маркером обратимости бронхиальной обструкции. Возможно, у пациентов с гиперинфляцией легких оценка динамики Евд, ФОЕ, ООЛ до и после бронходилататора может выявить изменения, которые не оценива-

Таблица 2
Показатели параметров бодиплетизмографии до и после ингаляции бронходилататора (n=90)

Параметр	До БД (М±δ)	После БД (М±δ)	Разница (М±δ)	КБД, %	Величина эффекта
ОЕЛ, л	6,83±1,50	6,73±1,45	-0,10±0,32**	-1,5	-0,07
ОЕЛ, % дВ	108,15±20,09	106,52±19,18	—	—	—
ФОЕ, л	4,44±1,21	4,14±1,13	-0,30±0,36**	-6,8	-0,25
ФОЕ, % дВ	134,93±31,65	125,27±29,59	—	—	—
ООЛ, л	3,21±1,01	2,90±0,86	-0,31±0,42**	-9,7	-0,31
ООЛ, % дВ	147,57±42,67	133,24±36,44	—	—	—
Евд, л	2,40±0,73	2,59±0,77	0,19±0,24**	7,9	0,26
Евд, % дВ	83,96±23,17	90,95±24,83	—	—	—

* — p<0,05; ** — p<0,01.

Примечание. КБД — коэффициент бронходилатации, БД — бронходилататор, ОЕЛ — общая емкость легких, ООЛ — остаточный объем легких, ФОЕ — функциональная остаточная емкость легких, Евд — емкость вдоха.

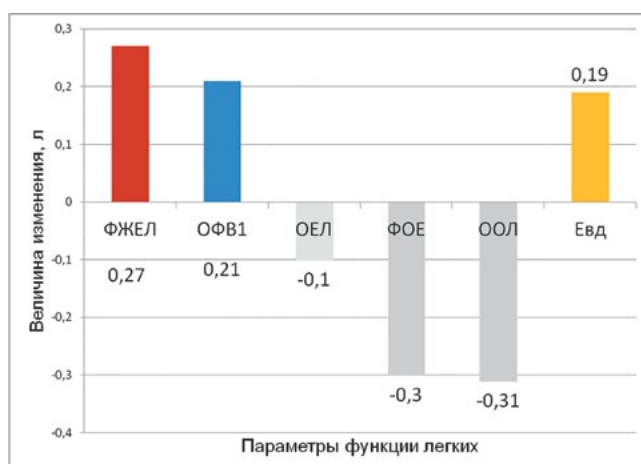


Рисунок 1. Изменения показателей спирометрии и бодиплетизмографии на бронходилататор (среднее значение в л)

Таблица 1
Показатели параметров спирометрии до и после ингаляции бронходилататора (n=90)

Параметр	До БД (М±δ)	После БД (М±δ)	Разница (М±δ)	КБД, %	Величина эффекта
ФЖЕЛ, л	3,31±1,05	3,58±1,09	0,27±0,29**	8,2	0,26
ФЖЕЛ, % дВ	86,81±19,78	93,42±23,19	—	—	—
ОФВ ₁ , л	1,71±0,62	1,92±0,66	0,21±0,15**	12,3	0,34
ОФВ ₁ , % дВ	56,06±17,41	63,11±18,31	—	—	—
ПСВ, л/с	4,23±1,60	4,75±1,68	0,52±0,79**	12,3	0,33
ПСВ, % дВ	55,03±17,29	61,88±18,45	—	—	—
МОС ₂₅ , л/с	2,06±1,13	2,53±1,30	0,47±0,46**	22,8	0,42
МОС ₂₅ , % дВ	30,51±15,58	37,52±18,15	—	—	—
МОС ₅₀ , л/с	0,88±0,59	1,09±0,69	0,21±0,27**	23,9	0,36
МОС ₅₀ , % дВ	20,71±13,31	25,59±15,23	—	—	—
МОС ₇₅ , л/с	0,32±0,20	0,41±0,27	0,09±0,13**	28,1	0,45
МОС ₇₅ , % дВ	18,77±12,21	23,31±14,88	—	—	—
СОС ₂₅₋₇₅ , л/с	0,69±0,43	0,88±0,53	0,19±0,22**	27,5	0,44
СОС ₂₅₋₇₅ , % дВ	20,30±12,48	25,76±14,72	—	—	—

* — p<0,05; ** — p<0,01.

Примечание. КБД — коэффициент бронходилатации, БД — бронходилататор, дВ — должные величины, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1 с, ПСВ — пиковая скорость выдоха, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅ — максимальные объемные скорости на уровне 25, 50 и 75% объема ФЖЕЛ соответственно, СОС₂₅₋₇₅ — средняя объемная скорость между 25 и 75% ФЖЕЛ.

ют при стандартном использовании ОФВ₁ как маркера положительной реакции.

Взаимосвязь между изменением ОФВ₁ и изменением статических объемных показателей легочной вентиляции после приема бронходилататора представлена в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, связь изменений ОФВ₁ и изменений статических объемов слабая. Это может означать, что изменения разных функциональных показателей могут быть независимы друг от друга.

Показатели бронхиального сопротивления и проводимости, которые регистрируют при выполнении бодиплетизмографии, могут оказаться более чувствительными к действию бронходилататора, чем ОФВ₁. Однако, во-первых, эти параметры имеют большую вариабельность; во-вторых, для них отсутствуют установленные должные величины [12].

Для показателя бронхиального сопротивления была предложена граница нормы менее 0,38 kPa/L/s (для Rtot), а для показателя бронхиальной проводимости (sGtot) — более 0,63 (1/kPa*sec) [13].

Поскольку параметры сопротивления и проводимости имеют большую вариабельность, некоторые авторы предлагают бронходилатационный тест считать положительным, если после ингаляции бронходилататора происходит их увеличение более 25–40% от исходной величины [12].

Изменения показателей сопротивления и проводимости после бронходилататора представлены в таблице 4. Частота положительной реакции различных параметров функции легких представлена в таблице 5.

После ингаляции бронходилататора было выявлено изменение показателей бронхиального сопротивления и проводимости на 35,3–63,1 % от исходного уровня (табл. 4), во всех случаях статистически достоверное (во всех случаях $p < 0,001$). Например, после ингаляции сальбутамола выявлено снижение R_{tot} на 35,3 % (табл. 4). В 26 (28,8 %) случаях изменение параметра превышало 40 % от исходной величины (табл. 5).

Сальбутамол вызвал достоверное увеличение sG_{eff} на 63,1 % ($p < 0,001$) (табл. 4). В 60 (66,7 %) случаях изменение параметра составило более 40 % от исходной величины (табл. 5).

Как видно из таблицы 5, наибольшая частота положительных реакций (57,8–66,7 %), даже при критерии достоверного изменения в 40 % от исходного уровня, наблюдали у показателей бронхиальной проводимости.

Таким образом, в нашем исследовании положительная реакция на бронходилататор с учетом статических объемов увеличилась с 53,3 до 64,4 %, а с учетом параметров бронхиального сопротивления и проводимости положительную реакцию на бронходилататор наблюдали у 77 из 90 (85,6 %) пациентов.

Однако возникает вопрос: как сравнить чувствительность параметра, т.е. их способность реагировать на воздействие. Сравнение в абсолютных значениях не всегда возможно, поскольку у разных параметров разные единицы измерения. Если учитывать изменения в процентах от исходной величины, то при изначально низком значении показателя прирост окажется более значительным.

Для оценки величины изменения какого-либо параметра Cohen J. J. [14] предложил использовать величину эффекта, которую рассчитывают как разницу средних величин, деленную на стандартное отклонение первоначального осмотра. Величина эффекта не зависит от исходной величины и показывает, какую часть первоначальной вариабельности составляют изменения. Обычно изменения критерия до 0,20 считают небольшими; от 0,20 до 0,50 — умеренными; более 0,50 — большими [10].

Как видно из таблиц 1, 2, 4 и рисунка 2, у параметров бронхиального сопротивления величина эффекта составляет более 0,5, в то же время у параметров бронхиальной проводимости — более 0,6. У показателей спирометрии и бодиплетизмографии величина эффекта не превышала 0,34. Это показывает, что параметры бронхиального сопротивления и проводимости дыхательных путей значительно более чувствительны к действию бронходилататора, чем традиционно используемые ОФВ₁ и ФЖЕЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интерпретация бронходилатационного теста основана на реакции ОФВ₁ и ФЖЕЛ. Однако реакция на бронходилататор других легочных объемов и бронхиального сопротивления дыхательных путей изучена недостаточно. Настоящее исследование показало, что наибольшая

Таблица 4
Показатели параметров бронхиального сопротивления и проводимости до и после ингаляции бронходилататора (n=90)

Параметр	До БД (M±δ)	После БД (M±δ)	Разница (M±δ)	КБД, %	Величина эффекта
R_{tot} , kPa*s/L	0,51±0,28	0,33±0,19	-0,18±0,2**	-35,3	-0,64
R_{eff} , kPa*s/L	0,45±0,26	0,29±0,17	-0,16±0,19**	-35,6	-0,62
sR_{tot} , kPa*s	2,43±1,92	1,47±1,34	-0,96±1,33**	-39,5	-0,50
sR_{eff} , kPa*s	2,19±1,68	1,35±1,22	-0,85±1,03**	-38,4	-0,50
G_{tot} , L/kPa*s	2,76±1,85	4,04±2,45	1,29±1,34**	46,4	0,69
G_{eff} , L/kPa*s	3,05±2,30	4,57±2,58	1,52±2,08**	49,8	0,66
sG_{tot} , l/kPa*s	0,60±0,41	0,93±0,61	0,33±0,31**	55,0	0,8
sG_{eff} , l/kPa*s	0,65±0,43	1,06±0,65	0,41±0,47**	63,1	0,95

Примечание. КБД — коэффициент бронходилатации, БД — бронходилататор, R_{tot} — общее бронхиальное сопротивление, R_{eff} — эффективное бронхиальное сопротивление, sR_{tot} — специфическое общее бронхиальное сопротивление, sR_{eff} — специфическое эффективное бронхиальное сопротивление, G_{tot} — общая бронхиальная проводимость, G_{eff} — эффективная бронхиальная проводимость, sG_{tot} — специфическая общая бронхиальная проводимость, sG_{eff} — специфическая эффективная бронхиальная проводимость.

Таблица 5
Частота положительных реакций при использовании различных параметров функции дыхания после бронходилататора (n=90)

Параметр	Критерий положительной реакции, % от исходной величины	Число пациентов с положительной реакцией	Число пациентов с положительной реакцией по ОФВ ₁ (n=39)	Число пациентов с отрицательной реакцией по ОФВ ₁ (n=51)
ФЖЕЛ	Более 12% и 200 мл	27 (30%)	18	9
ОФВ ₁	Более 12% и 200 мл	39 (43,3%)	39	51
ОЕЛ	Более 10%	3 (3,3%)	2	1
ФОЕ	Более 10%	21 (23,3%)	16	5
ООЛ	Более 20%	13 (14,4%)	10	3
Евд	Более 10%	36 (40%)	25	11
R_{tot}	Более 40%	26 (28,8%)	19	7
R_{eff}	Более 40%	28 (31,1%)	20	8
sR_{tot}	Более 40%	32 (35,5%)	23	9
sR_{eff}	Более 40%	36 (40%)	25	11
G_{tot}	Более 40%	52 (57,8%)	28	24
G_{eff}	Более 40%	55 (61,1%)	29	26
sG_{tot}	Более 40%	58 (64%)	30	28
sG_{eff}	Более 40%	60 (66,7%)	32	28

Таблица 3
Взаимосвязь между изменениями ОФВ₁ (dОФВ₁) и статических легочных объемов и емкостей (n=90)

Параметр	Коэффициент корреляции (между изменением ОФВ ₁ и изменениями других показателей)	p
dФЖЕЛ	0,43	<0,001
dОЕЛ	0,1	0,38
dФОЕ	0,266	<0,05
dООЛ	0,195	0,08
dЕвд	0,373	<0,001

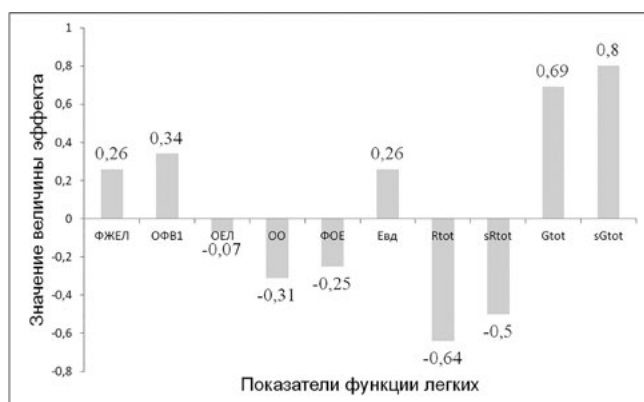


Рисунок 2. Величина эффекта различных показателей функции дыхания при бронходилатационном тесте

чувствительность выявлена у параметров бронхиального сопротивления и проводимости дыхательных путей. Величина эффекта составила более 0,50 для параметров бронхиального сопротивления и более 0,6 для параметров бронхиальной проводимости. Положительную реакцию на бронходилататор у параметров бронхиальной проводимости наблюдали значительно чаще, чем реакцию показателя ОФВ₁. Исследование показало, что использование показателей бронхиального сопротивления и проводимости при проведении бронходилатационного теста повышает частоту положительной реакции по сравнению с использованием параметров спирометрии.

