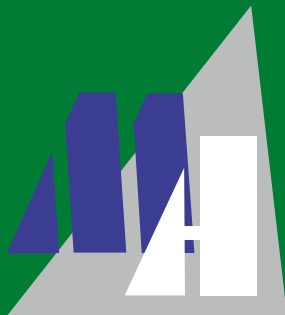


Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский Алфавит

36 (373) 2018



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ТОМ № 4

РАСФД

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



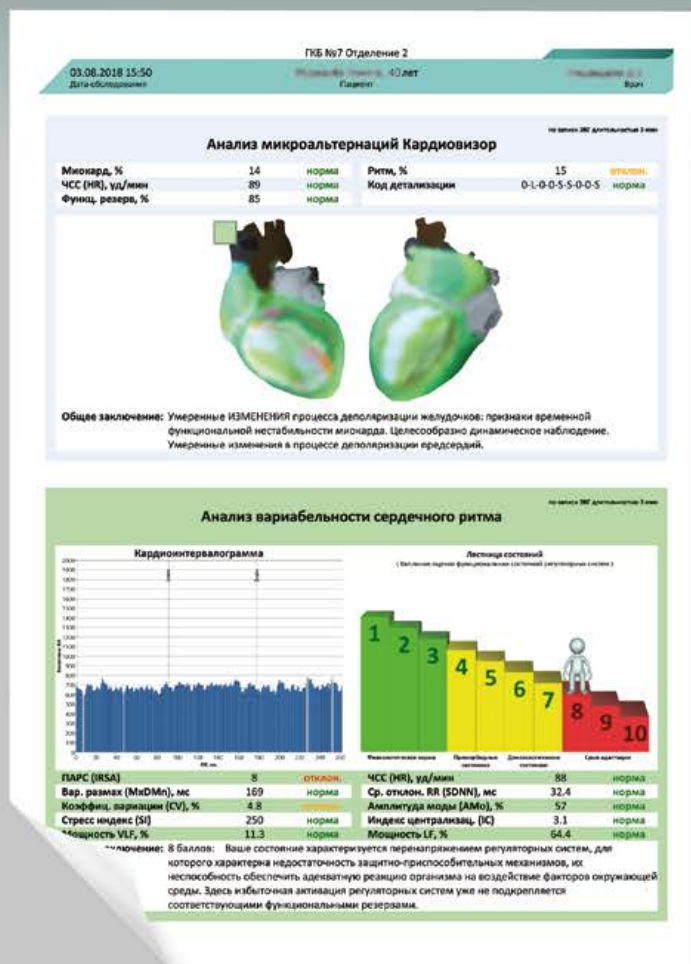
MEDICAL
COMPUTER
SYSTEMS



Аппаратно-программный комплекс ЗДОРОВЬЕ-ЭКСПРЕСС

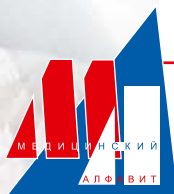
Аппаратно-программный комплекс ЗДОРОВЬЕ-ЭКСПРЕСС позволяет провести скрининг-оценку уровня психофизиологического и соматического здоровья, резервов организма, параметров физического развития и составить список индивидуальных рекомендаций по коррекции состояния и выбору образа жизни.

Пример общего отчёта
модуля «Здоровье-Экспресс»



Пример страницы отчёта
модуля «ЭКГ-12»





Современная функциональная диагностика. Том №4

Медицинский алфавит № 36 (373) 2018

Серии журналов для специалистов

www.medalfavit.ru

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

Учредитель и главный редактор издательства
Т. В. Синица

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

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

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

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

Объединенный редакционный совет журнала «Медицинский алфавит»

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

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

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов. Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

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

Уст. тираж 12 000. Формат А4. Цена договорная.

При перепечатке ссылка на журнал «МА» обязательна. За содержание рекламы ответственность несет рекламодатель. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несет автор.

Подписан в печать 20 ноября 2018 года.

Для подписки в каталоге РОСПЕЧАТЬ
Индекс 36228 «Медицинский алфавит»

Содержание

- 5 **XI Всероссийский Форум «Медицинская диагностика – 2019» и XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика — 2019»**
- 8 **Объемная сфигмография сегодня**
А. Р. Заирова, А. Н. Рогоза
- 19 **Видео-ЭЭГ-мониторинг: диагностические возможности. Лекция 3. Клиническое заключение о результатах видео-ЭЭГ-мониторинга**
М. В. Александров, А. А. Чухловин
- 23 **Подходы к ранней диагностике бронхиальной обструкции**
П. В. Стручков, М. Ю. Каменева, И. А. Маничев, В. Г. Щербицкий, Н. А. Рудникова, Н. Л. Бондаренко, А. В. Петемкин, О. Е. Борисова
- 29 **Изменения электрокардиограммы в 12 отведениях у больных с идиопатической легочной гипертензией**
Ф. Х. Алокова, Е. В. Блинова, Т. А. Сахнова, О. А. Архипова, Г. В. Рябыкина, М. А. Саидова, Т. В. Мартынюк, И. Е. Чазова
- 36 **Состояние церебральной гемодинамики у лиц с обструктивным апноэ сна в контексте концепции раннего старения**
Т. О. Бродовская, О. О. Грищенко, К. П. Усенко, И. Ф. Гришина, Т. Ф. Перетолчина
- 42 **Индекс Теi — ранний маркер диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с кардиальными проявлениями дисплазии соединительной ткани**
Е. В. Фоменко, Н. Ф. Берестень, С. Б. Ткаченко, В. Н. Колесников, С. Н. Романов
- 49 **Термосемиотика различных этиопатогенетических форм синдрома Рейно**
С. Н. Колесов
- 58 **Подписка**

Contents

- 8 **Volume sphygmography today**
A. R. Zairova, A. N. Rogoza
- 19 **Video-EEG monitoring: Diagnostic opportunities. Lecture 3. Clinical conclusion on the findings of Video-EEG monitoring**
M. V. Alexandrov, A. A. Chukhlovina
- 23 **Methodical approaches to the early diagnosis of bronchial obstruction**
P. V. Struchkov, M. Yu. Kameneva, I. A. Manichev, V. G. Chserbitskiy, N. A. Rudnikova, N. L. Bondarenko, A. V. Potemkin
- 29 **Changes of the electrocardiogram in 12 leads in patients with idiopathic pulmonary hypertension**
F. Kh. Alokova, E. V. Blinova, T. A. Sakhnova, O. A. Arkhipova, G. V. Ryabykina, M. A. Saidova, T. V. Martynyuk, I. Ye. Chazova
- 36 **Cerebral hemodynamics in obstructive sleep apnea persons in early aging concept**
T. O. Brodovskaya, O. O. Grishenko, K. P. Usenko, I. F. Grishina, T. F. Peretolchina
- 42 **Index Tei an early marker of left ventricular diastolic dysfunction in persons with cardiac manifestations of connective tissue dysplasia**
E. V. Fomenko, N. F. Beresten, S. B. Tkachenko, V. N. Kolesnikov, S. N. Romanov
- 49 **Thermosemiotics various etiopathogenetic forms of Raynaud's syndrome**
S. N. Kolesov
- 58 **Subscription**

С 2008 года журнал «Медицинский алфавит» включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), имеет импакт-фактор.

Редакционная коллегия



Главный редактор серии
Современная функциональная диагностика

Берестень Наталья Федоровна (г. Москва), д.м.н., проф., кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО ИФМА России, зав. ОФД КБ № 85 ФМБА России (РМАНПО), президент РАСФД

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович (г. Москва), д.м.н., проф., зав. каф. клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО ИФМА России, зав. ОФД КБ № 85 ФМБА России

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Пронина Виктория Петровна (г. Москва), к.м.н., ст.н.с. ОФД ГБУЗ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Рогоза Анатолий Николаевич (г. Москва), д.б.н., проф., рук. отдела новых методов диагностики Института клинической кардиологии им. А.А. Мясникова ФГБУ РКНПК МЗ РФ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Editorial Board

Editor-in-chief

Beresten N.F., MD, DMSci, professor

Deputy editor-in-chief

Struchkov P.V., MD, DMSci, professor

Drozдов D.V., MD, PhD

Aleksandrov M.V., MD, DMSci, professor

Alekhin M.N., MD, DMSci, professor

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

Gnezdit'sky V.V., Biology DMSci, professor

Zilber E.K., MD, DMSci, professor

Ivanov G.G., MD, DMSci, professor

Ivanov L.B., MD, PhD

Kameneva M. Yu., MD, DMSci

Kochmasheva V.V., MD, DMSci

Kulikov V.P., MD, DMSci, professor

Lukina O.F., MD, DMSci, professor

Makarov L.M., MD, DMSci, professor

Narctis'sova G.P., MD, DMSci

Novikov V.I., MD, DMSci, professor

Pavlov V.I., MD, DMSci

Pronina V.P., MD, PhD

Rogozha A.N., Biology DMSci, professor

Rjabykina G.V., MD, DMSci, professor

Savenkov M.P., MD, DMSci, professor

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

Sedov V.P., MD, DMSci, professor

Selitsky G.V., D, DMSci, professor

Tkachenko S.B., MD, DMSci, professor

Teregulov Y.E., MD, DMSci

Trivozhenko A.B., MD, DMSci

Fedorova S.I., MD, PhD, professor

Shnayder N.A., MD, DMSci, professor

О цитировании и правилах оформления списка литературы

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

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

Фамилия И. О. Название статьи. // Медицинский алфавит. — Год. — Том X, № X. — С. XX–XX. Например: Алешанов И.С., Фомина М.Б. Критические состояния. // Медицинский алфавит. — 2016. — Том 1 (Современная поликлиника), № 8. — С. 24–27.

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

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



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

Мы рады напомнить вам, что в теплые майские дни 28–30 мая 2019 года мы ждем Вас на очередной XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика — 2019», которая состоится в рамках XI Всероссийского Форума с международным участием «Медицинская диагностика» в МВЦ «Крокус-Экспо». Мы всегда с нетерпением ждем встреч с вами. Известно, что нет ничего лучше общения друзей и коллег, объединенных общими интересами, проблемами, увлечениями и профессиональной судьбой.

За период, прошедший со времени окончания предыдущего Форума, произошло много новых и важных для нашей специальности, событий. И главное из них — мы закончили всероссийское обсуждение готовящегося Профессионального Стандарта «Врач функциональной диагностики». Мы благодарны всем участникам нашей конференции и всем заинтересованным специалистам за активное участие в обсуждении этого документа на протяжении нескольких лет, поскольку он определит будущее нашей специальности.

Из года в год расширяется круг задач, решаемых специалистами отделений и кабинетов функциональной диагностики нашей страны. На Всероссийской конференции «Функциональная диагностика — 2019» будут обсуждаться актуальные проблемы нашей специальности, которые были заявлены при обсуждении, организованном Российской ассоциацией специалистов функциональной диагностики. Будет представлен анализ результатов, получаемых с помощью современных технологий функциональной диагностики

при заболеваниях сердца и сосудов, центральной и периферической нервной систем, исследований дыхательной функции. На этот раз впервые мы планируем обсудить тему использования различных проб вегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы. По-прежнему будут рассмотрены узкие направления специальности, такие как, например, исследование состояния здоровых, физически активных лиц и спортсменов.

Заседания предстоящей конференции будут посвящены так же современным методам ЭКГ, методам длительной регистрации функциональных данных: ХМ-ЭКГ, СМАД, ЭЭГ, а так же и другим методам полифункционального мониторингирования с помощью носимых аппаратов. Планируется проведение мастер-класса по анализу данных ЭКГ и ХМ в оценке работы современных кардиостимуляционных систем. Важное место займут заседания, позволяющие получить дополнительные знания по использованию ультразвуковых технологий исследования сердца и сосудов.

Желаем всем участникам очередной XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика — 2019» интересных встреч, открытий, новых идей и вдохновения. Мы с нетерпением ждем встречи с Вами. И пусть нам всем сопутствует удача!

Искренне Ваш, оргкомитет XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика — 2019».



XI Всероссийский Форум «Медицинская диагностика – 2019» и XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика — 2019»

Место проведения XI Всероссийского Форума «Медицинская диагностика – 2019» и XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика — 2019»

г. Москва, МВЦ «Крокус Экспо», 3-й павильон, 4 этаж.
Организационный комитет XI Всероссийской научно-практической конференции «ФД-19»

Президент конференции

Сандриков Валерий Александрович — д.м.н., проф., Академик РАН, ФГБУ «Российский научный центр хирургии (РНЦХ) им. Б.В. Петровского», г. Москва

Вице-президенты Конференции

Берестень Наталья Федоровна — д.м.н., профессор, ГБОУ ДПО РМАНПО, г. Москва; Иванов Геннадий Георгиевич — д.м.н., профессор, ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова», г. Москва; Федорова Светлана Ивановна — к.м.н., профессор ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского», г. Москва

Организационный и научный комитет XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика-2019»:

Александров М. В., Алехин М. Н., Бобылева Т. А., Бартош-Зеленая С.Ю., Гнездицкий В. В., Ефанова Е. И., Иванов Л. Б., Иванов С. В., Калинин А. Л., Колесников В. Н., Куликов В. П., Кулагина Т. Ю., Лукина О. Ф., Макаров Л. М., Малютин Е. Д., Новиков В. И., Носенко Е. М., Павлюкова Е. Н., Первова Е. В., Пестовская О. Р., Пронина В. П., Рогоза А. Н., Рябыкина Г. В., Савенков М. П.,

Седов В. П., Соболев А. В., Степанов А. В., Стручков П. В., Ткаченко С. Б., Трошина Е. М., Чернов М. Ю., Фоменко Е. В., Шнайдер Н. А.

Основные направления конференции «Функциональная диагностика — 2019»

- Стандарты и рекомендации к выполнению и анализу функциональных исследований.
- Особенности организации и проведения методов функциональной диагностики на различных этапах оказания медицинской помощи.
- Полифункциональные исследования с помощью носимых аппаратов.
- Значение методов моно- и полифункционального мониторингирования в клинической практике. Проблемы современной электрокардиологии.
- Современные подходы к исследованию функции внешнего дыхания.
- Технологии и алгоритмы оценки структурно-функционального состояния сосудов.
- Актуальные вопросы ультразвуковых исследований сердечно-сосудистой системы.
- Новые возможности нейрофизиологических методов диагностики. Функциональный мониторинг ЭЭГ. Функциональные исследования нейро-мышечной системы.
- Медицина сна. Технологии и алгоритмы интерпретации результатов полисомнографии и кардиореспираторного мониторинга во время сна.
- Нагрузочное тестирование в функциональной диагностике.

Контакты по вопросам участия в научной программе: expo@mediexpo.ru, Mediexpo.ru, +7 (495) 721-88-66

Электронная почта для заявок на выступления на конференции «Функциональная диагностика — 2019»: rasfd@yandex.ru

По вопросам научной программы, тезисов и докладов — профессор Геннадий Георгиевич Иванов e-mail: ivgen2004@mail.ru

Секретарь конференции — Евгения Васильевна Фоменко +7(925)357-94-43

Более подробная информация на сайте WWW.mediexpo.ru

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ

Тезисы XI Всероссийской научно-практической конференции «Функциональная диагностика – 2019» будут опубликованы в материалах Форума «Медицинская диагностика – 2019»

Зарегистрироваться и загрузить тезисы можно на сайте WWW.mediexpo.ru через личный кабинет. Срок подачи тезисов до 1 марта 2019 года.

Публикация тезисов возможна только для зарегистрированных и оплативших полный регистрационный взнос участников!

Участники конференции, оплатившие полный регистрационный взнос, могут опубликовать 2 тезиса, или 2 постера, или 1 тезис и 1 постер бесплатно.

Не допускается публикация более 3-х тезисов с одинаковым первым автором*

*Стоимость публикации дополнительного тезиса — 600 руб. (включая НДС)

ОБЩИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ПУБЛИКАЦИИ ТЕЗИСОВ

- Тезисы должны отражать цель, материалы и методы исследования, полученные результаты и заключение — без таблиц и рисунков
- Зарегистрированные участники конференции могут представить два тезиса бесплатно. Дополнительный тезис оплачивается.
- При загрузке тезисов существуют ограничения по количеству символов в каждом разделе: «Цель» — 150 символов; «Материалы и методы» — 300 символов; «Результат» — 2000 символов; «Общие выводы» — 500 символов.
- Тезисы необходимо загрузить через личный кабинет. При загрузке тезиса нужно выбрать рубрику «Функциональная диагностика»

Российская Ассоциация специалистов функциональной диагностики ждет встречи с Вами!

Оргкомитет конференции «ФД-19»

ЭКГ

ПОЛИ-СПЕКТР-СМ

система мониторинга ЭКГ по методу Холтера



- ▶ регистрация 2 или 3 ЭКГ-каналов по Холтеру
- ▶ беспроводная связь с рабочей станцией врача
- ▶ запуск регистрации одной кнопкой
- ▶ быстрая загрузка данных в компьютер
- ▶ современная развитая программа для анализа суточной записи ЭКГ с модулями PQ, QT, BPC, АД, ST, TSP

Клиническое применение:

- ▶ анализ нарушения ритма сердца и проводимости
- ▶ оценка эффективности антиаритмического лечения
- ▶ исследование вегетативной регуляции (вариабельности ритма сердца)
- ▶ выявление ишемических изменений
- ▶ определение риска внезапной сердечной смерти
- ▶ оценка работы имплантированного искусственного водителя ритма
- ▶ исследование сердечной деятельности у детей и подростков



Нейрософт

www.neurosoft.com, info@neurosoft.com

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

Факс: +7 4932 24-04-35

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

Компания «Нейрософт» производит компьютерное оборудование для функциональной диагностики и клинической нейрофизиологии: электроэнцефалографы и приборы для ЭЭГ-видеомониторинга, электронейромиографы и приборы для исследования вызванных потенциалов мозга, системы для интраоперационного нейромониторинга, магнитные стимуляторы, реографы, электрокардиографы, комплексы для нагрузочного тестирования и реабилитации, спирометры, приборы для исследования вегетативной нервной системы, комплексы для психофизиологического тестирования.

Объемная сфигмография сегодня

А. Р. Заирова, к.м.н., научный сотрудник отдела
А. Н. Рогоза, д.б.н., проф., руководитель отдела

Отдел новых методов диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, г. Москва

Volume sphygmography today

A.R. Zairova, A. N. Rogoza

National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

Резюме

Обзорная статья посвящена методу объемной сфигмографии (сфигмоманометрии). Подчеркивается актуальность применения этого метода в современной функциональной диагностике для комплексной оценки множества важных показателей сердечно-сосудистой системы (артериальное давление (АД), баланс АД, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), артериальная жесткость, сосудистый возраст, показатели контурного анализа пульсовой волны). Описаны некоторые отечественные и зарубежные приборы для объемной сфигмографии, приводится их сравнительная характеристика

Ключевые слова: сфигмография, объемная сфигмография (сфигмоманометрия), сфигмограф, артериальная жесткость, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), анализ пульсовой волны.

Summary

The review article is devoted to the method of volume sphygmography (cuff based sphygmomanometry). It emphasizes the relevance of this method in modern functional diagnostics for a complex assessment of many important indicators of the cardiovascular system (blood pressure (BP), BP balance, ankle-brachial index (ABI), arterial stiffness, vascular age, parameters of pulse wave analysis (PWA)). Some domestic and foreign devices for volumetric sphygmography are described, their comparative characteristics are given.

Key words: sphygmography, volume sphygmography, «cuff oscillometry», «cuff based sphygmomanometry», sphygmograph, arterial stiffness, ankle-brachial index (ABI), pulse wave analysis (PWA).

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 26 декабря 2016 г. № 997н «Об утверждении Правил проведения функциональных исследований» (Приложение № 15), который вступил в силу с 1 июля 2017 года в «Стандарт оснащения отделения функциональной диагностики» входит аппарат для объемной сфигмографии [1].

Историческая справка

Сфигмография (греч. sphygmōs пульс, пульсация + graphō писать, изображать) — метод исследования гемодинамики и свойств сосудистой стенки, основанный на регистрации пульсовых волн в кровеносных сосудах. Сфигмография применяется как самостоятельный метод исследования или входит в состав других методик (например, поликардиографии). Немецкий врач Карл фон Фирордта (K. Vierordt) создал в 1855 г. первую модель прибора с записью пульсации артерии. В последующем приборы для регистрации пульса совершенствовались. Признание получили механические сфигмографы французского физиолога Э. Мареля (Etienne-Jules Marey) (рис. 1). В начале 20-го века Франк (O. Frank) усовершенствовал технику регистрации артериального пульса и разработал математическую теорию для анализа качества получаемых

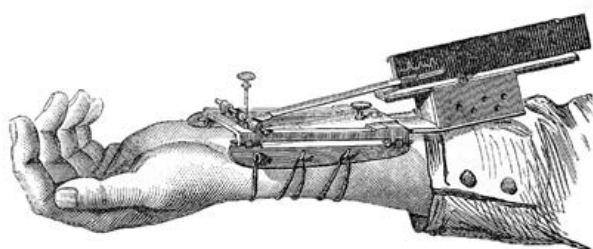


Рисунок 1. Сфигмограф Э. Мареля.

сигналов, дал детальную интерпретацию самих сигналов.

Большой вклад в развитие и совершенствование метода сфигмографии в России внесли работы отечественного ученого Савицкого Н. Н. [2], который создал оригинальный, серийно выпускавшийся прибор — механокардиограф, сочетающий в себе различные методы сфигмографии, включая тахоосциллографию (рис. 2).

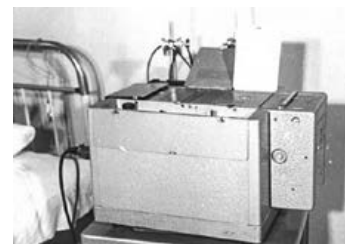


Рисунок 2. Механокардиограф Н. Н. Савицкого

Разновидности сфигмографии

В начале и середине XX века для преобразования локальных и региональных пульсовых изменений кровеносных сосудов и/или напряжения в их стенке, связанных с пульсациями растягивающего давления, преимущественно использовали фотоэлектрические, электромагнитные, пьезокристаллические или тензометрические датчики, а в качестве регистрирующего устройства часто применяли приборы общего назначения, такие как электрокардиограф с чернильной записью. Этот вариант («прямая сфигмография» по В. Л. Карпману, (1963) обеспечивал регистрацию пульсовых колебаний поверхностно расположенных артерий (лучевой, сонной, бедренной). При этом чувствительный датчик устанавливается в определенных точках уверенной пальпации этих артерий. Альтернативная «объемная сфигмография» предполагает регистрацию объемных изменений исследуемого участка тела (плеча, предплечья, бедра или голени), вызванных прохождением пульсовой волны по его артериям. Для регистрации пульсовых изменений

объема применяются датчики и конструкции разных типов и принципов, однако в последние годы популярными стали приборы, в которых роль «датчика» и одновременно «средства воздействия» на сосуды выполняет манжета с пневмокамерой. Поэтому зарубежные авторы для обозначения этого метода используют термины «cuff oscillometry» — манжеточная осциллометрия или «cuff based sphygmomanometry».

Результатом сфигмографии является сфигмограмма — «пульсовая кривая». В зависимости от изучаемых сосудов различают сфигмограмму артериального пульса и венозного пульса — флебосфигмограмму. При этом различают сфигмограмму центрального (сонная и подключичная артерии) и периферического (артерии конечностей) пульса. Основными элементами сфигмограммы являются: восходящая часть кривой — анакрота (соответствует основной части притока крови в сосуд в фазу систолы), вершина (примерное равенство притока крови и ее оттока) и нисходящая часть — катакрота (отток крови преобладает над притоком). Инцизура (вырезка) соответствует окончанию систолы и моменту закрытия аортального клапана. Дикротическая волна (вторичный подъем на нисходящей части кривой) характеризует в норме начало диастолы (рис. 3).

В зависимости от характера сфигмограммы (центральной или периферической), анатомической области регистрации, физиологических особенностей, а также наличия различных патологических состояний (пороки и заболевания сердца и сосудов) картина пульсовой кривой может существенно меняться.

Анализ формы пульсовой волны с определением характерных точек, участков, амплитуд и других показателей, иногда сопряженный с расчетом «дифференциальных» кривых, получил название «контурный анализ пульсовой волны». В англоязычной литературе его аналогом является сокращение PWA- «pulse wave analysis». В последнее время получил распространение вариант анализа, основанный на выделении двух компонентов пульсовой волны: прямой и отраженной. Определяется соотношение их амплитуд, время прихода отраженной волны и др. показатели, что дает возможность косвенной оценки состояния сосудистой эластичности. Также широко используются методы спектрального анализа сигналов и специальные «передаточные функции», связывающие спектры в различных артериях. Это позволяет регистрируя пульсовую волну на периферии (например, в лучевой или плечевой артерии) рассчитывать пульсовые волны в магистральных артериях, например пульсовую волну в аорте. Этот подход позволил подойти к неинвазивной оценке центрального аортального АД, аортальных показателей отраженной волны и др. показателей. При этом показана хорошая степень совпадения с данными инвазивных измерений этих показателей [3].

Широко применяемый осциллометрический способ измерения АД можно рассматривать как один из вариантов объемной сфигмографии с последующим анализом зависимости амплитуд пульсовой волны от давления в манжете. Анализ пульсовой волны, совмещенный с ЭКГ и ФКГ позволяет проводить фазовый анализ сердечного цикла, оценивать ударный и минутный объем, периферическое сосудистое сопротивление и др. показатели

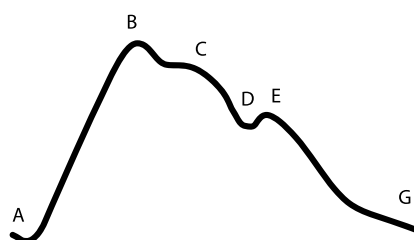


Рисунок 3. Основные элементы сфигмограммы: АВ-анакрота; ВG-катакрота; D-инцизура; E-дикротическая волна; B-вершина прямой; E-вершина отраженной волны.

Регистрация сфигмограммы с двух точек с последующим расчетом скорости пульсовой волны (СПВ) является основным инструментальным методом оценки региональной артериальной жесткости.

Актуальность объемной сфигмографии сегодня

Наиболее значимым для дальнейшего развития и совершенствования метода объемной сфигмографии, а также задачи массового внедрения его в практическое здравоохранение явились научные исследования последних лет, убедительно продемонстрировавшие что доклиническое, бессимптомное поражение сосудистой стенки в виде повышения артериальной жесткости, определяемой по скорости пульсовой волны (СПВ), является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности [4,5]. Более того, было показано, что в сравнении с другими факторами риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) повышение аортальной жесткости является лучшим предиктором сердечно-сосудистых событий и прогностическая ценность аортальной жесткости сохраняется у лиц с исходно высоким риском ССЗ [6]. Согласно консенсусу экспертов Европейского общества кардиологов «золотым стандартом», повышения артериальной жесткости является значение каротидно-феморальной СПВ >10 м/с [7]. Экспертами рекомендованы разные методы и аппараты для измерения каротидно-феморальной СПВ, такие как, например, метод аппланационной тонометрии с использованием прибора SphygmoCor (AtCor Medical PtyLtd., Австралия), применение сфигмографов с двумя механодатчиками в приборе Complior System (Colson, Les Lilas, Франция) и др. [4, 5]. Однако, внедрение этих методик требует специального обучения специалистов и их сертификации, так как в повседневной клинической практике измерение СПВ с наложением датчиков на проекцию сонной и бедренной артерии часто вызывает определенные затруднения особенно у лиц с избыточной массой тела и ожирением из-за сложности регистрации пульсовых волн и определения расстояния между участками регистрации волн [8]. Это приводит к тому, что целесообразность массового применения этих подходов вызывает сомнение.

В связи с этим, предложенный японскими исследователями метод измерения плече-лодыжечной СПВ с наложением двух манжет-датчиков на плечи и лодыжки, оказался более удобным на практике, особенно при массовых обследованиях населения. Тем более, что исследования последних лет доказали, что получаемый при этом показатель «СПВ плече-лодыжечная» не только хорошо коррелирует с аортальной СПВ, но и дополнительно характеризует состояние артерий конечностей и зарекомендовал себя как независимый предиктор неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и смертности [9, 10].



Рисунок 4. Комплект датчиков для сфигмографии прибора «Поли-Спектр-СРПВ»: датчик артериального пульса ДАП-1 (с кабелем и лентой); датчик на бедро (с манжетой, манометром и нагнетательной грушей) для регистрации объемной сфигмограммы; датчик на запястье (с манжетой, манометром и нагнетательной грушей) для регистрации объемной сфигмограммы.

Большим преимуществом устройств, основанных на применении манжет — датчиков, объединяющих возможности осциллометрического метода измерения АД и объемной сфигмографии, также является и то обстоятельство, что они дают возможность проводить одновременно комплексную оценку состояния сосудистой стенки и основных параметров гемодинамики: артериальной жесткости и различных показателей артериального давления. Так многоканальная объемная сфигмография в ходе одного исследования дает целостную картину состояния эластических свойств сосудов, баланса артериального давления на конечностях, лодыжечно-плечевого индекса САД с обеих сторон [5, 9, 11].

В настоящее время артериальная жесткость рассматривается как интегральный маркер сердечно-сосудистого риска и оценка её особенно актуальна при оценке общего суммарного сердечно-сосудистого риска у лиц с умеренным риском по шкале SCORE [12, 13]. В последние годы с целью выявления бессимптомных поражений стенки магистральных артерий в европейских и национальных рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ) рекомендовано определение пульсового АД (ПАД) у лиц пожилого и старческого возраста, каротидно-фemorальной СПВ и лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) систолического давления [14, 15]. При этом повышение ПАД ≥ 60 мм рт. ст., СПВ >10 м/с и снижение ЛПИ $< 0,9$ расцениваются как признаки поражения сосудистой стенки. Традиционные показания к измерению ЛПИ отражены также в отечественных и международных рекомендациях по диагностике и лечению больных с заболеваниями периферических артерий [16], а также в рекомендациях по кардиоваскулярной профилактике [12, 17]. В последние годы получены убедительные данные относительно прогностической значимости разницы САД на правой и левой руке [14].

Таким образом, актуальность применения метода объемной сфигмографии и внедрения соответствующих аппаратов в практическое здравоохранение для комплекс-

ной оценки показателей АД, артериальной жесткости, лодыжечно-плечевого индекса систолического давления, других показателей баланса артериального давления на конечностях, а также для обеспечения контурного анализа пульсовых волн в артериях очевидна.

Приборы для объемной сфигмографии

Отечественные приборы. В настоящее время в РФ на рынке медицинских приборов имеются как отечественные так и зарубежные аппараты для объемной сфигмографии. Из отечественных аппаратов следует отметить «Поли-Спектр-СРПВ» (ООО «Нейрософт», г. Иваново) [18], подключающийся в виде модуля для регистрации и анализа скорости распространения пульсовой волны к любому цифровому электрокардиографу серии Поли-Спектр (рис. 4.).

Аппарат регистрирует пульсовые волны в сонной, лучевой и бедренной артерии используя как объемную, так и прямую сфигмографию.

В приборе заложена автоматическая интерпретация результатов с возможностью ручной корректировки. Использование объемного метода регистрации сфигмограмм бедренной и лучевой артерий позволяет получать воспроизводимые качественные кривые у пациентов разного телосложения. Результатом проведения обследования является заключение, состоящее из изображения кривых кардиограммы и сфигмоволн, таблиц измерений и автоматической интерпретации скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического (по каротидно-фemorальной СПВ) и мышечного типов (по каротидно-радиальной СПВ), а также включающее оценку риска сердечно-сосудистых осложнений в соответствии с Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению артериальной гипертензии (рис. 5).

Другой отечественный прибор «ТОНОКАРД» (ООО «АМДТ», г. Москва) [19] укомплектован двумя пневмоманжетами-датчиками для расположения в проекции плечевой артерии и артерий предплечья (лучевой и локтевой). «ТОНОКАРД» позволяет исследовать следующие показатели: уровень САД и ДАД, ЧСС, СПВ на участке плечо- предплечье, функцию эндотелия. Последняя определяется по результатам окклюзионной пробы.

Для измерения СПВ после того, как манжеты закреплены на руке, в компьютер вводится точно измеренное расстояние между ними (L). Время (Δt), за которое пульсовая волна проходит эти расстояния, определяется автоматически. СПВ определяется как отношение $L/\Delta t$.

Для исследования эндотелиальной функции производится исходная запись амплитуды пульсовой волны артерий запястья с последующей компрессией манжетой



Рисунок 5. Проведение исследования на аппарате «Поли-Спектр-СРПВ»: пневмоманжеты на бедре и запястье, датчик пульса на сонной артерии.



Рисунок 6. Аппарат «ТОНОКАРД» на сайте производителя ООО «АМДТ».

плечевой артерии на 3 минуты давлением, превышающим САД на 30–40 мм рт. ст. (проба с реактивной гиперемией) с последующей декомпрессией и измерением амплитуды пульсовой волны артерии запястья. Программное обеспечение позволяет производить расчет всех необходимых параметров в автоматическом режиме с формированием протокола исследования в формате MS Excel.

Из одноманжеточных отечественных аппаратов известен аппарат «BPLab Vasotens® Office» (ООО «Петр Телегин», г. Нижний Новгород) [20]. В нем реализован клинически проверенный осциллометрический способ регистрации пульсовой волны с плечевой артерии, при контурном анализе которой рассчитывается широкий спектр показателей: RWTT-время распространения отраженной волны, PWVao- оценочная СПВ в аорте, периферический индекс аугментации — AI_x , максимальная скорость нарастания давления в аорте — $(dP/dt)_{max}$. Также определяются следующие параметры центральной гемодинамики: систолическое, диастолическое, среднее, пульсовое давление в аорте САДао, ДАДао, СрДао, ПАДао, AI_{xao} - индекс аугментации в аорте, ED — длительность периода изгнания левого желудочка (Ejection Duration), PPA -амплификация пульсового давления -Pulse pressure amplification, SEVR — индекс эффективности субэндокардиального кровотока (Subendocardial viability ratio) и другие параметры гемодинамики. Однако, для определения ЛПИ требуется последовательное наложение манжет на конечности.

Программа «Vasotens» позволяет использование прибора как для разовых измерений указанных показателей, так и рассчитывать их из данных суточного мониторингирования СМАД (рис. 7).