Следовательно, у пациентов с бронхиальной обструкцией проведение бронходилатационной пробы с использованием бодиплетизмографии и определением параметров бронхиального сопротивления и проводимости дыхательных путей может быть полезно для оценки реакции на бронходилататор.

Список литературы / Reference

1. Чучалин А. Г., Айсанов З. Р., Чикина С. Ю., Черняк А. В., Калманова Е. Н. Федеральные клинические рекомендации Российского респираторного общества по использованию метода спирометрии. Пульмонология. 2014;(6):11–24.
2. Черняк А. В., Авдеев С. Н., Пашкова Т. А., Айсанов З. Р. Бронходилатационный тест у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология. 2003;1:51–56.
3. Newton M. F., O'Donnell D. E., Forkert L. Response of lung volumes to inhaled salbutamol in a large population of patients with severe hyperinflation. Chest. 2002;121(4):1042–50.
4. Ward H., Cooper B. G., Miller M. R. Improved criterion for assessing lung function reversibility. Chest. — 2015 — Vol. 148(4):877–886. doi: 10.1378/chest.14-2413
5. Chushkin M., Karpina N., Popova L., Shergina E., Kiryukhina L., Ots O., Nenasheva O. The bronchodilator test in patients with chronic airway obstruction: the responsiveness of lung function parameters. European Respiratory Journal, 2018; Volume 52, Suppl. 62, PA1391.
6. Miller M. R., Hankinson J., Brusasco V., Burgos F., Casaburi R., Coates A., Crapo R., Enright P., van der Grinten C. P., Gustafsson P., Jensen R., Johnson D. C., MacIntyre N., McKay R., Navajas D., Pedersen O. F., Pellegrino R., Viegi G., Wanger J.; ATS/ERS Task Force. Standardisation of spirometry. // Eur Respir J. — 2005. — Vol. 26. — N 2. — P. 319–338.
7. Wanger J., Clausen J. L., Coates A. et al. Standardisation of the measurement of lung volumes. Eur Respir J. 2005;26(3):511–522.
8. Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V., Crapo R. O., Burgos F., Casaburi R., Coates A., van der Grinten C. P. M., Gustafsson P., Hankinson J., Jensen R., Johnson D. C., MacIntyre N., McKay R., Miller M. R., Navajas D., Pedersen O. F. and Wanger J. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J. 2005;26:948–968.
9. Quanjer P. H., Tammeling G. J., Cotes J. E., Pedersen O. F., Peslin R., Yernault J. C. Lung volumes and forced ventilatory flows. Eur Respir J. — 1993–6 (Suppl 16):5–40. doi: 10.1183/09041950.005s1693
10. Husted J. A., Cook R. J., Farewell V. T., Gladman D. D. Methods for assessing responsiveness: a critical review and recommendations. Journal of Clinical Epidemiology. 2000;53(5):459–168.
11. McCartney C. E., Weis M. T., Ruppel G. L. and Nayak R. P. Residual Volume and Total Lung Capacity to Assess Reversibility in Obstructive Lung Disease. Respir Care. — 2016;61(11):1505–1512.
12. Kaminsky D. A. What does airway resistance tell us about lung function? Respir Care. — 2012;57(1):85–96. doi: 10.4187/respcare.01411
13. Topalovic M., Derom E., Osadnik C. R., Troosters T., Decramer M., Janssens W.; Belgian Pulmonary Function Study Investigators. Airways resistance and specific conductance for the diagnosis of obstructive airways diseases. Respir Res. — 2015. — 22;16:88. doi: 10.1186/s12931-015-0252-0.
14. Cohen J. J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (p. 8). Erlbaum: Hillsdale, NJ.

Статья поступила / Received 16.02.21
Получена после рецензирования / Revised 17.02.21
Принята к публикации / Accepted 18.02.21

Сведения об авторах

М. И. Чушкин, д.м.н., в.н.с. Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания

Л. А. Попова, к.м.н., с.н.с. Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания, врач отделения функциональной диагностики

Е. А. Шергина, к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания

Н. Л. Карпина, д.м.н., руководитель Центра диагностики и реабилитации заболеваний органов дыхания

ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», Москва

Автор для переписки:

Чушкин Михаил Иванович. E-mail: mchushkin@yandex.ru

About authors

M. I. Chushkin,

L. A. Popova,

E. A. Shergina,

N. L. Karpina

Central research Institute of Tuberculosis, Moscow, Russia

Corresponding author:

M. I. Chushkin. E-mail: mchushkin@yandex.ru

Для цитирования: Чушкин М. И., Попова Л. А., Шергина Е. А., Карпина Н. Л. Бронходилатационный тест у больных с бронхиальной обструкцией: чувствительность параметров функции легких. Медицинский алфавит. 2021;(5):57–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-57-61>

For citation: Chushkin M. I., Popova L. A., Shergina E. A., Karpina N. L. The bronchodilator test in patients with airway obstruction: the responsiveness of lung function parameters. Medical alphabet. 2021;(5):57–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-57-61>

Термосемиотика кистей рук. Сообщение 2. Термотопография кистей при патологии сосудов верхних конечностей при синдроме Рейно, торакальной симпатэктомии, ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний

М. Г. Воловик^{1,3}, И. М. Долгов^{2,3}

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения России, г. Нижний Новгород

²Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины Федерального медико-биологического агентства России, Москва

³ООО «Дигносис», г. Москва

РЕЗЮМЕ

В данном обзоре обсуждаются тепловизионные феномены на кистях рук различного генеза, в т.ч. при артериальной и венозной патологии верхних конечностей, феномене Рейно, ИБС, после хирургических вмешательств на сосудах верхних конечностей и грудной симпатэктомии, а также ряда редко встречающихся заболеваний и клинических ситуаций. Исследования температурных распределений на кистях рук у пациентов этих нозологических групп перспективны в плане создания на их основе систем поддержки принятия решения в скрининг-диагностике и мониторинге лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тепловидение, кисти рук, сосудистая патология, феномен Рейно, сердечно-сосудистая патология.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи сообщают о возможном конфликте интересов.

Thermosemiotics of the hands. Report 2. Thermal patterns of the hands in patients with upper limbs vascular disorders, Raynaud's phenomenon, after thoracic sympathectomy, in ischemic heart disease and a number of other diseases

M. G. Volovik^{1,3}, I. M. Dolgov^{2,3}

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod

²Federal Scientific and Clinical Center of Sport Medicine Federal Medical and Biological Agency, Moscow

³LLO 'Dignosis', Moscow

SUMMARY

This review is devoted to the thermographic hands examination in patients with upper limbs vascular disorders (both arterial and venous), Raynaud's phenomenon, ischemic heart disease and after surgical interventions on the vessels of the upper extremities, thoracic sympathectomy, as well as a number of more rare diseases and clinical situations. Studies of temperature distributions on the hands of such patients are promising in terms of creating, on their basis, decision support systems in screening, diagnostics and treatment monitoring.

KEY WORDS: thermal imaging, hands, vascular pathology, Raynaud's phenomenon, cardiovascular pathology.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article report a possible conflict of interest.

СОКРАЩЕНИЯ: ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИК — инфракрасный, ПДГ — проксимально-дистальный градиент, ТА — термоасимметрия, ТПВ — тепловизионный, ФР — феномен Рейно, ХП — холоддовая проба.

Наличие критериев «нормальности» термограмм (устойчивые паттерны распределения температуры на кожных покровах данного сегмента тела) является основанием для поиска и классификации патологических процессов. В предыдущих публикациях были рассмотрены современное состояние тепловизионных (ТПВ) исследований в области нормальной физиологии терморегуляции кистей рук, существующие протоколы сбора и обработки данных и границы нормальных температурных распределений на кистях,

описаны тепловизионные признаки и перспективы скрининга состояний, связанных с нарушением обмена глюкозы [2, 5].

Цель. Обзор современных исследований по термотопографии кистей рук при артериальной и венозной патологии верхних конечностей, синдром (феномен) Рейно, ишемической болезни сердца (ИБС), после хирургических вмешательств на сосудах верхних конечностей и грудной симпатэктомии, а также ряда редко встречающихся заболеваний и клинических ситуаций, перспективных

в плане создания на их основе систем поддержки принятия решения в ТПВ скрининг-диагностике и мониторинге лечения.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Известно [7], что артериальное давление на руках в норме примерно на 20–50 мм. рт. ст. ниже, чем на нижних конечностях. С учетом влияния гравитации, протяженности сосудистого русла и объемов кровенаполнения в каждый данный момент времени это объясняет факт более

редкого формирования сосудистых нарушений на верхних конечностях, чем на нижних, за исключением феномена Рейно (ФР). Тем не менее это важная проблема, диагностика которой востребована в ряде клинических ситуаций.

Среди первых работ, посвященных исследованию термотопографии кистей рук в связи с сосудистыми заболеваниями, можно назвать [25, 56, 80, 94], а по ФР — [4].

Артериальная патология

Снижение температуры кисти при артериальном тромбозе на 1,5 °C по сравнению со здоровой рукой предшествует ишемическому некрозу дистальных фаланг пальцев, соответствующих бассейну пораженной артерии (лучевой или локтевой) [34].

Наш опыт ТПВ выявления артериального тромбоза на руках говорит о значительно больших значениях температурного падения в бассейне пораженной артерии (рис. 1, 2). Ориентировка хирургов с помощью тепловидения в определении ими оптимального уровня ампутации возможна в случае выявления нежизнеспособности тканей при грубых ишемических нарушениях и вторичном тромбозе, в том числе после реплантации оторванной кисти (рис. 3), при этом критерием нежизнеспособности является термоасимметрия от 8 °C и выше [18]. В сомнительных случаях мы считаем целесообразным применение спиртовой пробы [93] с оценкой температурных значений через 3 минуты после нанесения хладагента (рис. 2) [1].

Редкий случай артериовенозной мальформации на руке был исследован с помощью тепловидения, позволившего отслеживать прогрессирование заболевания [54]. Метод предложен авторами как дополнительный к клиническому обследованию и ангиографии для диагностики и рутинного наблюдения консервативно леченных артериовенозных мальформаций, для мониторинга прогрессирования или обкрадывания сосудов, а также для регистрации рецидивов после хирургического иссечения. Неинвазивность и отсутствие необходимости внутривенного

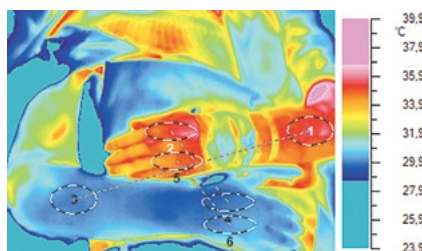


Рисунок 1. Больная С., 71 год. Диагноз: тромбоз лучевой и локтевой артерий справа на уровне локтевого сустава (давность — 1 сутки). Слева — термограмма, справа — цифровые значения в выделенных ROI. Кисть жизнеспособна

Область	Мин. °C	Макс. °C	Средн. °C
1	34,6	36,0	35,3
2	34,5	36,1	35,2
3	29,9	30,4	30,0
4	29,5	30,2	29,8
5	33,9	35,1	34,6
6	29,8	30,5	30,2
3 - 1	-4,7	-5,6	-5,2
4 - 2	-5,0	-5,9	-5,4
6 - 5	-4,1	-4,6	-4,4

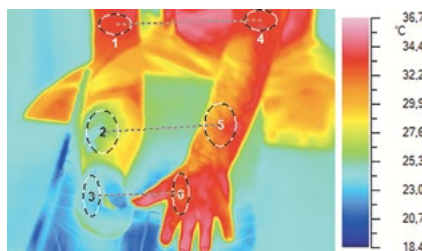
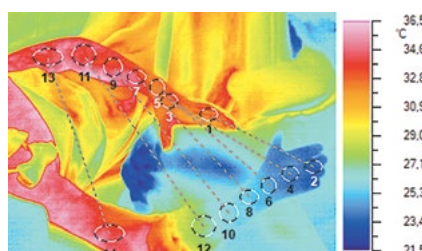


Рисунок 2. Больной Ч., 48 лет. Диагноз: тромбоз лучевой артерии на уровне средней трети правого предплечья (давность — 1,5 суток). Слева — термограмма, справа — цифровые значения в выделенных ROI через 3 минуты после двусторонней спиртовой пробы на предплечье и кисти. Уровень нежизнеспособности проходит по лучезапястному суставу

Область	Мин. °C	Макс. °C	Средн. °C
1	32,9	33,9	33,3
2	23,6	28,5	25,9
3	22,8	24,6	23,7
4	33,1	33,9	33,5
5	28,6	34,1	31,6
6	31,9	33,9	32,9
4 - 1	0,3	-0,0	0,2
5 - 2	5,1	5,6	5,7
6 - 3	9,1	9,3	9,2



Область	Мин. °C	Макс. °C	Средн. °C
1	31,7	33,5	32,6
2	23,0	24,0	23,5
3	32,2	33,4	32,7
4	23,6	24,6	24,0
5	32,0	33,0	32,4
6	24,0	25,2	24,7
7	32,5	35,0	34,1
8	24,9	25,9	25,4
9	32,9	35,6	34,0
10	25,2	26,3	25,9
11	33,4	35,5	34,1
12	26,3	28,4	27,3
13	33,2	35,4	34,2
14	33,2	35,6	34,2
2 - 1	-8,7	-9,5	-9,1
4 - 3	-8,6	-8,8	-8,7
6 - 5	-7,9	-7,8	-7,8
8 - 7	-7,7	-9,1	-8,7
10 - 9	-7,7	-9,2	-8,1
12 - 11	-7,1	-7,1	-6,8
14 - 13	0,1	0,3	0,0

Рисунок 3. Больная П., 27 лет. Диагноз: отрыв правой верхней конечности на границе верхней и средней трети правого предплечья (механизм травмы: циркулярная пила, давность — 4 часа). Состояние после реплантации. Сверху — термограмма, снизу — цифровые значения в выделенных ROI

контраста или воздействия ионизирующего излучения делает тепловидение перспективным для диагностики подобных заболеваний.

Асимметрия артериального давления, особенно верхней конечности, является распространенным ранним симптомом при атеросклерозе. При высоком риске инсульта этот симптом четко проявляется в виде термоасимметрии на руках [62].

Венозная патология

Тепловидение использовали для ранней регистрации возникновения флебита у пациентов отделения интенсивной терапии, где фактором риска является длительный внутривенный доступ (катетеризация) вен на дистальных сегментах рук [44]. На одной термограмме сравнивали три области: область инъекции и референтные — на 10 см проксимальнее и на 10 см дистальнее. Выявление ранних стадий флебита (34% случаев) позволяло быстро принимать меры. Ошибки первого рода возникали при быстрой скорости инфузии холодных растворов. Авторы отмечают экономичность и неинвазивность ТПВ исследования в сравнении с УЗИ вен. Обнаружена большая уязвимость для флебита больных с диабетом и заядлых курильщиков.

Подкожные гематомы (травма, области венопункции) с признаками воспаления при ТПВ обследовании выглядели как очаги локальной гипертермии выше температуры окружающей кожи на 1–5 °C [90, 92].

ФЕНОМЕН (СИНДРОМ) РЕЙНО

Феномен Рейно (ФР) характеризуется внезапным, прерывистым болезненным спазмом пальцевых артерий кистей рук, вызванным холодовым или эмоциональным стрессом. К. Ammer полагает, что эпизоды ФР часто являются результатом кратковременного нарушения перфузии, а не постоянного снижения кровоснабжения пальцев [30]. Холодные пальцы могут быть следствием различных причин, таких как: а) централизация распределения крови [84]; б) интоксикация (например, алкалоидом гриба *Claviceps purpurea*) может вести как к тяжелому вазоспазму [79], так и к сосудистой обструкции за счет тромбообразования [35]; в) морфологически подтвержденная обструкция кровеносных сосудов приводит к постоянно холодным пальцам [81]; г) курение табака также может вести к резкому снижению перфузии пальцев [36, 50].

Диагноз ФР выставляется при сохранении холодных кончиков пальцев и при разнице температур между кончиками каждого пальца и серединой соответствующих метакарпальных костей более 1 °C через 20 мин. после холодной пробы (ХП) [28]. Кроме первичного исследования и вторичный ФР, вызванный системным склерозом, отличия заключаются в динамике восстановления после охлаждения. Часто встречающимся признаком ФР в инфракрасных (ИК) изображениях является анизотермия — неравномер-

ность распределения температуры на пальцах обеих кистей (рис. 4).

С помощью тепловидения можно определить степень тяжести заболевания и сравнить результаты сканирования при повторных атаках, в том числе на фоне лечения. Из-за различий в основных процессах заболевания первичные и вторичные формы ФР могут быть дифференцированы с помощью динамической ИК визуализации [8–10], которая предоставляет ценную информацию для дальнейших диагностических процедур и индивидуального ведения заболевания, а также имеет прогностическую ценность (рис. 4). При диагностике данного круга состояний ТПВ исследование является, таким образом, полезным дополнением к видеокапилляроскопии [85].

При ФР диагностируются большие перепады температур, проксимально-дистальный градиент (ПДГ) в паре «запястье/пальцы» составляет 5,8–6,3 °C [17]. Температура рук и пальцев сильно зависит от окружающей температуры [29, 41]. При температуре среды 23 °C продольные градиенты температуры рук у пациентов с первичным и вторичным ФР больше, чем при 30 °C, — «усиленный» ПДГ [40]. В исследовании [43] при адаптации субъекта, страдающего от ФР, к комнатной температуре 23 °C этот градиент наблюдали, а при 30 °C он исчезал. Важность характеристик ПДГ подчеркивают многие другие авторы

[33, 49, 71, 86], при этом особую диагностическую ценность имеют изменения этого параметра в ответ на ХП [47, 48, 57].

Показано, что вторичный ФР может влиять только на отдельные пальцы, при этом разница температур между кончиками пальцев и тылом кисти была больше, чем у пациентов с первичным ФР, при котором нарушается микроциркуляция всех пальцев кисти. Связь между величиной ПДГ и температурным распределением при поражении как всех, так и отдельных пальцев не выявлена. Варианты различий в градиентах температуры между тылом кисти и кончиками пальцев позволяют изучать влияние пола, возраста и вовлеченность в патологический процесс конкретных пальцев [31].

Очаговое повышение температуры в перфузируемых пальцах при ФР свидетельствует об активном воспалении и возможности изъязвления и некроза [39]. Также то, что кончики пальцев рук холоднее нормальной температуры тела, свидетельствует о функциональной недостаточности сосудов и вероятном риске ишемического некроза дистальных фаланг [34]. Скорее всего, это последовательные стадии развития заболевания.

Тепловидение оказалось надежным и воспроизводимым методом объективной количественной оценки тяжести заболевания и прогноза его развития с течением времени и в ответ на лечение у детей с патологическим

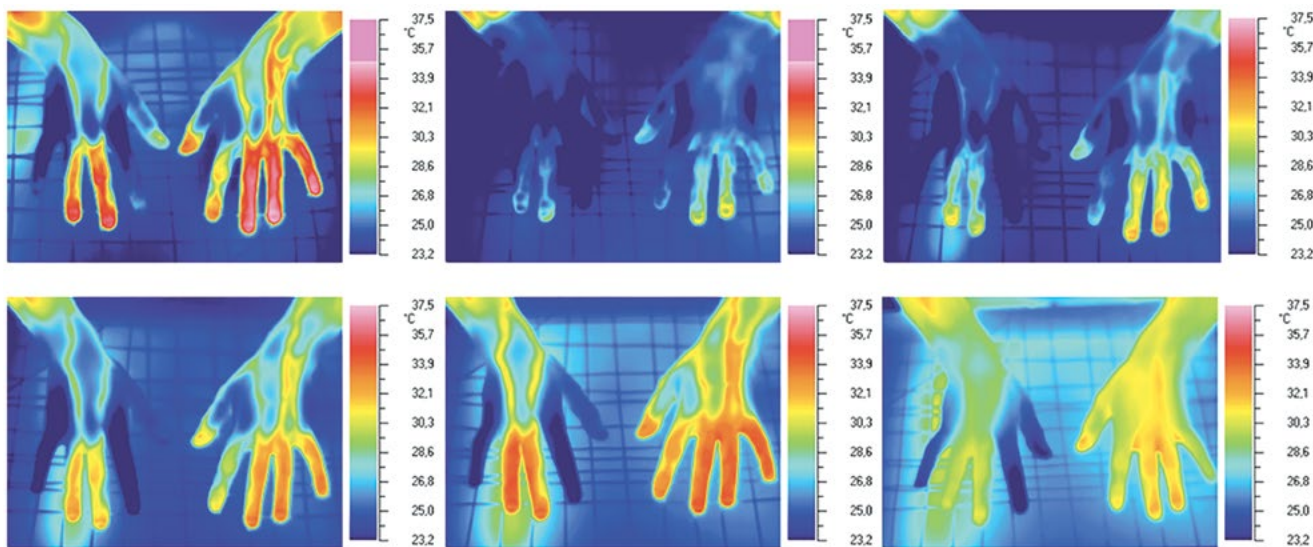


Рисунок 4. Больной Ш., 24 года, диагноз ФР подтвержден капилляроскопией: исходно, 30 с после ХП, 1 мин., 3 мин., 5 мин., 10 мин.

периферическим кровообращением, особенно в случаях отсутствия четкой клинической картины [70]. Авторы выявили значительные различия между первичным и вторичным ФР и акроцианозом (в том числе при системном склерозе) как по исходным ТПВ данным, так и по динамике в фазе разогрева. Тепловидение может помочь врачам избежать сложных диагностических алгоритмов при ФР-подобной симптоматике. Выводы подтвердились и у взрослых.

Динамическая термография как в исследованиях состояния периферического кровообращения у пациентов с ФР, так и для оценки хода лечения большинством авторов считается предпочтительнее по сравнению со статической оценкой [75]. При динамическом тестировании оцениваемыми параметрами являются исходная температура до ХП, температура сразу после нее, максимальная скорость восстановления температуры, время между окончанием ХП и началом согревания, индекс восстановления (соотношение между повышением температуры и ее начальным снижением $\times 100\%$) [67]. В то же время массовых скрининговых обследований и применения машинного обучения по большим базам данных в доступных нам источниках мы не обнаружили.