Одноманжеточный прибор «АПКО-8-РИЦ-М» (ООО «Компания «Максима»», г. Балашиха) [21] представляет собой автоматический неинвазивный комплекс для экспресс-исследования сердечно-сосудистой системы и использует высокочувствительную компрессионную осциллометрию. При проведении исследования определяются следующие показатели: САД, ДАД, среднее АД, пульсовое АД, сердечный индекс, ударный объем, СПВ, общее периферическое сосудистое сопротивление, податливость артерий (рис. 8). В итоге дается оценка риска сердечно-сосудистых событий. Анализатор выпускается в двух вариантах — стационарном и мобильном и, соответственно, может использоваться как в кабинетах специалистов, так и на выезде.

Зарубежные многоманжеточные сфигмографы. Из зарубежных многоманжеточных сфигмографов в России получили широкое распространение аппараты для объемной сфигмографии производства фирмы Fukuda Denshi (Япония) «VaSera VS 1000» и «VaSera VS 1500» (рис. 9). В ранее выпускавшейся версии «VaSera VS 1000» предполагается работа прибора в качестве сфигмоманометра и сфигмографа. А в версии «VaSera 1500» существует возможность комплектации аппарата блоком регистрации ЭКГ-12 [22,23].

В базовую комплектацию прибора входят 4 манжеты для неинвазивного измерения АД, ЭКГ- электроды



Рисунок 7. Монитор «BPLab» ООО «Петр Телегин», совмещающий функционал СМАД и объемного сфигмографа с контурным анализом.



Рисунок 8. Подключаемый к компьютеру прибор «АПКО-8-РИЦ-М».



Рисунок 9. Сфигмоманометр/сфигмограф «VaSera VS-1500».

и датчик фонокардиограммы. Манжеты от аппарата накладываются на уровне плеча и лодыжек с обеих сторон, ЭКГ-электроды в области запястья справа и слева, датчик фонокардиограммы во втором межреберье слева от грудины. Дополнительно поставляются датчики для регистрации сфигмограмм подколенной артерии и артерий пальцев ноги.

В основном режиме работы первоначально все пневмоманжеты прибора накачиваются до значений давления менее диастолического АД для обеспечения синхронной регистрации пульсовых волны в четырех конечностях. В дальнейшем после автоматического стравливания идет измерение уровня АД на конечностях. Автоматически рассчитываются показатели жесткости сосудистой стенки, контурного анализа, САД, ДАД, среднего АД, пульсового АД на всех 4-х конечностях, а также лодыечно-плечевого индекса ЛПИ (ABI) с обеих сторон. Показателем артериальной жесткости является индекс CAVI- (cardio-ankle vascular index) или сердечно-лодыжечный сосудистый индекс. Он в значительной мере не зависит от уровня АД у пациента в момент проведения исследования и таким

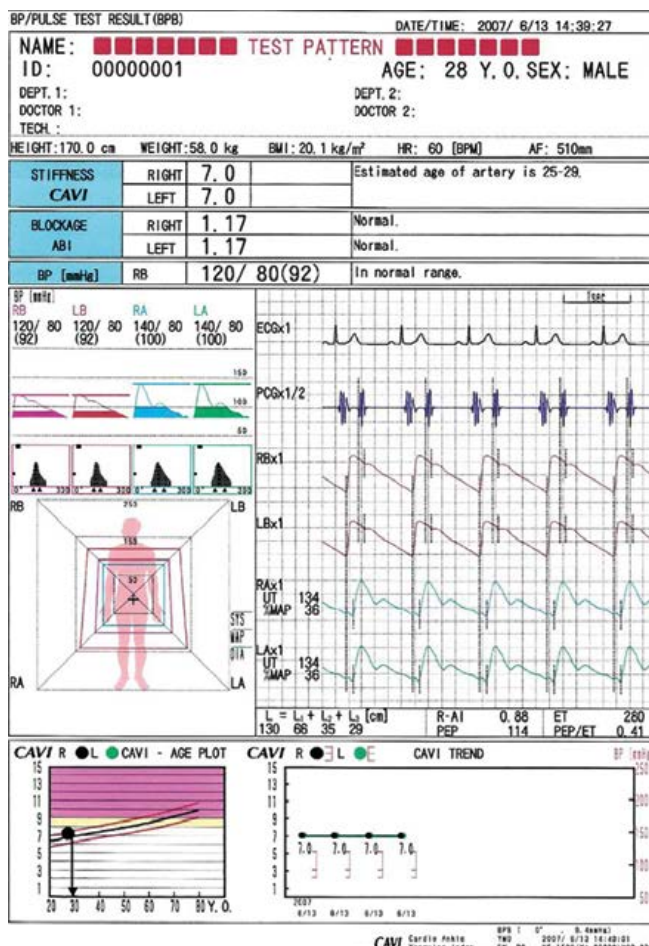


Рисунок 10. Отчет результатов исследования на аппарате «VaSera VS-1500», выполненный на цветном принтере.

Рисунок 11. Прибор «VP1000», Omron Healthcare, Киото, Япония



Рисунок 12. Аппарат «BOSO ABI-SYSTEM 100 PWV», Германия, BOSCH + SOHN GMBH



образом отражает «истинную жесткость» сосудистой стенки [24]. Прибор определяет два основных CAVI: R-CAVI и L-CAVI — это CAVI, рассчитанные исходя из СПВ между клапаном аорты и артериями правой и левой голени. При использовании дополнительно специального коленного датчика в подколенной артерии определяются также R-kCAVI и L-kCAVI — это CAVI между клапаном аорты и правой и левой подколенной артерией. Для расчета этих показателей прибором автоматически определяются СПВ от клапана аорты до артерий правой или левой голени и от клапана аорты до правой или левой подколенной артерии [9,11]. На основе определения CAVI обследуемого и сравнения этого показателя артериальной жесткости со средними возрастными нормативными значениями аппарат выдает заключение о «сосудистом возрасте» обследуемого.

Кроме вышеуказанных показателей артериальной жесткости с использованием дополнительных механо-датчиков, накладываемых на точки пульсации сонной и бедренной артерий имеется возможность получить значения «аортальной СПВ» (аналог каротидно-феморальной СПВ).

Также в режиме «Пульсовая волна пальца» («Toe wave») с помощью специальной манжеты измеряется АД на больших пальцах стоп с последующим вычислением отношения САД на пальце к САД на плече — пальце-плечевого индекса R-TbI (справа) и L-TbI (слева), что помогает диагностировать артериальный стеноз или окклюзию дистальнее лодыжки. Дополнительно определяются показатели, отражающие риск стеноза в результате атеросклероза: UT (время подъема волны) и %MAP (среднее артериальное давление в процентах) и AI (индекс прироста или аугментации). Также прибор дает возможность оценки некоторых показателей фазового анализа сердечного цикла: ET — время изгнания, PEP — время напряжения, PEP/ET.

Результаты измерений можно просмотреть непосредственно на экране прибора и распечатать с помощью встроенного термопринтера или цветного принтера, подключенного через персональный компьютер (рис. 10).

Приборы «VaSera 1000» и «Vasera 1500» активно используются в практическом здравоохранении Японии, других стран Азии, а в последние годы и в Европе [5,9]. В России прибор успешно применен в рамках крупномасштабного многоцентрового исследования ЭСЦЕ — РФ (5 городов, 6000 обследованных) [8,25].

Аналогичный прибор «Vascular Profiler- VP1000», (Omron Healthcare, Киото, Япония) (рис. 11) [26] также японских производителей у нас менее известен и в основном используется в странах Азии. Прибор также имеет 4 осциллометрические манжеты, которые располагаются на обеих руках (в области плеча) и лодыжках для расчета плече-лодыжечной СПВ (плСПВ), ЭКГ- электроды для расположения на запястье и датчик фонокардиограммы, устанавливаемый во 2-м межреберье слева от грудины. Прибор измеряет САД, ДАД, среднее АД, ПАД на 4-х конечностях и рассчитывает ЛПИ.

В основе работы применяемого в России аппарата «BOSO ABI- SYSTEM 100 PWV», (Германия, BOSCH + SOHN GMBH) — также лежит четырехканальная объем-



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

VYNTUS



МЕДИЦИНСКИЕ СИСТЕМЫ

ОПТИМАЛЬНЫЕ РЕШЕНИЯ ДЛЯ КЛИНИК ЛЮБОГО МАСШТАБА

www.medsystems.ru
info@medsystems.ru

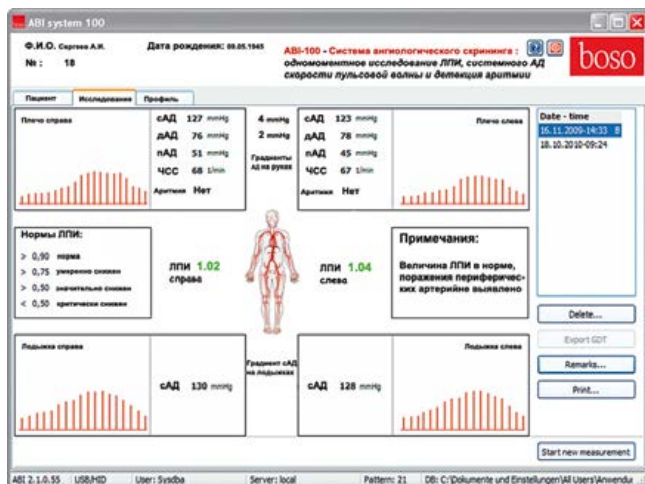


Рисунок 13. Отчет исследования на аппарате «BOSO ABI-SYSTEM 100 PWV», Германия, BOSCH + SOHN GMBH



Рисунок 14. Внешний вид прибора «iSYMED VascAssist» и проведение исследования.

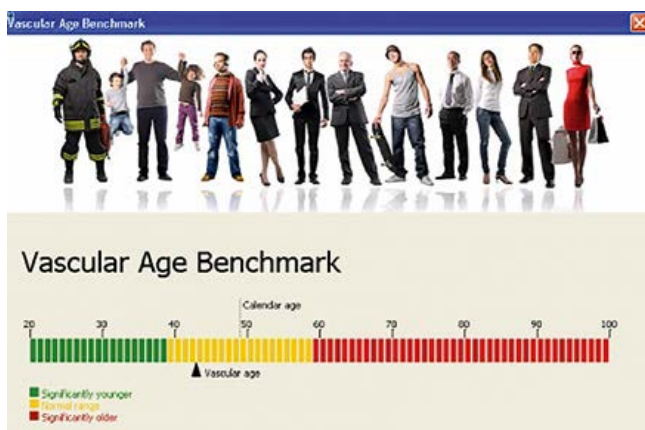


Рисунок 15. Дополнительные возможности «iSYMED VascAssist 2» в оценке биологического возраста, центрального АД и показателей отраженной волны.

ная сфигмография с измерением артериального давления на верхних и нижних конечностях [27].

В зависимости от функциональных возможностей прибор выпускается в двух вариантах исполнения: «BOSO ABI-SYSTEM 100» и «BOSO ABI-SYSTEM 100 PWV» (рис. 12).



Рисунок 16. Прибор «ABPI MD, MESI» (Словения).

Определяются следующие показатели: артериальное давление (систолическое, диастолическое и пульсовое на верхних и нижних конечностях) с определением баланса АД, лодыжечно-плечевой индекс систолического давления, плече-лодыжечная скорость пульсовой волны, каротидно-феморальная скорость пульсовой волны (при наличии дополнительного датчика), частота пульса, детекция нарушений сердечного ритма. Конструктивно прибор состоит из электронного блока, блока питания и компрессионных манжет. Показания измеренного артериального давления индицируются на жидкокристаллических дисплеях и экране монитора (рис. 13).

Еще один четырехманжеточный прибор, производимый в Германии «iSYMED VascAssist» [28] также позволяет одновременно регистрировать сфигмограммы с четырех конечностей с определением уровней САД, ДАД, среднего и пульсового АД, расчетом ЛПИ, плече-лодыжечной скорости пульсовой волны. «iSYMED VascAssist 2» позволяет проводить контурный анализ и определять: центральное АД, индекс аугментации, скорость пульсовой волны в аорте, вариабельность ЧСС, а также биологический возраст с диагностикой синдрома EVA (early vascular aging- раннего сосудистого старения), рис. 14,15.

Аппарат «ABPI MD™- MESI» (Словения) [29] также относится к многоманжеточным сфигмометрам, однако, предназначается только для измерения АД и определения лодыжечно-плечевого индекса. Функция оценки артериальной жесткости по параметру СПВ в стандартную программу прибора пока не заложена. В комплект прибора входит три манжеты — для правого плеча, для правой и левой лодыжки (рис. 16).

Двухманжеточный прибор «Microlife WatchBP Office ABI/ WatchBP Office Central» [30] позволяет одновременно регистрировать сигнал с двух конечностей, измерять САД, ДАД, рассчитывать среднее и пульсовое АД, проводится детекция нарушения сердечного ритма. При этом в зависимости от наложения манжет рассчитывается ЛПИ (при наложении на руке и лодыжке) или же определяется наличие асимметрии АД (при наложении на обеих руках или обеих лодыжках). Вариант прибора «WatchBP Office Central» позволяет дополнительно по контурному анализу плечевой пульсовой волны рассчитывать центральное (аортальное) давление (рис. 17).

Двухманжеточный прибор «iHealth Cardiolab» [31] позволяет одновременно регистрировать сигнал с двух конечностей, измерять САД, ДАД, рассчитывать среднее и пульсовое АД, ЛПИ, сердечный выброс и ударный объем. Данные передаются через систему Bluetooth на экран компьютера (рис. 18).

Зарубежные одномоментные приборы

Одноманжеточные аппараты, использующие объемную сфигмографию существуют двух типов. Первый тип — единственная пневмоманжета в комплектации прибора представлена для наложения на конечность с целью совместного применения с датчиком другого типа накладываемого на другую область с последующей регистрацией сфигмограмм с двух участков для оценки СПВ.

Второй тип — единственная пневмоманжета, чаще всего накладываемая на плечо, выступает как в роли манометра для измерения АД так и в роли единственного основного датчика для регистрации пульсовой волны, при контурном анализе которой определяют как показатели центральной гемодинамики и отраженной волны, так и оценочные параметры артериальной жесткости.

Прибор «SphygmoCor» (AtCor Medical, Австралия) [32], снабженный только датчиком для аппланационной тонометрии имеет два основных применения: 1. регистрация пульсовой волны с лучевой артерии на запястье с последующим контурным анализом и; 2. регистрация последовательно сфигмограмм с сонной и бедренной артерией с одновременной регистрацией ЭКГ для расчета каротидно-феморальной СПВ. В настоящее время в новом варианте прибора «SphygmoCor XCEL» применяется дополнительный датчик в виде пневмоманжеты на бедре для синхронной регистрации двух сфигмограмм (рис. 19).

В одномоментном приборе «Arteriograph (TensioMed)», (Венгрия) [33], для контурного анализа пульсовых волн используется супрасистолический метод регистрации сфигмограмм. Регистрируются микропульсации в окклюзионной манжете, которая накладывается на плечевую артерию. При этом запись микропульсаций давления производится при давлении в манжете, превышающем САД на 35 мм рт.ст., т.е. при кратковременной полной остановке кровотока. Прибор определяет следующие показатели: центральное (аортальное) АД- систолическое, пульсовое (САД_{ао}, ПД_{ао}), периферическое (плечевое) артериальное давление (САД, ДАД, СрАД, ПД, ЧСС), индекс аугментации (AIx в аорте, AIx в плечевой артерии), скорость распространения пульсовой волны в аорте (СРПВ_{ао}), время возвращения аортальной пульсовой волны (ВВ_{ао}), продолжительность фазы изгнания левого желудочка, систолический и диастолический индекс площади сердечного цикла, площадь диастолического отражения, лодыжечно-плечевой индекс (ABI) (рис. 20).



Рисунок 20. «ARTERIOGRAPH (TENSIO MED)», Венгрия.



Рисунок 21. Аппараты «PulseCor» (Новая Зеландия) и «UsComBP+» (Австралия).



Рисунок 17. Внешний вид прибора «Microlife WatchBP Office ABI» и варианты наложения манжет.



Рисунок 18. Проведение обследования пациента на «Health Cardiolab». Манжеты прибора. Полученные данные на экране компьютера

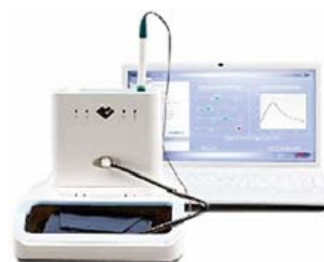
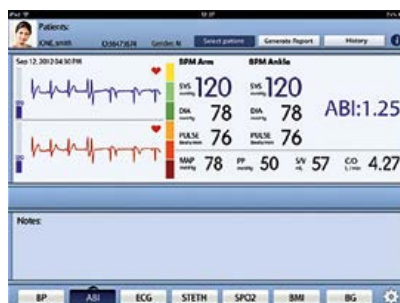


Рисунок 19. Аппарат SphygmoCor XCEL (AtCor Medical, Австралия) с пневмоманжетой.

В Новой Зеландии и Австралии выпускались и выпускаются также основанные на супрасистолическом методе регистрации пульсовой волны приборы «PulseCor» и «UsCom BP+» [34].

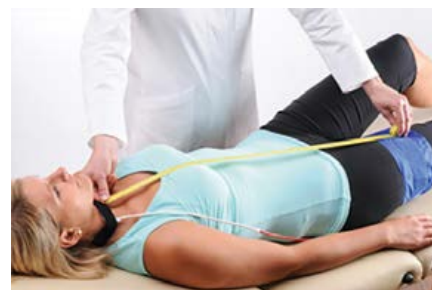
Оба прибора кроме стандартного определения периферического АД и периферического индекса аугментации (AIX) также оценивают центральное (аортальное) АД



Рисунок 22. Аппарат «Mobil-O-Graph» (IEM, Германия).



Рисунок 23. «VICORDER. Vascular Complete model». Исследование каротидно-феморальной СПВ.



и показатели отраженной волны — центральный индекс аугментации (AIX), время возвращения аортальной пульсовой волны и т.д. (рис. 21).

Одноманжеточный прибор «Mobil-O-Graph» (IEM, Германия) [35] оценивает артериальную жесткость методом контурного анализа объемной сфигмограммы, которая регистрируется в течение 10 секунд во время дополнительной накачки манжеты после окончания цикла измерения АД (рис. 22).

Комбинированные аппараты

Универсальный многофункциональный прибор «VICORDER® Cardio-Vascular and Peripheral-Vascular Testing» (SMT medical GmbH & Co. Germany) [36] в зависимости от типа модели: «Vascular Complete model», «Vascular model», «Arterial Stiffness Model», «Pulse Wave Velocity (PWV)» имеет в своей комплектации как две пневмоманжеты для осциллометрии и объемной сфигмографии, так и фотодатчики для фотоплетизмографии, доплеровский датчик. При применении прибора открываются широкие возможности для изучения как параметров центральной гемодинамики: уровень САД, ДАД на двух конечностях, определение ЛПИ, ППИ (пальце-плечевого индекса), асимметрии АД, так и расчет центрального АД, показателей отраженной волны, каротидно-феморальной СПВ, сердечного выброса и ударного объема, а также регистрации кровотока в артериях и венах (рис. 23).

Измерительная станция «AngE ANGIOLOGIC», (SOT Medical Systems) [37] имеет до 8 пневматических манжет для проведения полисегментарной объемной сфигмографии на конечностях, 2 оптических измерительных канала, ЭКГ канал, ультразвуковой доплер. Проводится полностью автоматизированный расчет различных параметров пульсовой волны, в том числе расчет RI (индекс резистентности) и SI (индекс жесткости). Отчет объединяет все важные детали о сосудистом статусе пациента на одной странице: осциллограммы пневматических измерений, импульсная волна осциллограммы оптического импульса, а также доплеровские индексы и тесты венозного клапана (рис. 24).

Более простой аппарат «Vascular Explorer (VAE)», (ENVERDIS, Германия) [38] укомплектован двумя пневмоманжетами и двумя фотоплетизмографическими датчиками (рис. 25).

Определяются показатели: АД (систолическое, диастолическое, среднее, пульсовое) на верхних и нижних конечностях, лодыжечно-плечевой индекс ЛПИ, СПВ плече-лодыжечная, СПВ каротидно-феморальная, СПВ аортальная, центральное (аортальное) АД, центральный и периферический индекс аугментации (AIX), биологический возраст.

Представленный выше обзор отечественных и зарубежных приборов, в основу работы которых заложен метод



Рисунок 24. Внешний вид ангиографической станции «AngE ANGIOLOGIC» и отчет проведенного исследования.

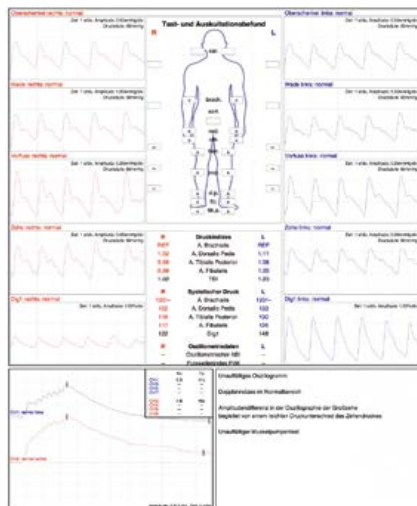


Рис. 25. Аппарат «Vascular Explorer (VAE)», ENVERDIS (Германия).

Таблица 1

Некоторые отечественные и зарубежные приборы объемной сфигмографии (осциллографии) и их основные функциональные возможности

Прибор	Кол-во манжет	АД	Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ)	Контурный анализ пульсовой волны	Артериальная жесткость
«AngE ANGIOLOGIC» (SOT Medical Systems)	8	+	+	+	+
«VaSera VS 1000 (1500)» Fukuda Denshi	4–5	+	+	+	+
«Vascular Profiler- VP1000» Omron Healthcare	4	+	+	+	+
«BOSO ABI- SYSTEM 100 (PWV)» BOSCH + SOHN GMBH	4	+	+		+
«iSYMED VascAssist (VascAssist 2) »	4	+	+	+	+
«ABPI MD™- MESI»	3	+	+		
«Поли-Спектр-СРПВ» ООО «Нейрософт»	2				+
«ТОНОКАРД» ООО «АМДТ»	2	+			+
«Vascular Explorer (VAE) ENVERDIS»	2	+	+	+	+
«iHealth Cardiolab»	2	+	+	+	
«Microlife WatchBP Office ABI (WatchBP Office Central)»	2	+	+	+	
«VICORDER® Cardio-Vascular and Peripheral-Vascular Testing» SMT medical GmbH & Co	2	+	+	+	+
«BPLab Vasotens» ООО «Петр Телегин»	1	+	+?	+	+
«АПКО-8-РИЦ-М» ООО «Компания «Максима»»	1	+		+	+
«SphygmoCor XCEL» (AtCor Medical,	1			+	+
«ARTERIOGRAPH (TENSIO MED)»	1	+		+	+
«PulseCon» «UsComBP+»	1	+		+	
«Mobil-O-Graph» IEM	1	+	+?	+	+

Примечания: + — исследование проводится; +? — исследование ЛПИ проводится, но последовательным наложением манжеты на конечности.

объемной сфигмографии, позволяет систематизировать описанные приборы по их основным функциональным возможностям в следующей таблице.

Перспективные направления применения метода объемной сфигмографии

Кроме основных функциональных возможностей приборов объемной сфигмографии в определении различных параметров функционирования сердечно-сосудистой системы «в покое» также дополнительно существует широкая возможность проведения «функциональных» тестов. Например, оценка вазомоторной функции эндотелия при проведении пробы с реактивной гиперемией, что уже представлено в некоторых приборах и заявлено в патентах на изобретение [19,36,39]. В целом, имеется возможность широкого применения метода объемной сфигмографии и при других функциональных пробах (фармакологические, пробы с физической нагрузкой, ортопробы и др.).

Учитывая большие диагностические возможности метода объемной сфигмографии, актуальность применения в медицине, законодательные предписания по комплектации отделений функциональной диагностики аппаратами

для объемной сфигмографии, в настоящее время рядом отечественных производителей ведутся работы по созданию отечественного многоканального прибора на основе метода объемной сфигмографии.

Список литературы

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 26 декабря 2016 г. № 997н "Об утверждении Правил проведения функциональных исследований" Приложение № 15 «Стандарт оснащения отделения функциональной диагностики»
2. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы исследования гемодинамики. Л., «Медицина», 1974.—309 с.
3. Karamanoglu M, O'Rourke MF, Avolio AP, Kelly RP. An analysis of the relationship between central aortic and peripheral upper limb pressure waves in man. Eur Heart J. 1993;14:160–7.
4. Laurent S, Cockcroft J, van Bortel L et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. European Heart Journal. 2006;27:2588–605. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>
5. Васюк Ю. А., Иванова С. В., Школьник Е. Л. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016;15(2):4–19. [Vasyuk YA, Ivanova SV, Shkolnik EL et al. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2016;15(2):4–19. (In Russ.).]
6. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol. 2010;55(13):1318–1327.

7. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of Hypertension*. 2012;30:445–448. <https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e32834fa8b0>
8. Рогоза А. Н., Заирова А. Р., Жернакова Ю. В., Ощепкова Е. В. и др. Состояние сосудистой стенки в популяции взрослого населения РФ на примере жителей города Томск по данным исследования ЭССЕ-РФ. Системные гипертензии. 2014;11(4):42–48. [Rogozha AN, Zairova AR, Zhernakova YV, Oshepkova EV et al. Vascular wall in adult population of Tomsk in the framework of the project ESSAY RF. *Sistemnyye gipertenzii*. 2014;11(4):42–48. (In Russ.)].
9. Милиагин В. А., Милиагина И. В., Абраменкова Н. Ю. и др. Неинвазивные методы исследования магистральных сосудов. Смоленск. 2012;182. [Miljagin VA, Miljagina IV, Abramenkova NJu. *Neinvazivnye metody issledovaniya magistral'nyh sosudov*. Smolensk. 2012. (In Russ.)].
10. H. Tomiyama, C. Matsumoto, K. Shiina, A. Yamashina Brachial-Ankle PWV: Current Status and Future Directions as a Useful Marker in the Management of Cardiovascular Disease and/or Cardiovascular Risk Factors. *Journal of atherosclerosis and thrombosis* 23(2) · November 2015.; 1–19. DOI: 10.5551/jat.32979
11. Милиагин В. А., Милиагина И. В., Пурыгина М. А., Осипенкова Т. А. Метод объемной сфигмографии на аппарате VaSera VS-1500 N. Методические рекомендации. Смоленск, 2014; с. 30.
12. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2016;7(29):2–78.
13. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (6)
14. 2018 ESC / ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension* 2018, 36:1953–2041
15. Чазова И. Е., Ощепкова Е. В., Жернакова Ю. В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации. Кардиологический вестник. 2015;1:3–30. [Chazova IE, Oshepkova EV, Zhernakova Yu V. *Diagnostics and treatment of arterial hypertension*. Clinical guidelines. *Kardiologicheskii vestnik*. 2015;1:3–30. (In Russ.)].
16. Рекомендации ЕОК/ЕОХ по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (8). 164–221
17. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (6)
18. <http://www.neurosoft.ru/rus/product/poly-spectrum-pwv/index.aspx>
19. <http://tonocard.ru>
20. <http://www.bplab.ru/arteriograph.html>
21. <https://companymaxima.ru/>
22. <http://fukuda.com/products/vs-1500/>
23. <https://vasera.ru/>
24. Shirai K, Hiruta N, Song M, Kurosu T et al. Cardio-Ankle Vascular Index(CAVI) as a Novel Indicator of Arterial Stiffness: Theory, Evidence and Perspectives. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(11):924–938. <https://doi.org/10.5551/jat.7716>
25. Заирова А. Р., Рогоза А. Н., Добровольский А. Б., Ощепкова Е. В., Титаева Е. В., Старостин И. В., Панченко Е. П., Трубочева И. А., Серебрякова В. Н., Кавешников В. С., Чазова И. Е., Карпов Р. С. Артериальная жесткость и «сосудистое старение» во взаимосвязи с коагулологическими факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, показателями липидного и углеводного обмена в популяции взрослого населения Томска по данным исследования ЭССЕ-РФ («Кардиологический вестник», № 1, 2018, С. 5–15. [Zairova A. R., Rogozha A. N., Dobrovolsky A. B., Oshepkova E. V., Titaeva E. V., Starostin I. V., Panchenko E. P., Trubacheva I. A., Serebryakova V. N., Kaveshnikov V. S., Chazova I. E., Karpov R. S. Arterial stiffness and vascular aging in relation to coagulological CVD risk factors, parameters of lipid and carbohydrate metabolism in adult population of Tomsk in the framework of the project ESSE-RF *Kardiologicheskii vestnik*. 2018;1:5–15. (In Russ.)].
26. http://www.omronhealthcare-ap.com/medical_pro_nvsd_vp-1000p.html
27. <https://www.boso.de/en/home.html>
28. <http://www.vascassist.com/index.php/en/>
29. <http://www.mesimedical.com/abpi-md-device/user-experience/>
30. <https://www.microlife.com/professional-products/watchbp-office/watchbp-office-abi>
31. <https://ihealthlabs.eu/en/63-ihealth-cardiolab.html>
32. <http://atcormedical.com/healthcare-professionals/products>
33. <http://tensiomed.com/>
34. <http://www.uscom.com.au/>
35. <https://www.iem.de/en/products/mobil-o-graph.html>
36. <https://www.smt-medical.com/en/products/vicordercardio-and-peri-pher-vascular-testing.html>
37. <https://www.sot-medical.com/solution/ange-angiologic/>
38. <http://www.enverdis.com/>
39. Рогоза А. Н., Заирова А. Р., Ощепкова Е. В. «Способ оценки вазомоторной функции эндотелия с применением объемной сфигмографии» Патент на изобретение № 2428924.



АПКО-8-РИЦ-М

Неинвазивный анализатор гемодинамики

- Измерение происходит на подъеме давления в манжете
- АД и показатели жесткости сосудистой системы
- Наглядное представление результатов
- Простота использования
- ▶ Усовершенствованная пневмосистема и программа



Производитель:



✉ companymaxima@mail.ru

☎ +7 (499) 681-04-32

📍 143985, МО, г. Балашиха, мкр-н Кузино, ул. Южная, 9

🌐 www.companymaxima.ru

Видео-ЭЭГ-мониторинг: диагностические возможности.

Лекция 3. Клиническое заключение о результатах видео-ЭЭГ-мониторинга

М. В. Александров, д.м.н., проф., врач функциональной диагностики высшей категории, зав. отделением клинической нейрофизиологии

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

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова (филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России»), г. Санкт-Петербург

Video-EEG monitoring: Diagnostic opportunities.

Lecture 3. Clinical conclusion on the findings of Video-EEG monitoring

M. V. Alexandrov, A. A. Chukhlovin

Russian Research A. L. Polenov Institute of Neurosurgery (affiliation of Federal State Budgetary Institution V. A. Almazov Research Medical Center, Russian Ministry of Healthcare), St. Petersburg, Russian Federation

Резюме

В заключительной лекции цикла рассматриваются основные подходы к составлению заключения о проведенном длительном мониторинговом электроэнцефалографическом исследовании. Рекомендована структура документа, включающая разделы, описывающие спонтанную активность пассивного бодрствования, феноменологию сна и итоговое клинко-электрофизиологическое заключение. Отдельно рассмотрены алгоритмы описания патологических видов биоэлектрической активности. Сделан акцент на алгоритме формулирования итоговой клинко-электрофизиологической интерпретации полученных данных.

Ключевые слова: клиническая нейрофизиология, биоэлектрическая активность головного мозга, электроэнцефалографический мониторинг, эпилепсия.

Summary

The final lecture of this cycle considers the main approaches to drawing a conclusive report on the longitudinal electroencephalographic monitoring performed. We recommend the structure of appropriate document, including spontaneous activity of passive wakefulness, phenomenology of sleeping state, and a final clinico-electrophysiological conclusion. The algorithms for description of abnormal bioelectric activity are specially considered. An emphasis is made on the formulation algorithm of the resulting clinico-electrophysiological interpretation of the data obtained.

Key words: Clinical neurophysiology, brain, bioelectric activity, brain, electroencephalographic monitoring, epilepsy.

Введение

В клинической нейрофизиологии не разработаны стандарты по написанию заключений о результатах выполненных исследований. Существует так называемая «устоявшаяся практика». Предлагаемые в настоящей лекции рекомендации являются результатом анализа более двухсот заключений о результатах видео-ЭЭГ-мониторинга. Эти заключения были отобраны из общего массива документации, предоставляемой больными при прохождении обследования и лечения в Российском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова (филиал НМИЦ им. В. А. Алмазова), Санкт-Петербург. В подавляющем большинстве это были больные со структурной фармакорезистентной эпилепсией, проходившие прехирургическое обследование в клинике института в 2015–2017 годах [5].

Предлагаемые в лекции рекомендации по структуре и содержанию клинического заключения о результатах видео-ЭЭГ-мониторинга являются обобщением наиболее часто встречающихся алгоритмов.

1. Структура заключения

Заключение о результатах видео-ЭЭГ-мониторинга оформляется на стандартном бланке для заключений, который содержит данные о медицинской организации, где проводилось обследование.

Заключение, как правило, содержит следующие разделы: 1) паспортная часть, 2) условия регистрации, 3) характеристика спонтанной активности и результаты выполнения стандартных функциональных проб в состоянии спокойного бодрствования, 4) описание результатов ЭЭГ-мониторинга и видеорегистрации состояния больного во время сна, 5) характеристика спонтанной активно-

сти и выполнения функциональных проб после сна, 6) клинко-электрофизиологическое заключение как резюмирующая часть, обобщающая полученные данные.

В паспортной части указываются название исследования (например, видео-ЭЭГ-мониторинг дневной или ночного сна), № исследования по Журналу учета выполненных исследований, дата исследования. Заключение — это документ, который должен содержать обязательную атрибутику.

Далее в паспортной части указываются Ф.И.О. пациента, его возраст и (или) дата рождения. В этой же части, как правило, отображается информация о получаемой пациентом антиэпилептической терапии: наименование препаратов и их дозировка.

Условия регистрации. Следует помнить, что методология видео-ЭЭГ-мониторинга строится на принципе, сформулированной еще в 1930-х

годах супругами Фредериком и Эрной Гиббс: «Регистрация ЭЭГ в течение одной минуты поверхностного сна дает больше информации для диагностики эпилепсии, чем час исследования в состоянии бодрствования». В этой связи методически не зависимо от варианта исследования, будь это многочасовое дневное исследование или мониторинг ночного сна, — регистрация ЭЭГ в фазовые состояния сна является обязательным элементом исследования. Видео-ЭЭГ-мониторинг не может сводиться только к длительной непрерывной регистрации ЭЭГ пассивного бодрствования. Для снижения латентности сна выполнение дневного мониторинга следует стремиться проводить на фоне предыдущей депривации ночного сна. Все это указывается в разделе условия регистрации [1, 2].