ПДГ между кончиками пальцев и тылом кисти может применяться для скрининга: как правило, при ФР он отрицательный из-за более низкой температуры пальцев ($\sim 26\text{--}28^\circ\text{C}$) по сравнению с тыльной стороной кисти ($\sim 31^\circ\text{C}$) в состоянии покоя или после ХП [83]. У пациентов с ФР разогрев рук медленнее, чем в норме: возвращается к исходным значениям в среднем около 35 мин. (в норме через 10 мин. или меньше).

Хорошая корреляция базовых изменений ИК и ЛДФ, обнаруженная у пациентов с первичным ФР и у здоровых людей ($r=0,868$, $p<0,0001$ против $r=0,790$, $p<0,0001$), ослабевала в обеих группах после ХП ($r=0,742$ против $r=0,766$, $p<0,0001$), но корреляция после ХП была статистически значимой среди пациентов с первичным ФР, в отличие от контроля [82]. Высокая корреляция, также уменьшающаяся после ХП в обеих группах, была обнаружена

между ИК и ЛДФ при первичном ФР и у здоровых ($r=0,868$ и $r=0,742$, оба $p<0,0001$). Таким образом, при комнатной температуре ИК может успешно дублировать ЛДФ и заменять ее при выявлении первичного ФР. ХП значительно повышает информативность при вторичном ФР.

Безымянный палец предложен эталоном в исследованиях для определения точки отсечения при скрининге на ФР [37]. Однако В. Chikura et al. показали, что при вторичном ФР с большей вероятностью, чем при первичном, будет вовлечен большой палец. Участие большого пальца является одним из клинических показателей, которые должны предупредить врача о необходимости поиска основного заболевания [38].

В исследовании [66] выбирали самый холодный палец на кистях и определяли разницу температур, вычитая температуру самого холодного пальца кисти из средней температуры ладони. Аналогично на ноге определяли разницу температур, вычитая температуру первого пальца из температуры тыла стопы. На наш взгляд, логика выбора «самого холодного» пальца ограничена предположением отсутствия в анамнезе иных патологий помимо сосудистых, что не всегда верно.

F. Ring описал термографический индекс (ТИ) для ишемии кисти, рассчитанный путем суммирования изотермических областей относительно 24°C и выраженный как доля от общей площади измерения [77]. Было обнаружено, что ТИ является эффективным способом измерения небольших изменений с течением времени в ответе на ХП.

Изучена ТПВ реакция на никотинат инозитола у 20 пациентов с ФР, пролеченных в течение 36 недель. Термография показала улучшение в разогреве после охлаждения на 36-й неделе по сравнению с исходным уровнем [78].

Показана возможность саморегуляции периферической кожной микроциркуляции кистей у больных с ФР посредством БОС-тренировки на основе температуры [63]. Однако работы, основанные в том числе на морфологических исследованиях

капиллярного русла в дистальных отделах пальцев, свидетельствуют о зависимости вазоспастических состояний типа ФР от необратимых процессов дегенерации капиллярных структур [10, 67 и др.]. В этом случае БОС-тренировка на поздних стадиях развития ФР едва ли способна улучшить кровоток в пальцах.

При системном склерозе выявлены более низкие скорость восстановления и температурный градиент. Увеличение разницы в температуре ногтевых фаланг на разных пальцах (анизотермия), как исходно, так и после ХП, может быть маркером для дифференциации вторичного от первичного ФР [58]. Достоверность и обоснованность ТПВ оценки ФР у больных с системным склерозом подтверждены в многоцентровом исследовании группы британских ученых [95]. Авторы пришли к выводу, что растущая потребность в надежных критериях оценки результатов клинических испытаний новых лекарств при заболеваниях, связанных с ФР, может быть удовлетворена объективными неинвазивными методами визуализации, обеспечивающими поддержку принятия решения о продолжении или прекращении приема на более ранней фазе исследования. Термография с помощью мобильного телефона — полезный дополнительный инструмент для регулярной быстрой и точной оценки состояния микроциркуляции у таких пациентов.

ТОРАКАЛЬНАЯ СИМПАТЭКТОМИЯ И ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СОСУДАХ

Клиническая ценность ТПВ данных в контроле состояния гемодиализных шунтов оценена для пациентов, находящихся на диализе или готовящихся к нему. Установлена взаимосвязь между кожной температурой на ладонной стороне кистей и ультразвуковыми характеристиками кровотока через артериовенозную фистулу с качественной клинической оценкой сосудистого обкрадывания сегментов руки, расположенных дистальнее [26]. Выявлены более теплые поверхностные вены в непосредственной близости от открытых свищей, причем разность температур между руками (термоасимметрия — ТА) с областью

свищей коррелировала с параметрами кровотока. Точность методики составила более 90%, что продемонстрировало потенциальную клиническую ценность тепловидения для оценки функции шунтов у почечных пациентов [27].

Максимальная скорость шунтирующего потока наилучшим образом коррелирует с наибольшей ТА, объем шунта — со средней разницей температуры с контралатеральной рукой. Пациенты с полным тромбозом шунта имели достоверно более низкие максимальные температуры в его проекции на поверхности ($33,9 \pm 1,0$ °C), чем артериовенозные фистулы без окклюзии ($36,3 \pm 0,6$ °C) [68]. В исследовании [74] у 8 из 12 пациентов (66,7%) средняя температура кончиков пальцев была значительно ниже на руке с фистулой, что указывало на недостаточность дистальной перфузии. У этих пациентов разница средней температуры между руками составляла 2,7 °C (от 0,5 до 9,0 °C).

В проспективном исследовании на 100 пациентах тепловидение помогло предсказать созревание свищей после установки фистулы [24, 25]: падение температуры кожи дистальнее анастомоза предшествует изменениям его проходимости. ТПВ изображения обеих рук регистрировали до операции и в течение 30 минут после нее, а затем через 6 недель после операции. Тепловидение имело 88% положительную и 86% отрицательную прогностическую ценность при определении первичной проходимости анастомоза, а также 84% положительную и 95% отрицательную прогностическую ценность при определении функционального созревания свища [23]. Портативное ТПВ изображение может быть дополнительным инструментом для прогнозирования раннего отказа фистулы [73].

ТПВ исследования в динамике как оперативного (грудная симпатэктомия или дистальная периапериартеральная и грудная симпатэктомия в сочетании с ампутацией пальцев), так и консервативного лечения выявили взаимосвязь температурных изменений и способа коррекции микроциркуляции дистальных отделов верхней конечности [19]. При визуализации контура пальцев

на уровне дистальных фаланг возможно консервативное лечение, а при более проксимальной границе патологической гипотермии эффективней артериализация венозного кровотока путем создания артериовенозной фистулы. Таким образом, при тяжелых случаях ФР тепловидение может быть методикой выбора тактики лечения (консервативного или оперативного).

Удаление лучевой артерии для ее использования в аортокоронарном шунтировании изменяет распределение температуры руки, однако не влияет на функцию руки в краткосрочной перспективе [59]. В исследуемой группе из 50 пациентов забор лучевой артерии не вызывал клинически значимых изменений кровоснабжения руки. Выносливость кисти оценивали с помощью 2-минутного теста ее сжимания, и сравнение динамики температуры руки во время теста до и после забора лучевой артерии не выявило достоверных различий. В более позднем исследовании на группе из 158 пациентов оценены эффекты трансрадиального доступа к лучевой артерии, ее эндотелиальная функция и функция кисти, а также отклонения ТПВ характеристик перфузии кисти [69]. Показано, что изменения температуры рук имеют место как при катетеризации, так и без нее, сохраняются и через один месяц после процедуры, вероятно, представляя собой компенсаторный системный ответ на нее.

По динамике микроциркуляции и развитию коллатерального кровотока на предплечье в послеоперационном периоде (через 1 месяц и через 12 месяцев) определяли оптимальный способ удаления лучевой артерии: 1) электрокоагуляция, 2) ультразвуковой скальпель или 3) клипирование и рассечение ножницами. ТПВ признаки восстановления после ХП были лучше в группе 3 через 1 месяц и одинаковы во всех группах через 12 месяцев. В то же время онемение в раннем послеоперационном периоде в группе 3 было меньше, чем в группах 1 и 2 [55].

Измерение температуры на ладонной стороне руки используют для мониторинга торакальной симпатэктомии как варианта лечения гипергидроза [32].

Иссечение симпатических узлов сопровождается повышением температуры рук примерно на 3 °C в течение 35 минут. Через 2–7 дней после операции наблюдалось значительное повышение температуры рук — до 9 °C.

При ТПВ обследовании пациентов за один день до, во время и через два дня после малоинвазивной хирургической симпатэктомии на грудном уровне (ганглии II, III, IV, V) температура кистей начала расти к концу операции (буквально за 2 минуты до 5 °C) и увеличивалась на 2-е сутки после операции на несколько градусов (от 3,4 до 9,2 °C). Максимальный эффект (как в отношении роста температуры, так и снижения потливости) наблюдали при экстирпации II ганглия, минимальный — V ганглия. В отдаленном послеоперационном периоде распределение температуры тела у всех пациентов было близким к норме [52].

Наши данные по динамике термотопографии дистальных отделов нижних конечностей после поясничной симпатэктомии несколько отличались от приведенных выше (так, в ходе операции на подошве стопы со стороны вмешательства наблюдали подъем температуры на 1,5–3 °C не ранее, чем через 10–15 минут после экстирпации ганглия), а эффект успешной симпатэктомии держался до месяца и более [3]. Возможно, это связано с уровнем (грудной или поясничный). ТПВ карта конечностей, зарегистрированная до и после операций симпатэктомии (при грудном уровне — на верхних, а при поясничном — на нижних конечностях), по мнению [89], может объяснить многие процессы, связанные с патологией функционирования вегетативной нервной системы.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ТПВ признаком нарушения коронарного кровообращения у кардиологических больных является характерное изменение термограмм в виде снижения ИК излучения в дистальных отделах левой руки (нижняя треть предплечья, пальцы рук), обусловленное взаимосвязанностью симпатической иннервации сердца

и рук, отходящей именно от левого пограничного ствола нерва [15]. Эти данные автор рассматривает как проявление раздражения вегетативных образований шейно-грудного отдела симпатического ствола слева с формированием специфических особенностей периферического кровообращения, проявляющихся в ТПВ изображении в виде ТА. При ХП (левая рука, вода температурой 6–8 °С, 1 минута) о компенсации кровообращения судили по исходной симметричности ИК излучения рук, конвекционному типу восстановления и парасимпатической регуляции, определявшейся по данным вариабельности сердечного ритма до и после ХП. Гипотермия предплечья и пальцев левой руки и кондуктивный тип восстановления (от более теплых зон со стороны предплечья к кисти) при повышенной симпатической активности и равновесии отделов вегетативной регуляции сердечного ритма после ХП свидетельствовали о торпидности компенсаторных сосудистых реакций и служили основанием для углубленного обследования по поводу ишемической болезни сердца (ИБС) [76].

Изменения теплового рельефа в области сердца, левого предплечья и пальцев левой кисти в виде гипотермии, выявляемые тепловидением при ИБС, отражают характер и степень нарушений коронарного кровотока, что подтверждается данными электрокардиографии и динамикой в ходе лечения [12]. Наиболее распространенным ТПВ признаком ИБС считается ТА на кистях, и в ряде случаев термография дистальных отделов верхних конечностей при коронарной патологии даже более информативна, чем в области сердца [13, 14]. Кроме того, при ИБС с выраженной гиперлипидемией изменения температурного рельефа верхних и нижних конечностей более выраженные, то есть чем глубже нарушения липидного обмена, тем в большей степени нарушается нормальная ТПВ картина конечностей [6].

Диагностические возможности тепловидения возрастают при сочетании метода с фармакологическими пробами. Разработана методика, позволяющая с помощью ТПВ ис-

следования верхних конечностей в сочетании с математическим анализом вариабельности сердечного ритма определять клиническую эффективность нитратов, в частности наличие вазодилатации в ответ на сублингвальный прием нитроглицерина у больных ИБС [16].

Сосудистая дисфункция, выявляемая с помощью тепловидения в ходе пробы реактивной гиперемии после 2-минутной окклюзии плечевой артерии, коррелирует с тяжестью ИБС, определяемой по содержанию кальция в коронарной артерии у бессимптомных пациентов [22]. Степень нарушения перфузии миокарда, измеренная с помощью 64-срезовой мультidetекторной компьютерной томографии и характеризующаяся повышением показателей по суммарной шкале стресса [23] и шкале риска Фрамингема [53], также коррелирует с неполным восстановлением температуры на кончиках пальцев после окклюзионной пробы, при этом не зависит от возраста, пола и иных факторов сердечного риска [24].

Продemonстрирована возможность оценки риска кардиоваскулярной патологии по ТА ладонных поверхностей кистей [87]. Статистически значимая ТА, коррелировавшая с наличием сердечно-сосудистой патологии, обнаружена в руке ($P < 0,001$) и височных областях ($P < 0,05$). ТА кистей рук соответствовала лево-правой асимметрии АД и хорошо коррелировала с параметрами «общий холестерин (ОХ)» и «липопротеины высокой плотности (ЛПВП)», указывая на возможное наличие стеноза. Этот параметр может быть ранним диагностическим признаком при заболеваниях периферических артерий и, следовательно, полезным инструментом скрининга для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний [88]. Прогностическая способность ТПВ измерений составила 60%, показав значения чувствительности и специфичности 79 и 83% для ОХ и 78 и 81% для ЛПВП соответственно.

Оригинальные методики функционального ТПВ исследования кистей рук предложены для оценки риска кардиоваскулярных заболеваний [45, 60, 61, 64], а также для оцен-

ки токсичности циклоспорина после трансплантации сердца [46].

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Изучение прогностической ценности динамики температуры кистей рук после 2-минутной окклюзии плечевой артерии с помощью манжеты предпринято у 25 пациентов, которые лечились в отделении анестезиологии и реанимации с диагнозом геморрагический шок [91]. Исходные термопаттерны и абсолютные температурные значения на пальцах и ладонях у этих больных и у здоровых добровольцев были практически одинаковыми. Динамика температуры различалась у выживших и не выживших в результате пациентов: через 1–1,5 минуты после восстановления перфузии в плечевой артерии у здоровых субъектов и выживших пациентов отмечалось повышение температуры и восстановление исходного характера ее распределения, в то время как у не выживших наблюдалось снижение температуры и расширение области низкотемпературных изотерм. Разработанная методика оценки динамики температуры кисти предложена авторами для прогнозирования выживаемости пациентов в условиях «геморрагического шока».

Показано, что тепловидение может стать ценным дополнительным инструментом в диагностике вторичной лимфедемы [42, 72]. Авторы сравнивали температурное распределение на левой и правой верхних конечностях у женщин после мастэктомии с аксиллярной диссекцией. Температура на не оперированной стороне обычно выше, чем на противоположной. Разнице средних температур поверхности обеих конечностей соответствовала достоверность различий на уровне $p = 0,04$, при этом отрицательный коэффициент корреляции Спирмена ($-0,34$) наблюдался между выраженностью вторичной лимфедемы и кожной температурой.

Первое сообщение о применении тепловидения в комплексе методов в исследовании при синдроме Клиппеля — Треноне — Вебера (КТВС) на руке сделано в [65]. Мультимодальная визуализация, включающая тепловидение, позволила

уточнить симптоматику, связанную с венозной и лимфатической мальформацией и гипертрофией тканей пораженной руки.

Методика непрерывного ТПВ мониторинга разработана для изучения влияния инфузии вазоактивных средств на периферический кровоток при серповидноклеточной анемии (SCD), сопровождающейся сосудистыми дисфункциями [51]. Исходная температура кожи предплечья и тыла кисти значительно коррелировала с исходным кровотоком в предплечье ($r=0,58$, $p=0,003$) и, по-видимому, может считаться биомаркером функции сосудов, предсказывающим ответ кровотока на вазоактивные препараты и независимо связанным с давлением в легочной артерии, диастолическим АД, уровнем гемоглобина, гемостазом и холестерином. ИК визуализация стимулированного агонистом кожного кровотока представляет собой более удобную альтернативу плейтимографии. Таким образом, данная ТПВ методика может быть полезным маркером риска легочной гипертензии и инсульта у больных с SCD.

Список литературы / Reference

- Бобров М. И., Живцов О. П., Самойлов Д. В. и др. Высокие ампутации нижних конечностей // Раны и раневые инфекции. Журнал им. Б. М. Костюченко. 2019; 6(3): 6–23. DOI: 10.25199/2408-9613-2019-6-3-6-23
- Бобров М. И., Живцов О. П., Самойлов Д. В. and other High amputations of the lower extremities // Wounds and wound infections. Journal them. B. M. Kostyuchenko. 2019; 6 (3): 6–23. DOI: 10.25199/2408-9613-2019-6-3-6-23
- Воловик М. Г., Долгов И. М. Термопотография кистей рук здорового человека как основа для тепловизионной диагностики (нарративный обзор) // Медицинский алфавит. 2020; (32): 62–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-32-62-68>
- Воловик М. Г., Кудыкин М. Н., Бобров М. И. Контроль эффективности поясничной симпатэктомии у больных с синдромом диабетической стопы с помощью тепловидения // Труды X Междунар. конф. «Прикладная оптика-2012». СПб, 15–20 октября 2012. Т. 3. С. 179–182.
- Volovik M. G., Kudinkin M. N., Bobrov M. I. Monitoring the effectiveness of lumbar sympathectomy in patients with diabetic foot syndrome using thermal imaging // Proceedings of the X Intern. conf. «Applied Optics-2012». SPb, October 15–20, 2012. Vol. 3. Vol. 3. Pp. 179–182.
- Выховская А. Г., Беличенко И. А., Тимашов А. М. Клинико-патологические данные при болезни Рейно // Клин. мед. 1971, № 3, С. 108–116.
- Vykhovskaya A. G., Belichenko I. A., Timashov A. M. Clinical and pathophysiological data in Raynaud's disease // Klin. honey. 1971, No. 3, S. 108–116.
- Долгов И. М., Воловик М. Г. Проксимально-дистальный температурный градиент на кистях рук как тепловизионный признак нарушения углеводного обмена. Варианты, перспективы применения // Медицинский алфавит. 2020; (25): 48–52. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-25-48-52>
- Dolgov I. M., Volovik M. G. Proximal-distal temperature gradient on the hands as a thermal imaging sign of impaired carbohydrate metabolism. Variants, application prospects // Medical alphabet. 2020; (25): 48–52. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-25-48-52>
- Иванов С. П. Тепловидение как метод оценки состояния микроциркуляции при гиперлипидемиях и ишемической болезни сердца // ТЕМП-88: Тез. докл. на IV Всесоюз. конф. «Тепловизионная медицинская аппаратура и практика ее применения — ТЕМП-88». Л., 1988. Ч. 1. С. 167–168.
- Ivanov S. P. Thermal imaging as a method for assessing the state of microcirculation in hyperlipidemia and coronary heart disease // TEMP-88: Abstracts. report at the IV All-Union. conf. «Thermal imaging medical equipment and practice of its application — TEMP-88». L., 1988. Part 1. S. 167–168
- Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. Учебно-методическое руководство. Под ред. Е. Б. Куперберга. М.: НЦССХ РАМН им. А. Н. Бакулева, 1997. 106 с.
- Clinical Doppler ultrasonography of occlusive lesions of the arteries of the brain and extremities. Educational and methodical guidance. Ed. E. B. Cooperberg. Moscow: NTSSKh RAMS im. A. N. Bakuleva, 1997. 106 p.
- Колесов С. Н. Тепловизионная диагностика болезни и синдрома Рейно // Функциональная диагностика, 2010, № 2, С. 50–57.
- Kolesov S. N. Thermal imaging diagnostics of Raynaud's disease and syndrome // Functional diagnostics, 2010, No. 2, pp. 50–57.
- Колесов С. Н. Тепловизионная диагностика синдрома Рейно и его стадий // Оптический журнал, 2015. Т. 82, № 7. С. 103–113. DOI: 10.1364/JOT.82.000478.
- Kolesov S. N. Thermal imaging diagnostics of Raynaud's syndrome and its stages // Optical Journal, 2015. T. 82, No. 7. P. 103–113. DOI: 10.1364/JOT.82.000478.
- Колесов С. Н. Термосемиотика различных этиопатогенетических форм синдрома Рейно // Медицинский алфавит; 2018. Т. 4, № 36 (373). С. 49–57.
- Kolesov S. N. Thermosemiotics of various etiopathogenetic forms of Raynaud's syndrome // Medical alphabet; 2018. Vol. 4, No. 36 (373). S. 49–57.
- Колесов С. Н. Термосемиотика феномена Рейно при желудочно-кишечной патологии у детей // Медицинский алфавит Т. 8 (383) 2019, с. 51–57. DOI: 10.33667/2078-5631-2019-1-8(383)-51-57
- Kolesov S. N. Thermosemiotics of Raynaud's phenomenon in gastrointestinal pathology in children // Medical alphabet T. 8 (383) 2019, p. 51–57. DOI: 10.33667/2078-5631-2019-1-8 (383) –51–57
- Мельникова В. П., Козлов О. А., Ларионова В. П. и др. Диагностические возможности метода тепловидения в кардиологии // Междунар. конф. «Прикладная оптика-96»: Тез. докл. на заседании «Тепловизионная медицинская аппаратура и практика ее применения — ТЕМП-96». СПб., 1996. С. 78–79.
- Melnikova V. P., Kozlov O. L., Larioanova V. P. et al. Diagnostic capabilities of the thermal imaging method in cardiology // Mezhdunar. conf. «Applied Optics-96»: Abstracts. report at the meeting «Thermal imaging medical equipment and the practice of its use — TEMP-96». SPb., 1996. S. 78–79.
- Миролюбова О. А., Парыгин А. А. Особенности термографической картины при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. // ТЕМП-85: Тез. докл. на Всесоюз. конф. «Тепл. мед. аппаратура и практика ее применения — ТЕМП-85». Л., 1985. С. 213–215.
- Mirolyubova O. A., Parygin A. A. Features of the thermographic picture in arterial hypertension and coronary heart disease. // TEMP-85: Abstracts. report at the All-Union. conf. «Warm. honey. equipment and practice of its application — «TEMP-85». L., 1985. S. 213–215.
- Орлов Г. А., Попов В. А. Ишемия миокарда и реакция сосудов верхних конечностей (анализ инфракрасного излучения) // Кардиология, 1981; 21 (1): 96–97.
- Orlov G. A., Popov V. A. Myocardial ischemia and vascular reaction of the upper extremities (analysis of infrared radiation) // Cardiology, 1981; 21 (1): 96–97.
- Попова Н. В. Диагностические возможности тепловидения при соматической патологии. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Архангельск, 1997. 16 с.
- Popova N. V. Diagnostic capabilities of thermal imaging in somatic pathology. Abstract of thesis. diss. ... Cand. honey. sciences. Arkhangelsk, 1997. 16 p.
- Попова Н. В., Попов В. А. Способ определения сосудорасширяющей реакции нитроглицерина у больных ишемической болезнью сердца. Патент РФ № 2444278 от 27.03.2012. Приоритет от 07.06.2010.
- Popova N. V., Popov V. A. Method for determining the vasodilating reaction of nitroglycerin in patients with coronary heart disease. RF patent No. 2444278 dated March 27, 2012. Priority from 07.06.2010.
- Ставоровский К. М. Автоматическая диагностика и анализ термограмм в медицинской практике // Биомедицинские приборы и системы. 2014. С. 47–55.
- Stavrovsky K. M. Automatic diagnostics and analysis of thermograms in medical practice // Biomedical devices and systems. 2014. S. 47–55.
- Угодчикова Е. В., Колесов С. Н., Кошечкин С. В. Способ определения границ нежизнеспособных тканей при травме дистального отдела конечности. Приор. справка 4061099 от 22.04.1986. Авт. свидетельство СССР № 1377024 от 01.11.1987.
- Ugodchikova E. V., Kolesov S. N., Koshechkin S. V. A method for determining the boundaries of non-viable tissues in trauma of the distal limb. Prior. Help 4061099 dated 04/22/1986. Auth. certificate of the USSR No. 1377024 dated 01.11.1987.
- Яровенко Г. В., Новожилов А. В. Термографическое обследование пациентов с патологией артерий верхних конечностей // Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2018; 17(4): 46–50.
- Yarovenko G. V., Novozhilov A. V. Thermographic examination of patients with pathology of the arteries of the upper extremities // Regional blood circulation and microcirculation 2018; 17 (4): 46–50.
- Ahmadi N., Hajsadeghi F., Gul K. et al. Relations between digital thermal monitoring of vascular function, the Framingham risk