Указываются все те факторы, которые могут влиять на интерпретацию результатов: наличие недавнего эпилептического приступа, отсутствие продуктивного контакта с пациентом и др. Следует отразить представленность миографических, окулографических, электрокардиографических, кожно-гальванических и других артефактов, если их наличие было стойким и выраженным. В этом также содержится дополнительная полезная информация о состоянии нервной регуляции, которую следует передать врачу-специалисту, направившего больного на обследование [2]. Например, неустраняемые ритмические миографические артефакты являются коррелятом двигательных нарушений. Окулографический артефакт может отражать наличие нистагма. Устойчивая кожногальваническая реакция свидетельствует о выраженных вегетативных нарушениях.

Раздел условия регистрации также содержит информацию об используемом оборудовании, примененных для анализа электродных монтажах и технических условиях регистрации (диапазон фильтрации). В эпоху «бумажнопишущих» электроэнцефалографов, когда ЭЭГ была «написана пером», анализировать можно было только те результаты, которые были записаны на бумаге. Из той эпохи нам в наследство досталась стандартная фраза, встречающаяся во многих заключениях: «ЭЭГ регистрировалась

в стандартных монополярных и биполярных монтажах». Современные цифровые аппаратно-программные комплексы позволяют анализировать ЭЭГ в любом монтаже, не зависимо от первоначального монтажа регистрации. (Тем более, что формально сам прибор не зависимо от экранного образа все ЭЭГ регистрирует и хранит в одном референциальном монтаже). Таким образом, при выполнении исследования на цифровой аппаратуре смысл фразы «ЭЭГ зарегистрирована в стандартных монтажах» теряется. Формулировка может быть записана так: «ЭЭГ анализировалось в стандартных монополярных и биполярных монтажах» [2, 4].

Основная *описательная часть* включает развернутую характеристику феноменологии, которая получена при ЭЭГ-мониторинге и видеорегистрации состояния пациента. Описание должно быть изложено достаточно детально, объективно и с использованием общепринятой терминологии. Необходимо отразить регистрируемые паттерны ЭЭГ и зафиксированные события без попыток их интерпретации. При описании результатов видео-ЭЭГ-мониторинга не следует «вязнуть» на описании спорадических феноменов, которых при многочасовой (тем более — многосуточной) записи наблюдается очень много, необходимо выбрать из всего просмотренного материала главное и представить как аргументы для построения итогового заключения.

Оценка результатов видео-ЭЭГ-мониторинга выполняется визуально-логическим методом анализа, который при необходимости дополняется результатами математического анализа ЭЭГ [5]. Результаты анализа полученных результатов и их интерпретация отражаются в резюмирующей части как итоговое клинико-электрофизиологическое **заключение**. Эта часть является итогом всего исследования, в которой врач-нейрофизиолог приводит результаты выполненного анализа полученных данных.

2. Описание ЭЭГ пассивного бодрствования и результатов выполнения функциональных проб

Спонтанная активность пассивного бодрствования первоначально оценивается в целом, как *общая харак-*

теристика паттерна. Оценивается уровень активности (средний, сниженный или повышенный), организация и устойчивость паттерна, выраженность межполушарной асимметрии.

Традиционным разделом заключения является *характеристика альфа-ритма как основного ритма ЭЭГ* здорового человека. Отражаются основные характеристики ритма: индекс, частота, амплитуда, модуляция, распределение по конвексу, симметричность.

Следует помнить, что при определенных состояниях альфа-ритм может выходить за традиционный диапазон 8–13 Гц необходимости, особенно в детской практике, в таких случаях приходится применять расширенное представление об альфа-ритме (альфа-тета-континуум) и включать в альфа-диапазон колебания 6–7 Гц, а у детей грудного возраста и даже 5 Гц [2].

Следует обращать внимание на наличие альфа-подобного (μ - или аркообразного ритма) в центральных и центрально-теменных областях в проекции роландовой борозды. Он проявляется непостоянно и блокируется при тактильном или проприоцептивном воздействии.

При низком индексе (менее 40%) альфа-ритма далее последовательно описываются другие виды регистрируемой биоэлектрической активности. Характеристика медленной активности включает в себя диапазоны дельта и тета-волн. В норме доля медленных волн не должна превышать 20–25%, при их наличии главная задача правильно их разделить не по частотному, а по функциональному признаку. Диффузные невысокие несинхронизированные медленные волны дельта и тета диапазонов, преимущественно в виде неопределенной медленной ритмики, как правило отражают уровень бодрствования пациента. Необходимо отразить топографию пространственного распределения медленных ритмов.

Следующий раздел содержит описание результатов выполнения *функциональных проб*. Проба с *открыванием /закрыванием* глаз направлена на оценку реактивности альфа-ритма. Оценивается одномоментность и полнота блокады альфа-ритма по отведениям. С аналогичными диагностиче-

скими целями может использоваться одиночная вспышка света или тональный щелчок.

При оценке результатов выполнения *ритмической фотостимуляции* особое внимание следует уделять регистрируемым феноменам фотосенситивности, наличию фотопароксизмальных реакций. При определенном функциональном состоянии может регистрироваться *реакция усвоения ритма*, феноменологию которой следует отразить. Усвоение ритма у разных пациентов отличается высокой вариабельностью.

При проведении *гипервентиляции* и в периоде восстановления следует обратить внимание на изменения индекса эпилептиформной активности, если она присутствовала в фоновой ЭЭГ.

При описании спонтанной активности и результатов выполнения функциональных проб следует отразить наличие и представленность миографических, окулографических, электрокардиографических, кожно-гальванических и других артефактов, если их наличие было стойким, выраженным и тем более, если они искажали результаты регистрации биоэлектрической активности.

Спонтанная активность пассивного бодрствования и результаты выполнения функциональных проб *после сна* описывается по аналогичной методике. Отражается сравнительная характеристика выявленной феноменологии: результаты сравниваются с данными, полученными до проведения сна.

3. Характеристика патологических изменений

Патологические изменения могут быть очаговыми, региональными и полушарными. Выделяют неэпилептические патологические изменения (в основном, в виде медленноволновой активности) и эпилептиформные изменения. При некоторых заболеваниях или поражениях мозга очаговые изменения могут складываться из неэпилептических и эпилептических (как правило, по периферии) нарушений.

Не следует отождествлять понятия пароксизмальная и эпилептиформная активность. Пароксизм — это любой вид активности, резко отличающийся от фона и возникающий внезапно. Так,

пароксизм медленноволновой, иногда полиморфной активности может не отражать эпилептогенез. Поэтому, описывая вышеперечисленные феномены ЭЭГ следует четко разграничивать пароксизм эпилептиформной и неспецифической активности. Для описания пароксизмов неэпилептической природы следует использовать термин вспышка. Активность в виде вспышек может быть представлена в любом частотном диапазоне, визуально она отличается от фона более высокой амплитудой, характеризуется относительно постепенным возрастанием амплитуды в начале феномена и снижением в конце. Топографически вспышка может быть локальной, распространенной и генерализованной.

Эпилептиформная активность содержит графоэлементы (компоненты), отражающие несомненную принадлежность к судорожному разряду: высокие острые волны, пики, спайки и классические комплексы типа «пик-волна». Они также могут быть, как локальными, так и генерализованными. Описывая локальность разряда, предпочтительнее использовать формулировку «преимущественная проекционная зона регистрации», так как источник и проекция максимума на ЭЭГ могут не совпадать. Это зависит от направления вектора потенциала эпилептиформного разряда. Уточнить приблизительный источник патологической активности головного мозга можно с помощью метода трехмерной локализации «BrainLoc». При невысоком коэффициенте дипольности достоверность вычислений можно повысить, выполняя вычисления повторно в процедуру в пяти-шести комплексах в похожих эпилептиформных комплексах на разных участках записи [5, 7].

Патологическая специфическая эпилептическая и неспецифическая феноменология должна быть оценена количественно. Единого подхода к количественной оценке патологической, а особенно пароксизмальной активности не выработан. С этой целью может быть использован, например, параметр индекс патологической (эпилептиформной) активности [3, 4]. Индекс эпилептиформной активности — относительная (%) длительность регистрации патологической активности за выбран-

ную эпоху анализа. Учитывая, что пароксизмальная активность, как правило, кратковременна и эпизодична, в расчет берется каждая секунда, «скомпрометированная» патологическим паттерном. Например, при устойчивой регистрации 1–2 комплексов «пик-медленная волна» за эпоху анализа 10 с (развертка экрана при «скорости» 30 мм/мин) индекс эпилептиформной активности составит 10–20%. В зависимости от индекса патологическую активность можно описывать в качественных категориях: непрерывная (индекс более 80–90%), очень частая или множественная (50–80%), частая (10–50%), редкая (до 10%), спорадическая или единичная (менее 1%). При относительно продолжительном паттерне патологической активности описывается его длительность.

Описание иктального паттерна в случае его регистрации должно быть развернутым. Следует описать начало приступа по данным видео- и аудиозаписей с отражением поэтапного развития клинической симптоматики. Указывается продолжительность приступа, способ его купирования (самостоятельно или медикаментозно), описывается состояние пациента непосредственно после приступа (психомоторное возбуждение, апатия, сумеречное сознание, сон).

Далее следует последовательно описать синхронные изменения на ЭЭГ и их соотношение с клиническими данными. Используя методы локализации источника активности, следует определить область инициации иктального паттерна и последовательность его распространения по конвексу.

4. Описание результатов видео-ЭЭГ-мониторинга сна

При описании *сна* указывается латентный период засыпания, общая продолжительность сна, количество пробуждений. Проводится оценка качества сна: поверхностный, прерывистый, с пробуждениями на длительные промежутки времени и проч. Описываются зарегистрированные фазы и стадии non-REM сна с указанием характерных для них физиологических феноменов, их взаимное соотношение. Если установлен окулографический датчик также можно описать REM-фазу сна.

Сон здорового человека представляет собой циклическое повторение последовательно сменяющих друг друга фаз. Выделяют фазу медленного (ортодоксального) сна и фазу быстрого (парадоксального) сна. Медленный сон наступает сразу же после того, как человек заснул. В структуре медленного сна выделяют три стадии. Стадии сна различаются по глубине сна, которую можно условно измерить по интенсивности внешнего стимула, способного вызвать пробуждение.

В первую стадию медленного сна альфа-ритм замедляется, преобразуясь в низкоамплитудный тета-ритм (альфа-тета-континуум). Во вторую стадию сна (легкий и неглубокий сон) на фоне преобладающей тета-активности появляются осцилляции низкоамплитудного сигма-ритма частотой 12–14–16 Гц, которые описываются как «сонные веретена». Вторая стадия сна по этой причине носит название «сон с веретенами». В третьей стадии медленного сна паттерн ЭЭГ представляет собой доминирование дельта-активности средней и высокой амплитуды. Третью стадию называют дельта-сном. В норме во время сна у человека эпизодически возникают периоды, во время которых наблюдается падение мышечного тонуса с одновременным появлением быстрых саккадических движений глазных яблок. В этот период спящего можно разбудить с помощью внешних стимулов интенсивностью не меньшей, чем в фазу глубокого сна. На ЭЭГ в течение этих периодов регистрируется полиморфная активность с преобладанием высоких частот. Описанная фаза сна получила название *парадоксальной*, или «сон с быстрыми движениями глаз», сокращенно — БДГ-сон (англ. REM-sleep — rapid eye movement).

Зарегистрированная во сне патологическая или эпилептиформная активность описывается максимально детально. Указывается её локализация, морфология, представленность, нарастание или снижение по сравнению с периодом бодрствования. При наличии сомнительных артефактов в записи следует указать их локализацию, не давая клинической интерпретации.

Пакеты программного обеспечения современных электроэнцефало-

графических комплексов, как правило, предоставляет различные методы количественного анализа параметров биоэлектрической активности. В этой связи для обработки результатов возможно использование когерентного, спектрального анализа или обработка в программе LORETA и т.д. [5]

5. Итоговое клинико-электрофизиологическое заключение

Результаты анализа полученных данных и их интерпретация отражаются в резюмирующей части — в *клиническом заключении*.

Описательная часть заключения содержит перечисление основной зарегистрированной феноменологии и описание явлений на ЭЭГ на языке, понятном нейрофизиологам. Клиническая часть должна содержать обобщающие умозаключения, логично обоснованные полученной информацией. Итоговое заключение должно быть написано ясным профессиональным языком, но без излишнего использования узкоспециализированных нейрофизиологических терминов. Заключение как документ должен быть понятен врачам других специальностей.

Клиническое заключение должно содержать следующие разделы:

1. Оценка общего состояния биоэлектрической активности головного мозга, соответствие ЭЭГ возрастной норме.
ЭЭГ может быть оценена как «вариант нормы». При выявлении патологических или дисфункциональных изменений на ЭЭГ дается их развернутая характеристика:
2. Степень тяжести изменений или нарушений. Наиболее часто употребляемыми оценочными категориями степени нарушений является ряд «легкие-умеренные-выраженные-грубые-очень грубые».
3. Характеристика выявленных диффузных (генерализованных) нарушений.
4. Характеристика выявленных локальных нарушений: локализация; специфичность (эпилептиформные, неэпилептиформные), наличие вторичной генерализации.
5. При наличии достаточной информации делается вывод о вовлече-

нии в патологический процесс срединных структур мозга, об уровне поражения и его характере (ирригация, дисфункция, выпадение).

Заключение

Видео-ЭЭГ-мониторинг обладает высокими диагностическими возможностями. Результатом применения методики стало резкое увеличение диагностической точности в дифференциальном диагнозе эпилепсии. Внедрение видео-ЭЭГ-мониторинга позволило значительно повысить качество подбора антиэпилептической терапии и оценку её эффективности. Тем не менее, необходимо помнить, что ЭЭГ и видео-ЭЭГ-мониторинг являются несомненно важными и эффективными, но дополнительными методами в обследовании больного. Методики регистрации биоэлектрической активности головного мозга не обладают нозоспецифичностью даже в отношении эпилепсии. Поэтому следует избегать инвариантной клинической интерпретации полученных результатов. Диагноз ставится с учетом комплекса данных клиники и результатов многих других исследований.

Список литературы

1. Александров М. В. Видео-ЭЭГ-мониторинг: диагностические возможности. Лекция 1. Техника и методика видео-ЭЭГ-мониторинга / М. В. Александров, А. А. Чухловин // Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика. — 2018, № 1. — С. 42–48.
2. Александров М. А. Альфа-тета континуум: нейрофизиологические механизмы генерации / М. В. Александров, А. А. Чухловин, М. Е. Павловская, И. А. Костенко, Н. Б. Архипова // Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика. — 2017, № 1. — С. 46–50.
3. Александров М. В., Улитин А. Ю., Иванов Л. Б. и др. Общая электроэнцефалография / Под ред. М. В. Александрова. — СПб: Стратегия будущего, 2017. — 118 с.
4. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 488 с.
5. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: МБН, 2004. — 352 с.
6. Одинцова Г. В. Клинические особенности эпилепсии у пациентов нейрохирургического профиля / Одинцова Г. В., Александров М. В., Улитин А. Ю., Колотева А. В. // Трансляционная медицина. — 2018, № 5. — С. 30–37.
7. Шекутьев Г. А. Нейрофизиологические исследования в клинике. — М.: АНТИДОР, 2001. — 232 с.



Подходы к ранней диагностике бронхиальной обструкции

П. В. Стручков, д.м.н., проф., зав. кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики¹, зав. отделением функциональной диагностики²

М. Ю. Каменева, д.м.н., ведущий научный сотрудник³

И. А. Маничев, к.ф.-м.н., научный сотрудник⁴

В. Г. Щербицкий, к.ф.-м.н., директор⁴

Н. А. Рудникова, ассистент кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики¹, врач отделения функциональной диагностики²

Н. Л. Бондаренко, к.м.н., главный врач²

А. В. Петемкин, к.м.н., зам. главного врача²

О. Е. Борисова, ассистент кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики¹, врач отделения функциональной диагностики²

¹ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации ФМБА России», г. Москва,

²ФГБУЗ «Клиническая больница № 85» ФМБА России, г. Москва

³ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

⁴ООО «Белинтелмед», Респ. Беларусь, г. Минск;

Methodical approaches to the early diagnosis of bronchial obstruction

P. V. Struchkov, M. Yu. Kameneva, I. A. Manichev, V. G. Chserbitskiy, N. A. Rudnikova, N. L. Bondarenko, A. V. Potemkin

Institute of Postgraduate Education of the Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation; Clinical Hospital N85 of the Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation; Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation; LLC Belintelmed, Minsk, Belarus

Резюме

В статье рассмотрены ранние диагностические признаки бронхиальной обструкции у курящих лиц — обструкции малых дыхательных путей. Показано, что более информативными спирометрическими признаками дистальной обструкции являются скоростные показатели в конце форсированного выдоха и СОС25–75 по сравнению с ОФВ1, ФЖЕЛ и ОФВ1/ФЖЕЛ. Показана информативность капнометрии и методики вымывания азота, позволяющих выявить изменения на уровне респираторной зоны легких при нормальных спирометрических показателях.

Ключевые слова: спирометрия, обструкция, ранняя диагностика, капнометрия, методика вымывания инертных газов, метод форсированных осцилляций.

Summary

The early signs of bronchial obstruction in smokers — obstruction of the small airways are discussed in the article. It is shown that the more informative spirometric signs of distal obstruction are flow measured at the end of the flow-volume curve and FEF25–75 versus FEV1, FVC and FEV1/FVC. Diagnostic value of capnometry and nitrogen washout test are shown, which make the possibility to identify changes of the respiratory zone and small airways obstruction with normal spirometric values.

Key words: spirometry, obstruction, early diagnosis, capnometry, nitrogen washout test, forced oscillation technique.

Основными нарушениями легочной вентиляции являются обструктивный и рестриктивный синдромы. При этом более типичным для наиболее распространенных заболеваний органов дыхания: хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и бронхиальной астмы — является синдром бронхиальной обструкции.

При рассмотрении разных уровней дыхательных путей от гортани до альвеол можно выделить следующие варианты обструкции: обструкция проксимальных отделов дыхательных путей, которая может быть связана со стенозом трахеи и крупных бронхов, трахеобронхиальной дискинезией, обструкцией проксимальных

бронхов при бронхите (отек, гиперсекреция, воспалительная инфильтрация стенки бронха), деформацией бронхов. Дистальная обструкция дыхательных путей — мелких бронхов диаметром менее 2 мм, может быть связана с бронхитическим механизмом (сужение бронхов, в частности, связанное с воспалительным процессом) и эмфизематозным механизмом (потеря эластической поддержки стенки мелких бронхов) [1]. Изолированная обструкция дистальных отделов дыхательных путей (малых дыхательных путей) минимально сказывается на общем бронхиальном сопротивлении, может длительное время не сопровождаться одышкой

и кашлем, таким образом, достаточно долго может протекать бессимптомно (что и определило условное название дистальных дыхательных путей «немой зоной легких»). Кроме того, обструкция дистальных отделов дыхательных путей, как правило, не дает явных признаков обструкции при спирометрии, поскольку вклад периферических дыхательных путей в общее сопротивление дыханию невелик и не превышает 20 процентов [2]. Помимо этого, низкая информативность спирометрии в отношении обструкции такой локализации связана с плохой воспроизводимостью скоростных показателей в конце форсированного выдоха.

С другой стороны, ХОБЛ, ведущим этиологическим фактором которой является курение [3, 4] часто начинается с ацинуса, с поражения мелких бронхов. Это достаточно длительно не отражается на спирометрических показателях обструкции. Поэтому раннюю диагностику бронхиальной обструкции можно свести к решению клинической задачи — ранней диагностики ХОБЛ — диагностике дистальной обструкции до стадии спирометрических изменений, при нормальных или малоизмененных показателях ОФВ1 и ОФВ1/ЖЕЛ. Кроме того, выявление дистальной бронхиальной обструкции важно и для выявления некоторых вариантов бронхиальной астмы с преимущественным поражением малых дыхательных путей [5]. Имеется также обширная группа диффузных паренхиматозных заболеваний легких, при которых первичным локусом поражения является респираторная зона легких и при которых вопросы диагностики обструктивных нарушений не менее актуальны [6]. Обструкция дыхательных путей может быть проявлением саркоидоза органов дыхания, экзогенного аллергического альвеолита, легочного лангергансноклеточного гистиоцитоза, лимфангиолейомиоматоза и др. В то же время, курение может искажать функциональную картину заболеваний этой группы, обычно проявляющихся рестриктивным синдромом. Примером тому служит формирование эмфиземы у курильщиков с идиопатическим легочным фиброзом [7]. Поражение респираторной зоны может сопровождаться тяжелой дыхательной недостаточностью с артериальной гипоксемией при нормальных спирометрических показателях с подтверждением артериальной гипоксемии по снижению PaO_2 , и/или увеличению альвеоларно-артериального градиента по кислороду ($P_{[A-a]O_2}$).

К предполагаемым ранним признакам обструкции дыхательных путей можно отнести следующие:

- 1) вогнутая форма кривой поток-объем форсированного выдоха с наибольшим «прогибом» в конечной части при обязательном условии качественно проведенного спи-

рометрического исследования, которое, согласно критериям ATS/ERS 2005 года [8] включает следующее: продолжительность форсированного выдоха не менее 6 секунд у взрослого, время достижения пика скорости в первые 100 мс форсированного выдоха, величина обратно экстраполированного объема форсированного выдоха менее 150 мл или менее 5 % ФЖЕЛ, объем выдохнутого воздуха за последнюю секунду форсированного выдоха менее 25 мл [8, 9],

- 2) изменение структуры общей емкости легких (ОЕЛ) с увеличением величины остаточного объема легких (ООЛ), функциональной остаточной емкости легких, ООЛ/ОЕЛ, а часто, особенно при выраженной обструкции, и увеличением ОЕЛ [10]. При этом структура ОЕЛ может быть оценена либо при бодиплетизмографии, либо методом разведения индикаторного газа (в частности, гелия). Следует помнить, что изменение ОЕЛ и структуры не всегда сопровождается обструктивными нарушениями, поэтому основным методом диагностики обструкции бесспорно является спирометрия,
- 3) сравнение кривой потока-объем при дыхании воздухом и при дыхании гелиево-кислородной смесью, когда при дыхании гелиевой смесью не происходит значимого увеличения скоростных показателей кривой поток-объем в ее средней и конечной частях,
- 4) увеличение объема закрытия легких, выявляемого методом вымывания азота при однократном глубоком вдохе кислородом. Признаком обструкции малых дыхательных путей при этом является увеличение объема закрытия и емкости закрытия легких [11],
- 5) увеличение времени клиренса легких от инертного газа (вымывание азота, гелия, SF6) при многократном дыхании, что отражает увеличение неравномерности легочной вентиляции и косвенно указывает на обструкцию малых дыхательных путей. При этом выявляется увеличение индекса

очищения легких (lung clearance index). Одновременно метод позволяет измерить величину ФОЕ, которая при обструкции малых дыхательных путей, как правило, увеличена [11],

- 6) наличие выраженной частотной зависимости резистивного компонента общего дыхательного сопротивления (respiratory resistance — Rrs), выявляемое при использовании метода форсированных осцилляций. Патологическая частотная зависимость возникает за счет преимущественного увеличения Rrs при низкой частоте осцилляций, что связано с развитием патологического процесса в периферических отделах легких. Возможность оценить состояние периферических отделов дыхательных путей относится к преимуществам этого метода и позволяет эффективно применять его для выявления ранних обструктивных нарушений [12, 13].
- 7) косвенно на обструкцию малых дыхательных путей могут указывать признаки неравномерного распределения вентиляции и кровотока при капнометрии, что проявляется увеличением наклона альвеоларной фазы капнограммы, увеличением доли мертвого пространства в дыхательном объеме и, нередко, альвеоларной гипервентиляцией [14].

Оценить состояние периферических отделов легких позволяют современные лучевые методы. Непосредственное измерение размера малых дыхательных путей и толщины их стенки описано Z. Yang и соавт., при использовании компьютерной томографии легких — attenuation profile matching method [15]. Измеренная толщина стенки малых дыхательных путей у больных ХОБЛ ($1,16 \pm 0,23$ мм) значительно превышала таковую у здоровых лиц ($0,6 \pm 0,18$ мм).

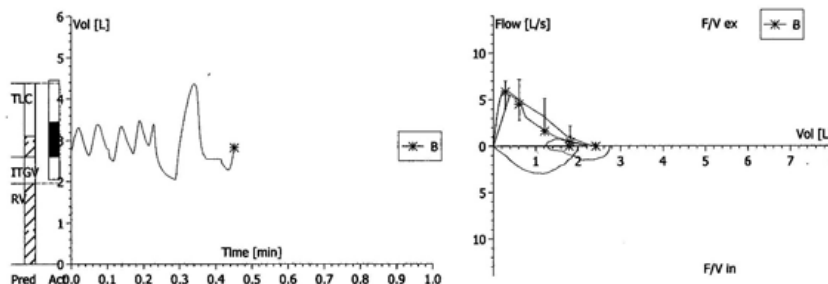
На сегодняшний день в большинстве кабинетов функциональной диагностики из функциональных исследований внешнего дыхания наиболее часто проводится только спирометрия. Однако, как было отмечено выше, спирометрия более надежно выявляет

обструктивные нарушения проксимальных отделов дыхательных путей и менее информативна в выявлении дистальной обструкции. В Стандартах ATS/ERS 2005 года [16] указывается на признаки изолированной дистальной бронхиальной обструкции при спирометрии в тех случаях, когда имеется «вогнутый» вид конечной части кривой поток-объем форсированного выдоха с преимущественным снижением показателей СОС25–75 и скоростных показателей в конце форсированного выдоха по сравнению с ОФВ1. Однако подчеркивается, что эти признаки не являются специфическими признаками дистальной обструкции у конкретного пациента. Это связано с тем, что не всегда пациент сохраняет должное усилие в конце форсированного выдоха и не всегда полноценно завершает форсированный выдох (см. вышеуказанные критерии правильного выполнения маневра ФЖЕЛ). На рис. 1 представлен пример предположительно изолированной дистальной бронхиальной обструкции у женщины 69 лет без зарегистрированного клинического заболевания органов дыхания. Следует обратить внимание на соблюдение правил выполнения маневра ФЖЕЛ: длительность форсированного выдоха 6,98 с, время достижения пика скорости — 0,05 с. Зарегистрированы нормальные величины ЖЕЛ (99% должной), ФЖЕЛ (104% долж.), ОФВ1 (93% долж.), ОФВ1/ЖЕЛ = 73,8%, что для данного возраста является нормальным. Однако отмечено снижение СОС25–75 (46,8% долж.), МОС 50 (49,3% долж.), МОС25 (42,1% долж.) — скоростных показателей в средней части и в конце форсированного выдоха. Должные величины определялись по Р.Ф. Клементу и соавт. [17]. Обращает внимание «вогнутый» характер кривой поток-объем. Указанные признаки позволяют предположить обструкцию дистальных дыхательных путей (малых дыхательных путей).

Учитывая то, что в генезе ХОБЛ курение является одним из основных этиологических факторов, нами было проанализировано изменение спирометрических показателей кривой поток-объем форсированного выдоха

ДР: 28.06.1947 Возраст: 69 лет
Пол: жен Рост: 158,0 см
Вес: 71,0 kg

Спирометрия MasterScreen - Erich Jaeger



Дата измерения		Д		В	%(B/P)
Время измерения		13.04.17		10:44:08	
VC MAX	[L]	2.43	2.41	99.4	
VC IN	[L]	2.43	2.31	95.4	
VC EX	[L]	2.43	2.41	99.4	
IC	[L]	1.78	1.86	104.1	
VT	[L]	0.51	0.85	167.1	
BF	[L/min]	20.00	15.78	78.9	
MV	[L/min]	10.14	13.37	131.8	
ERV	[L]	0.64	0.56	86.4	
IRV	[L]		1.01		
FVC	[L]	2.32	2.41	104.2	
FEV 1	[L]	1.92	1.78	93.0	
FEV 1 % VC MAX	[%]	75.99	73.83	97.2	
FEV 1 % VC EX	[%]	75.99	73.83	97.2	
FEV 1 % VC IN	[%]	75.99	76.99	101.3	
FEV 1 % FVC	[%]		73.83		
PEF	[L/s]	5.51	5.85	106.2	
MEF 75	[L/s]	4.96	4.50	90.7	
MEF 50	[L/s]	3.31	1.63	49.3	
MEF 25	[L/s]	1.04	0.44	42.1	
MMEF 75/25	[L/s]	2.55	1.19	46.8	
FET PEF	[s]		0.05		
FET	[s]		6.98		

Заключение:

Бронхиальная обструкция легкой степени. ЖЕЛ и ФЖЕЛ в пределах нормы.

Рисунок 1. Пример спирограммы пациента с вероятной обструкцией дистальных дыхательных путей. Объяснение в тексте. Исследование проведено на спироанализаторе «MasterScreen Body» Erich Jaeger GmbH (Германия).

в трех группах пациентов: курящих и некурящих мужчин, не имеющих в анамнезе каких-либо хронических болезней легких, с разным значением индекса курящего человека (ИКЧ): 1 группа — некурящих (243 человека, возраст $41,3 \pm 12$ лет), 2-я группа — курящих с ИКЧ менее 10 пачка-лет (74 человека, возраст $34,6 \pm 8,1$ лет), 3-я группа — курящие с ИКЧ 10 пачка-лет и более (86 человек, возраст $39,6 \pm 8,8$ лет). Данные представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, достоверные различия выявлены только в группе многокурящих (ИКЧ=10 пачка-лет и более) по сравнению с некурящими и малокурящими (ИКЧ менее 10 пачка-лет). При этом различий по показателям ФЖЕЛ и ОФВ1 не отмечено. Выявляются различия только по по-

казателю СОС25–75. Скоростные показатели МОС25, МОС50 и МОС75 различались только в группах некурящих и многокурящих. Для дальнейшей проверки достоверности различия спирометрических показателей у курящих и некурящих лиц было проведено их сравнение в группе некурящих и объединенной группе курящих (ИКЧ более и менее 10) с нормальным значением ОФВ1, т.е. без явных спирометрических признаков обструкции (при нормальном значении ОФВ1/ЖЕЛ и ОФВ1 более 85% долж.) Данные представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2 различий по показателям ФЖЕЛ и ОФВ1 у курящих по сравнению с некурящими не выявлено. Достоверные различия отмечены по скоростным показате-

Таблица 1
Сравнение спирометрических показателей в группах некурящих (ИКЧ=0), малокурящих (ИКЧ= менее 10 пачка-лет) и многокурящих (ИКЧ=10 пачка-лет и более). (M±m)*, Me (25;75)**

Показатель. % к должной	Группа 1 ИКЧ = 0 (243чел.) (M±m)* Me (25;75)**	Группа 2 ИКЧ = 1–9 (74 чел.) (M±m)* Me (25;75)**	Группа 3 ИКЧ 10 и более (86 чел.) (M±m)* Me(25;75)**	P12	P13	P23
Возраст, лет	41,3±12	34,6±8,1	39,6±8,8	<0,05	н.д.	<0,05
ФЖЕЛ,%	109 (99,3;119)	112±12,6	110±10,8	н.д.	н.д.	н.д.
ОФВ1,%	108 (98;118)	109±14	107 (95;113)	н.д.	н.д.	н.д.
ПОСвыд,%	107 (90;122)	108±20	105±18	н.д.	н.д.	н.д.
МОС25,%	103 (79;118)	100±25	92±23	н.д.	н.д.	<0,05
МОС50,%	86,8±35,3	95±30	84±25	н.д.	н.д.	<0,05
МОС75,%	78±34,8	85±27	73±24	н.д.	н.д.	<0,05
СОС25–75,%	97,5 (72;112)	97±27	87±25	н.д.	<0,05	<0,05

Показатели: ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких, ОФВ1 — объем форсированного выдоха за 1 с, ПОСвыд. — пиковая объемная скорость выдоха, МОС25 — мгновенная объемная скорость выдоха на уровне выдоха первых 25% ФЖЕЛ, МОС50 — мгновенная объемная скорость выдоха на уровне выдоха 50% ФЖЕЛ, МОС75 — мгновенная объемная скорость выдоха на уровне выдоха 75% ФЖЕЛ, СОС25–75 — средняя объемная скорость выдоха на уровне выдоха 25–75% ФЖЕЛ. В таблице показатель МОС75 соответствует скорости в конце форсированного выдоха.

Примечания: * — проверка значимости различий в случае нормального распределения значений показателей в группе; ** — проверка значимости различий в случае ненормального распределения значений показателей в группе. Достоверные различия при $p < 0,05$, н.д. — различия недостоверны.

лям: в начале форсированного выдоха (МОС25) и средней объемной скорости СОС25–75. Таким образом у курящих, у которых можно ожидать начало развития обструктивных нарушений, отмечается преимущественной снижение скоростных показателей при неизменных значениях ОФВ1 и ФЖЕЛ.

Таким образом, различия спирометрических показателей у курящих лиц по сравнению с некурящими в нашем исследовании касались только скоростных показателей кривой поток-объем форсированного выдоха при нормальных значениях ФЖЕЛ и ОФВ1.

Естественно, трудно выделить «чистые» группы некурящих, мало- и многокурящих, поскольку нельзя отрицать факт пассивного курения у тех, кто активно не курит. Нельзя

также исключить изменение ИКЧ со временем у конкретного человека, как и влияние других факторов внешней среды, таких как запыленность, аллергены, аэрозоли в воздухе, которые могут оказывать существенное воздействие на функциональное состояние легких у предрасположенных лиц. Все это заставляет искать иные методические подходы для выявления ранних признаков поражения легких, в частности, малых дыхательных путей как ранних признаков обструктивной болезни легких.

Одним из косвенных методов, отражающих обструкцию дистальных дыхательных путей является капнометрия. Метод позволяет непрерывно измерять концентрацию (парциальное давление) углекислого газа в процессе спокойного дыха-

ния [18, 19]. Он отражает равномерность распределения соотношения вентиляции и кровотока в легких. Наиболее частой причиной нарушения этой равномерности являются обструкция малых дыхательных путей, выраженная в разной степени в разных участках легкого, нарушения эластических свойств легких, нарушения микроциркуляции в легких, очаговые воспалительные и фиброзные процессы в легочной ткани [20]. Использование капнометрии для выявления ранних обструктивных нарушений отражено в работе В. П. Сильвестрова и соавт. [21]. По данным З. В. Воробьевой [22] при ХОБЛ нарушения на капнограмме выявлялись на ранней стадии (стадии предболезни), когда обструктивные нарушения при спирометрии еще не выявлялись. Особенности изменений капнограммы у курящих лиц с разной степенью бронхиальной обструкции были опубликованы нами ранее [14]. Были сделаны следующие выводы: 1) развитие бронхиальной обструкции даже легкой степени у больных ХОБЛ сопровождается увеличением уровня альвеолярной вентиляции и развитием неравномерности распределения вентиляции и кровотока в легких, 2) курение приводит к нарушениям распределения вентиляции и кровотока в легких по аналогии с таковыми при бронхиальной обструкции. Эти наруше-

Таблица 2
Сравнение спирометрических показателей в группах некурящих и объединенной группе курящих со значением ОФВ1 не менее 85% должной). (M±m)*, Me (25;75)**

Показатель % к должной	Некурящие(243 чел.) (M±m)*, Me (25;75)**	Курящие, ОФВ1 %>=85%(149 чел.) (M±m)*, Me (25;75)**	p
ФЖЕЛ,%	109 (99,3;119)	112±11	н.д.
ОФВ1,%	108 (98;118)	108±12	н.д.
ПОСвыд.,%	107 (90;122)	108±18	н.д.
МОС25,%	103 (79;118)	98±23	<0,05
МОС50,%	87±35	92±26	н.д.
МОС75,%	78±35	81±25	н.д.
СОС25–75,%	97,5 (72;112)	94±25	<0,05

Примечание: обозначения те же, что в таблице 1.

ния могут выявляться у курящих лиц даже при отсутствии спирометрических признаков бронхиальной обструкции, 3) метод капнометрии помогает в выявлении ранних нарушений респираторной функции легких у курящих лиц даже в случае отсутствия изменений при спирометрии, 4) наиболее информативными показателями капнограммы для выявления ранних нарушений респираторной функции легких у курящих лиц являются наклон альвеолярной фазы капнограммы, особенно при глубоком выдохе.

Пример капнограммы и кривой поток-объем форсированного выдоха у курящего человека (ИКЧ = 60) представлен на рис. 2. Обращают внимание выраженные изменения капнограммы в виде резко выраженного наклона альвеолярной фазы, альвеолярная гипервентиляция при нормальной кривой поток-объем с неизменными спирометрическими показателями.

Таким образом, капнограмма в данном случае выявляет значимые изменения, характерные для обструкции при нормальных спирометрических показателях.

Другим методом, который косвенно отражает проходимость малых дыхательных путей является метод оценки равномерности легочной вентиляции с использованием методики вымывания азота при многократном дыхании [12]. Пример использования этого метода у некурящего и малокурящего молодых мужчин представлен на рис. 3.

У обоих пациентов значения ОФВ₁, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ₁/ЖЕЛ и ОФВ₁/ФЖЕЛ, а также скоростных показателей были в пределах нормальных значений. Как видно из рис. 3, у обоих пациентов отмечалась нормальная форма кривой поток-объем форсированного выдоха. Однако у некурящего отмечено нормальное значение ФОЕ и индекса очищения легких, что отражает равномерную вентиляцию разных участков легких. У курильщика же при нормальной спирометрической картине отмечается увеличение ФОЕ (134% долж.) и увеличение индекса очищения легких (ИОЛ = 7,83, при норме менее 7), что отражает неравномерную вентиляцию

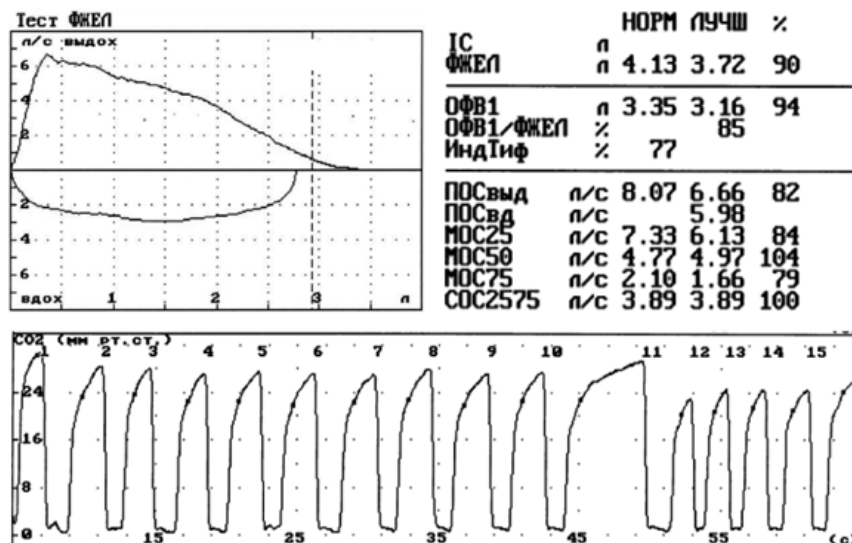


Рисунок 2. Измененная капнограмма (увеличен наклон альвеолярной фазы, альвеолярная гипервентиляция, $P_{et}CO_2 = 30$ мм рт.ст., норма 35–45 мм рт.ст.) при нормальной спирометрии (ОФВ₁ = 94% должной, ОФВ₁/ФЖЕЛ = 85%, скоростные показатели в пределах нормы) у курильщика (ИКЧ = 60). На рисунке: вверху слева — кривая поток-объем, вверху справа — показатели кривой поток-объем, внизу — капнограмма. 11-й цикл — глубокий выдох. Показатели кривой поток-объем форсированного выдоха соответствуют описанию в таблице 1. Исследование проведено на анализаторе «МАС-1» ООО «Белинтелмед» (Беларусь).

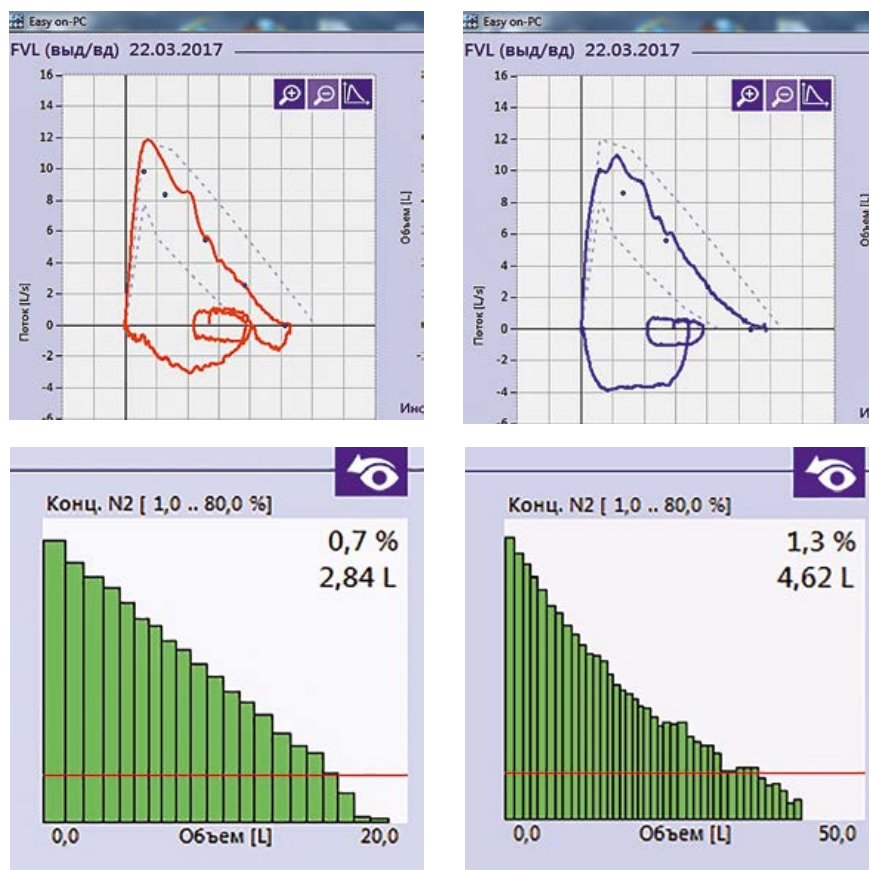


Рисунок 3. Пример кривой поток-объем и кривой вымывания азота у двух лиц: слева — некурящий (мужчина, возраст 28 лет), ФОЕ = 86% долж., Индекс очищения легких (ИОЛ = 6.00). Норма ИОЛ — менее 7. Справа — курящий (мужчина, возраст 30 лет, ИКЧ = 6), ФОЕ = 134% долж., ИОЛ = 7,83. Верхние графики — кривые поток-объем (штриховые линии — верхняя и нижняя границы индивидуальной нормы), нижние — кривые вымывания азота. Исследование проведено на анализаторе «EasyOne Pro® LAB» NDD Medizintechnik AG (Швейцария).

разных участков легких и увеличение ФОЕ, характерные для обструкции дистальных дыхательных путей.

Таким образом, широко распространенный в лечебных учреждениях метод спирометрии имеет опреде-

ленные ограничения в выявлении обструкции малых дыхательных путей и, соответственно, в ранней диагностике ХОБЛ и других заболеваний, в генезе которых преобладает, в особенности на начальном этапе, поражение респираторной зоны легких. Поэтому актуальным следует рассматривать более широкое внедрение и других методов, в частности, оценки структуры общей емкости легких, капнометрии, методов вымывания инертных газов, форсированных осцилляций. К сожалению, малая информированность врачей об этих методах является одним из сдерживающих факторов их применения.

Выводы

- 1) Спирометрией нельзя ограничить исследование внешнего дыхания: спирометрия явно не выявляет начальные обструктивные, а также рестриктивные нарушения. Нормальные спирометрические показатели не могут являться гарантией нормального состояния функции внешнего дыхания. В настоящее время имеется достаточный набор методов, позволяющих оценить функциональное состояние респираторной зоны легких и малых дыхательных путей, в частности, капнометрия, методы вымывания инертных газов, анализ структуры общей емкости легких, метод форсированных осцилляций.
- 2) У курящих лиц показатели ОФВ1 и ФЖЕЛ могут сохранять нормальные значения. Более чувствительными спирометрическими показателями, вероятно отражающими ранние обструктивные нарушения у курящих лиц, являются СОС25–75, МОС25, МОС50 и МОС75, уменьшение которых может опережать появление типичных спирометрических признаков обструкции, таких как снижение ОФВ1/ФЖЕЛ и ОФВ1.
- 3) С учетом лучшей воспроизводимости показателя СОС25–75 по сравнению с МОС25, МОС50 и МОС75 его целесообразно оценивать в динамике при многолетнем наблюдении.

- 4) Для диагностики ранних обструктивных нарушений целесообразно проведение капнометрии перед спирометрическим исследованием или использование метода вымывания инертного газа после выполнения спирометрии.

Список литературы

1. Кольцун С. С. Система интерпретации функционального состояния внешнего дыхания в пульмонологии. Автореферат дисс.— М., 1999.— 52 с.
2. Кузнецова В. К., Любимов Г. А. Механика дыхания // Физиология дыхания / Отв. ред. И. С. Бреслав, Г. Г. Исаев.— СПб.: Наука, 1994.— С. 54–104.
3. Чучалин А. Г., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р. и др. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология. 2014; 3: 15–54.
4. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD; 2018
5. Van der Wiel E., ten Hacken NH., Postma DS, et al. Small-airways dysfunction associates with respiratory symptoms and clinical features of asthma: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 131 (3): 646–657.
6. American Thoracic society / European Respiratory society international multidisciplinary consensus: classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165(2): 277–304.
7. Чучалин А. Г., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р. и др. Диагностика и лечение идиопатического легочного фиброза. Федеральные клинические рекомендации. Пульмонология. 2016; 26 (4): 399–419.
8. M. R. Miller, et al. (M. R. Miller, J. Hankinson, V. Brusasco, F. Burgos, R. Casaburi, A. Coates, R. Crapo, P. Enright, C. P. M. van der Grinten, P. Gustafsson, R. Jensen, D. C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, D. Navajas, O. F. Pedersen, R. Pellegrino, G. Viegi and J. Wanger) Standardisation of spirometry/ Series "ATS/ERS Task force: Standardisation of lung function testing" // *Eur. Respir. J.* 2005; Vol. 26.— P. 319–338.
9. Методические рекомендации по использованию метода спирометрии. Российское респираторное общество (утверждены МЗ РФ в 2016 г.). М., 2016. 36 с.
10. Гриппи М. А. Патофизиология легких. Пер. с англ. Изд. 2-е испр.— М. СПб: ЗАО Издательство «Бином», «Невский диалект», 1999–344 с.
11. Consensus statement for inert gas washout measurement using multiple- and single breath tests. *ERS/ATS Consensus statement.* *Eur. Resp. J.* 2013, 41–507–522
12. Каменева М. Ю., Савушкина О. И., Черняк А. В. Импульсная осциллометрия. В кн.: Легочные функциональные тесты: от теории к практике. Руководство для врачей / под ред. О. И. Савушкиной, А. В. Черняка. М.: Фирма Стром, 2017: 121–148.

13. Савушкина О. И., Черняк А. В., Каменева М. Ю., Крюков Е. В., Зайцев А. А. Возможности импульсной осциллометрии в диагностике обструкции дыхательных путей легкой степени выраженности. *Пульмонология.* 2018; 28(4): 391–398.
14. П. В. Стручков, О. Е. Борисова, А. В. Иванушкина, О. С. Цека, А. В. Потемкин, Е. О. Цека, И. А. Маничев, В. Г. Щербицкий. О значении капнометрического исследования при обследовании курящих лиц с начальными проявлениями хронической обструктивной болезни легких. *Пульмонология,* 2015, 25(2): 167–174
15. Yang Z., Jin H., Kim JH. Attenuation profile matching: An accurate and scan parameter-robust measurement method for small airway dimensions in low-dose CT scans. *Med Phys. The International J. of Medical Physics Research and Practice.* 2018. <https://doi.org/10.1002/mp.13074>
16. R. Pellegrino et al. (R. Pellegrino, G. Viegi, V. Brusasco, R. O. Crapo, F. Burgos, R. Casaburi, A. Coates, C. P. M. van der Grinten, P. Gustafsson, J. Hankinson, R. Jensen, D. C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, M. R. Miller, D. Navajas, O. F. Pedersen and J. Wanger) Interpretative strategies for lung function tests/ Series "ATS/ERS Task force: Standardisation of lung function testing" // *Eur. Respir. J.* 2005; Vol. 26.— P. 948–968
17. Клемент Р. Ф., Лаврушин А. А., Тер-Погосян П. А. и др. Инструкция по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей.— Л.: Ленуприздат, 1986.— 79 с.
18. Виницкая Р. С., Лузмер Т. С., Коганова Н. А. Применение инфракрасного газоанализатора СО2 для анализа альвеолярного воздуха. В кн.: Новые приборы газового анализа в современной медицине. Казань; 1967: 158–165.
19. Бокша В. Г., Карпов А. П. Изучение дыхательной функции легких методом капнографии. *Терапевтический архив.* 1972; 44 (8): 36–39.
20. West J. *Respiratory Physiology.* Translated from English. М.: Мир; 1988 (in Russian).
21. Сильвестров В. П., Семин С. Н., Марцинковский В. Ю. Возможности капнографии в ранней диагностике обструктивных нарушений вентиляции. *Терапевтический архив.* 1989; 61 (3): 91–94.
22. Воробьева З. В. Функция внешнего дыхания при хронической обструктивной болезни легких в стадии 0 (ноль). *Функциональная диагностика.* 2005; 2: 29–32



Изменения электрокардиограммы в 12 отведениях у больных с идиопатической легочной гипертензией

Ф. Х. Алокова, лаборант-исследователь отдела функциональной диагностики¹

Е. В. Блинова, к.м.н., научный сотрудник отдела новых методов диагностики¹

Т. А. Сахнова, к.м.н., с.н.с. отдела новых методов диагностики¹

О. А. Архипова, к.м.н., научный сотрудник отдела легочной гипертензии и заболеваний сердца¹

Г. В. Рябыкина, д.м.н., проф., рук. лаборатории ЭКГ¹

М. А. Саидова, д.м.н., проф., рук. лаборатории ультразвуковых методов исследования отдела новых методов исследования¹

Т. В. Мартынюк, д.м.н., рук. отдела легочной гипертензии и заболеваний сердца¹, проф. кафедры²

И. Е. Чазова, д.м.н., проф., академик РАН, директор¹

¹Научно-исследовательский институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, г. Москва

²Факультет дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, г. Москва

Changes of the electrocardiogram in 12 leads in patients with idiopathic pulmonary hypertension

F. Kh. Alokova, E. V. Blinova, T. A. Sakhnova, O. A. Arkhipova, G. V. Ryabykina, M. A. Saidova, T. V. Martynyuk, I. Ye. Chazova

Scientific research institute of clinical cardiology named after A. L. Myasnikov of the National Medical Research Centre of cardiology of Ministry of Health, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov; Moscow, Russia

Резюме

Цель работы: изучить показатели ЭКГ в 12 отведениях у больных идиопатической легочной гипертензией (ИЛГ) в зависимости от функционального класса (ФК). **Материал и методы.** У 68 больных с ИЛГ (10 мужчин, 58 женщин, средний возраст $44,4 \pm 11,7$ лет) были проанализированы амплитуда зубца Р во II отведении (P_{II}), ось QRS, амплитуды зубцов R_{aVR}, RV₁, SV₅, суммарный показатель RV₁+SV₅, тип комплекса QRS в отведении V₁, наличие изменений зубца Т. Данные ЭКГ были сопоставлены с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). **Результаты.** У всех больных при ЭхоКГ СДЛА было повышено (в среднем $85,1 \pm 28$ мм рт.ст.). Амплитуда P_{II} превышала 2,5 мм в 28 случаях (19%); R_{aVR} > 4 мм — в 22 (32%), RV₁ > 7 мм — 30 (44%), SV₅ > 7 мм — 26 (38%), RV₁+SV₅ > 11 мм — 36 (53%), ось QRS > 90 градусов — 52 (76%). У больных ИЛГ изменения показателей ЭКГ зависели от ФК. У 57% больных с I — II ФК и 31% больных с III — IV ФК количественные критерии ЭКГ были в пределах нормы. Значения анализируемых ЭКГ параметров при III — IV ФК были достоверно выше, чем при I — II ФК. У больных с I — II ФК чаще встречался тип rS — у 13 человек (56%); с III — IV ФК — тип qR — у 17 больных (38%) и тип Rs — у 16 больных (35%). Количественные критерии ЭКГ имели умеренные прямые достоверные корреляционные связи с СДЛА. **Выводы.** У больных ИЛГ изменения показателей ЭКГ зависели от ФК. У 57% больных с I — II ФК и 31% больных с III — IV ФК количественные критерии ЭКГ были в пределах нормы. При сопоставлении количественных критериев ЭКГ (R_{aVR}, RV₁+SV₅) с СДЛА выявлены прямые высокодостоверные корреляционные связи.

Ключевые слова: идиопатическая легочная гипертензия, электрокардиография, эхокардиография, правожелудочковая недостаточность, векторкардиография.

Summary

The aim of the study was to assess the 12 leads ECG parameters in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension (IPAH), depending on the functional class (FC). Methods. In 68 patients with IPAH (10 men, 58 women, mean age 44.4 ± 11.7 years) we analyzed such parameters as the amplitude of the P wave in lead II (P_{II}), QRS axis, amplitude of the R_{aVR}, RV₁, SV₅, the sum RV₁ + SV₅, the type of QRS complex in lead V₁ and the T wave. ECG parameters were compared with the parameters of systolic pulmonary arterial pressure (SPAP) measured by Echo. **Results.** All patients the SPAP was more than 40 mm Hg (mean SPAP 85.1 ± 28 mm Hg). The amplitude of P_{II} exceeded 2.5 mm in 28 cases (19%); R_{aVR} > 4 mm in 22 (32%), RV₁ > 7 mm — 30 (44%), SV₅ > 7 mm — 26 (38%), RV₁ + SV₅ > 11 mm — 36 (53%), QRS axis > 90 degrees — 52 (76%). In 13 (57%) patients with I — II FC and in 14 (31%) patients with III — IV FC quantitative ECG criteria were within normal limits. The index of the analyzed parameters in III — IV FC patients were significantly higher than in patients with I — II FC. In patients with I — II FC, rS type QRS was more common — in 13 (56%); with III — IV FC — type qR — in 17 patients (38%) and type Rs — in 16 patients (35%). Quantitative ECG criteria had statistically significant correlations with SPAP. **Conclusions.** In patients with IPAH, changes of ECG parameters depended on FC. In 57% of patients with I — II FC and 31% of patients with III — IV FC quantitative ECG criteria were within normal limits.

Key words: Idiopathic pulmonary hypertension, electrocardiography, echocardiography, right ventricular failure, vectorcardiography.

Легочная гипертензия (ЛГ) — это группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) и давления в легочной артерии (ДЛА), приводящих к развитию декомпенсации правого желудочка (ПЖ), которая является частой причиной фатального исхода.

Согласно современным рекомендациям, диагноз устанавливается при уровне среднего ДЛА ≥ 25 мм рт. ст.

в покое по данным манометрии, проведенной во время катетеризации правых отделов сердца [1].

Одной из форм легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) является идиопатическая легочная гипертензия (ИЛГ).

ИЛГ — редкое заболевание сердечно-сосудистой системы неустановленной этиологии, которое характеризуется повышением общего ЛСС и ДЛА вследствие ремоделирования мелких легочных артерий и артериол, часто про-

грессирующим течением с быстрым развитием декомпенсации ПЖ [2]. По эпидемиологическим данным заболеваемость ИЛГ в развитых странах составляет 1–2 случая на 1 млн населения в год. ИЛГ может манифестировать в любом возрасте независимо от пола и расы. Согласно данным регистра NIN (США), включавшем за период 1981–1985 гг. 187 больных в среднем возрасте 36,4 года, соотношение женщины: мужчины составило 1,7:1; 9% пациентов были старше 60 лет, 8% — моложе 20 лет. Наиболее часто дебют заболевания приходится на возраст 20–30 лет у женщин и 30–40 лет у мужчин [3]. По данным Российского регистра больных ЛГ, из 310 пациентов, включенных в исследование, ИЛГ имели 43%; средний возраст больных ЛАГ составил 42,4±15,7 года; 81,4% пациентов были женщины, 50% — больные с III–IV ФК ВОЗ [4, 5].

ИЛГ часто имеет быстро прогрессирующий и даже злокачественный характер течения [6, 7, 8]. Правожелудочковая недостаточность является основной причиной смерти пациентов, при этом функция ПЖ является одним из основных факторов, определяющих функциональный класс и выживаемость больных. Функция ПЖ потенциально может быть улучшена за счет эффективной терапии [9].

По данным современных и российских рекомендаций по диагностике и лечению легочной гипертензии Европейского общества кардиологов, электрокардиография (ЭКГ) относится к обязательным лабораторно-инструментальным методам исследования у больных легочной гипертензией [10].

В связи с успехами лечения ЛАГ очень важным является выявление таких больных на ранних стадиях заболевания и своевременное назначение им адекватной терапии. Так как электрокардиографический метод является простым и общедоступным во всех медицинских учреждениях, уточнение и возможное повышение его информативности в диагностике ЛАГ, особенно на ранних стадиях, является актуальной задачей.

Целью настоящей работы явилось изучение показателей ЭКГ у больных с ИЛГ в зависимости от функционального класса.

Материал и методы исследования

Было обследовано 68 больных с ИЛГ: 10 мужчин (15%) и 58 женщин (85%), средний возраст которых составил 44,4±11,7 лет. Все пациенты, включенные в исследование, проходили лечение в Институте клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова. Для оценки тяжести состояния пациентов с ЛГ используется функциональная классификация ВОЗ, адаптированная для больных с ЛГ на основании классификации, предложенной для характеристики больных с сердечной недостаточностью Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией (НУНА). В соответствии с ней выделяется четыре функциональных класса (ФК).

I ФК — Отсутствуют ограничения физической активности. Обычная физическая активность не вызывает появления одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.

II ФК — Отмечается некоторое снижение физической активности. В покое пациенты чувствуют себя комфортно, однако физическая активность сопровождается появлением одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.

III ФК — Физическая активность значительно ограничена. Небольшая физическая активность вызывает появление одышки, слабости, боли в грудной клетке, головокружения.

IV ФК — Пациенты не способны переносить любую физическую нагрузку без появления указанных симптомов. Одышка или слабость могут присутствовать даже в покое, дискомфорт возрастает при минимальной нагрузке [3].

Для регистрации ЭКГ использовали систему регистрации и анализа EASY ECG фирмы «АТЕС» (Россия). Эта программа позволяет анализировать все необходимые параметры ЭКГ в 12 отведениях, в том числе, для диагностики легочной гипертензии. Вычисление проводилось в автоматическом режиме. При необходимости имелась возможность ручной коррекции разметки.

Трансторакальная ЭхоКГ проводилась на ультразвуковом приборе экспертного класса Vivid E 9

(GE Healthcare, США) с использованием датчика M5S-D. Анализировался комплекс параметров, отражающих ремоделирование сердца и сократительную функцию ПЖ, однако в задачи настоящего исследования входило сопоставление ЭКГ-критериев исключительно со степенью повышения СДЛА.

Расчет систолического давления в легочной артерии (СДЛА) проводился по формуле: $СДЛА = мГДсТК + РПП$, где мГДсТК — максимальный систолический градиент на трикуспидальном клапане, РПП — давление в правом предсердии [11].

Для оценки функциональной способности больных с ЛГ мы использовали тест 6-минутной ходьбы (тест 6МХ). Данный тест является простым, дешевым, воспроизводимым и стандартизированным, имеющим прогностическое значение. При выполнении данного теста оценивается дистанция, которую больной способен пройти за 6 минут. Выраженность возникающей при этом одышки оценивается по 10-балльной шкале Борга [3].

В настоящей работе были проанализированы следующие электрокардиографические параметры:

- амплитуда зубца Р во II отведении,
- длительность комплекса QRS,
- ось QRS,
- количественные критерии гипертрофии правого желудочка:
 - амплитуда зубца RaVR,
 - амплитуда зубца RV1,
 - амплитуда зубца SV5,
 - суммарный показатель RV1+SV5,
- тип комплекса QRS в отведении V1,
- наличие изменений зубца Т

В отведении V1 при ГПЖ конфигурация комплекса QRS может иметь различный вид. В зависимости от конфигурации комплекса QRS в отведении V1 выделяют три основных электрокардиографических типа ГПЖ: S-тип, R-тип и rSR'-тип. В пределах R-типа иногда особо выделяют конфигурацию qR, как одно из наиболее тяжелых электрокардиографических проявлений ГПЖ. Основные типы комплекса QRS при ГПЖ приведены на рис. 1.

Статистическая обработка результатов проводилась с использо-

ванием программного обеспечения MedCalc, версия 12.7.8 (MedCalc Software BVBA, Остенде, Бельгия). Непрерывные переменные представлены в виде среднего $\pm$ SD, качественные переменные — в процентах. Для оценки различий двух независимых количественных переменных использовался непарный t-тест, для качественных переменных — точный критерий Фишера. Для определения взаимосвязи между переменными был проведен корреляционный анализ Пирсона.

Результаты исследования

29 (43%) пациентов на момент обследования имели I–II ФК по ВОЗ, 39 (57%) пациентов — III–IV ФК.

Исходная характеристика (пол, возраст, процент женщин, ФК по ВОЗ, длительность заболевания с момента постановки диагноза, Т6МХ и степень выраженности одышка по 10-балльной шкале Борга) больных ИЛГ представлены в таблице 1.

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) в среднем составило 85 ± 28 мм рт. ст. У больных с I–II ФК СДЛА было достоверно меньше по сравнению с III–IV ФК ($66,4 \pm 20,3$ мм рт.ст. и $94,6 \pm 26,7$ мм рт.ст., $p < 0,01$).

Значения анализируемых параметров ЭКГ у больных с разным ФК приведены в таблице 2.

При I–II ФК встречался преимущественно S-тип комплекса QRS в отведении V1 (который считается более легким электрокардиографическим проявлением ГПЖ), однако в 8% случаев наблюдался и R-тип. При III–IV ФК преимущественно встречался R-тип комплекса QRS в отведении V1, но были исключения: в 16% случаев встречался S-тип. Более детальное распределение ти-



Рисунок 1. Типы комплекса QRS в отведении V1 при ГПЖ (rS, rSR', qR).

Таблица 1
Исходная характеристика больных ИЛГ

Показатель		Значение
Возраст, лет		44 ± 12
% женщин		85%
ФК	I–II	43%
	III–IV	57%
Длительность заболевания с момента подтверждения диагноза (лет)		12 ± 5
Тест 6МХ, м		376 ± 160
Одышка по Боргу, балл		$2,58 \pm 1,47$

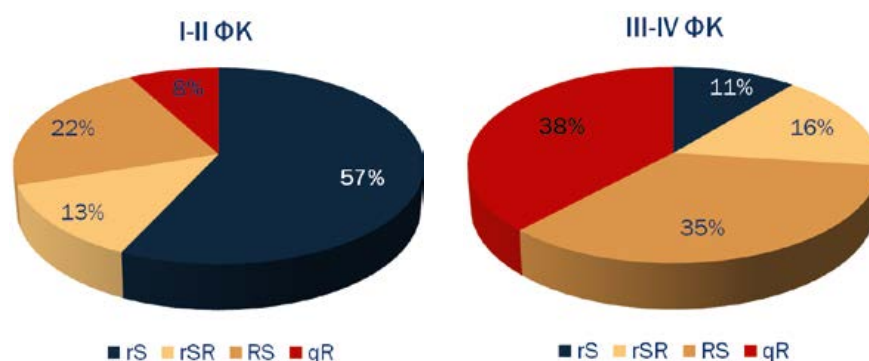


Рисунок 2. Типы комплекса QRS при разных ФК.

пов комплекса QRS в отведении V1 при разных ФК представлено на рис. 2.

На рис. 3 представлены наиболее часто встречающийся у больных ИЛГ с I–II ФК тип ЭКГ (S-тип) и относительно редко встречающийся у больных ИЛГ с I–II ФК тип ЭКГ (R-тип).

На рис. 4 представлены наиболее часто встречающийся у больных ИЛГ с III–IV ФК тип ЭКГ (R-тип) и от-

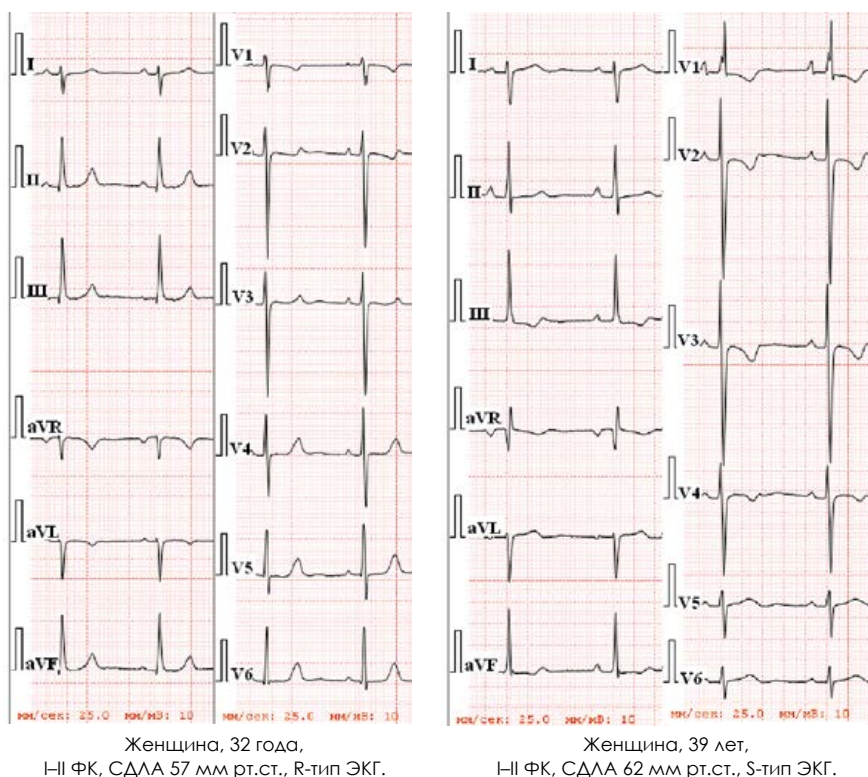
носительно редко встречающийся у больных ИЛГ с III–IV ФК тип ЭКГ (S-тип).

У 4 человек длительность комплекса QRS была больше 120 мс, что можно объяснить наличием внутрижелудочковых блокад.

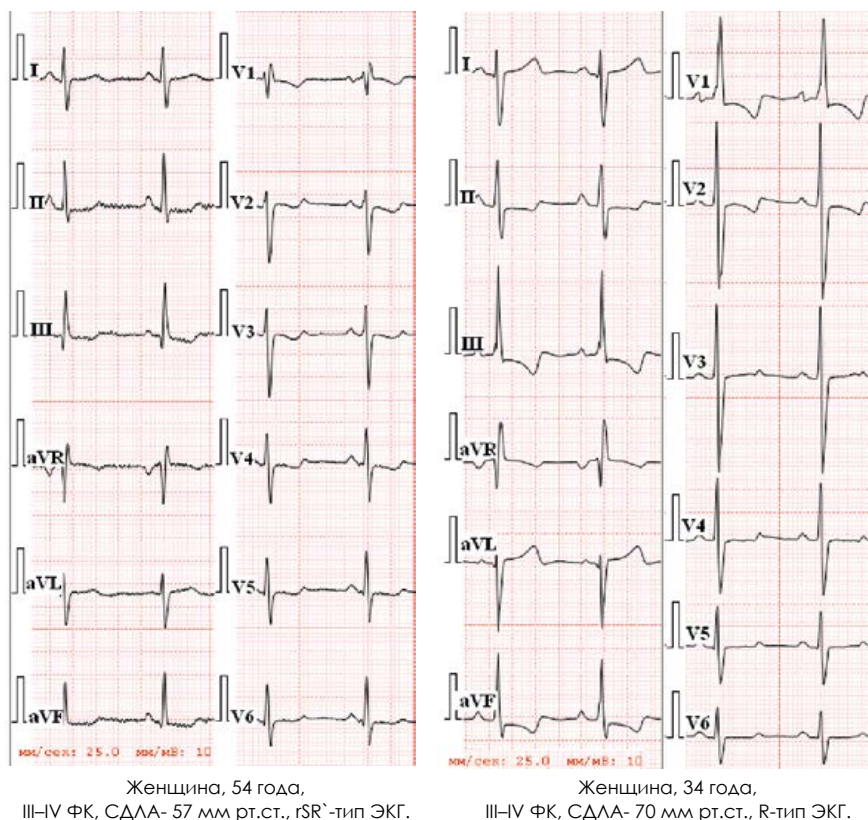
На рис. 5 представлена чувствительность ЭКГ критериев увеличения правого предсердия и ГПЖ в изученной группе при следующих пороговых

Таблица 2
Значения анализируемых параметров ЭКГ у 68 больных с разным ФК

Параметры ЭКГ	Группа I – II ФК	Группа III–IV ФК	P
P II, мм	$1,72 \pm 0,82$	$2,48 \pm 1,12$	$< 0,01$
ось QRS, градусы	95 ± 23	115 ± 24	$< 0,01$
RaVR, мм	$1,79 \pm 1,72$	$3,49 \pm 2,17$	$< 0,01$
RV1, мм	$5,17 \pm 4,76$	$8,04 \pm 5,58$	$< 0,05$
SV5, мм	$5,29 \pm 3,30$	$7,70 \pm 4,65$	$< 0,05$
RV1+SV5, мм	$10,46 \pm 7,49$	$15,74 \pm 8,69$	$< 0,05$



Риснок 3. Наиболее часто встречающийся у больных ИЛГ с II-FK тип ЭКГ (S-тип) и относительно редко встречающийся у больных ИЛГ с II-FK тип ЭКГ (R-тип).