- score, and coronary artery calcium score // *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*, 2008, 2 (6): 382–388. Doi: 10.1016/j.jcct.2008.09.001
21. Ahmadi N., Nabavi V., Nuguri V. et al. Low fingertip temperature rebound measured by digital thermal monitoring strongly correlates with the presence and extent of coronary artery disease diagnosed by 64-slice multi-detector computed tomography // *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 2009, vol. 25, no. 7, pp. 725–738.
 22. Ahmadi N., Usman N., Shim J. et al. Vascular dysfunction measured by fingertip thermal monitoring is associated with the extent of myocardial perfusion defect // *Journal of Nuclear Cardiology*, 2009, vol. 16, no. 3, pp. 431–439. doi: 10.1007/s12350-008-9044-y
 23. Al Shakarchi J., Inston N., Dabare D. et al. Pilot study on the use of infrared thermal imaging to predict infrainguinal bypass outcome in the immediate post-operative period // *Vascular*, 2019;27(6):663–667. doi:10.1177/1708538119847391
 24. Al Shakarchi J., Mellor S., Inston N. The novel use of infrared thermal imaging as an adjunct for the management of haemodialysis access induced distal ischaemia // *J Vasc Access*, 2016;17(4): e70–e72. doi:10.5301/jva.5000524
 25. Al Shakarchi J., Hodson J., Field M. et al. Novel use of infrared thermal imaging to predict arteriovenous fistula patency and maturation // *J Vasc Access*, 2017;18:313–318. doi:10.5301/jva.5000729
 26. Allen J., Oates C. P., Chishti A. D. et al. Thermography and colour duplex ultrasound assessments of arterio-venous fistula function in renal patients // *Physiol. Meas.* (2006) 27: 51–60. doi:10.1088/0967-3334/27/1/005
 27. Allen J., Oates C., Talbot D. Thermal imaging and its potential for arterio-venous fistula function assessment. In: *Infrared Imaging. A casebook in clinical medicine*. IOP Publishing, September 2015 (Editors: Francis Ring, Anna Jung, Janusz Zuber). Chapter 21, pp. 21–1 to 21–4. DOI: 10.1088/978-0-7503-1143-4ch21
 28. Ammer K. Diagnosis of Raynaud's phenomenon by thermography // *Ski Res Technol*, 1996;2(4):182–185. doi: 10.1111/j.1600-0846.1996.tb00148.x
 29. Ammer K. Temperature readings from thermal images are less dependent on the number of pixels of the measurement area than on variation of room temperature // *Thermol Int*, 2005;15(4):131–133.
 30. Ammer K. (a) Che gelida manina — What a cold tiny hand // *Thermol Int*, July 2010;20(3):85–86.
 31. Ammer K. (b) Temperature gradients in Raynaud's phenomenon. Comparison by gender, age class and finger involvement // *Thermol Int*, 2010;20:100.
 32. Ammer K. Temperature measurements and thermography of the palmar surface of the human hand — An overview // *Thermol Int*, 2016;26(4):107–116.
 33. Anderson M. E., Moore T. L., Lunt M., Herrick A. L. The "distal-dorsal difference": a thermographic parameter by which to differentiate between primary and secondary Raynaud's phenomenon // *Rheumatology (Oxford)*, March 2007 V. 46, Is. 3, P. 533–538. https://doi.org/10.1093/rheumatology/kei330
 34. Bagavathiappan S., Saravanan T., Philip J. et al. Infrared thermal imaging for detection of peripheral vascular disorders // *Journal of medical physics / Association of Medical Physicists of India*, 2009; 34(1):43–47. doi: 10.4103/0971-6203.48720
 35. Bagby R. J., Cooper R. D. Angiography in Ergotism // *Am J Roentgenology*, 1972;116(1):179–186.
 36. Bovenzi M. Digital arterial responsiveness to cold in healthy men, vibration white finger and primary Raynaud's phenomenon // *Scand J Work Environ Health*, 1993;19:271–276. DOI: 10.5271/sjweh.1474
 37. Campos M. F., Heimbecher C. T., Romanelli E. F. R. et al. Comparison between thermal recovery in women with Raynaud's Phenomenon and not diagnosed women using thermography // *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2018:3886–3889. doi: 10.1109/EMBC.2018.8513367
 38. Chikura B., Moore T., Manning J. et al. Thumb Involvement in Raynaud's Phenomenon as an Indicator of Underlying Connective Tissue Disease // *J Rheumatol*, 2010 Apr; 37(4):783–786. doi: 10.3899/jrheum.091117
 39. Chojnowski M. Infrared thermal imaging in connective tissue diseases // *Reumatologia*, 2017;55(1):38.
 40. Clark S., Hollis S., Campbell F. et al. The 'Distal-Dorsal Difference' as a Possible Predictor of Secondary Raynaud's Phenomenon // *J Rheumatol* 1999, 26:1125–1128. doi: 10.5114/reum.2017.66686
 41. Cleophas T. J., Fennis J. F., van 't Laar A. Finger temperature after a finger-cooling test: influence of air temperature and smoking // *J Appl Physiol.*, 1982, 52: 1167–1171. doi: 10.1152/jappl.1982.52.5.1167
 42. Dębiec-Bąk A., Skrzek A., Wozniowski M., Malicka I. Using Thermography in the Diagnostics of Lymphedema: Pilot Study // *Lymphatic Research and Biology* November 2019;18(3). DOI: 10.1089/lrb.2019.0002
 43. Dinsdale G., Herrick A. L. Vascular diagnostics for Raynaud's phenomenon // *J. Vasc. Diagn.* 2, 127–139 (2014). https://doi.org/10.2147/JVD.S52943
 44. Doesburg F., Smit J. M., Paans W. et al. Use of infrared thermography in the detection of superficial phlebitis in adult intensive care unit patients: A prospective single-center observational study // *PLoS ONE*, March 2019, 14(3): e0213754. 10 pp. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213754
 45. dos Santos E. B., Bianco H. T., Brioschi M. L. Thermography in Assessing Cardiovascular Risk // *Pan American Journal of Medical Thermology* 2015; 2 (1): 23–25.
 46. Doutreleau S., Gautherie M., Lonsdorfer E. et al. Usefulness of finger thermography to assess cyclosporine toxicity after heart transplantation // *Transplant Proc*, 2001; 33(7–8):3318–3319. doi: 10.1016/S0041-1345(01)02430-7
 47. Foerster J., Kuerth A., Niederstrasser E. et al. A cold-response index for the assessment of Raynaud's phenomenon // *J of Dermatol Sci*, 2007;45:113–120. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2006.11.006
 48. Foerster J., Wittstock S., Fleischanderl S. et al. Infrared-monitored cold response in the assessment of Raynaud's phenomenon // *Clin Exp Dermatol*, 2006 Jan;31(1):6–12. doi: 10.1111/j.1365-2230.2005.01995.x
 49. Fonseca C., Abraham D., Ponticos M. Neuronal regulators and vascular dysfunction in Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis // *Curr Vasc Pharmacol*, 2009, 7:34–39. *Clin Exp Dermatol*, 2006 Jan;31(1):6–12. doi: 10.1111/j.1365-2230.2005.01995.x
 50. Goodfield M. J. D., Hume A., Rowell N. R. The Acute Effects of Cigarette Smoking on Cutaneous Blood Flow In Smoking and Non-Smoking Subjects With and Without Raynaud's Phenomenon // *Rheumatology*, 1990;29:89–91. https://doi.org/10.1093/rheumatology/29.2.89
 51. Gorbach A. M., Ackerman H. C., Liu W.-M. et al. Infrared imaging of nitric oxide-mediated blood flow in human sickle cell disease // *Microvascular Research*, 2012;84:262–269. Doi: 10.1016/j.mvr.2012.06.011
 52. Gozdziuk K., Baranowski P., Mazurek W. et al. Application of the thermography in surgical curing of hand over sweating // 9 International Conference on Quantitative InfraRed Thermography (QIRT-2008), July 2–5, 2008, Krakow — Poland. 6 pp. DOI:10.21611/qirt.2008.03_02_17
 53. Gul K. M., Ahmadi N., Wang Z. et al. Digital thermal monitoring of vascular function: a novel tool to improve cardiovascular risk assessment // *Vasc Med*, 2009 May;14(2):143–8. doi: 10.1177/1358863X08098850
 54. Hardwicke J., Tittley O. Thermographic Assessment of a Vascular Malformation of the Hand: A New Imaging Modality // *Journal of Clinical Imaging Science* 2016; 6 (1), art no 9. Available FREE in open access from: <http://www.clinicalimagingscience.org/text.asp?2016/6/1/9/179414>
 55. Hata M., Shiono M., Sezai A. et al. Determining the best procedure for radial artery harvest: Prospective randomized trial for early postharvest complications // *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 129, Issue 4, April 2005, P. 885–889. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.09.009
 56. Heerma van Voss S. F. C. Thermographic differentiation of vascular diseases of the arms. In: *Medical Thermography // Proc. of Boerhaave Course for Postgrad. Med. Education*, Leiden, 1968. Bibl. Radiol., No5, 143–151 (Karger, Basel New York) 1969. PMID: 5762018
 57. Heimbecher T., de Campos M. F., Ulbricht L. Termografia aplicada na identificação do fenômeno de Raynaud // V Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesilogia / X Simpósio de Engenharia Biomédica, January 2018, 4 pp. DOI: 10.29327/cobecseb.78811 [in Portuguese]
 58. Horikoshi M., Inokuma S., Kijima Y. et al. Thermal disparity between fingers after cold-water immersion of hands: A useful indicator of disturbed peripheral circulation in Raynaud phenomenon patients // *Intern Med* 2016;55:461–466. doi: 10.2169/intermalmedicine.55.5218
 59. Jaworski L., Siondalski P., Jarmoszewicz K., Rogowski J. Arm temperature distribution in thermographic pictures after radial artery harvesting for coronary bypass operation // *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007, 6 (5), 598–602. doi: 10.1510/icvts.2007.151795
 60. Jayanthi T., Anburajan M., Menaka M., Venkatraman B. Potential of thermal imaging as a tool for prediction of cardiovascular disease // *J Med Phys* 2014, 39:98–105.
 61. Jayanthi T., Anburajan M. Model-based computer-aided method for diagnosis of cardiovascular disease using IR thermogram // *Biomed. Res*, 2019, 30, doi:10.35841/biomedicalresearch.30-19-004.
 62. Juha T., Kyosti A., Myllylä V. Asymmetrical skin temperature in Ischemic Stroke // *Stroke*, 1995;1543–1547. doi: 10.1161/01.str.26.9.1543
 63. Keefe F. J., Surwit R. S., Pilon R. N. Biofeedback, autogenic training, and progressive relaxation in the treatment of Raynaud's disease: a comparative study // *J Appl Behav Anal*, (1980) 13:3–11. doi:10.1901/jaba.1980.13-3
 64. Khawar M., Naser A., Zhiying W. et al. Digital thermal monitoring of vascular functions novel tool to improve cardiovascular risk assessment // *Vascular Medicine*, 2009, V.14, P. 143–148. doi: 10.1177/1358863X08098850
 65. Kim S. W., Song H. Multimodal Imaging in Klippel-Trenaunay-Weber Syndrome: Clinical Photography, Computed Tomoangiography, Infrared Thermography and 99mTc-Phytate