Риснок 4. Наиболее часто встречающийся у больных ИЛГ с III-IV-FK тип ЭКГ (R-тип) и относительно редко встречающийся у больных ИЛГ с III-IV-FK тип ЭКГ (S-тип).

значениях: зубец PII больше 2,5 мм;
амплитуда зубца RaVR больше 4 мм;
амплитуда зубца RV1 больше 7 мм;

амплитуда зубца SV5 больше 7 мм;
суммарный показатель RV1+SV5 больше 11 мм; ось QRS больше 90 градусов.

У 13 (57%) больных с I — II-FK и у 14 (31%) больных с III-IV-FK количественные критерии ЭКГ были в пределах нормы.

Количественные критерии ЭКГ имели умеренные прямые высоко достоверные корреляционные связи с СДЛА. Примеры корреляционных связей параметров ЭКГ с СДЛА в общей группе больных представлены на рис. 6.

Обсуждение

Результаты исследования подтвердили низкую чувствительность ЭКГ в 12-отведениях в диагностике гипертрофии правого желудочка при ИЛГ. Даже у больных с III — IV-FK в 31% случаев количественные критерии ЭКГ были в пределах нормы, у больных с I — II-FK количественные критерии ЭКГ были в пределах нормы в 57% случаев. У больных ИЛГ изменения показателей ЭКГ зависели от FK: при III — IV-FK показатели ЭКГ были достоверно выше по сравнению с I — II-FK, возможно, за счет более высокого СДЛА в этой группе.

В настоящей работе ЭКГ параметры были сопоставлены с СДЛА, измеренным неинвазивным путем. Белевская А. А. с соавт. оценивали ЭхоКГ критерии СДЛА, затем они были сопоставлены с данными КПОС. По результатам исследования доказано, что у пациентов с III-VI-FK наблюдается более выраженные изменения по сравнению с пациентами со II-FK [11]. В дальнейших наших исследованиях будут сопоставлены ЭКГ и ВКГ показатели с данными КПОС.

В то же время, корреляционные связи показателей ЭКГ с СДЛА оказались хотя и достоверными, но умеренными. По-видимому, на показатели ЭКГ у больных ИЛГ оказывает влияние не только СДЛА, но и другие факторы.

В нашей работе даже у больных с высокой ЛГ чувствительность ЭКГ критериев ГПЖ была не высокой. Хочется отметить, что наибольшей чувствительностью обладало отклонение электрической оси сердца вправо (более 90 градусов), хотя оно является лишь косвенным признаком ГПЖ. На этапе верификации диагноза у женщин средней возрастной группы с подозрением на наличие ЛГ следует

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

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

- Все возможности классического электрокардиографа.
- Автоматическое заключение.
- Печать на обычной бумаге A4.
- Передача результата врачу на e-mail в формате PDF.
- Передача цифровой ЭКГ на кардиоцентр для получения врачебного заключения.
- Все электрокардиографы **Easy ECG** соответствуют современным стандартам ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ.



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

ТЕЛЕМЕДИЦИНСКАЯ СИСТЕМА **EASY ECG** ПОЗВОЛЯЕТ:

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



EASY ECG — БЫСТРОТА, ЭКОНОМИЯ, МОБИЛЬНОСТЬ

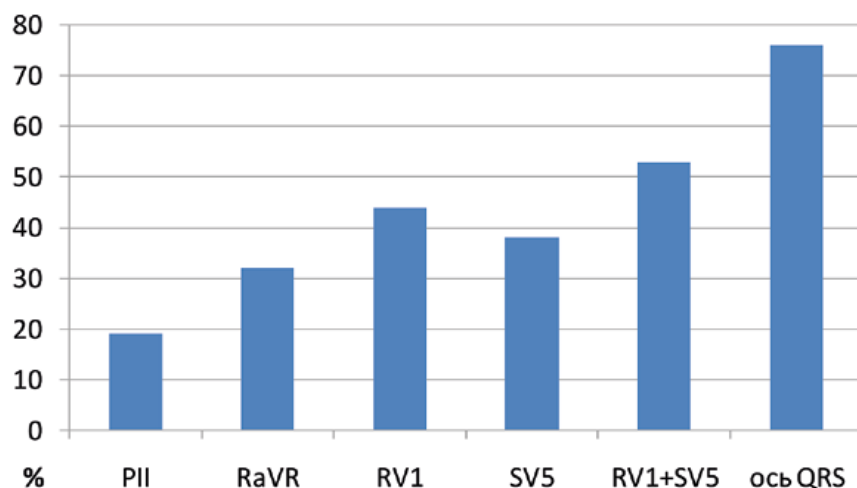


Рисунок 5. Чувствительность параметров ЭКГ (%) в общей группе больных ИЛГ.

обращать внимание на отклонение электрической оси сердца вправо.

Известно, что ЭКГ диагностика ГПЖ является трудной задачей, особенно при наличии сопутствующей патологии. Стручков П. В. с соавт. оценивали электрокардиографические и эхокардиографические признаки легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей артериальной гипертензией [12]. Электрокардиографический метод позволил выявить признаки ГПЖ только у 7,8% лиц, в то время как признаки ГПЖ по данным ЭхоКГ наблюдались в 72,7%. Это побудило авторов рекомендовать проведение ЭхоКГ при диагностике хронического легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких [13].

У больных с ИЛГ изменения электрокардиограммы встречаются чаще. У этой категории больных ЭКГ признаки ГПЖ выявляются в 87% случаев, отклонение ЭОС вправо в 79%

С целью повышения чувствительности метода ЭКГ в диагностике ГПЖ Horan L. G. и Flowers N. C. разработали систему баллов, основанную на комбинациях различных критериев увеличения правого желудочка [14], по сходному принципу была построена балльная система Видимского [15]. Балльные системы не получили широкого практического применения из-за трудоемкости их использования. Также необходимо иметь в виду, что достоверность подсчета очков уменьшается при

наличии блокад ножек пучка Гиса и инфарктов задней и боковой стенки левого желудочка.

Чувствительность метода ЭКГ в диагностике ГПЖ также пытаются увеличить с помощью использования более простых комбинаций ЭКГ параметров, как это было сделано Butler P. M. и соавт. [16], предложившими критерий $\max RV_{1,2} + \max S_{I, aVL} - SV_1 > 6$ мм, который обладал чувствительностью 64% при специфичности 94%.

Еще одним подходом к повышению информативности электрокардиографического исследования у больных ЛГ может быть более совершенная математическая обработка цифровых электрокардиограмм с получением синтезированных ортогональных отведений ЭКГ и расчетом сложных интегральных векторкардиографических показателей [17, 18]. Возможно, в будущем внедрение цифровых компьютерных технологий регистрации и анализа ЭКГ позволит шире применять на практике информативные методы анализа данных, которые раньше были ограничены в использовании из-за их трудоемкости.

Заключение

У больных ИЛГ изменения показателей ЭКГ зависели от ФК: при III–IV ФК показатели ЭКГ были достоверно больше по сравнению с I–II ФК. У 57% больных с I–II ФК и 31% больных с III–IV ФК количественные критерии ЭКГ были в пределах нормы.

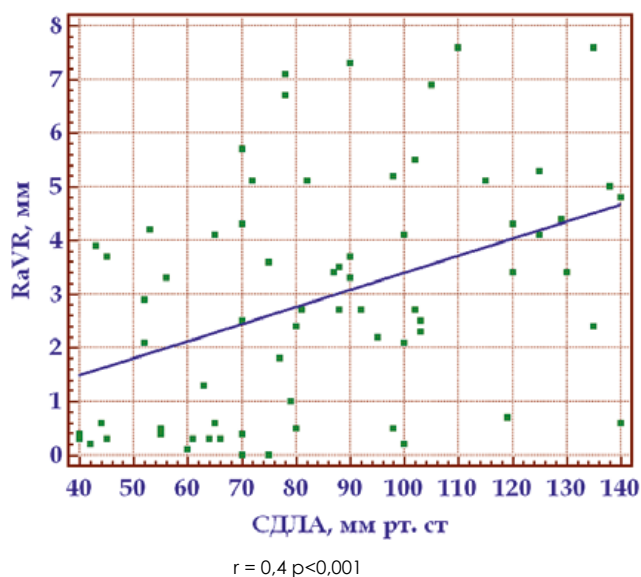
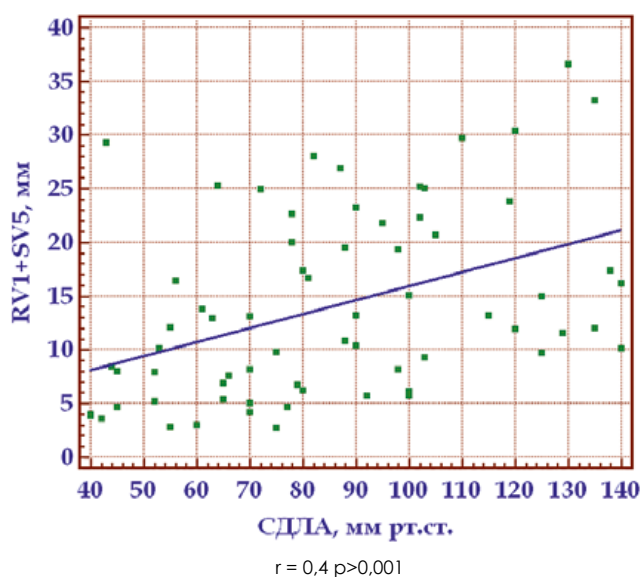


Рисунок 6. Корреляция параметров ЭКГ с СДЛА в общей группе больных.



Были выявлены умеренные прямые достоверные корреляционные связи показателей ЭКГ с СДЛА.

Совершенствование и разработка методов ранней диагностики легочной гипертензии является приоритетной задачей, так как от своевременно начатой медикаментозной терапии зависят эффективность лечения и прогноз больных с ЛГ.

Список литературы

1. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Авдеев С.Н., Волков А.В., Наконечников С.Н. Клинические рекомендации по диагностике и лечению ЛГ. Евразийский кардиологический журнал 2014. № 4. С. 4–24.
2. Мартынюк Т.В. Идиопатическая легочная гипертензия: клинико-патофизиологические особенности и возможности патогенетически обоснованной терапии. Диссертация доктора медицинских наук. Москва, 2013.
3. Легочная гипертензия. Под ред. И.Е. Чазовой и Т.В. Мартынюк — М.: Практика, 2015. — 325–563 с; 103–155 с.
4. Архипова О.А., Валиева З.С., Мартынюк Т.В., Наконечников С.Н., Чазова И.Е. Особенности легочной артериальной гипертензии по данным Российского регистра. Евразийский кардиологический журнал. 2014. № 4. С. 44–53.
5. Грацианская С.Е., Таран И.Н., Архипова О.А., Валиева З.С., Выборов О.Н., Мартынюк Т.В., Наконечников С.Н., Чазова И.Е. Особенности различных форм легочной артериальной гипертензии по данным Российского регистра. Евразийский кардиологический журнал. 2017. № 3. С. 89–91.
6. Мартынюк Т.В., Наконечников С.Н., Чазова И.Е. Современные подходы к лечению пациентов с легочной гипертензией в свете рекомендаций Европейского общества кардиологов. Consilium Medicum 2005. том 7, № 11, с 957–962
7. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В. Легочная артериальная гипертензия: на пути от рациональной диагностики к выбору эффективной лекарственной терапии. Системные гипертензии 2013. том 10, № 2, с 57–69.
8. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первичная легочная гипертензия. — М.: Ноллидж, 1991.
9. Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Рябыкина Г.В. Идр. Сопоставление векторкардиографических параметров со структурно-функциональным состоянием правого желудочка у больных с легочной гипертензией. Системные гипертензии, 2015. № 12, с 57–60.
10. Рябыкина Г.В., Блинова Е.В., Сахнова Т.А. Электровекторкардиографическая диагностика гипертрофии правого желудочка у больных легочной гипертензией. Медицинский алфавит. — 2017. — № 8. с — 3–17.
11. Белевская А.А., Саидова М.А., Мартынюк Т.В., Чазова И.Е. Современные возможности эхокардиографии в оценке ремоделирования сердца у пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией. Евразийский кардиологический журнал. 2016. — № 4. с — 8–17.
12. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM et al. AHA/ACC/HRS recommendations for the standardization and interpretation: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy, a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society, Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol 2009; 53:992–1002.
13. Акрамова Э.Г., Стручков П.В., Хамитов Р.Ф. и др. Электро- и эхокардиографические признаки легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей артериальной гипертензией. Пульмонология, 2013, № 4, с. 47–51.
14. Horan L.G., Flowers N.C. Electrocardiography and vectorcardiography. — in: Heart disease/Ed. E. Braunwald. — Philadelphia: Saunders Co, 1980, 198.
15. Матвеев А.Н. и др. Электрокардиографическая диагностика хронического легочного сердца. — Кардиология, 1982, № 4, том XXII, с 26–30.
16. Butler PM, Legett SI, Howe CM et al. Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis. Am J Cardiol 1986; 57:639–643.
17. Блинова Е.В., Сахнова Т.А. Синтезированная векторкардиограмма: прошлое и будущее. Кардиологический вестник (Бюллетень Российского кардиологического научно-производственного комплекса), 2013, № 2, с. 61–66.
18. Сахнова Т.А., Блинова Е.В., Саидова М.А., Юрасова Е.С., Архипова О.А., Мартынюк Т.В., Трунов В.Г., Айду Э.А., Чазова И.Е. Возможности электрокардиографических и декартографических параметров в диагностике перегрузки правого желудочка у больных артериальной легочной гипертензией. Системные гипертензии 2015, № 2, с. 62–65

ABI-SYSTEM 100

АППАРАТ ДЛЯ ОБЪЁМНОЙ СИГМОГРАФИИ



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

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

 МЕДИКАЛ ГРУПП
АКОРТА

+7 (495) 662 45 50, +7 (495) 225 25 79, +7 (495) 735 46 10
info@akortaplus.ru
www.abisystem.ru

Состояние церебральной гемодинамики у лиц с обструктивным апноэ сна в контексте концепции раннего старения

Т. О. Бродовская, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики¹

О. О. Грищенко, врач²

К. П. Усенко, врач³

И. Ф. Гришина, д.м.н., проф., зав. кафедрой поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики¹

Т. Ф. Перетолчина, д.м.н., проф., зав. кафедрой эстетической медицины¹

¹ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

²ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь имени П. В. Мандрыка» Министерства обороны Российской Федерации

³ГБУЗ СО Свердловская областная больница № 2

Cerebral hemodynamics in obstructive sleep apnea persons in early aging concept

T. O. Brodovskaya, O. O. Grishenko, K. P. Usenko, I. F. Grishina, T. F. Peretolchina

The Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «The Ural State Medical University», The Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «The Ural State Medical University», State Sverdlovsk Region Hospital № 2

Резюме

Старение — это комплексный многофакторный процесс, имеющий генетическую детерминированность. Многообразие факторов способно оказывать на старение системы мозговой гемодинамики. Однако, вклад нарушений дыхания во сне остается изученным недостаточно. Цель. Оценить влияние синдрома обструктивного апноэ сна на состояние церебральной гемодинамики в контексте преждевременного старения. Материал и методы. Проведено одномоментное кросс-секционное исследование. Основную группу составили 42 мужчин с синдромом обструктивного апноэ (СОАС) сна, средний возраст $40,2 \pm 8,6$ лет. Группу контроля представлена 30 здоровыми мужчинами в возрасте $37,1 \pm 11,6$ лет. Исследование церебральной гемодинамики проводилось ультразвуковым методом на основании концепции построения сосудистой системы головного мозга на пяти структурно-функциональных уровнях. Результаты. Выявлены признаки ремоделирования сосудистой стенки, увеличения периферического сопротивления кровотоку, а также снижения упруго-эластических свойств магистральных и интрацеребральных артерий. Получены доказательства напряжения системы ауторегуляции мозговой гемодинамики. Установлены факты, свидетельствующие о нарушении венозного оттока. Заключение. Синдром обструктивного апноэ сна может рассматриваться в качестве фактора риска ускоренного старения системы мозгового кровообращения.

Ключевые слова: апноэ сна, старение, жесткость, перфузия.

Summary

Aging is a complex multifactor genetically determinant process. A variety of factors can exert an aging cerebral hemocirculation system. However, sleep respiratory disturbances impact remains poorly understood. Objective. To assess the effect of obstructive sleep apnea on the state of cerebral hemodynamics in the context of premature aging. Material and methods. A cross-sectional study was carried out. The main group consisted of 42 men with the obstructive sleep apnea syndrome, the average age was 40.2 ± 8.6 years. The control group is represented by 30 healthy men aged 37.1 ± 11.6 years. Cerebral hemodynamics was examined by ultrasonic method at five structural and functional levels. Results. Facts of vascular wall remodeling, increasing peripheral resistance, as well as elastic properties reducing of the extra- and intracerebral arteries were revealed. Evidence of autoregulation strain was obtained. The facts confirming the violation of venous outflow are established. Conclusion. Obstructive sleep apnea syndrome of can be considered as cerebral circulation system premature aging risk factor.

Key words: sleep apnea, aging, stiffness, perfusion.

Согласно классическому определению, старение это многопричинный разрушительный процесс, вызываемый комплексом регуляторных и стохастических факторов и определяемый генетически детерминированной биологической организацией живой системы (Фролькис, 1992). В зависимости от адаптационных возможностей старение может происходить в физиологическом темпе или ускоренном. Необходимость

выделения указанных типов старения освещена в работах С. П. Боткина, И. И. Мечникова, Н. Д. Стражеско, В. П. Войтенко, О. В. Коркушко, А. В. Токаря, В. В. Фролькиса, Д. М. Кишкуна, Н. Г. Ахаладзе, А. А. Кишкуна, F. Bourliere, V. Korenchevsky, W. F. Anderson и других исследователей. Определенные изменения мозгового кровообращения, развивающиеся в процессе физиологичес-

кого старения, описаны достаточно подробно. К ним относятся атеросклероз сосудов головного мозга, нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, которые приводят к повреждению вещества мозга и развитию когнитивных нарушений [1,2,3,4]. Несмотря на определенную изученность состояния церебральной гемодинамики в процессе физиологического старения, некоторые факторы, способные вносить вклад

в ускоренное старение, такие, например, как нарушения дыхания во сне, изучены недостаточно.

Цель

Оценить влияние синдрома обструктивного апноэ сна на состояние церебральной гемодинамики в контексте ускоренного старения.

Материал и методы

Исследование выполнено в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека» от 1964 года с дополнениями 2013 года, «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 года, Национальным стандартом РФ «Надлежащая клиническая практика» (2005).

Проведено одномоментное кросс-секционное исследование. Критерии включения в исследование: мужчины трудоспособного возраста с установленным диагнозом синдрома обструктивного апноэ сна. Критерии исключения из исследования — врожденные аномалии и приобретенные дефекты церебральных сосудов (в том числе, стенозы >50%); экстравазальные воздействия на брахиоцефальные артерии; острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; черепно-мозговая травма или заболевание ЦНС в анамнезе, сердечно-сосудистые заболевания, анемии, сопутствующая соматическая патология, эндокринные заболевания, ожирение. Всем пациентам проводили общеклиническую оценку, кардиореспираторное мониторирование, ультразвуковое исследование. Всего в исследование включено 72 пациента.

В соответствии с поставленной целью все обследованные были разделены на 2 группы. В первую группу включены 42 человека с синдромом обструктивного апноэ (СОАС) сна, средний возраст $40,2 \pm 8,6$ лет. Значение индекса массы тела составило $22,7 \pm 2,3$ кг/м², индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) — $12 \pm 1,7$ в час. Группа контроля представлена 30 здоровыми мужчинами в возрасте $37,1 \pm 11,6$ лет.

Показатель индекса Кетле в группе контроля был $22,6 \pm 2,1$ кг/м² ($p = 0,9$), а ИАГ — $3,1 \pm 0,7$ в час ($p < 0,001$). Пациенты, составившие клинические группы были сопоставимы по основным характеристикам (табл. 1).

Синдром обструктивного апноэ сна верифицировался методом кардиореспираторного мониторирования с применением портативного программно-аппаратного комплекса «Кардиотехника07АД3/12 Р» (ЗАО «ИНКАРТ», Россия). Регистрировали 3 отведения электрокардиограммы (ЭКГ), интегральную реопневмограмму (с ЭКГ электродов) и актограмму, спирограмму и сатурацию кислорода крови (SpO₂). Обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программного обеспечения «КТ Result 3», версия 3.4.206. Для диагностики синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) применялись Практические клинические рекомендации Американской Академии Медицины Сна [5]. Выраженность нарушений дыхания во сне считалась значимой при индексе апноэ/гипопноэ (ИАГ) > 5 в час, СОАС легкой степени при ИАГ 5–14 в час, СОАС средней степени тяжести при ИАГ 15–29 в час, СОАС тяжелой степени при ИАГ > 30 в час. Помимо ИАГ оценивались средняя сатурация сна.

Исследование церебральной гемодинамики проводили ультразвуковым методом в положении пациента лёжа на спине после 10-минутного отдыха ультразвуковым сканером Philips HD 15 (Нидерланды). Исследование экстракраниальных сосудов выполнялось методом дуплексного сканирования линейными датчиками 5–12 МГц, интракраниальных сосудов — методом транскраниального цветового дуплексного сканирования фазированными датчи-

Таблица 1
Общая характеристика групп

Показатель	Основная группа, N = 42	Группа контроля, N = 30	p
Возраст, лет	$40,2 \pm 8,6$	$37,1 \pm 11,6$	0,7
ИМТ, кг/м ²	$22,7 \pm 2,3$	$22,6 \pm 2,1$	0,9
САД, мм.рт.ст.	$132,5 \pm 5,1$	$130,4 \pm 5,1$	0,1
ДАД, мм.рт.ст.	$82,7 \pm 6,1$	$82,1 \pm 5,4$	0,7
ПАД, мм.рт.ст.	$51,2 \pm 9,4$	$51,8 \pm 7,9$	0,6
ИАГ, в час	$12 \pm 1,7$	$3,1 \pm 0,7$	0,001

ками 2,1–2,5 МГц. Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось ультразвуковое исследование сосудистой системы головного мозга [6, 7] с использованием алгоритма комплексного ультразвукового исследования сосудистой системы головного мозга, предложенного Ю. М. Никитиным [8, 9, 10]. На основании концепции построения сосудистой системы головного мозга на пяти структурно-функциональных уровнях проведен анализ церебрального артериального и венозного кровотока. К первому структурно-функциональному уровню отнесены магистральные артерии головы, ко второму — интрацеребральные артерии, к четвертому структурно-функциональному уровню — венозную систему головного мозга (вены Розенталя и прямой синус), пятому уровню — яремные и позвоночные вены. Для исследования сосудов третьего структурно-функционального уровня — микроциркуляторного русла — оценивали цереброваскулярный резерв (ЦВР) [7, 10, 11]. ЦВР, или гемодинамический резерв, мозга определяется состоянием ауторегуляции сосудов мозга [8, 9] и оценивается с помощью функциональных тестов — пробы с гиперкапнией и гипокapнией. Нами проводилась проба с задержкой дыхания в течение 30 секунд. Через пять минут проводилась проба с гипервентиляцией в течение 20 секунд. Регистрировались показатели усредненной по времени скорости кровотока в средней мозговой артерии на третьем-пятом сердечном цикле после окончания пробы. По результатам апноэтического и гипервентиляционного тестов рассчитывались следующие показатели реактивности [14]:

Коэффициент дилатации (КД) = $(V_{\text{апноэ}} / V_0 - 1) \cdot 100\%$;

Коэффициент констрикции (КК) = $(1 - V_{\text{гипер}} / V_0) \cdot 100\%$;

Индекс вазомоторной реактивности (ИВР) = $[(V_{\text{апноэ}} - V_{\text{гипер}}) / V_0] \cdot 100\%$;

Где V_0 — исходная усредненная по времени скорость кровотока, $V_{\text{апноэ}}$ — усредненная по времени скорость кровотока после задержки дыхания, $V_{\text{гипер}}$ — усредненная по времени скорость кровотока после гипервентиляции.

Оценивали структурное состояние сосудов: диаметры общей и внутренней сонных артерий, позвоночных артерий и вен, площадь поперечного сечения внутренних и наружных яремных вен, а также толщину комплекса интима-медиа общей сонной артерии. Исследовали скоростные показатели, отражающие степень кровенаполнения органа и зависящие от анатомического уровня сосудистого русла: пиковую систолическую скорость (PSV см/сек) и конечную диастолическую скорость (EDV см/сек); усредненную по времени среднюю скорость кровотока (TAPV см/с), среднюю объемную скорость кровотока (V_{vol} мл/мин); параметры кровотока, отражающие степень резистентности (сопротивление) току крови части сосудистого русла, лежащего дистальнее места исследования: пульсационный индекс Гослинга (PI) и индекс резистентности Пурсело (RI). Венозно-артериальный баланс оценивался по соотношению оттока по внутренним, наружным яремным и позвоночным венам и притоку по общей сонной и позвоночной артериям [12,13].

В настоящее время для оценки церебральной перфузии ультразвуковым методом принято использовать следующие показатели:

- Церебральное перфузионное давление (CPP) [15]
- $CPP = V_0 / (V_0 - V_d) \cdot (AD_{\text{ср}} - DA_{\text{Дт}})$; где V_d — конечно-диастолическая скорость кровотока, $AD_{\text{ср}}$ — среднее артериальное давление ($AD_{\text{ср}} = (САД - DA_{\text{Д}}) / 3 + DA_{\text{Д}}$, $САД$ — систолическое артериальное давление, $DA_{\text{Д}}$ — диастолическое артериальное давление.

- Показатель гидродинамического сопротивления (RAP) [16] = $AD_{\text{ср}} / V_0$;
- Индекс церебрального кровотока (ИЦК) [17] = CPP / RAP ;
- Показатель внутричерепного давления (индекс Клингелхофера) [18] = $RI \cdot AD_{\text{ср}} / V_0$, где RI — резистивный индекс Пурсело средней мозговой артерии.

Математический анализ проведен в программе Statistica 10. Для описания полученных данных использовали методы непараметрической статистики — критерий Манна-Уитни — определяли медиану (Me), 10 и 90 процентиля (P_{10} , P_{90}), параметрической статистики — t критерий Стьюдента. Качественные признаки оценивались с применением критерия χ — квадрат. Силу статистической связи между признаками оценивали с помощью коэффициентов корреляции Пирсона или Спирмана для параметрических и непараметрических распределений соответственно. Принятый уровень значимости $p < 0,05$

Результаты и обсуждение

Результаты оценки структурного и функционального состояния первого и второго уровня сосудистой системы головного мозга представлены в таблице 2. Оценивались изменения сосудов каротидного бассейна: общая сонная артерия (ОСА) и внутренняя сонная артерия (ВСА), а также — и вертебро-базилярного бассейна — позвоночная артерия. При сравнительном анализе значений диаметра и КИМ ОСА у пациентов с нарушениями дыхания во сне и контрольной группы нами не установлено достоверных различий, однако выявлены тенденции к дилатации и утолщению стенки ОСА у первых. Так значения диаметра ОСА оказались на 5%, а КИМ на 26% больше в основной группе, чем в контроле ($p = 0.1$ и $p = 0.2$ соответственно). Наблюдаемые структурные изменения сосудистой стенки ОСА сопровождались трендом к снижению скоростных показателей кровотока в каротидном бассейне, а также достоверной аугментацией пульсационного индекса у пациентов с СОАС

в сравнении с группой контроля. . Так, у пациентов основной группы значения PI ОСА оказались на 27%, а ВСА — на 30% выше, чем в контроле ($p=0.04$ и $p=0.03$ соответственно). Наблюдаемые тенденции к дилатации и гипертрофии сосудистой стенки, а также снижению скоростных показателей кровотока в ОСА сопровождаемые явным ростом значений пульсационного индекса, могут свидетельствовать о ригидности сосудистой стенки артерий каротидного бассейна и возможно развитию атеросклероза у пациентов с СОАС (в сравнении с контролем). Следует отметить, что отсутствие значимых различий в гемодинамических показателях кровотока по позвоночной артерии у пациентов с СОАС, может являться следствием вариабельности этого показателя в норме.

При транскраниальной доплерографии был сделан акцент на изменениях кровотока по средней мозговой артерии (СМА) и основной артерии (ОА). Церебральный кровоток в основной группе характеризовался тенденцией к снижению линейных скоростей в СМА и ОА на фоне более высоких показателей циркуляторного сопротивления (0.58 ± 0.1 и 0.55 ± 0.06 , $p=0.3$) и пульсационного индекса в СМА (0.95 ± 0.07 и 0.72 ± 0.08 , $p=0.048$).

Таким образом, выявлены признаки ремоделирования сосудистой стенки: тенденции к увеличению диаметра и КИМ, и связанное с вазодилатацией снижение линейных скоростей в каротидном бассейне, СМА и ОА. С учетом того, что физиологическая регуляторная реакция, связанная с расширением сосудов, обеспечивает снижение периферического сосудистого сопротивления, можно предположить напряжения компенсационных механизмов у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна, фактическим подтверждением чему является аугментация показателей циркуляторного и пульсационного индексов. Полученные данные могут свидетельствовать о напряжении сосудистой стенки, увеличении периферического сопротивления кровотоку, а также снижении упруго-эластических свойств магистральных

и интрацеребральных артерий, что свидетельствует о прогерии сосудистой стенки. Результирующим эффектом может являться гиперконстрикторный вариант церебральной ангиопатии, приводящий к ареактивности мелких пенетрирующих сосудов мозга, нарушению ауторегуляции кровообращения головного мозга, изменению гемодинамического резерва с сужением диапазона допустимых изменений церебральной перфузии [10,19,20], что может рассматриваться в качестве проявления ускоренного старения.

На следующем этапе нами проведена сравнительная оценка резервов регуляции мозгового кровотока и изучены показатели цереброваскулярной реактивности СМА у пациентов с СОАС и контрольной группы (рис. 1).

При сравнительном анализе резервов регуляции мозгового кровотока и показателей цереброваскулярной реактивности СМА у пациентов с СОАС и контрольной группы зарегистрированы: тенденция к односторонним изменениям в основной группе, связанная с дефицитом дилатации в ответ на апноэ и сдвиг напряжения углекислого газа в сторону повышения его концентрации (25 (17; 41) и 28 (19; 34), $p = 0.1$), наряду со снижением констрикторных реакций в ответ на тест с гипервентиляцией (26 (11; 31) и 34 (20; 48) соответственно, $p = 0.4$). Подтверждением выявленных изменений явились значения индекса вазомоторной реактивности (47 (29; 61) в основной группе и 54 (33; 64) в группе контроля, $p=0.8$). Полученные данные подтверждают предположение о ремоделировании интрацеребральных артерий, augmentации гемодинамических резервов ауторегуляции, лимитировании динамического диапазона перфузии головного мозга и преждевременном старении.

Следует отметить, что цереброваскулярная реактивность является динамической поликомпонентной величиной, на которую оказывают влияние не только изменения артериальной гемодициркуляции, но и внутричерепное давление, состояние венозного оттока. В этой связи на следующем этапе

Таблица 2
Показатели мозгового кровотока первого и второго структурно-функционального уровней у пациентов с СОАС

	Параметр	Основная группа, N = 42	Группа контроля, N = 30	P
ОСА	Диаметр (мм)	6.1 ± 1.3	5.8 ± 1.2	0.1
	КИМ(мм)	0.63 ± 0.12	0.5 ± 0.1	0.2
	PSV(см/с)	76.4 ± 8.6	81.4 ± 7.9	0.4
	EDV(см/с)	25.1 ± 7.9	29.1 ± 8.4	0.1
	TAPV(см/с)	32.8 ± 3.2	41.8 ± 2.1	0.1
	RI	0.65 (0.4; 1)	0.64 (0.5; 0.9)	0.1
	PI	1.4 (0.7; 1.6)	1.1 (0.9; 1.3)	0.04
BCA	PSV(см/с)	64.1 ± 5.8	66.2 ± 7.1	0.6
	EDV(см/с)	20.3 ± 7.5	27.1 ± 8.2	0.4
	TAPV(см/с)	24.9 ± 3.8	30.6 ± 1.9	0.1
	RI	0.68 (0.5; 1)	0.64 (0.5; 0.9)	0.1
	PI	1.7 (0.9; 1.9)	1.3 (1.1; 1.6)	0.03
ПА	Диаметр (мм)	3.2 ± 0.3	3.3 ± 0.4	0.8
	PSV(см/с)	40.8 ± 4.9	44.6 ± 5.2	0.4
	EDV(см/с)	13.5 ± 3.3	16.1 ± 4.3	0.1
	TAPV(см/с)	19.1 ± 2.3	22.0 ± 1.9	0.1
	RI	0.67 (0.4; 0.9)	0.63 (0.4; 0.9)	0.9
	PI	1.4 (1.1; 1.7)	1.3 (1; 1.6)	0.2
СМА	PSV(см/с)	74.3 ± 9.57	79.1 ± 11.7	0.4
	EDV(см/с)	33.4 ± 2.9	38.1 ± 4.2	0.09
	TAPV(см/с)	40.9 ± 6.4	48.7 ± 7.3	0.07
	RI	0.58 ± 0.1	0.55 ± 0.06	0.3
	PI	0.95 ± 0.07	0.72 ± 0.08	0.048
ОА	PSV(см/с)	54.6 ± 11.4	55.1 ± 9.2	0.7
	EDV(см/с)	29.5 ± 5.3	31.2 ± 3.2	0.6
	TAPV(см/с)	33.7 ± 2.9	37.1 ± 2.3	0.4
	RI	0.6 ± 0.1	0.6 ± 0.1	0.7
	PI	0.5 ± 0.1	0.5 ± 0.1	0.1

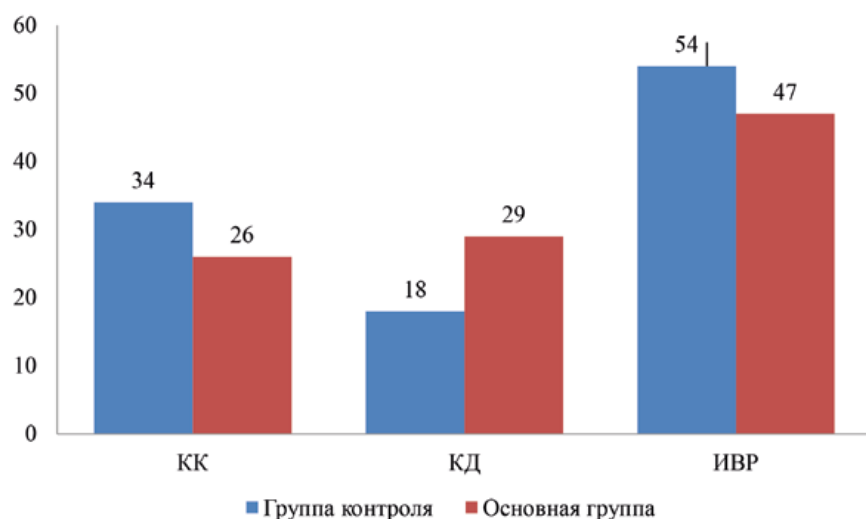


Рисунок 1 Показатели вазомоторной реактивности средней мозговой артерии. КК — коэффициент констрикции, КД — коэффициент дилатации, ИБР — индекс вазомоторной реактивности.

Таблица 2
Показатели церебральной перфузии

Показатель	Основная группа, N = 42	Группа контроля, = 30	p
Церебральное перфузионное давление	75.4 ± 5.1	83.7 ± 7.9	0.03
Показатель гидродинамического сопротивления	2.1 ± 0.06	1.6 ± 0.07	0.01
Индекс церебрального кровотока	46.7 ± 13.5	52.4 ± 11.4	0.04
Показатель внутричерепного давления	0.73 ± 0.02	0.59 ± 0.01	0.01

Таблица 3
Показатели кровотока пятого уровня

	Показатель	Основная группа, N = 42	Группа контроля, N = 30	p
ВЯВ	Площадь, см ²	0.7 ± 0.05	0.7 ± 0.04	0.8
	TAPV, см/с	16 (6; 29)	13 (8; 21)	0.1
НЯВ	Площадь, см ²	0.2 (0.09; 0.5)	0.3 (0.07; 0.4)	0.7
	TAPV, см/с	4.4 (2; 11.0)	4.3 (2; 9.4)	0.1
ПВ	Диаметр, см	0.22 (0.1; 0.4)	0.22 (0.12; 0.37)	0.1
	TAPV, см/с	6 (2; 24)	4 (1; 19)	0.4

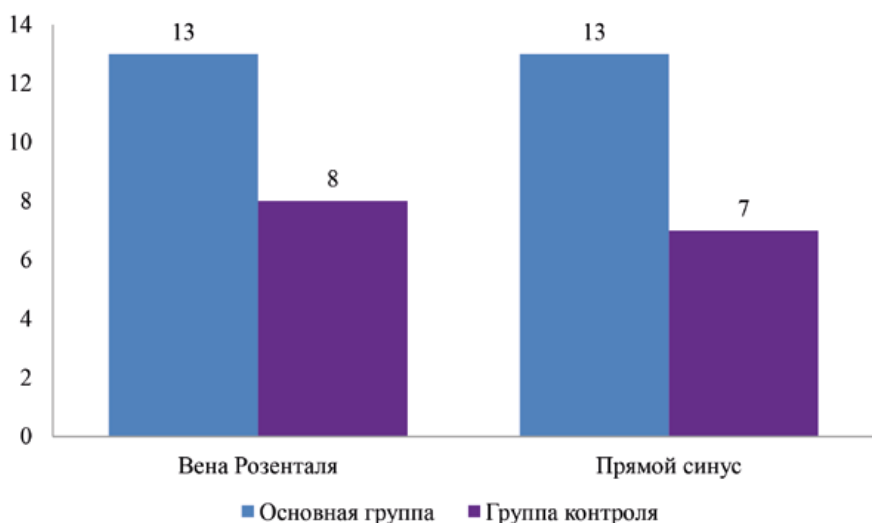


Рисунок 2 Показатели средней скорости кровотока четвертого структурно-функционального уровня.

исследования нами были рассчитаны такие показатели как внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, гидродинамическое сопротивление и индекс церебрального кровотока (таблица 2).

Как видно из представленных в таблице 2 данных, в основной группе в сравнении с контролем установлено значимое снижение церебрального перфузионного давления (75.4 ± 5.1 и 83.7 ± 7.9 соответственно, $p = 0.03$) за счет повышения гидродинамического сопротивления интрацеребральных артерий (2.1 ± 0.06 и 1.6 ± 0.07 , $p = 0.01$) и внутричерепного давления

(0.73 ± 0.02 и 0.59 ± 0.01 , $p = 0.01$). Обобщающим показателем при оценке мозговой гемодинамики является индекс церебрального кровотока, который должен оставаться стабильным для обеспечения адекватной церебральной перфузии. Установлено, что у пациентов с СОАС этот показатель достоверно ниже, чем в группе контроля (46.7 ± 13.5 и 52.4 ± 11.4 , $p = 0.04$). Выявленные изменения указывают на напряжение механизмов церебральной ауторегуляции, существенное ограничение гемодинамического резерва с сужением «коридора» допустимых изменений церебральной перфузии.

Особенности венозной гемоциркуляции способны оказывать влияние на состояние функционального цереброваскулярного резерва. В этой связи на заключительном этапе нами проведен сравнительный анализ особенностей церебрального (рис. 2) и экстрацеребрального венозного кровотока у пациентов с СОАС и контрольной группы (таблица 3).

При сравнительном анализе изучаемых показателей выявлена тенденция к повышению значений линейной скорости в прямом синусе и вене Розенталя на интрацеребральном уровне у пациентов с СОАС в сравнении с контролем. Кроме того у пациентов с СОАС на экстракраниальном уровне венозной системы отмечена тенденция к односторонним изменениям кровотока во внутренней яремной вене (ВЯВ), наружной яремной вене (НЯВ) позвоночной вене (ПВ). Полученные данные могут свидетельствовать о компрессии мостиковых вен, нарушении венозного оттока с поверхности мозга в верхний сагиттальный и поперечный синусы, компенсаторном повышении линейных скоростей в глубоких венах, что, в целом, отражает затруднение венозного оттока и подтверждает ранее установленное повышение внутричерепного давления и ухудшение церебральной перфузии. Поскольку состояния, такие как сердечная недостаточность, хронические болезни легких, опухоли, травмы головного мозга, которые способны приводить к вторичному венозному застою, являлись критериями исключения, выявленные нами изменения можно рассматривать в качестве первичной, т. е. дистонической венозной дисгемии. В ее основе находятся нарушения центральных регуляторных механизмов сосудистого тонуса, приводящие к функциональным расстройствам венозной гемоциркуляции. По мнению Трошина В. Д. [21] при длительном существовании венозной дистонии существенно изменяется мозговой метаболизм, нарастают явления циркуляторной гипоксии, которые приводят к дальнейшей аугментации венозного застоя и повышению внутричерепного давления.

С другой стороны, физиологическим ответом на возрастание венозного давления является спазм и закрытие прекапиллярных сфинктеров с целью депрессии капиллярной фильтрации и профилактике отека мозга. Сужение начинается с прекапиллярных артериол и ретроградно распространяется на более крупные артерии (Гогин Е. Е.). Можно предположить, что продолжительная венозная дисгемия способна потенцировать ремоделирование сосудов артериального русла головного мозга и нарушение резервов цереброваскулярной реактивности.

Таким образом, на фоне синдрома обструктивного апноэ сна наблюдаются явления ремоделирования сосудистой стенки артерий, снижение упруго-эластических свойств артерий, нарушение ауторегуляции кровообращения головного мозга, изменение резерва с сужением диапазона допустимых гемодинамических изменений кровообращения головного мозга. Выявленные особенности позволяют предполагать вклад синдрома обструктивного апноэ сна в ускоренное старение системы мозгового кровообращения. Нарушения венозного оттока приводят к повышению внутричерепного давления и ухудшению церебральной перфузии и могут оказывать потенцирующий эффект на церебральную ангиопатию на фоне нарушений дыхания во сне.

Выводы

1. Синдром обструктивного апноэ сна может рассматриваться в качестве фактора риска ускоренного старения системы мозгового кровообращения. На фоне нарушений дыхания во сне происходят морфофункциональные изменения артерий экстра и интрацеребрального уровней, свидетельствующие о ремоделировании, снижении упруго-эластических свойств и сужении диапазона цереброваскулярного резерва кровообращения. Последний, в свою очередь, зависит от особенностей венозной гемодинамики и внутричерепного давления.

2. Установленные нами факты изменений церебральной перфузии и венозной дисгемии способны потенцировать ремоделирование сосудов артериального русла головного мозга, нарушение резервов цереброваскулярной реактивности и, таким образом, замыкать порочный круг, и следовательно, ускорять инволютивные изменения мозговой гемодинамики.

Список литературы

1. Коновалов Р. Н. Нейровизуализационные аспекты когнитивных нарушений при субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Р. Н. Коновалов // Государственное учреждение «Научноисследовательский институт неврологии Российской академии медицинских наук». — М., 2007. — 23 с.
2. Кишкун А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции: рук. для врачей. — М. ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — С. 973.
3. Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. С.-Петербург, «Наука». 2008. — Т. 1. — С. 481.
4. Лазебник Л. Б., Верткин А. Л., Конев Ю. В., Ли Е. Д., Скотников А. С. Старение: профессиональный врачебный подход. — М. Эксмо. — 2014. — С. 320.
5. Ramar K., Dort L. C., Katz S. G., et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015 // Journal of Clinical Sleep Medicine. — 2015. — Vol. 7. — P. 773–827.
6. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Церебральное кровоснабжение и артериальное давление. — М.: Реальное время. 2004. — 264 с.
7. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное время, 2004. — 304 с.
8. Никитин Ю. М. Алгоритм ультразвуковой диагностики поражений функционально-морфологических уровней кровоснабжения головного мозга в неврологической практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — Вып. 20. — С. 46–49.
9. Никитин, Ю. М., Белова Л. А., Машин В. В. Клинико-неврологические и ультразвуковые критерии конституциональной венозной недостаточности при гипертонической энцефалопатии // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2010. — Вып. 4. «Неврология». — С. 12–15.
10. Лягачева, А. Г., Авдеев И. В., Серебренников Р. В., Гришина И. Ф. Особенности церебральной гемодинамики на различных структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга у пациентов с АГ и дефицитом массы тела // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. Материалы ежегодной конференции ДиаМА. — Москва, 2013. — С. 99–103.
11. Куликов В. П. Артериовенозная церебральная реактивность на гиперкапнию в диагностике нарушений мозгового кровообращения // Клиническая физиология кровообращения. — 2009. — № 4. — С. 5–15.
12. Шумилина М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов. — Изд. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН (дополненное). — 2012. — С. 384.
13. Шумилина М. В., Горбунова Е. В. Комплексная ультразвуковая диагностика нарушений венозного оттока // Клиническая физиология кровообращения. 2009. — № 3. — С. 21–29.
14. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / под ред. Никитина Ю. М., Труханова А. И. — Иваново: Издательство МИК, 2004. — 496 с.
15. Belfort M. A., Saade G. R. Association of cerebral perfusion pressure with headache in women with pre-eclampsia // British Journal of Obstetrics and Gynaecology August. — 1999. — № 106. — P. 814–821.
16. Evans D. H., Levene M. I., Shortland D. B., Archer L. N. Resistance index, blood flow velocity, and resistance-area product in the cerebral arteries of very low birth weight infants during the first week of life // Ultrasound Med Biol. — 1988. — № 14 (2). — P. 103–110.
17. Williams K. P. Persistence of cerebral hemodynamic changes in patients with eclampsia: A report of three cases // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — № 181 (5 Pt 1). — P. 1162–1165.
18. Klingelhöfer J., Conrad, Benecke R., Sander, D. Markakis E. J. Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease // Stroke. — 1988. — № 23(3). — P. 159–62.
19. Морозова Т. С., Гришина И. Ф., Гурикова И. А. Мозговой кровоток и Цереброваскулярный резерв у больных хроническими диффузными заболеваниями Печени вирусной этиологии // Сибирский медицинский журнал. — 2014. — № 5. — С. 31–34.
20. Диагностика и лечение хронических форм недостаточности мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью / под ред. В. Ф. Мордовина, Р. С. Карпова. — Томск: STT, 2011. — 592 с.
21. Трошин В. Д., Семенова Е. П., Лаптев А. В. и др. Венозная дисфункция в патогенезе и клинике сосудистых поражений мозга // Сосудистые заболевания нервной системы. — М. — 1986. — С. 103–104.



Индекс Tei — ранний маркер диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с кардиальными проявлениями дисплазии соединительной ткани

Е. В. Фоменко, аспирант кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики
Н. Ф. Берестень, д.м.н, проф. кафедры клинической физиологии и функциональной диагностики
С. Б. Ткаченко, член-корр. РАН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой
В. Н. Колесников, к.м.н., доцент кафедры
С. Н. Романов, к.м.н., доцент кафедры

Кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (РМАНПО), г. Москва

Index Tei an early marker of left ventricular diastolic dysfunction in persons with cardiac manifestations of connective tissue dysplasia

E. V. Fomenko, N. F. Beresten, S. B. Tkachenko, V. N. Kolesnikov, S. N. Romanov

Federal State Educational Institution of Additional Professional Education of the Russian Medical Academy of Postgraduate Education Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow, Russia

Резюме

Проблема дисплазии соединительной ткани (ДСТ) последние несколько десятилетий продолжает вызывать большой интерес в клинике внутренних болезней. Функциональное состояние миокарда при малых аномалиях сердца (МАС), которые признаны висцеральными проявлениями ДСТ, изучено недостаточно. Обще-признано, что наличие миокардиальной дисфункции может существенно влиять на клиническое течение ДСТ. Считается, что индекс Tei, являясь относительным количественным показателем систолической и диастолической функции миокарда, позволяет оценивать, в том числе, и функциональные изменения сердца. Цель: оценить диагностическую значимость индекса Tei при миокардиальной дисфункции ЛЖ у больных с ДСТ и выбрать оптимальный алгоритм его измерения. Дизайн исследования: всего обследовано 107 человек в возрасте от 20 до 40 лет. Из них 32 человека с одной МАС составили 1ую группу, 45 человек с двумя и более МАС — 2ую группу. Обе группы были сопоставимы по основным клиническим параметрам, а также по возрасту и полу. 30 практически здоровых лиц составили контрольную группу. Индекс Tei измерялся методологически традиционно трижды: (1) по данным доплерографии трансмитрального потока (Д-ЭхоКГ), в режиме (2) импульсно-волновой тканевой доплерографии (ИТД) латеральной (индекс Tei_{MFLat}) и (3) медиальной части (индекс Tei_{MFAM}) фиброзного кольца митрального клапана. Результаты: индекс Tei по данным Д-ЭхоКГ в 1й и 2й группах практически не отличался и составил, соответственно, $0,48 \pm 0,05$ усл.ед. и $0,53 \pm 0,07$ усл.ед. Это достоверно выше, чем у здоровых лиц ($0,40 \pm 0,04$ усл.ед., при $p < 0,001$). При расчете в режиме ИТД наблюдалась аналогичная картина. У лиц 2й группы с множественными МАС индекс Tei_{MFLat} и индекс Tei_{MFAM} оказался достоверно выше, чем в 1ой и контрольной группах, составив $0,51 \pm 0,09$ усл.ед. и $0,52 \pm 0,08$ усл.ед. соответственно (при $p < 0,01$). При этом ROC-анализ выявил наибольшую диагностическую ценность метода расчета индекса Tei в режиме ИТД медиальной части фиброзного кольца митрального клапана (МФК) с чувствительностью 93,3% и специфичностью 50%. Выводы: маркером миокардиальной диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с ДСТ является увеличение индекса $Tei_{MFAM} \geq 0,46$ усл.ед. В диагностическом алгоритме миокардиальной дисфункции ЛЖ предпочтительно определять индекс Tei_{MFAM} в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии (ИТД) медиальной части фиброзного кольца митрального клапана.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, малые аномалии сердца, индекс Tei, диастолическая дисфункция левого желудочка, импульсно-волновая тканевая доплерография фиброзного кольца митрального клапана.

Summary

The problem of connective tissue dysplasia (CTD) is of increasing interest to cardiologists. The functional state of the myocardium in minor heart anomalies (MHA), which are recognized as visceral manifestations of CTD, is poorly understood, but can acquire greater clinical significance. The Tei index, being a quantitative indicator of diastolic myocardial function, allows to diagnose structural and functional changes in the heart. Purpose. To determine the diagnostic significance of the Tei index in assessing the performance of LV myocardium in persons with CTD and to choose the optimal method of its measurement. Materials and methods. 32 people with one MHA (group 1) and 45 people with two or more MHA (group 2) aged 20 to 40 years were examined, 30 healthy people were in the control group. The Tei index was measured in three ways: according to the Doppler sonography of a transmitral blood flow (D-EchoCG) and pulsive wave tissue Doppler imaging (TDI) of the lateral (index Tei_{MFLat}) and medial part (index Tei_{MFAM}) of the mitral fibrous annulus. Results: the Tei index according to D-EchoCG in groups 1 and 2 was 0.48 ± 0.05 conditional units and 0.53 ± 0.07 conditional units, which is higher than in healthy individuals (0.40 ± 0.04 conditional unit, $p < 0.001$). In the calculation mode, TDI showed similar dynamics. In persons with multiple MHA index Tei_{MFLat} and index Tei_{MFAM} was the highest, amounting to 0.51 ± 0.09 conditional units and 0.52 ± 0.08 conditional units, respectively, which is significantly higher than in the 1st and control groups. ROC-analysis showed that the most diagnostic value has the method of calculating the index Tei in the mode TDI of the medial part of the MFA. Conclusions: the increase of the index $Tei_{MFAM} \geq 0.46$ conditional unit is an early marker of diastolic LV dysfunction in individuals with CTD with a sensitivity of 93.3% and a specificity of 50%.

Key words: connective tissue dysplasia, minor heart anomalies, Tei index, diastolic dysfunction of left ventricle, pulsive wave tissue doppler of a mitral fibrous annulus.

Введение

В последние годы появилось большое число работ, посвященных изучению негативного влияния дисплазии соединительной ткани (ДСТ) на течение и прогноз ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Однако по-прежнему

многие вопросы их диагностики и оценки клинической значимости до сих пор остаются спорными [1]. Со стороны сердечно-сосудистой системы спектр диспластических изменений довольно разнообразен. К наиболее частым из них относят малые аномалии сердца (МАС). Они, со-

гласно национальным рекомендациям ВНОК, признаны висцеральной формой ДСТ. На данный момент описано более 30 видов МАС. Некоторые из МАС могут приобретать самостоятельное клиническое значение, становясь фактором риска внезапной смерти [2]. Так, множественные ложные хорды и аномальные трабекулы при высоком их расположении способны вызывать снижение диастолической релаксации левого желудочка сердца [3]. У «бессимптомных» пациентов с пролапсом митрального клапана выявлено ухудшение диастолической деформации миокарда. Считается, что это обусловлено повышением активности профибротического цитокина TGF- β и миокардиальным фиброзом [4, 5]. Открытое овальное окно (ООО) в сочетании с аневризмой межпредсердной перегородки (АМПП) создают условия для возникновения парадоксальной эмболии. При этом отмечают проникновение тромбов, эмболов, вазоактивных субстанций из венозной части кровотока в артериальную с развитием цереброваскулярных осложнений [6]. Для «диспластического» сердца весьма характерны нарушения сердечного ритма и проводимости. С пролапсом митрального клапана связывают экстрасистолию, вызванную непосредственным механическим воздействием избыточного клапана на эндокард ЛЖ. Ложные хорды и аномальные трабекулы также часто сопровождаются развитием различных аритмий. Эти анатомические аномалии нередко имеют внутри элементы мышечной и проводящей системы. Считают, что именно это создает условия для развития аритмий по механизму re-entry [7, 8].

Вышеперечисленное диктует необходимость поиска диагностического алгоритма и информативного показателя дисфункции миокарда ЛЖ у пациентов с ДСТ.

Индекс Tei в медицинской литературе последних лет упоминается, как эхокардиографический показатель относительной количественной оценки систолической и диастолической функции левого желудочка. Обычно он характеризуется как неинвазивный, чувствительный показатель общей сердечной дисфункции. Математически это отношение суммы времени изоволюмического расслабления и сокращения миокарда ко времени изгнания крови [9, 10, 11, 12]. В диагностике миокардиальной дисфункции ЛЖ технологически индекс Tei может рассчитываться с помощью различных эхокардиографических методик. В последние годы чаще используется данные импульсно-волновой доплерэхокардиографии (Д-ЭхоКГ) и импульсно-волновой тканевой доплерографии (ИТД). В последнем случае его принято называть модифицированным индексом Tei.

1. Индекс Tei в режиме Д-ЭхоКГ измеряется по графику доплеровского спектра трансмитрального диастолического и трансаортального систолического потоков по формуле: $\text{ИВС} + \text{ИВР} / \text{ПИК}$, где ИВС и ИВР — время изоволюмического сокращения и расслабления левого желудочка, ПИК — период изгнания крови в аорту. Показатель вычисляется в результате усреднения значения за несколько сердечных циклов (обычно за 3–5 циклов для исключения влияния ЧСС) [9].
2. Индекс Tei в режиме ИТД рассчитывается по максимальной скорости движения фиброзных колец (ФК)

атривентрикулярных клапанов как отношение разницы временного интервала между началом положительной волны ИВС до начала E' (a) и временем систолической волны S' (b) по формуле: $(a-b)/(b)$, где E' — максимальная скорость раннего диастолического движения ФК, S' — максимальная систолическая скорость движения ФК. Измерение временных интервалов по данным ИТД удобнее, так как проводится анализ одного сердечного цикла. Для расчета индекса Tei исследуется как латеральная, так и медиальная части ФК митрального клапана [13, 14].

Индекс Tei считают «ранним» маркером гипертрофии миокарда ЛЖ при гипертонической болезни. Он характеризует глобальную сократимость ЛЖ при таких заболеваниях как артериальная гипертензия, дилатационная кардиомиопатия, амилоидоз сердца [11, 13, 15]. Индекс Tei признан независимым предиктором исхода хронической сердечной недостаточности (ХСН) как у взрослых, так и у детей [12, 16]. При этом ИТД является предпочтительным методом в педиатрической практике, потому что он наименее чувствителен к вариабельности сердечного ритма.

По мнению Sanchez Mejia et al., индекс Tei, рассчитанный в режиме ИТД межжелудочковой перегородки, отражает степень тяжести сердечной недостаточности у детей. По мнению авторов, он является более точным, чем фракция выброса ЛЖ. Оптимальные значения чувствительности (100 %) и специфичности (60 %) оценки степени тяжести ХСН с помощью индекса Tei были получены при величине показателя $>0,51$ усл.ед. [16]. Более поздние публикации свидетельствуют о новых диагностических возможностях индекса Tei. Это расширяет его применение на практике. Так Ozturk S et al. выявили взаимосвязь индекса Tei, измеренного в режиме ИТД, и систолического асинхронизма ЛЖ у лиц с эктазией коронарных артерий, верифицированной по данным коронароангиографии. По результатам исследования, у таких пациентов высокий показатель индекса Tei ($0,63 \pm 0,12$ усл.ед.) является независимым фактором риска развития систолического асинхронизма [17]. Bruch S. et al. определили диагностическую значимость индекса Tei у больных с выраженной митральной недостаточностью различного генеза по данным Д-ЭхоКГ. Значения индекса Tei $>0,51$ усл.ед. с чувствительностью 92 % и специфичностью 88 % позволяют дифференцировать вторичную митральную регургитацию от первичной. Данный показатель признан чувствительным индикатором систолической дисфункции у пациентов с выраженной недостаточностью митрального клапана [18].

Таким образом, использование индекса Tei, обладающего высокой чувствительностью и удовлетворительной специфичностью, в алгоритме диагностического поиска при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы становится актуальной задачей.

Цель — оценить диагностическую значимость индекса Tei при миокардиальной дисфункции ЛЖ у больных с ДСТ и выбрать оптимальный алгоритм его измерения.

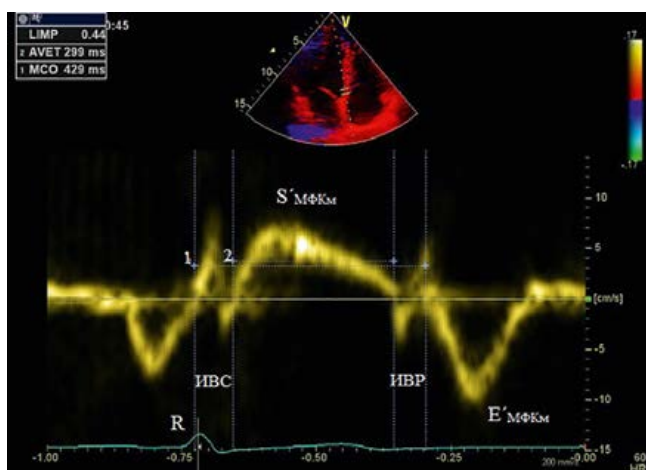


Рисунок 1 Расчет модифицированного индекса Tei в режиме ИТД медиальной части фиброзного кольца митрального клапана. Обозначения в тексте.

Дизайн исследования — всего было обследовано 107 человек в возрасте от 20 до 40 лет. В основу деления пациентов на группы было положено количество выявленных МАС. В 1ую группу были включены 32 человека с одной МАС. Из них подавляющее большинство составили мужчины (87,9%). Во 2ую группу вошли 45 человек с двумя и более МАС. Из них мужчины так же преобладали (34 человека, 75,5%). Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц.

Все 77 обследованных лиц 1-й и 2-й групп не имели специфических кардиологических жалоб. Они первично направлялись врачами-клиницистами на обследование при аускультативном выявлении «функционального шума сердца» и/или «неспецифических изменений» на ЭКГ. Некоторые из них состояли на диспансерном учете по поводу выявленных ранее МАС: пролапсы клапанов с различной степенью недостаточности (56 человек), гемодинамически значимые множественные поперечные и диагональные ложные хорды и атипичные трабекулы при их креплении в выводящем тракте ЛЖ (38 человек), асимметрия трехстворчатого аортального клапана (5 человек), аневризма или мобильная межпредсердная перегородка (3 и 9 человек соответственно), сеть Киари (12 человек), удлинненный Евстахийев клапан (3 человека), открытое овальное окно (1 человек), аномалии сосочковых мышц (4 человека).

2-я группа, по сравнению с 1й группой с единственной МАС, отличалась более выраженными диспластическими изменениями сердца. Так, в этой группе выявлялось более выраженное пролабирование створок митрального клапана (более 2 степени), преобладал миксоматоз митральных створок и гемодинамически значимая митральная регургитация.

Трансторакальная эхокардиография проводилась на УЗ аппарате Vivid E 9 (GE Healthcare, матриксный секторный фазированный датчик частотой 3,5 МГц) в В-режиме, доплеровских, и М-режимах. В сомнительных случаях для верификации обнаруженных МАС проводилась чрепизодовная ЭхоКГ с использованием датчика 4D в режиме реального времени. Измерения размеров и объемов камер сердца, фракции выброса и массы миокарда, а также оценка диастолической функции ЛЖ проводилась

согласно рекомендациям Европейского и Американского общества эхокардиографии и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации с применением режима доплеровской визуализации ткани [21, 22]. Индекс Tei измерялся тремя способами: по данным традиционной Д-ЭхоКГ (по доплеровскому спектру смещения частот трансмитрального потока) и в режиме ИТД по доплерограмме движения латеральной и медиальной части фиброзного кольца митрального клапана (модифицированный индекс). При расчете использовали формулу: $LIMP = (MCO - AVET) / AVET$, где:

- LIMP (left index of myocardial performance) — индекс Tei , усл.ед.,
- MCO (mitral valve closure to opening) — интервал от закрытия до открытия митральных створок, т.е. период закрытых митральных створок (мсек),
- AVET (aortic valve ejection time) — период изгнания крови из ЛЖ (мсек).

Расчет индекса Tei первым способом в режиме Д-ЭхоКГ проводился из верхушечной пятикамерной позиции. Для вычисления модифицированного индекса использовался верхушечный 4-х камерный срез в режиме ИТД с синхронной записью ЭКГ при задержке дыхания пациента по графикам максимальной скорости движения латеральной и медиальной части фиброзного кольца митрального клапана (индекс $Tei_{МФКл}$ и индекс $Tei_{МФКм}$, соответственно). Точкой начала отсчета временных фаз считали зубец R ЭКГ (рис. 1). При этом период MCO измеряется как интервал между началом положительной волны изоволюмического сокращения до начала максимальной скорости раннего диастолического движения МФК ($E_{МФК}$). Периоду изгнания крови в аорту AVET соответствует время систолической волны $S_{МФК}$. Так же рассчитывали фазы изометрии сердечного цикла: время изоволюмического расслабления (ИВР) и сокращения (ИВС).

Полученные данные были подвергнуты математической обработке при помощи пакета программ «Statistica 8». Для большего количества факторов применялся дисперсионный анализ или критерий Краскела-Уоллиса. Различия средних и медиан для двух независимых выборочных распределений определялись согласно Т-критерию Стьюдента или U-критерию Манна-Уитни. Для оценки эффективности диагностических исследований при проведении ROC-анализа качество классификатора оценивалось экспертной шкалой значений площади под кривой (AUC).

Результаты

Группы обследованных были сопоставимы по большинству демографических и антропометрических данных.

Стандартные эхокардиографические показатели гемодинамики, такие как конечный систолический и диастолический размеры и объемы, ударный и минутный объем, а так же фракция выброса и масса миокарда ЛЖ статистически достоверно не отличались от 1й группы. У лиц с множественными МАС достоверно больше размер левого предсердия и его индекса, чем в контрольной

Таблица 1
Показатели диастолической функции ЛЖ и индекс Tei по данным Д-ЭхоКГ

	Контрольная группа, n=30	Группа 1, n=32	Группа 2, n=45	p*	p**	p***
E_m , см/с	92,4 ± 12,3	90,0 ± 11,9	83,2 ± 13,3	0,80	0,01	0,08
ИВР _м , мс	55,8 ± 6,6	61,0 ± 10,8	66,5 ± 8,9	0,32	0,0007	0,11
индекс Tei_m , усл.ед.	0,40 ± 0,04	0,48 ± 0,05	0,53 ± 0,07	0,00005	0,000001	0,01
МСО _м , мс	411,6 ± 23,8	423,9 ± 25,8	435,0 ± 29,2	0,21	0,002	0,39
AVET _м , мс	293,5 ± 19,2	286,4 ± 18,9	285,1 ± 22,4	0,68	0,28	0,93

Примечание: * — достоверность различий группы 1 с контрольной группой; ** — достоверность различий группы 2 с контрольной группой; *** — достоверность различий между группой 1 и группой 2.

группе ($36,0 \pm 2,3$ мм и $18,6 \pm 1,6$ мм/м²; $34,0 \pm 1,3$ мм и $17,4 \pm 1,1$ мм/м² соответственно, $p < 0,05$). Размер правого предсердия и его индекс так же были выше у лиц 2ой группы ($34,2 \pm 2,7$ мм и $17,6 \pm 1,6$ мм/м², $p = 0,04$).

По данным ИТД МФК при сравнении 1й и 2й групп не выявлено достоверного снижения максимальной систолической скорости движения его латеральной и медиальной части, характеризующих продольную систолическую функцию миокарда.

Традиционная оценка диастолической функции ЛЖ по данным Д-ЭхоКГ трансмитрального потока выявила достоверное замедление расслабления миокарда ЛЖ у лиц с двумя и более МАС (табл. 1) по сравнению с группой контроля ($E_m = 83,2 \pm 13,3$ см/с и $92,4 \pm 12,3$ см/с, соответственно, при $p = 0,01$ и ИВР_м = $66,5 \pm 8,9$ мсек и $55,8 \pm 6,6$ мсек, соответственно ($p = 0,007$).

Анализ диастолической функции ЛЖ в режиме ИТД выявил аналогичные результаты. У лиц 1ой группы по сравнению с контролем выявлено недостоверное отличия диастолической функции ЛЖ. Об этом свидетельствуют результаты оценки максимальной скорости раннего диастолического движения как латеральной ($E_{мФКл}$), так и медиальной ($E_{мФкм}$) части МФК ($16,9 \pm 2,3$ см/с и $13,6 \pm 2,2$ см/с соответственно).

В то же время, во 2ой группе выявлено достоверное снижение релаксации миокарда ЛЖ, чем в группе контроля ($15,7 \pm 3,4$ см/с и $13,5 \pm 2,5$ см/с соответственно, $p < 0,05$).

Время ИВР_{мФКл} (по данным ИТД латеральной части МФК), как в 1ой, так и во 2ой группах достоверно увеличивалось по сравнению с контрольной группой, составляя $59,6 \pm 11,1$ мс ($p < 0,05$) и $64,4 \pm 12,9$ мс ($p < 0,001$), соответственно (таблица 2). Время ИВР_{мФкм} так же характеризуется достоверным удлинением в 1ой и 2ой группах и составило $69,0 \pm 11,8$ мс ($p = 0,03$) и $72,1 \pm 11,7$ мс ($p = 0,001$), соответственно.

Таким образом, выявленные изменения ряда диастолических показателей у лиц с множественными МАС, скорее всего, обусловлены усилением жесткостного каркаса и, возможно, развитием фиброзных изменений миокарда ЛЖ.