- Lymphoscintigraphy // *Clinical nuclear medicine* 2017, 42 (12): 976–977. doi: 10.1097/RLU.0000000000001875
66. Lim M. J., Kwon S. R., Jung K. H. et al. Digital thermography of the fingers and toes in Raynaud's phenomenon // *Journal of Korean Medical Science* 2014; 29 (4): 502–506. DOI: 10.3346/jkms.2014.29.4.502
 67. Lis-Święty A. Recent advances in the workup and management of Raynaud phenomenon // *Polskie archiwum medycyny wewnętrznej*, October 2019, 129(11). DOI: 10.20452/pamw.15008
 68. Maca T., Schmaldienst S., Atteneder M. et al. Infrared thermography for control of hemodialysis shunts // *Proceedings of the 19th Annual International Conference of the IEEE*, 30 Oct–2 Nov 1997, Volume 2, P. 621–624. DOI: 10.1109/IEEMBS.1997.757687
 69. Maki K. A., Griza D. S., Phillips S. A. et al. Altered Hand Temperatures Following Transradial Cardiac Catheterization: A Thermography Study // *Cardiovascular Revascularization Medicine* 2019; 20 (6): 496–502. doi: 10.1016/j.carrev.2018.07.024
 70. Martini G., Cappella M., Culpo R. et al. Infrared thermography in children: A reliable tool for differential diagnosis of peripheral microvascular dysfunction and Raynaud's phenomenon? // *Pediatric Rheumatology* 2019; 17 (1), art. no. 68. DOI: 10.1186/s12969-019-0371-0
 71. Merla A., Di Donato L., Farina G. et al. Study of Raynaud's phenomenon by means of infrared functional imaging // *23rd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, October 25–28, 2001, Istanbul, Turkey, 2001. DOI: 10.1109/IEEMBS.2001.1017382
 72. Nica S., Meiu L., Mitoiu B., Moise M. Case report — Thermographic evaluation of a patient with lymphedema of the upper limb, after mastectomy (extended abstract) // *Thermology International* 2015, 25 (3): 134.
 73. Niyar V. D., Lok C. E. A Patient with Hemodialysis Access Problems // *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018; 13(9):1410–1412. doi:10.2215/CJN.02610218
 74. Novljan G., Rus R. R., Koren-Jeverica A. et al. Detection of dialysis access induced limb ischemia by infrared thermography in children // *Therapeutic Apheresis and Dialysis*. 2011 Jun; 15(3):298–305. doi: 10.1111/j.1744-9987.2011.00955.x
 75. Ogorevc J., Pusnik I., Gersak G. et al. Termovizija v medicini Thermal imaging in medicine // *Zdravniški vestnik*. November 2015. 84: 757–770. URN: NBN: SI: DOC-T9463M2C [in Slovenian]
 76. Popova N. V., Popov V. A. Thermal vision and the variability of cardiac rhythm in evaluating the vascular reactions of the hands in patients with ischemic heart disease // *Journal of Optical Technology*, 2013;80(6): 382–385. https://doi.org/10.1364/JOT.80.000382
 77. Ring E. F. A thermographic index for the assessment of ischemia // *Acta Thermographica*, 1980, 535–538.
 78. Ring E. F., Porto L. O., Bacon P. A. Quantitative thermal imaging to assess inositol nicotinate treatment for Raynaud's syndrome // *J Int Med Res*. 1981, 9393–9400. doi: 10.1177/030006058100900601
 79. Robb L. G. Severe vasospasm following ergot administration // *West J Med*. 1975;123:231–235. PMID: 1162985
 80. Robins B., Bernstein A. Comparative studies of digital plethysmography and infrared thermography in peripheral vascular disease // *Angiology*. 1970;21(5):349–354. doi:10.1177/000331977002100510
 81. Scharfemuller T., Ammer K. Zervikaler Diskusprolaps, Thoracic Outlet Syndrom oder periphere arterielle Verschlusskrankheit — ein Fallbericht // *European Journal of Thermology* 1997;7 (3):146–150. [in German]
 82. Schlager O., Gschwandtner M. E., Herberg K. et al. Correlation of infrared thermography and skin perfusion in Raynaud patients and in healthy controls // *Microvasc Res* [Internet]. Elsevier Inc.; 2010;80(1):54–57. http://dx.doi.org/10.1016/j.mvr.2010.01.010
 83. Scolnik M., Vasta B., Hart D. J. et al. Symptoms of Raynaud's phenomenon (RP) in fibromyalgia syndrome are similar to those reported in primary RP despite differences in objective assessment of digital microvascular function and morphology // *Rheumatol Int*. 2016;36(10):1371–1377. doi: 10.1007/s00296-016-3483-6
 84. Siniewicz K., Wiecek B., Basczynski J., Zwolenik S. Use of Thermal Imaging in Children with Orthostatic Cardiovascular Disorders: A New Method of Diagnosis // *Thermol Int*. 2016; 11(4):168–175.
 85. Sousa E., Vardasca R., Teixeira S. et al. A review on the application of medical infrared thermal imaging in hands // *Infrared Phys Technol*. 2017;85:315–323. https://doi.org/10.1016/j.infrared.2017.07.020
 86. Szentkuti A., Kavanagh H. S., Grazio S. Infrared thermography and image analysis for biomedical use // *Period. Biol*. 2011. 113 (4): 385–392.
 87. Thiruvengadam J., Anburajan M., Menaka M., Venkatraman B. Potential of thermal imaging as a tool for prediction of cardiovascular disease // *Journal of Medical Physics*. 2014;39(2):98–105. doi: 10.4103/0971-6203.131283
 88. Thiruvengadam J., Mariamichael A. A preliminary study for the assessment of hypertension using static and dynamic IR thermograms // *Biomed. Eng./Biomed. Tech*. 2018, 63, 197–206. doi: 10.1515/bmt-2016-0237
 89. Tsai J. C., Lim K. B., Lin S. Y., Kao M. C. Thermographic study of palmar and facial skin temperature of hyperhidrosis patients before and after thoracic sympathectomy // *J Formos Med Assoc*. Jun 2000;99(6):466–471. PMID: 10925552
 90. Urakov A. L., Ammer K., Urakova N. A. et al. Infrared Thermography Can Discriminate the Cause of Skin Discolorations // *Thermol Intern*. 2015, 25(4) 209–215.
 91. Urakov A. L., Kasatkin A., Urakova N. A., Ammer K. Infrared Thermographic Investigation of Fingers and Palms During and After Application of Cuff Occlusion Test In Patients With Hemorrhagic Shock // *Thermol Intern*. February 2014;24(1):5–10.
 92. Urakov A. L., Urakova N. A., Chernova L. V. et al. Infrared thermography forearm skin in places intradermal injections of blood or solutions of drugs before and after the appearance of the bruise // *Thermol Intern*. 2015; 25 (2): 66–67.
 93. Volovik M. G., Kolesov S. N. The basis for choosing functional tests in medical thermal vision (using an alcohol test as an example) // *Journal of Optical Technology*, 2015;82(7):445–454. DOI 10.1364/JOT.82.000445
 94. Weill F., Agache P., Bidard de la Noe A. M. et al. Sémiologie thermographique des affections vasculaires des extrémités supérieures // *Sem Hop*. 1971;47(19):1230–1238. PMID: 4325523 [in French]
 95. Wilkinson J. D., Legget S. A., Marjanovic E. J. et al. A multicentre study of validity and reliability of responses to hand cold challenge as measured by laser speckle contrast imaging and thermography: outcome measures for systemic sclerosis-related Raynaud's phenomenon // *Arthritis Rheumatol*. 2018; 70(6):903–911. doi: 10.1002/art.40457

Статья поступила / Received 16.02.21
Поступила после рецензирования / Revised 17.02.21
Принята в печать / Accepted 18.02.21

Сведения об авторах

М. Г. Воловик^{1,3}
И. М. Долгов^{2,3}

¹ ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения России, г. Нижний Новгород;
² Федеральный научно-клинический центр спортивной медицины Федерального медико-биологического агентства России
³ ООО «Дигнозис», г. Москва

Автор для переписки: И. М. Долгов. E-mail: dolgov@dignosys.com

About authors

M. G. Volovik^{1,3}
I. M. Dolgov^{2,3}

¹ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod
² Federal Scientific and Clinical Center of Sport Medicine Federal Medical and Biological Agency, Moscow
³ LLO 'Dignosys', Moscow

Corresponding author: I. M. Dolgov. E-mail: dolgov@dignosys.com

Для цитирования: Воловик М. Г., Долгов И. М. Термосемиотика кистей рук. Сообщение 2. Термопография кистей при патологии сосудов верхних конечностей, синдроме Рейно, торакальной симпатэктоми, ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний. Медицинский алфавит. 2021;(5):62–70. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-62-70

For citation: Volovik M. G., Dolgov I. M. Thermosemiotics of the hands. Report 2. Thermal patterns of the hands in patients with upper limbs vascular disorders, Raynaud's phenomenon, after thoracic sympathectomy, in ischemic heart disease and a number of other diseases. Medical alphabet. 2021;(5):62–70. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-5-62-70



Тепловизионный
аппаратно-программный
комплекс

«ДИГНОСИС»®

на базе российского медицинского тепловизора «ТВС300-мед»
и отечественного многоуровневого, многофункционального
комплекса программ «TVision»*



Новый уровень медицинского тепловидения,
соответствующий передовым методам
инструментальной диагностики.

Использование «облачных» технологий для передачи,
обработки, анализа и хранения тепловизионных данных
по результатам обследований. Получение доступа ко
всем возможностям программного комплекса «TVision»
с любого устройства, имеющего подключение к сети
Интернет, без установки дополнительного программного
обеспечения.

Быстрое и достоверное выявление термографических
признаков аномальных зон при обследовании пациентов
в ручном, полуавтоматическом, автоматическом режимах
работы АПК и оценка эффективности проводимого
лечения.

Обработка и анализ термограмм
любых радиометрических форматов,
полученных с использованием
тепловизоров отечественного и
зарубежного производства.



*Свидетельство Роспатента о государственной
регистрации программы для ЭВМ № 2018616903



Производитель ООО «ДИГНОСИС»
119526, Россия, г. Москва, Ленинский проспект, д.146, офис 344.

Тел. +7(495) 508 0646 +7(916) 124 7499 www.dignosys.com info@dignosys.com

Памяти наших коллег

Виктор Николаевич Колесников



30 декабря 2020 года на 54-м году жизни не стало Виктора Николаевича Колесникова. Полковник медицинской службы, врач ЦВКГ им. П.В. Мандрыка, доцент кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО РМАНПО, член РАСФД — Виктор Николаевич Колесников вел курс клинической электрокардиографии на кафедре, много и увлеченно работал врачом-клиницистом, активно повышал свой профессиональный уровень по различным направлениям медицины, работал, не жалея сил.

Он был крепким и здоровым человеком, редко болел и, как военный человек, был дисциплинирован и пунктуален во всем. Благодаря таланту и знаниям кардиологии он углубленно овладел методом ЭКГ и обучал будущих врачей функциональной диагностики. Он подготовил для практического здравоохранения более 3000 высококлассных специалистов.

О его потрясающем мастерстве педагога с восхищением отзывались все слушатели кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики РМАНПО. Виктор Николаевич активно участвовал в работе Московского научного общества терапевтов и РАСФД, являлся членом оргкомитетов ведущих форумов и конференций всероссийского уровня по функциональной диагностике, он был куратором большинства циклов по функциональной диагностике кафедры.