Аналогические результаты получены по данным Д-ЭхоКГ трансмитрального потока. Так индекс Tei_m у больных с МАС достоверно выше по сравнению с группой контроля ($0,48 \pm 0,05$ усл.ед. и $0,53 \pm 0,07$ усл.ед., $p < 0,001$). Фазы изометрии, как сокращения, так и расслабления, достоверно длиннее у лиц с множественными МАС. Увеличение индекса в 1ой группе до $0,58$ усл.ед., во 2ой группе $0,68$ усл.ед. (рис. 2) происходило, преи-

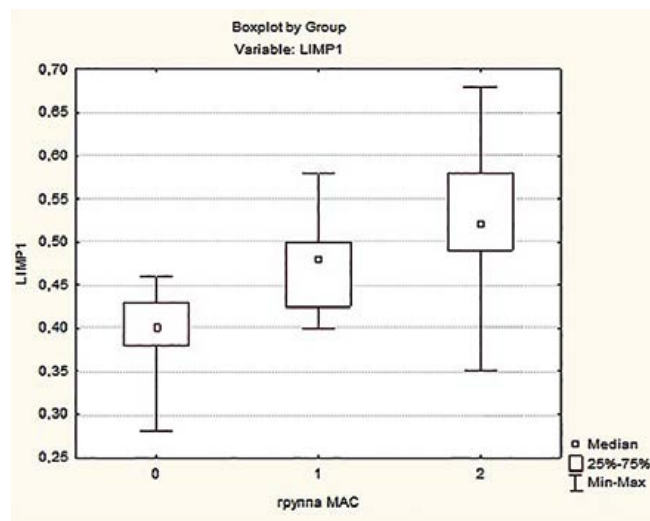


Рисунок 2. Диаграмма значений индекса Tei_m (LIMP1) в режиме Д-ЭхоКГ в норме (0 — контрольная группа) и у лиц с МАС (группа 1 и 2)..

мущественно, за счет достоверного удлинения периода закрытых митральных створок на фоне незначительного укорочения времени выброса в аорту. А также за счет достоверного удлинения продолжительности фазы ИВР.

При расчете модифицированного индекса Tei в режиме ИТД латеральной и медиальной части МФК по сравнению с предыдущим методом наблюдалась аналогичная картина (табл. 2). У лиц 1й и 2й групп с МАС отмечалось достоверное увеличение значение этого индекса, по сравнению со здоровыми. Причем его максимальные значения выявлены во 2-й группе с множественными МАС.

В контрольной группе значения индексов $Tei_{мФКл}$ и $Tei_{мФкм}$ достоверно не отличались и составили $0,37 \pm 0,05$ усл.ед. и $0,41 \pm 0,05$ усл.ед., соответственно. У лиц 1й группы с одной МАС недостоверно отличались время МСО_{мФКл} и МСО_{мФкм}, составляя $419,7 \pm 26,5$ мсек и $418,2 \pm 26,5$ мсек, соответственно.

В связи с этим в 1й группе достоверно выше оказался индекс $Tei_{мФКл}$ и индекс $Tei_{мФкм}$ ($0,44 \pm 0,05$ усл.ед., $p = 0,001$ и $0,49 \pm 0,06$ усл.ед., $p = 0,0001$). При этом период изгнания крови в аорту (AVET_{мФКл} и AVET_{мФкм}) достоверно не отличался от контрольной группы ($292,2 \pm 18,0$ мс и $281,4 \pm 15,7$ мс). Фазы изометрии у лиц 1й группы также недостоверно отличаются от контроля: ИВС_{мФКл} и ИВС_{мФкм}, соответственно, $73,1 \pm 12,0$ мсек и $70,3 \pm 12,6$ мсек, а ИВР_{мФКл} и ИВР_{мФкм} — $59,6 \pm 11,1$ мсек, при $p = 0,02$ и $69,0 \pm 11,8$ мс, при $p = 0,03$, соответственно.

Таблица 2
Индекс Tei и временные параметры движения митрального фиброзного кольца по данным ИТД

Показатель	Контрольная группа, n=30	Группа 1, n=32	Группа 2, n=45	p
ИВС _{МФКл} , мс	65,7 ± 11,1	73,1 ± 12,0	82,4 ± 16,6	*0,27 **0,007 ***0,19
ИВР _{МФКл} , мс	48,8 ± 11,0	59,6 ± 11,1	64,4 ± 12,9	*0,02 **0,0005 ***0,99
индекс Tei _{МФКл} , усл.ед.	0,37 ± 0,05	0,44 ± 0,05	0,51 ± 0,09	*0,001 **0,000001 ***0,01
МСО _{МФКл} , мс	405,9 ± 31,5	419,7 ± 26,5	437,5 ± 34,3	*0,44 **0,001 ***0,12
AVET _{МФКл} , мс	296,1 ± 20,9	292,2 ± 18,0	291,0 ± 22,3	*0,98 **0,52 ***0,99
ИВС _{МФКм} , мс	61,7 ± 10,6	70,3 ± 12,6	80,4 ± 9,8	*0,11 **0,0002 ***0,29
ИВР _{МФКм} , мс	58,9 ± 11,7	69,0 ± 11,8	72,1 ± 11,7	*0,03 **0,001 ***0,89
индекс Tei _{МФКм} , усл.ед.	0,41 ± 0,05	0,49 ± 0,06	0,52 ± 0,08	*0,0001 **0,000001 ***0,04
МСО _{МФКм} , мс	399,7 ± 25,6	418,2 ± 26,5	430,5 ± 28,2	*0,05 **0,00005 ***0,24
AVET _{МФКм} , мс	283,2 ± 17,9	281,4 ± 15,7	279,5 ± 34,6	*0,96 **0,89 ***0,91

Примечание: * — достоверность различий группы 1 с контрольной группой; ** — достоверность различий группы 2 с контрольной группой; *** — достоверность различий между группой 1 и группой 2.

У лиц 2ой группы изменения были аналогичные и более выраженные (рис. 3): индексы Tei_{МФКл} и Tei_{МФКм} составили 0,51 ± 0,09 усл.ед. и 0,52 ± 0,08 усл.ед., что достоверно выше контрольной группы (p<0,0001) и 1ой группы (p<0,05). Увеличение индексов происходило за счет

удлинения времени МСО_{МФКл} и МСО_{МФКм} (429,8 ± 33 мс и 430,5 ± 28,2 мс, p<0,001), увеличения фазы изоволюмического сокращения (82,4 ± 16,6 мс, p<0,001 и 70,4 ± 9,8 мс, p<0,05), расслабления миокарда ЛЖ (64,4 ± 12,9 мс, p<0,001 и 72,1 ± 11,7 мс, p<0,05, соответственно).

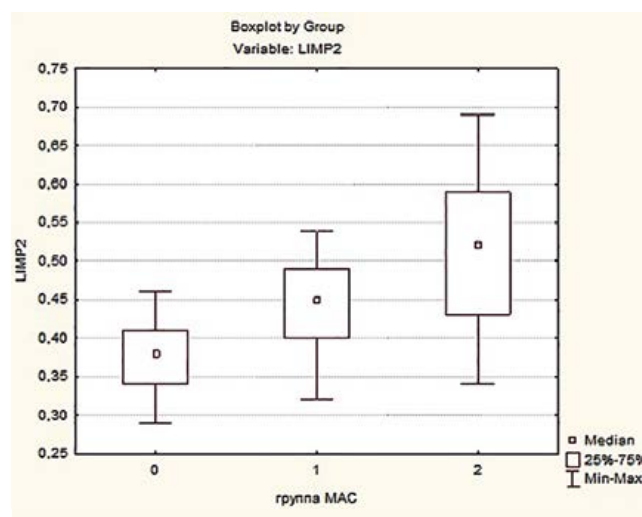
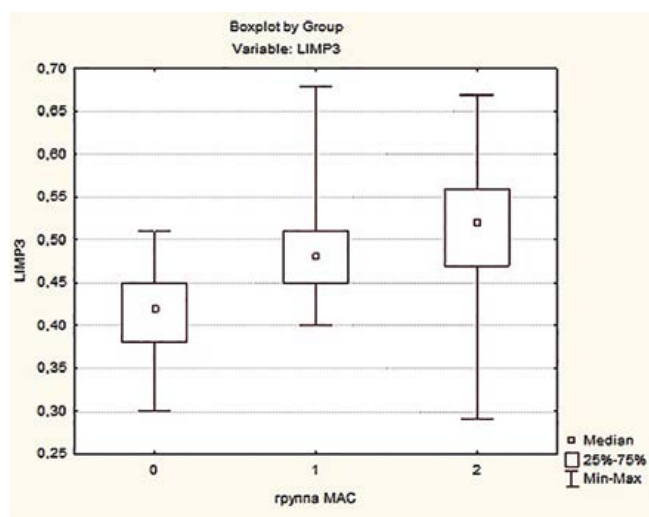


Рисунок 3. Диаграмма значений индекса Tei_{МФКл} (LIMP2) и индекса Tei_{МФКм} (LIMP3) в режиме ИТД латеральной и медиальной части митрального фиброзного кольца в норме (0 группа) и у лиц с MAC (группа 1 и 2).

Таким образом, достоверное увеличение индекса Tei , выявленное по данным Д-ЭхоКГ трансмитрального потока, а так же по данным ИТД как латеральной, так и медиальной части МФК, наряду с удлинением фазы ИВР свидетельствует о нарушении диастолической функции ЛЖ у лиц с МАС.

Сравнительный анализ трех методов измерения индекса Tei с помощью ROC-анализа представлен на рисунке 4, где визуальная оценка расположения 3-х кривых относительно друг друга указывает на их сравнительную эффективность. Кривая LIMP1 соответствует индексу Tei_m , кривыми LIMP2 и LIMP3 обозначен модифицированный индекс Tei , рассчитанный в режиме ИТД латеральной и медиальной части МФК (индекс $Tei_{МФКл}$ и индекс $Tei_{МФКм}$ соответственно). Кривая LIMP3 расположена выше и левее диагонали, соединяющей левый нижний и правый верхний углы графика «чувствительность/специфичность», а так же кривых LIMP1 и LIMP2, что свидетельствует о большей предсказательной способности данной модели из трех. Более наглядно это подтверждается значением площади под характеристическими кривыми, под кривой LIMP3 она оказалась максимальной и составила $0,734 \pm 0,067$ (95 % доверительный интервал $0,603-0,865$). При этом предсказательную способность модели можно охарактеризовать как хорошую (интервал AUC $0,7-0,8$).

Анализ ROC-кривых показал, что из трех способов измерения индекса Tei предпочтение следует отдавать методу ИТД медиальной части МФК, так как эффективность индекса $Tei_{МФКм}$ в качестве диагностического теста диастолической дисфункции ЛЖ оказалась максимальной. Значение индекса $Tei_{МФКм} \geq 0,46$ усл.ед. позволяет выявить диастолическую дисфункцию ЛЖ у лиц с МАС с чувствительностью 93,3 % и специфичностью 50 %.

Обсуждение

Индекс Tei информативен не только при оценке систолической, но и диастолической функции ЛЖ. Описана диагностическая значимость индекса Tei в выявлении диастолической дисфункции в работе Baykan M. et al. у пациентов с синдромом Иценко-Кушинга. Индекс Tei , рассчитанный по данным ИТД латеральной части митрального фиброзного кольца у лиц с данной патологией оказался достоверно выше, чем в контрольной группе и положительно коррелировал с уровнем кортизола в сыворотке крови [19]. По данным Васюка А. Ю. и соавт., уменьшение индекса Tei на фоне гипотензивной терапии признано наиболее ранним маркером улучшения диастолической функции миокарда левого желудочка в режимах Д-ЭхоКГ и ИТД [20]. В нашем исследовании у лиц с МАС такие показатели, как фракция выброса, максимальная систолическая скорость движения МФК в режиме ИТД, достоверно не отличались от группы контроля.

Таким образом, по данным рутинных показателей у лиц с наличием МАС систолической дисфункции выявлено не было.

Увеличение индекса Tei у лиц с ДСТ отражает наличие нарушения диастолической функции миокарда ЛЖ.

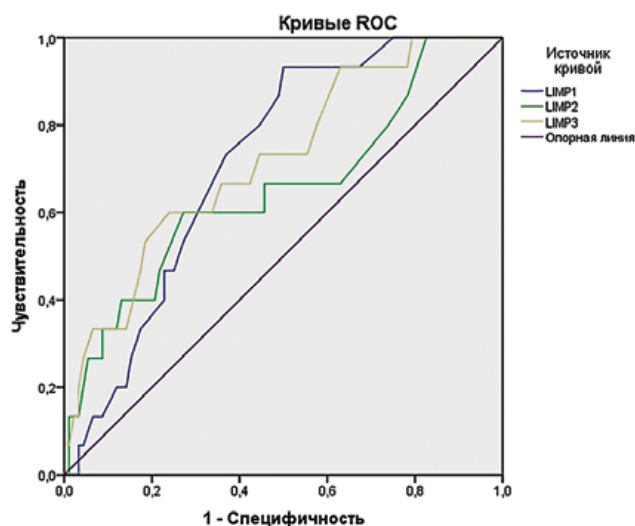


Рисунок 4. Характеристическая кривая индексов Tei для диагностики диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с МАС.

Причем, если эхокардиографические показатели E_m , $E'_{МФКл}$, $E'_{МФКм}$, достоверно увеличивались лишь в группе с множественными МАС, то увеличение индекса Tei отражало нарушение расслабления миокарда уже у лиц с единичными МАС при любом методе измерения. Это указывает на то, что данный показатель — наиболее чувствительный маркер диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с кардиальными проявлениями ДСТ.

В нашем исследовании выявлено, что значение индекса Tei зависит от количества МАС. Так в группе с множественными МАС он оказался максимальным при вычислении как в традиционном режиме Д-ЭхоКГ трансмитрального потока ($0,53 \pm 0,07$ усл.ед.), так и в режиме ИТД латеральной и медиальной части МФК ($0,51 \pm 0,09$ усл.ед. и $0,52 \pm 0,08$ усл.ед.), соответственно. На увеличение индекса Tei достоверно влияет удлинение периода закрытых митральных створок при недостоверном укорочении времени выброса в аорту.

Таким образом, анализ полученных результатов данного исследования свидетельствует о том, что у лиц с МАС достоверно страдают релаксационные свойства миокарда, тогда как кинетическая компонента достоверно не отличается от контрольной группы.

Выводы

1. В алгоритме обследования лиц с дисплазией соединительной ткани и малыми аномалиями сердца необходимо использовать индекс Tei .
2. Наибольшей диагностической ценностью при исследовании сердца больных ДСТ и МАС обладает метод расчета индекса Tei в режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии медиальной части фиброзного кольца митрального клапана (индекс $Tei_{МФКм}$).
3. Увеличение индекса $Tei_{МФКм} \geq 0,46$ усл.ед. является предиктором раннего выявления диастолической дисфункции ЛЖ у лиц с МАС с чувствительностью 93,3 % и специфичностью 50 %.

Список литературы

1. Земцовский Э. В. Соединительнотканная дисплазия сердца. СПб.: Политекс-Норд-Вест, 2000. — 115 с.
2. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение: Российские рекомендации (I пересмотр) // Российский кардиологический журнал. — 2013. — № 1, приложение 1. — С. 5–32.
3. Земцовский Э. В. и др. Малые аномалии сердца. // Российский кардиологический журнал. — 2012. Том 93, № 1. — С. 77–81.
4. Малев Э. Г. и др. Ремоделирование миокарда и диастолическая дисфункция левого желудочка при пролапсе митрального клапана. // Российский кардиологический журнал. — 2013. — Том 100, № 2. — С. 12–17.
5. E. G. Malev et al. Left ventricular function in mitral valve prolapsed. // Russian biomedical research. — 2016. — Vol. 1, № 1. — P. 23–29
6. Schnieder M. et al. Clinical relevance of patent foramen ovale and atrial septum aneurysm in stroke: findings of a single-center cross-sectional study. // European neurology. — 2017. — Vol. 78. — №. 5–6. — P. 264–269.
7. Трисветова Е. А., Патурская О. А. Аритмии и функция эндотелия у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани // Материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции Актуальные проблемы медицины, часть 2, Гродно. — 2015. — С. 256.
8. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Аритмический синдром у лиц молодого возраста с пролапсом митрального клапана. // Вестник российской военно-медицинской академии. — 2017. — № 1 (57). — С. 249–255.
9. Tei C. et al. New index of combined systolic and diastolic function myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function — a study in normals and dilated cardiomyopathy. // J Cardiol. — 1995. — № 26. — P. 357–366.
10. Stoylen A., Wisloff U., Sjørdahl S. Left ventricular mechanics during exercise: a Doppler and tissue Doppler study. // Eur J Echocardiogr. — 2003 — Vol. 4, № 4. — P. 286–291.
11. Ларина В. Н., Барт Б. Я., Дергунова Е. Н., Алехин М. Н. Прогностическое значение индекса производительности миокарда левого желудочка сердца у пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью. // Кардиология. — 2013. — Том 53, № 11. — С. 37–44.
12. Ларина В. Н., Барт Б. Я., Дергунова Е. Н., Алехин М. Н. Индекс производительности миокарда левого желудочка сердца: возможности применения для оценки прогноза у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью. // Журнал сердечная недостаточность. — 2014. — Т. 15, № 6 (87). — С. 339–346.
13. Ткаченко С. Б., Берестень Н. Ф. Тканевое доплеровское исследование миокарда. М.: Реал Тайм, 2006. — 176 с.
14. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 2. Тканевой доплер фиброзных колец атрио-вентрикулярных клапанов. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 4. — С. 112–118. 1
15. Hashemi N. et al. Feasibility of myocardial performance index for evaluation of left ventricular function during dobutamine stress echocardiography before and after coronary artery bypass grafting. // Echocardiography. — 2014. — Vol. 31, № 8. — P. 989–95.
16. Sanchez Mejia A. A. et al. Tissue doppler septal tei index indicates severity of illness in pediatric patients with congestive heart failure. // Pediatric Cardiol. — 2014. — Vol. 35, № 3. — P. 411–418.
17. Ozturk S. et al. Detection of left ventricular asynchrony and its relationship with the Tei index in patients with coronary artery ectasia. // Experimental and clinical cardiology. — 2013. — Vol. 18, № 1. — P. 8–11.
18. Bruch C. et al. Tei-index in symptomatic patients with primary and secondary mitral regurgitation. // Int J Cardiovasc Imaging. — 2002. — Vol. 18, № 2. — P. 101–110.
19. Baykan M. et al. Assessment of left ventricular diastolic function and Tei index by tissue Doppler imaging in patients with Cushing's Syndrome. // Echocardiography. — 2008. — Vol. 25, № 2. — P. 182–90.
20. Васюк А. Ю. и др. Возможности использования индекса производительности миокарда левого и правого желудочков (tei-индекс) в оценке эффективности лечения артериальной гипертензии. // Сердечная недостаточность. — 2012. — Том 13, № 3. — С. 162–166.
21. Lang R. M. 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. // European Heart Journal-Cardiovascular Imaging. — 2015. — Vol. 16, №. 3. — P. 233–271.
22. Nagueh S. F. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. // Eur J Echocardiogr. — 2009. Vol. 10, № 2. — P. 165–193.



ФЕДЕРАЛЬНОЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ АГЕНТСТВО
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ ФМБА РОССИИ
125371, Москва, Волоколамское ш., 91. Тел.: (495) 491-90-20, (495) 491-35-27, www.medprofedu.ru

КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

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

Возможно обучение по индивидуальной программе по согласованному с курсантом графику. Проводятся выездные циклы по заявкам лечебно-профилактических учреждений.

Преподавание ведут доктора и кандидаты медицинских наук, профессора, доценты.

Обучение проводится на базе отделения функциональной диагностики клинической больницы № 85 Федерального медико-биологического агентства по адресу: г. Москва, 115409, ул. Москворечье, д. 16. (2 остановки наземным транспортом от ст. м. «Каширская» или от ст. м. «Кантемировская»). Зав. кафедрой — д. м. н., профессор Стручков Петр Владимирович, зав. учебной частью — к. м. н., доцент Зубкова Алефтина Валентиновна. Тел.: (910) 465-59-26, факс: (499) 324-88-57, e-mail: struchkov57@mail.ru. **Информацию об институте и кафедре, а также о расписании и стоимости циклов можно получить на сайтах кафедры и института:** www.funcdiag.ru, www.medprofedu.ru. **Путевки на обучение можно заказать по телефонам:** (495) 601-91-79, (495) 491-35-27. **Телефон бухгалтерии:** (495) 601-91-78, 601-90-31. **Институт располагает возможностью размещения слушателей в общежитии и гостинице.** Информация о наличии мест в общежитии и бронирование по тел: (903) 740-53-43. Проживание в гостинице бронируется по тел: (499) 190-11-51.

Термосемиотика различных этиопатогенетических форм синдрома Рейно

С. Н. Колесов, д.м.н., профессор

ФГБУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород
ООО «Дигнозис», г. Москва

Thermosemiotics various etiopathogenetic forms of Raynaud's syndrome

S. N. Kolesov

Volga Federal Medical Research Center, Ministry of Health of Russia, Verkhne-Volzhskaya naberezhnaya St., 18, 603155, Nizhny Novgorod, Russia, e-mail: snkolesov47@yandex.ru; «Dignosis» Ltd, Pokryshkin St., 8\2, 119602, Moscow, Russia, e-mail: info@dignosis.com

Резюме

Обобщены результаты многолетних тепловизионных (ТПВ) исследований локальных периферических вегетативно-сосудистых нарушений. Впервые показана информативность тепловидения при всех нозологических формах феномена и болезни Рейно. Сформулированы критерии ТПВ диагностики, выделены механизмы формирования патологических термопаттернов в зависимости от нозологической формы синдрома или феномена Рейно, основанные на причинах происхождения различных вариантов их ТПВ проявлений. Предложено изменение терминологии в классификации синдрома, феномена и болезни Рейно.

Ключевые слова: тепловидение, болезнь Рейно, классификация.

Summary

The results of long-term thermal imaging studies of local peripheral autonomic-vascular disorders are summarized. For the first time, the informativeness of thermal imaging is shown for all nosological forms of the phenomenon and Raynaud's disease. The criteria for thermal imaging diagnostics are formulated. The mechanisms of formation of pathological thermal patterns depending on the nosological form of Raynaud's syndrome or phenomenon, based on the reasons for the origin of different variants of their thermal imaging manifestations, are identified. A change of terminology in the classification of Raynaud's syndrome, phenomenon and disease is proposed. A change in the terminology in the classification of the Raynaud's syndrome (the phenomenon) and Raynaud's disease is proposed.

Key words: thermal imaging, Raynaud's disease, classification.

В настоящее время капилляроскопия является одной из наиболее информативных методик диагностики синдрома и болезни Рейно [1]. Характерными капилляроскопическими признаками являются расширение капилляров и капиллярных петель разной степени выраженности, снижение числа капилляров с формированием бессосудистых полей, экстравазаты, часто ассоциированные с мегакапиллярами.

Развитие современной медицины привело к появлению новых методик обследования, одни из которых (КТ, МРТ и др.) объективизируют структурные признаки патологии, устанавливая топический и нозологический диагноз конкретной патологии, а другие (ЭКГ, ЭЭГ, ЛДФ и др.) — функциональные признаки, то есть степень нарушения выполняемых данной структурой физиологических функций, обуславливающих выраженность клинических нарушений. Кроме уточнения диагноза функциональные методы позволяют оценить эффективность консервативного или хирургического лечения, прогнозировать перспективы

реабилитации и возможные исходы.

Тепловидение как специфичный и чувствительный индикатор для разных аспектов разделения вторичного синдрома Рейно от идиопатической формы или болезни Рейно рассматривают многие авторы [2–10], однако чаще всего они основаны на результатах ТПВ исследований одной или нескольких форм сходной патологии. Среди многочисленных попыток классификации разнообразных форм синдромов Рейно наиболее полной является созданная Л. и Р. Langeron, L. Crocchel [11] этиопатогенетическая классификация, которая в современной интерпретации выглядит следующим образом:

1. Локальное происхождение болезни Рейно (пальцевые артерииты, артериовенозные аневризмы сосудов пальцев кистей и стоп, профессиональная и другая травматизация).
2. Регионарное происхождение болезни Рейно (поражение межпозвонкового диска, синдром передней лестничной мышцы с туннельным синдромом, плексопатия)
3. Сегментарное происхождение болезни Рейно (артериальная сегментарная облитерация с вазомоторными расстройствами в дистальных отделах конечностей).
4. Феномен Рейно в сочетании с системным заболеванием (артериит, артериальная гипертензия, первичная легочная гипертензия).
5. Феномен Рейно при недостаточном кровообращении (тромбофлебиты, сердечная недостаточность, травмы вен, ангиоспазм мозговых сосудов, сосудов сетчатки).
6. Феномен Рейно при поражении нервной системы (конституциональная акродиния, синингомиелия, рассеянный склероз спинная амиотрофия, РСД).
7. Феномен Рейно при нарушениях пищеварения (функциональные и органические заболевания пищеварительного тракта, язва желудка, колит).
8. Феномен Рейно в сочетании с эндокринными нарушениями (опухоли надпочечников, дисэнцефально-гипофизарные нарушения, гиперпаратиреоз, базедова болезнь,

климактерическая менопауза, менопауза в результате лучевой терапии).

9. Феномен Рейно при заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная склеродермия, системная красная волчанка, дерматомиозит, полимиозит, узелковый периартериит, синдром Шегрена).
10. Феномен Рейно при нарушении кроветворения (врожденная спленомегалия).
11. Феномен Рейно при криоглобулинемии.
12. Идиопатический феномен Рейно (истинная болезнь Рейно).

В ряде случаев сосудистые нарушения могут быть одними из первых и наиболее значительных проявлений заболевания. Диагноз синдрома (феномена) Рейно является достоверным при выявлении при приступах трехфазного изменения окрашивания кожи последних фаланг пальцев (бледность — синюшность — покраснение). В остальных случаях диагноз является предположительным и требует подтверждения инструментальными методами.

ТПВ метод в диагностике синдрома Рейно в настоящее время еще не получил всеобщего признания, несмотря на то, что он позволяет с высокой достоверностью определить степень нарушения механизмов вегетативной регуляции сосудистого тонуса, что немаловажно для дифференциальной диагностики различных вариантов синдрома.

Методика

С целью уточнения характера синдрома вторичного ангиоспазма проводят ТПВ обследования с регистрацией как исходной (нативной) тепловой картины тыльных поверхностей кистей рук и нижних третей предплечий, так и динамики ее восстановления после проведения холодовой пробы (ХП) — погружение кистей рук до лучезапястных суставов на 1 минуту в емкость с водой температурой 18°C.

Оценивают механизмы переноса тепла, симметричность и скорость возникновения сосудистых реакций,

полноту восстановления тепловой картины после ХП. Совокупность ответных вегетативно-сосудистых реакций характеризует состояние микро- и макроциркуляции и сохранность механизмов терморегуляции, которые определяются степенью поражения сосудистой системы или вегетативной симпатической нервной системы.

Региональная ХП с охлаждением кистей является специфической, так как из-за повышенной чувствительности кожных рецепторов к холоду она способна провоцировать приступ судорожного ангиоспазма, запуская различные механизмы сосудистых реакций в разных участках кистей: нормальную физиологическую реакцию ангиоспазма в здоровых участках и каскад фазных патологических сосудистых реакций, лежащих в основе симптомокомплекса феномена Рейно. Действительно, использование данной пробы позволяет с помощью тепловидения объективизировать многие аспекты этого синдрома: вариант сосудистого синдрома — ангиоспастический по типу вегето-сосудистой дистонии, или синдрома Рейно; вариант переноса тепла в ходе восстановления исходной температуры (конвективный, смешанный, кондуктивный); степень нарушений механизмов переноса тепла (замедленный, извращенный).

В трактовке ТПВ информации основной акцент делают на оценке качественных характеристик тепловой картины, которые дополняются измерениями количественных показателей — пространственно-временных изменений температурных параметров. По зарегистрированной информации формулируют ТПВ заключение о наличии синдрома или феномена Рейно.

В доказательство выдвигаемого нами нового положения о классификации синдрома, феномена и болезни Рейно приводим термосемиотику их вариантов.

1. Локальное происхождение феномена Рейно

Для этой формы феномена Рейно характерны следующие ТПВ признаки:

1. В ряде случаев уже по данным исходного обследования регистрируется одностороннее нарушение тепловой картины отдельных пальцев на стороне патологии.
2. Характерная динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП проявляется следующими признаками:
 - в первые минуты появляется формирование локального термопаттерна, но только на конкретных пальцах кисти на стороне патологии в форме задержки или, напротив, опережающего прироста интенсивности ИК излучения на ногтевой фаланге;
 - в последующие минуты зона патологического термопаттерна распространяется на все фаланги страдающего пальца;
 - наличие достоверной разницы температуры по сравнению как с соседними пальцами этой же кисти, так и с аналогичными пальцами здоровой кисти.
3. Механизм формирования патологического термопаттерна обусловлен нарушением микроциркуляции кожных покровов (ангиопатия) или нервной проводимости по вегетативным симпатическим волокнам, иннервирующим мышечную стенку пальцевых артерий (нейропатия).
4. Топический ТПВ диагноз нарушения кровоснабжения в пальцевых артериях кистей строится на наличии локального патологического термопаттерна в проекции конкретных пальцев (рис. 1 и 2).

2. Регионарное происхождение феномена Рейно

Для этой формы феномена Рейно характерны следующие ТПВ признаки:

1. В ряде случаев уже по данным исходного обследования регистрируется одностороннее нарушение тепловой картины отдельных пальцев кистей, относящихся к АЗИ конкретного спинномозгового нерва или периферического нерва.
2. Динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП.

- локальный термопаттерн формируется на кисти больной конечности, но только в проекции АЗИ страдающего корешка или периферического нерва. На ногтевых фалангах остальных пальцев как страдающей, так и симметричной кисти начало открытия артериовенозных шунтов происходит между 2 и 3 минутой (нормотония);
 - патологический термопаттерн может проявляться снижением интенсивности ИК излучения за счет задержки его прироста или, напротив, его усилением, обусловленным опережающим приростом;
 - наличие достоверной разницы температуры при сравнении как с соседними пальцами этой же кисти, так и с аналогичными пальцами здоровой кисти;
 - гипертермическая реакция к концу обследования регистрируется на всех отделах кисти, кроме АЗИ страдающего корешка или периферического нерва.
3. Формирование патологического термопаттерна обусловлено нарушением функции вегетативных симпатических волокон, расположенных в составе периферических соматических нервных стволов и иннервирующих пальцевые артерии.
 4. Топический ТПВ диагноз строится на верификации патологического термопаттерна в проекции областей, соответствующих АЗИ страдающего спинномозгового корешка, нервных стволов, формирующихся из конкретного вторичного пучка плечевого сплетения или кожных ветвей соматического периферического нерва (рис. 3).

В группе пациентов с клиникой частичного или грубого нарушения нервной проводимости на термограммах, зарегистрированных при нативном ТПВ обследовании, выявляется локальное снижение ИК излучения различной степени выраженности на больной конечности в проекции пальцев, которые входят в АЗИ страдающего корешка или периферического нерва. Уровень снижения интенсивности ИК излу-

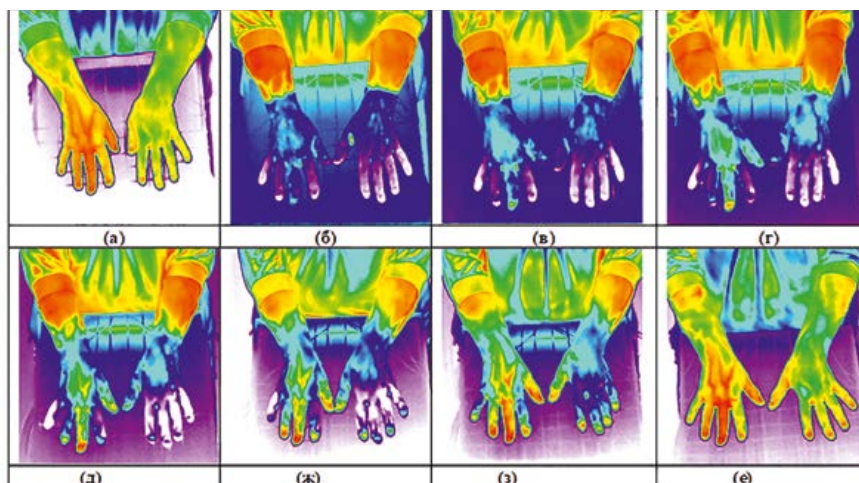


Рисунок 1. Динамика тепловой картины тыльных поверхностей кистей после ХП у пациента с повреждением III пальца правой кисти. а — исходная тепловая картина, б — после пробы, в-через 1 мин., г — через 2 мин., д — на 3-й, ж — на 4-й, з — на 6-й, е — на 9-й мин.

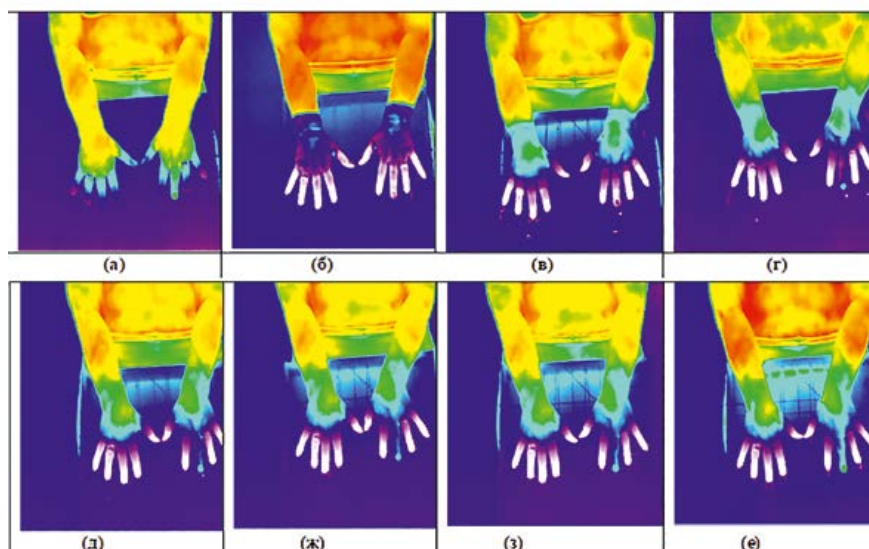


Рисунок 2. Динамика тепловой картины кистей после ХП у пациентки с паронихией ногтевой фаланги III пальца левой кисти. а — исходная тепловая картина, б — после пробы, в-через 2 мин, г- через 4 мин, д — на 6-й, е — на 8-й, ж — на 9-й, з — на 11-й.

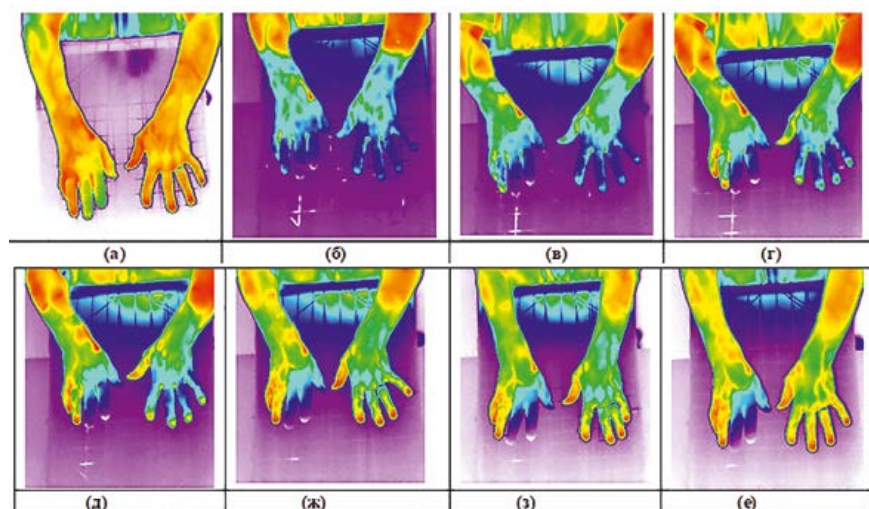


Рисунок 3. Динамика тепловой картины кистей после ХП у пациента с повреждением правого срединного нерва. а — исходная тепловая картина, б — через 1 мин., в-через 2 мин., г- через 3 мин, д — на 4-й, ж — на 6-й, з — на 8-й, е — на 10-й мин.

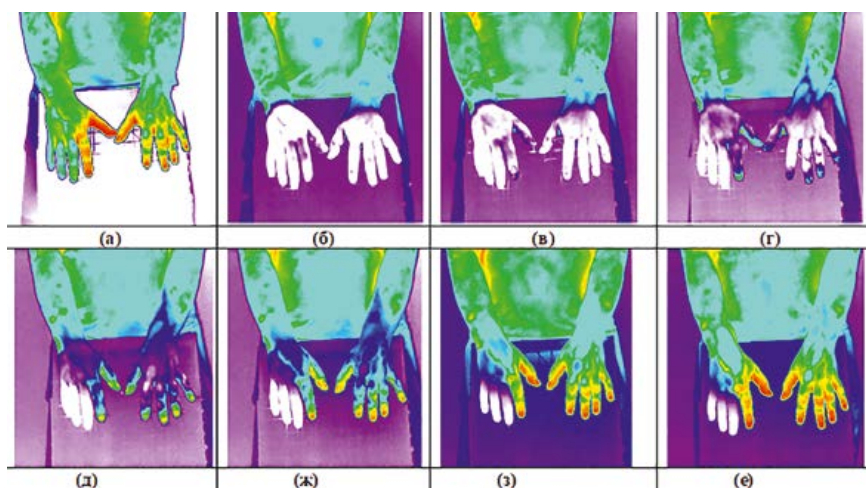


Рисунок 4. Динамика тепловой картины тыльных поверхностей кистей после ХП у пациента с повреждением сосудисто-нервного пучка правой кисти на уровне правого предплечья. а — исходная тепловая картина, б — после ХП, в — через 1 мин., г — через 3 мин., д — на 5-й, е — на 7-й, ж — на 11-й, з — на 15-й мин.

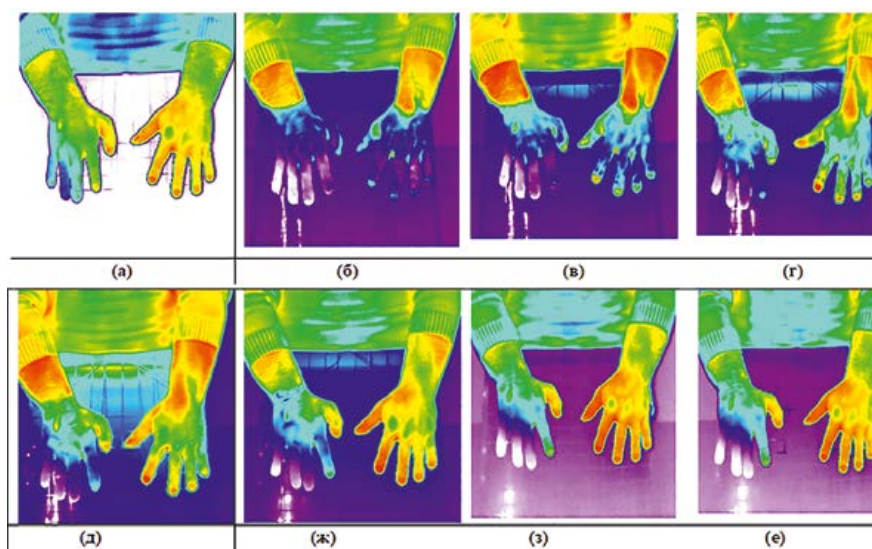


Рис. 5. Динамика тепловой картины кистей после ХП у пациента с повреждением сосудисто-нервного пучка на уровне правого предплечья. а — исходная тепловая картина, б — через 1 мин., в — через 3 мин., г — через 4 мин., д — на 6-й, ж — на 7-й, з — на 8-й, е — на 10-й мин.

чения может варьировать в широких пределах, вплоть до симптома «ТПВ ампутации».

Восстановление тепловой картины после пробы на всех пальцах здоровой и на не страдающих пальцах больной конечностей чаще происходит по конвективному механизму переноса тепла одновременно в сроки, характерные для здоровых лиц. Реже терморегуляция осуществляется по смешанному варианту, но с четким вкладом конвективных реакций. Динамика локального патологического термопаттерна в проекции пальцев, которые входят в АЗИ страдающего корешка или периферического нерва, отражает фазность сосудистых реакций на холодную про-

вокацию. Сразу после пробы регистрируется дополнительное снижение ИК излучения, а в последующие минуты обследования сохраняется длительный ангиоспазм сосудов в этой области, что обуславливает задержку прироста интенсивности свечения.

Изменяется и механизм переноса тепла. Как правило, тепловая картина этой области формируется без участия сосудистых реакций конвективного механизма. Они не появляются на всем протяжении обследования, что характеризуется отсутствием формирования локальных зон гипертермии на ногтевых фалангах данных пальцев (участки артериовенозных шунтов). В единичных случаях они формируются, но в более

поздние сроки с момента охлаждения, а их вклад в восстановление исходного ИК излучения носит незначительный характер. Об этом свидетельствует отсутствие даже тенденции к формированию гипертермической фазы.

Таким образом, восстановление тепловой картины в АЗИ страдающего периферического нерва или спинномозгового корешка осуществляется только за счет кондуктивных реакций переноса тепла, что обуславливает слоистый характер температурных градиентов на протяжении патологического термопаттерна. Эта информация и лежит в основе топического диагноза и варианта страдания нервной проводимости конкретного нерва или спинномозгового корешка.

3. Сегментарное происхождение феномена Рейно

Для этой формы феномена Рейно характерны следующие ТПВ признаки:

1. Одностороннее нарушение тепловой картины пальцев кистей на стороне патологии регистрируется уже по данным исходного обследования.
2. Динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП:
 - локальный патологический термопаттерн в виде задержки прироста ИК излучения в проекции конкретных пальцев и кисти на стороне патологии формируется на протяжении всего обследования;
 - на ногтевых фалангах остальных пальцев как страдающей, так и симметричной кисти начало открытия артериовенозных шунтов происходит своевременно;
 - на момент окончания ТПВ обследования (10 мин. и более) на кисти здоровой конечности — четкая гипертермическая реакция, в зоне патологического термопаттерна показатели ИК излучения даже ниже исходных значений.
3. Формирование патологического термопаттерна обусловлено сегментарным нарушением кровотока в сосуде, из которого кровь в норме поступает в данные участки кисти и пальцевые артерии.

4. Топический ТПВ диагноз наличия артериальной сегментарной облитерации строится на верификации локального патологического термопаттерна в проекции конкретных участков кисти и пальцев, где имеются нарушения микроциркуляции кожных покровов (рис. 4 и 5).

4–11. Синдром Рейно при системных заболеваниях

Для этой формы феномена Рейно характерны следующие ТПВ признаки:

1. В ряде случаев двустороннее нарушение термотопографии как одних и тех же, так и разных пальцев обеих кистей выявляется уже по исходной тепловой картине.
2. Динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП:
 - длительная задержка (не менее 15–20 минут) начала открытия артериовенозных шунтов на ногтевых фалангах всех пальцев обеих кистей. Незначительный прирост интенсивности ИК излучения кистей возможен только за счет сосудистых реакций кондуктивного механизма терморегуляции;
 - в последующие минуты появляются признаки включения конвективного механизма переноса тепла, но только на ногтевых фалангах отдельных пальцев;
 - возможны разные варианты формирования патологических термопаттернов: симметричный вариант — на одних и тех же пальцах обеих кистей, асимметричные варианты — на конкретных пальцах только одной кисти; на обеих кистях, но на разных пальцах;
 - локализация патологического термопаттерна не соответствует проекции АЗИ конкретного периферического нерва или спинномозгового корешка;
 - за счет разной скорости прироста ИК излучения на конкретных пальцах как одной кисти, так симметричных левой и правой кистей формируется достоверная разница температуры;
 - гипертермическая реакция может формироваться, но чаще только на отдельных пальцах и участках

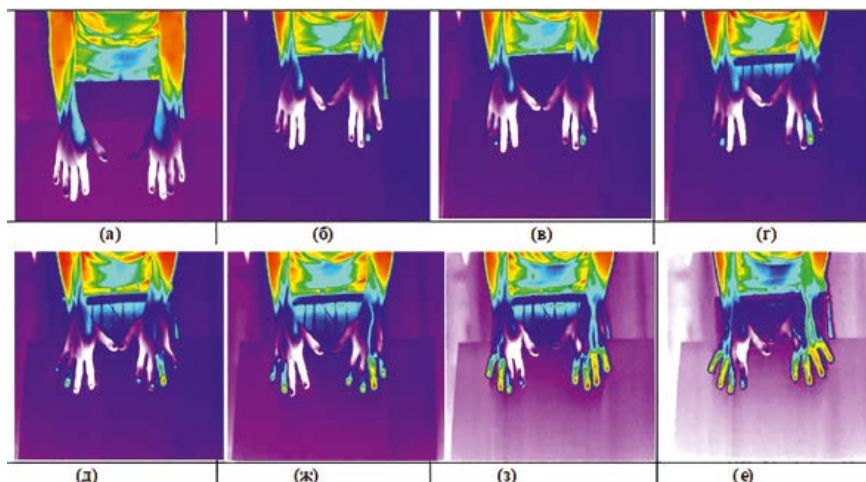


Рисунок 6. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки с феноменом Рейно на фоне артериальной гипертензии. а — исходная тепловая картина, б — через 2 мин., в — через 5 мин., г — через 10 мин., д — на 13-й, е — на 15-й, ж — на 25-й, з — на 20-й мин.

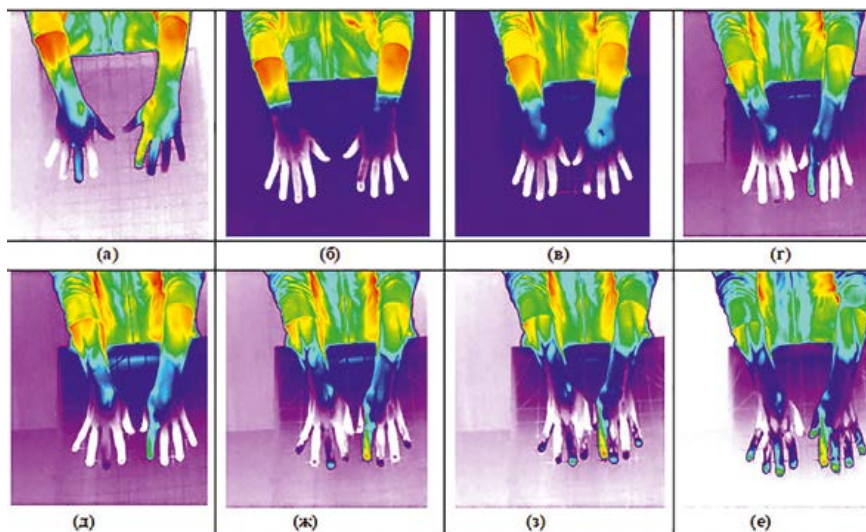


Рисунок 7. Динамика тепловой картины кистей после ХП у пациента с феноменом Рейно на фоне сердечной патологии. а — исходная тепловая картина, б — после пробы, в — через 2 мин., г — через 7 мин., д — на 9-й, ж — на 11-й, з — на 13-й, е — на 15-й мин.

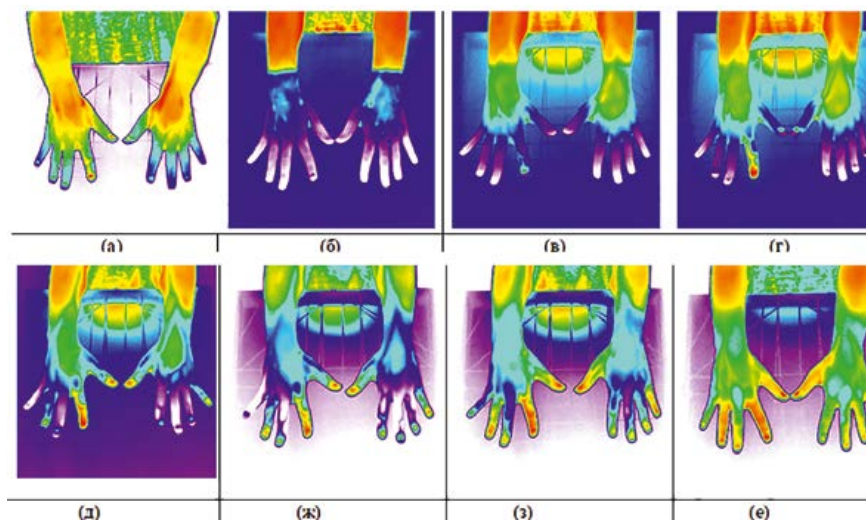


Рисунок 8. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки с феноменом Рейно на фоне желудочно-кишечной патологии (язвенный колит). а — исходная тепловая картина, б — после ХП, в — на 3-й мин., г — на 5-й, д — на 7-й, е — на 9-й, ж — на 11-й, з — на 17-й мин.

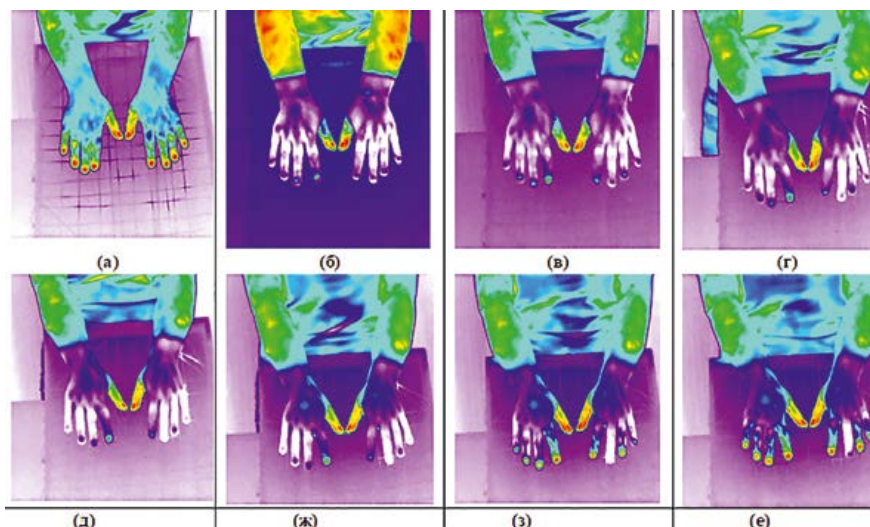


Рисунок 9. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки с феноменом Рейно на фоне желудочно-кишечной патологии (болезнь Крона). а — исходная тепловая картина, б — после ХП, в — через 1 мин., г — через 2 мин., д — на 3-й, е — на 5-й, ж — на 7-й, з — на 8-й мин.

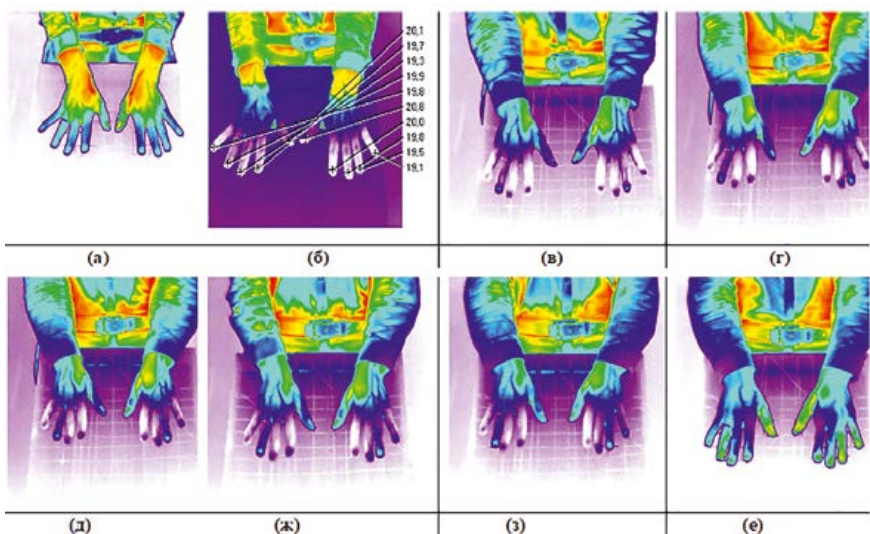


Рисунок 10. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки с феноменом Рейно на фоне склеродермии. а — исходная тепловая картина, б — после ХП мин., в — через 12 мин., г — через 13 мин., д — на 14-й, ж — на 15-й, з — на 18-й, е — на 23-й мин.

кистей, и в более поздние сроки, чем она возникает у практически здоровых лиц, а ее выраженность имеет умеренный характер.

3. Формирование патологического термопаттерна обусловлено нарушением микроциркуляции из-за локального спазма приносящих артериоларных сосудов пальцев.
4. ТПВ заключение строится на совокупности всей зарегистрированной информации о наличии асимметрии в локализации патологических термопаттернов на пальцах обеих кистей (рис. 6–10).

Таким образом, описаны варианты ТПВ картины пациентов с ангиопара-

литической стадией синдрома Рейно, в которой пациенты предъявляют жалобы на периодические болевые ощущения в кончиках пальцев под воздействием холода или нервного возбуждения.

Даже при отсутствии жалоб на момент проведения обследования уже на исходных термограммах могут выявляться нарушения топографии за счет локального снижения ИК излучения на отдельных, чаще всего II и III пальцах и на обеих руках. Гипотермия может иметь невыраженный характер с градиентом температуры в пределах 0.5–0.7 градуса по сравнению с опорной точкой на тыле кисти или, напротив, имеется

достоверное снижение температуры с градиентом в 2–2.5 градуса между II–III и остальными пальцами, но тепловой рисунок, как правило, не симметричен.

Изменений в тепловой картине пальцев в первые 10–15 минут после холодной провокации не происходит, а на предплечьях и кистях прирост интенсивности ИК излучения происходит по кондуктивному типу. Только затем начинают формироваться начальные признаки усиления ИК излучения на ногтевых фалангах пальцев в зоне расположения артериовенозных шунтов, но не на всех, а, как правило, на I и IV пальцах и с разной интенсивностью справа и слева. В последующие минуты динамика идет чаще за счет смешанного механизма переноса тепла с низким вкладом в изменение интенсивности излучения конвективных реакций. Это обуславливает значительное увеличение сроков восстановления исходной картины пальцев кистей, хотя чаще этого не происходит даже к 20–25 минутам после пробы. Темп прироста ИК излучения имеет асимметричный характер. В результате тепловая картина на протяжении всего обследования демонстрирует вариант асимметричной локализации зон различной интенсивности ИК излучения в проекции конкретных пальцев. Позднее и редуцированное включение конвективных реакций проявляется отсутствием развернутой гипертермической реакции на ногтевых фалангах. Тепловая картина к концу обследования ни в одном случае не достигала исходного уровня интенсивности свечения.

12. Идиопатический феномен Рейно (истинная болезнь Рейно).

Для этой формы феномена Рейно характерны следующие ТПВ признаки:

1. В большинстве случаев на исходной тепловой картине регистрируется двустороннее симметричное снижение интенсивности ИК излучения в проекции II и III пальцев кистей до уровня проксимальных фаланг. В тяжелых случаях зона снижения ИК излучения распространяется и на зоны пястных костей.

2. Характерная динамика восстановления исходной картины кистей после провоцирующей ХП проявляется следующими специфическими признаками:

- в течение первых 5–10 минут после провокации сохраняется выраженное локальное снижение ИК излучения;
- затем появляются начальные признаки прироста ИК излучения на ногтевых фалангах I, IV и V пальцев, что обусловлено открытием артериовенозных шунтов (конвективный механизм переноса тепла).
- восстановление исходной тепловой картины II и III пальцев происходит по кондуктивному типу от неохлажденных проксимальных участков к периферии, что обуславливает формирование слоистого градиента температуры исследуемой области;
- формирование гипертермической реакции на остальных пальцах происходит только к 15–20

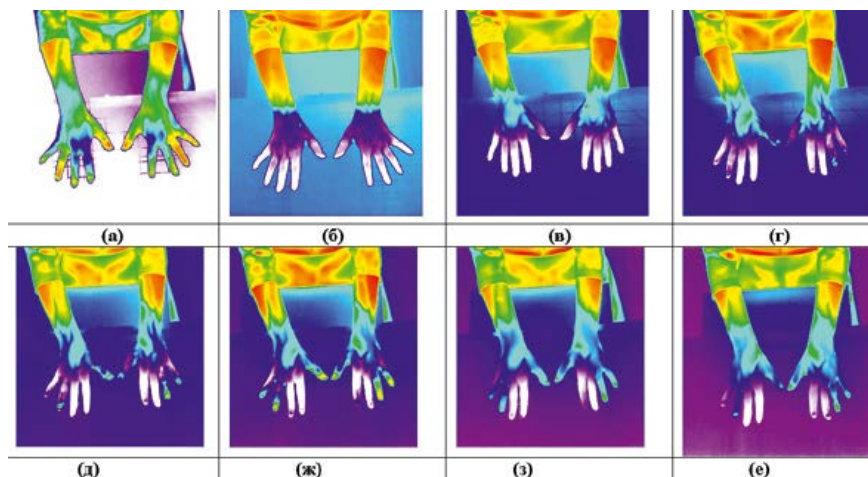


Рисунок 11. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки с истинной болезнью Рейно. а — исходная тепловая картина, б — через 2 мин., в — через 5 мин., г — через 10 мин, д — на 12-й, е — на 14-й, ж — на 17-й, з — на 20-й мин.

минутам, однако она слабо выражена и быстро угасает.

Возможен и другой вариант.

- в сроки позднее 10 минут после ХП регистрируется восстановление исходной тепловой картины кисти и I, IV и V пальцев,

а на ногтевых фалангах II и III пальцев — только начальные признаки открытия артериовенозных шунтов;

- в дальнейшем конвективный механизм переноса тепла не получает своего развития, и реакция повышения ИК излучения на ног-

Тепловизионный аппаратно-программный комплекс «Дигносис» для скрининг - диагностики и мониторинга лечения заболеваний

на базе высокочувствительного медицинского тепловизора
русского производства «ТВС300-мед»

и

отечественного многоуровневого программного продукта
с облачной архитектурой, функциями телемедицины и
достоверной базой термосемиотики заболеваний «TVision»*

*Свидетельство Роспатента о государственной
регистрации программы для ЭВМ №2018616903



ООО «Дигносис» г.Москва, www.dignosys.com E-mail:info@dignosys.com
Тел.+7 (495) 508-0646 +7 916 124 7499

- тевых фалангах быстро угасает в течение последующих 1–3 минут.
3. Механизм формирования термопаттерна обусловлен развитием судорожного сосудистого спазма, приводящего к функциональному поражению периферической сосудистой системы, и, прежде всего, микроциркуляторного русла (прекапилляров, метартериол, артериол и венул);
 4. Топический ТВ диагноз строится на наличии локального симметричного снижения ИК-излучения в проекции II и III пальцев кистей или стоп.

Обсуждение

Многолетний опыт проведения ТПВ исследований позволил нам представить информативность и достоверность современного тепловидения практически при всех нозологических формах, отраженных в этиопатогенетической классификации L. и P. Langeron, L. Crocchel.

В то же время, детальное рассмотрение самой классификации наводит на мысль о целесообразности коррекции терминологии и сути первых трех ее разделов. Термин «болезнь» включает ее этиологию, патогенез, стадии, клинические синдромы и симптомы. На наш взгляд, в данных разделах эти все понятия совмещены. В частности, второй раздел звучит как локальное происхождение болезни Рейно, а в качестве факторов ее формирования авторы приводят поражение межпозвонкового диска, синдром передней лестничной мышцы с туннельным синдромом, плексопатию. Мы считаем, что это явное несоответствие причины и ее проявлений. С одной стороны, как нозологическая форма звучит болезнь Рейно, а с другой — вертеброгенная патология или страдание волокон плечевого сплетения являются проявлениями самостоятельных нозологических форм патологии. На наш взгляд, более целесообразно поменять название «болезнь Рейно» на «синдром Рейно», который по сосудистым нарушениям, возникающим при этих видах патологий, дает возможность объек-

тивизировать их наличие. Наличие в составе периферических нервов как соматических (чувствительных и двигательных), так вегетативных волокон позволяет диагностировать их нарушения несколькими инструментальными методами. Если для объективизации нарушений проводимости по соматическим волокнам наиболее информативна стимуляционная электронейромиография, которая оценивает латентный период, скорость распространения возбуждения, амплитуду Б- и М-ответа, то для вегетативных симпатических волокон оптимально использовать тепловидение, которое и способно выявить степень сосудистых и метаболических нарушений. Важно подчеркнуть, что при патологии спинномозговых корешков, первичных и вторичных пучков плечевого сплетения, конкретных соматических периферических нервов в их АЗИ возникают как двигательные и чувствительные нарушения, так и нарушение функции немиелинизированных сенсорных и симпатических адренергических волокон нерва, участвующих в сосудистой регуляции.

Ранее [12] нами были описаны варианты нарушения тепловой картины в АЗИ страдающего смешанного периферического нерва верхних конечностей. Не регистрируя информацию о нарушениях соматической периферической нервной системы, современное функциональное тепловидение по зарегистрированным нарушениям микроциркуляции в АЗИ страдающих нервов позволяет не только подтвердить их наличие, но и уточнить вариант нарушения нервной проводимости. В результате было сформулировано основополагающее положение о синдроме Рейно как основе для ТПВ диагностики повреждений соматической периферической нервной системы конечностей. Именно эта информация и позволяет использовать тепловидение в качестве диагностического метода на различных этапах лечения пациентов с данной патологией. Наш многолетний опыт свидетельствует, что применение тепловидения в комплексе с электронейромиографией у больных

с изолированными и сочетанными повреждениями периферических нервов конечностей позволяют оценить функциональное состояние нерва в раннем периоде после травмы (до 1 месяца), установить степень повреждения, уточнить показания к хирургическому лечению и его оптимальным срокам, а после операции оценить эффективность проводимого лечения.

Данный синдром также формируется при компрессионно-ишемических радикулопатиях, плексопатиях.

Аналогичные замечания относятся и к первому, и к третьему положениям критикуемой классификации: локальное происхождение болезни Рейно (пальцевые артерииты, артериовенозные аневризмы сосудов пальцев кистей и стоп, профессиональная и иная травматизация) и сегментарное происхождение болезни Рейно (артериальная сегментарная облитерация с вазомоторными расстройствами в дистальных отделах конечностей). Опять в классификации звучит и «болезнь» Рейно, и другие конкретные нозологические причины патологии. В первом разделе это артерииты, аневризмы и т. д., во втором — повреждение магистральных артерий. По мнению авторов классификации, это болезнь Рейно, но по факту — это значительно выраженная реакция мелких кровеносных сосудов кончиков пальцев на воздействие холода или эмоциональное потрясение, то есть синдром или феномен Рейно.

Таким образом, мы считаем целесообразным внести следующие изменения в терминологию классификации:

Термин «синдром Рейно» использовать для трактовки сосудистых нарушений, формирующихся только при первых трех фрагментах этиопатогенетической классификации.

Термин «феномен Рейно» использовать для трактовки вторичных сосудистых нарушений мелких сосудов на ногтевых фалангах кончиков пальцев, возникающих в сочетании с различными системными заболеваниями нервной и эндокринной систем, при нарушениях пищеварения, кровообращения и т. д.

Заключение

Таким образом, использование ТПВ метода в диагностике различных вариантов синдрома Рейно существенно дополняет и расширяет информацию, получаемую при клиническом осмотре и использовании других инструментальных методов исследований. Объективная диагностика механизмов и выраженности акроангиоспастических реакций позволяет утверждать, что тепловидение должно занять достойное место в практике врачей, занимающихся проблемой диагностики и лечения этой патологии. Диагностическая ценность тепловидения с использованием специфической функциональной ХП при выявлении как синдрома, так и феномена Рейно составляет более 90 %. При различных видах патологии, сопровождающихся формированием вторичного синдрома Рейно, тепловидение может стать «золотым стандартом» его первичного выявления и контроля эффективности лечения благодаря своей способности выявлять вегетативно-сосудистые нарушения, лежащие в его основе.

Список литературы

1. Rajaei A., Dehghan P., Delkash P. Reporting microvascular changes in nail fold capillaroscopy: A narrative review // *Rheum Res.* Oct. 2016; 1 (1): 43–50.
2. O'Reilly D., Taylor L., el-Hadidy K., Jayson M.I. Measurement of cold challenge responses in primary Raynaud's phenomenon and Raynaud's phenomenon associated with systemic sclerosis // *Ann Rheum Dis.* 1992. Nov. 51 (11): 1193–1196.
3. Clark S., Hollis S., Campbell F. et al. The «distal-dorsal difference» as a possible predictor of secondary Raynaud's phenomenon // *Rheumatol.* 1999 May; 26 (5): 1125–1128.
4. 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)*. 2007 Mar; 46 (3): 533–538. Epub 2006 Oct 2.
5. Pauling J.D., Flower V., Shipley J.A., Harris N.D., McHugh N.J. Influence of the cold challenge on the discriminatory capacity of the digital distal-dorsal difference in the thermographic assessment of Raynaud's phenomenon // *Microvasc Res.* 2011 Nov; 82 (3): 364–368.
6. Pauling J.D., Shipley J.A., Harris N.D., McHugh N.J. Use of infrared thermography as an endpoint in therapeutic trials of Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis // *Clin Exp Rheumatol.* 2012 Mar-Apr; 30 (2).
7. Clark S., Dunn G., Moore T. et al. Comparison of thermography and laser Doppler imaging in the assessment of Raynaud's phenomenon // *Microvascular Research.* July 2003. 66 (1): 73–76.
8. Chikura B., Moore T., Manning J., Vail A., Herrick A.L. Thumb Involvement in Raynaud's Phenomenon as an Indicator of Underlying Connective Tissue Disease // *J. Rheumatol.* 2010 Apr; 37(4):783–786.
9. Foerster J., Wittstock S., Fleischanderl S. et al. Infrared-monitored cold response in the assessment of Raynaud's phenomenon // *Clinical & Experimental Dermatology.* Volume 31, Number 1, Jan 2006, P. 6–12(7).
10. Cherkas L.F., Carter L., Spector T.D., Howell K.J., Black C.M., MacGregor A.J. Use of thermographic criteria to identify Raynaud's phenomenon in a population setting // *The Journal of rheumatology* 30:42003 Apr. P. 720–722.
11. Langeron L., Langeron N., Crocchel L. Raynaud's phenomenon; attempted ethiopathogenic classification // *Presse Med.* 1959 Apr; 67 (21): 846–846. [Article in French]
12. Колесов С.Н. Синдром Рейно как основа тепловизионной диагностики повреждений соматической периферической нервной системы конечностей. 7 Международная конф. «Прикладная оптика — 2006». Санкт-Петербург, 2006. С. 82–84.
13. Колесов С.Н., Воловик М.Г., Прилаучный М.А. Медицинское теплорадиовидение: современный методологический подход. Н. Новгород: ФГУ «ННИИТО Росмедтехнологий», 2008. 184 с.



Вибротестер

Комплекс для исследования вибрационной чувствительности

Входит в стандарт оснащения кабинета врача-профпатолога согласно Приказа Минздрава РФ № 911н от 13 ноября 2012 года



Урофлоуанализатор

Комплекс для неинвазивной диагностики уродинамических расстройств

Входит в стандарт оснащения кабинета врача-уролога согласно Приказа Минздрава РФ № 907н от 12 ноября 2012 года



Научно-медицинская фирма МБН
105120, Москва, 2-ой Сыромятнический пер., дом 10, офис 6
Телефон: (495) 917-77-76 (многоканальный)
E-mail: info@mbn.ru www.mbn.ru

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2019 год



Медицинский алфавит

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

Адрес (с почтовым индексом) _____

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

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

Наш индекс в каталоге
«РОСПЕЧАТЬ» 36228

Извещение	ООО «Альфмед»
	(наименование получателя платежа) 7716213348
	(ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773
	(номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА
Кассир	(наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2019 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____
Квитанция	ООО «Альфмед»
	(наименование получателя платежа) 7716213348
	(ИНН получателя платежа) Рс № 40702810738090108773
	(номер счета получателя платежа) ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА
Кассир	(наименование банка и банковские реквизиты) К/с 30101810400000000225 БИК 044525225
	Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2019 год
	(наименование платежа) Дата _____ Сумма платежа _____
	Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____

Как подписаться

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



КОМПЛЕКС СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И АД

СОМНОЗ



Design by
DMS WORLD ①

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

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



SCHILLER
SWITZERLAND

ИСКУССТВО ДИАГНОСТИКИ

ТРАДИЦИИ

Традиции швейцарского производства: качество, точность, надежность.

РЕШЕНИЯ

Решения от простых и экономичных до комплексных и оптимизированных - на Ваш выбор!

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Компетентная оперативная поддержка – наша забота об эффективной диагностике Ваших пациентов.



Дефибрилляторы



Рабочие станции ЭКГ



Системы мониторинга ЭКГ по Холтеру



Электрокардиографы



Системы суточного мониторинга АД



Бодиплетизмограф



Стресс-системы с газоанализом



Автоматические дефибрилляторы



Спирометры



Мониторы для работы в условиях МРТ



Системы нагрузочного тестирования



Устройство для проведения СЛР



Медицинские эргометры