Михаил Николаевич Палкин



4 января 2021 года на 81-м году жизни скоропостижно скончался почетный член РАСФД, замечательный врач, талантливый педагог, писатель и ученый Михаил Николаевич Палкин. Он прожил жизнь добросовестного и честного человека, уважаемого гражданина своей страны.

Родился Михаил Николаевич 13 октября 1940 года в деревне Кузьминская Междуреченского района Вологодской области. В 17 лет с отличием окончил медицинское училище, после чего был поставлен главным врачом ФАП. После окончания Ярославского медицинского института он поступил в ординатуру, а затем защитил кандидатскую диссертацию по кардиологии «Ортогональные корригированные отведения при блокадах сердца, гипертрофиях миокарда и ИБС», после чего был избран по конкурсу на кафедру функциональной диагностики РНИМУ им. Н.И. Пирогова, где проработал всю свою жизнь.

На работе к.м.н. Михаила Николаевича ценили за дипломатичность, ответственность и исполнительность, умение аргументированно отстаивать свою позицию во время многочисленных консультаций, консилиумов, конференций. Доцент кафедры, ответственный за работу с ординаторами и интернами, Михаил Николаевич являлся автором более 50 научных статей, а также книги «Клинические лекции по практической кардиологии», он был автором книг, в которых в художественной форме раскрывал тайны медицинской профессии.

В декабре 2020 года терапевту, кардиологу и специалисту в области функциональной диагностики Михаилу Николаевичу было присвоено звание заслуженного врача РФ, но он об этом так и не узнал.

Галина Владимировна Рябыкина



21 января 2021 года на 76-м году жизни не стало Галины Владимировны Рябыкиной. Галина Владимировна стояла у истоков создания Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики, была членом Совета РАСФД с момента ее организации. Галина Владимировна окончила ММА им. И.М. Сеченова в 1968 году, затем — ординатуру по кардиологии. Областью ее научных интересов стал метод ЭКГ, которому она посвятила свою жизнь.

Галина Владимировна первой в нашей стране организовала и возглавила Российское общество по холтеровскому мониторингованию ЭКГ и неинвазивной электрофизиологии (РОХМИНЭ). Ее труд на поприще президента РОХМИНЭ был высоко оценен мировым сообществом специалистов ЭКГ и ХМ, она была удостоена премии имени Нормана Холтера.

Профессиональная деятельность Галины Владимировны Рябыкиной была связана с ФГБУ РКНПК МЗ РФ и с НИИ кардиологии им. А.А. Мясникова, где она работала 54 года. Здесь она стала и кандидатом, и доктором медицинских наук. Много сил и времени в дальнейшем Галина Владимировна уделяла обучению молодых врачей. Она подготовила целый отряд квалифицированных специалистов, в совершенстве владеющих методами электрокардиологии. Большой личный вклад Галины Владимировны в развитие дистанционной ЭКГ признан всеми специалистами, участвующими в проведении этой сложной и востребованной в современной медицине технологии.

Галина Владимировна является автором более 300 научных работ и монографий. В 2019 году профессор Галина Владимировна была главным идеологом и автором большинства разделов главы «Электрокардиология» в первом издании Национального руководства по функциональной диагностике.

**Светлая память о наших учителях и единомышленниках навсегда останется в наших сердцах
РАСФД выражает соболезнование семьям, родным и близким наших безвременно ушедших коллег**

ABI-SYSTEM 100

АППАРАТ ДЛЯ ОБЪЁМНОЙ СФИГМОГРАФИИ



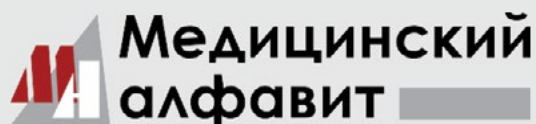
Скрининг индивидуальных маркеров, рисков и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

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



+7 (495) 662 45 50, +7 (495) 225 25 79, +7 (495) 735 46 10
info@akortaplus.ru
www.abisystem.ru

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2021 год



«Медицинский алфавит». Серия **«Современная функциональная диагностика»**

Печатная версия 500 руб. за номер, электронная версия любого журнала – 350 руб. за номер.

Присылайте, пожалуйста, запрос на адрес medalfavit@mail.ru.

ООО «Альфмед»

ИНН 7716213348

Рс № 40702810738090108773

ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА

К/с 30101810400000000225 БИК 044525225

Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит» Серия **«Современная функциональная диагностика»** – 4 выпуска в год 2021. Цена 2000 руб в год (печатная версия) или 1400 руб (электронная версия).

Как подписаться

1. Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются только, если Вы прислали адрес доставки на электронную почту издательства. Отправить скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка, на e-mail: **medalfavit_pr@bk.ru**, или **podpiska.ma@mail.ru**.
2. Оплата через онлайн-банки издательством принимается только на сайте <https://medalfavit.ru/podpiska-na-zhurnaly/> в разделе **Издательство медицинской литературы**.



XIII ВСЕРОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ФОРУМ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ



МЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА

2021

25-27 МАЯ

МЕСТО
ПРОВЕДЕНИЯ

МВЦ «КРОКУС ЭКСПО»,
3 ПАВИЛЬОН, 4 ЭТАЖ, 20 ЗАЛ,
МЕТРО МЯКИНИНО

КОНТАКТЫ

Регистрация участников
и загрузка тезисов
Николай Скибин
reg@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (111)
+7 (929) 646-51-66

Бронирование гостиниц,
заказ авиа и ж/д билетов,
экскурсии
Елена Лазарева
hotel@medievent.ru
+7 (495) 721-88-66 (119)
+7 (926) 095-29-02

Участие компаний в выставке
«МедФармДиагностика – 2021»
Менеджер проекта
Светлана Ранская
svetlana@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (108)
+7 (926) 610-23-74

Аккредитация СМИ
Менеджер по рекламе и PR
Ольга Еремеева
pr@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (125)
+7 (926) 611-23-59

Конгресс-оператор
ООО «МЕДИ Экспо»
expo@mediexpo.ru
mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66

ММЭ МЕДИ Экспо

В РАМКАХ ФОРУМА

XV ЮБИЛЕЙНЫЙ
ВСЕРОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС
ЛУЧЕВЫХ ДИАГНОСТОВ И ТЕРАПЕВТОВ
«РАДИОЛОГИЯ – 2021»



ОЧНО

10-Й МОСКОВСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КУРС
ПОД ЭГИДОЙ ISUOG И РАСУДМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ
ДИАГНОСТИКИ В МЕДИЦИНЕ МАТЕРИ И ПЛОДА»



ОНЛАЙН

XIV НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ ОНКОРАДИОЛОГОВ



ОЧНО

XIII ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА – 2021»



ОЧНО

XIII МЕЖДУНАРОДНАЯ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА
«МЕДФАРМДИАГНОСТИКА – 2021»



ОЧНО

Организационный комитет национального конгресса
лучевых диагностов и терапевтов «Радиология – 2021»
(по вопросам участия в научной программе)
ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский Университет)
Кафедра лучевой диагностики и терапии
119991, Москва, ул. Большая Пироговская, 6/1
+7 (499) 248-77-91,
+7 (499) 248-75-07
radiolog@inbox.ru

По вопросам научной программы, тезисов и докладов
конференции «Функциональная диагностика – 2021»
Зав. отделом кардиологии ФГАУ ВО Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет)
проф. Геннадий Георгиевич Иванов
lvgen2004@mail.ru

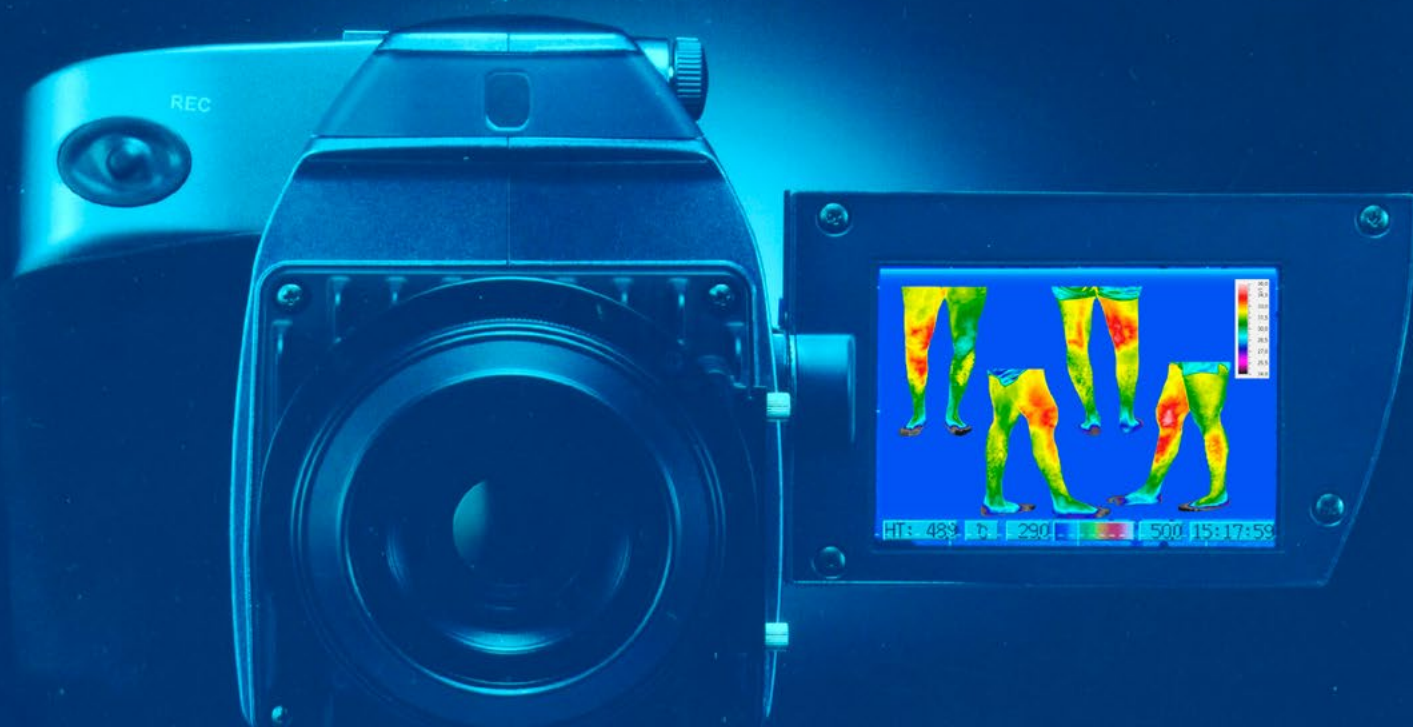
Секретарь конференции
«Функциональная диагностика – 2021»
Фоменко Евгения Васильевна
+7 (925) 357-94-43

- ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)
- Санкт-Петербургское радиологическое общество
- ФГБУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» 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 онкорadiологов
- Российская ассоциация маммологов
- АНО «Национальный конгресс лучевых диагностов»
- Российская ассоциация специалистов функциональной диагностики



ТЕПЛОВИЗИОННЫЕ СИСТЕМЫ

Thermographic systems



Медицинские высокочувствительные тепловизоры российского и японского производства для:

- скрининг - диагностики и мониторинга лечения заболеваний, научно-исследовательских работ в медицине и смежных с нею областях деятельности

- оснащения и переоснащения медицинских организаций при реализации региональных программ модернизации первичного звена здравоохранения

ООО «Тепловизионные системы» 119634, Россия, г. Москва, ул. Лукинская, д.1, оф.213

www.thermography.ru www.ikamed.ru

E-mail: thermotest@yandex.ru Тел.: +7 (495)508-0646 +7 (977) 933-1153



КОМПЛЕКС СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И АД

СОНОЗ



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