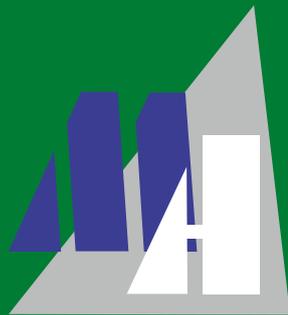


Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский Алфавит

8 (383) 2019



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА том № 1

РАСФД

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



КОМПЛЕКС СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И АД

СОН



Design by
DMS WORLD

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

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



Современная функциональная диагностика. Том № 1

Медицинский алфавит № 8 (383) 2019

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. Сеница

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

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

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

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

Объединенный редакционный совет журнала «Медицинский алфавит»

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

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

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

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

Формат А4. Цена договорная.

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

Подписан в печать 15 апреля 2019 года.

Для подписки в каталоге РОСПЕЧАТЬ
Индекс 36228 «Медицинский алфавит»

Содержание

- 5 О VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Клиническая физиология и нейрореабилитация»
 - 6 Клинические рекомендации в пульмонологии. Роль методов функциональной диагностики в их реализации
П. В. Стручков
 - 14 Диагностическая ценность электрокардиографических критериев гипертрофии левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии и в сочетании с ишемической болезнью сердца
О. Я. Чайковская, Г. В. Рябыкина, И. Л. Козловская, А. В. Соболев, Е. Ш. Кожемякина, М. А. Саидова
 - 21 Бругада-подобные изменения ЭКГ, вызванные фильтрацией сигнала
Д. В. Дроздов
 - 26 Вариабельность ритма сердца у больных вирусным циррозом печени в зависимости от типов портального кровотока
С. В. Пешкова, М. В. Чистякова, В. С. Баркан
 - 30 Чреспищеводная эхокардиография при операциях эндоваскулярного протезирования аортального клапана (TAVI)
В. А. Сандриков, С. А. Аbugov, С. В. Федулова, А. Н. Дзеранова, Т. Ю. Кулагина, Е. Ю. Ван, Т. Г. Никитюк, Г. В. Марданян
 - 35 Показатели кардиореспираторного стресс-эхокардиографического теста у молодых лиц с саркоидозом легких на ранних стадиях
С. Ю. Бартош-Зеленая, И. А. Евсикова, О. П. Мамаева, Т. В. Найден, С. Г. Щербак
 - 42 Возрастное становление корковой ритмики на ЭЭГ в зависимости от формирования индивидуально-психологических особенностей ребенка
А. В. Будкевич, Л. Б. Иванов, Г. Р. Новикова, Г. М. Джанумова
 - 51 Термосемиотика феномена Рейно при желудочно-кишечной патологии у детей
С. Н. Колесов
 - 58 Подписка
- ## Contents
- 6 *Clinical recommendations in pulmonology. The role of functional diagnostics methods in their implementation*
P. V. Struchkov
 - 14 *The diagnostic value of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in essential arterial hypertension alone and in combination with coronary heart disease*
O. Ya. Chaykovskaya, G. V. Ryabykina, I. L. Kozlovskaya, A. V. Sobolev, Kozhemyakina, E. Sh. M. A. Saidova
 - 21 *Brugada-like ECG changes caused by signal filtering*
D. V. Drozdov
 - 26 *Variability of heart rhythm in patients with viral cirrhosis depending on types of portal blood flow*
S. V. Peshkova, M. V. Chistyakova, V. S. Barcan
 - 30 *Transesophageal echocardiography during endovascular aortic valve replacement (TAVI)*
V. A. Sandrikov, S. A. Abugov, S. V. Fedulova, A. N. Dzeranova, T. Yu. Kulagina, E. Yu. Van, T. G. Nikityuk, G. V. Mardanyan
 - 35 *Cardiorespiratory indices stress echocardiographic test in young people with sarcoidosis in the early stages*
S. Yu. Bartosh-Zelenaya, I. A. Evsikova, O. P. Mamaeva, T. V. Naiden, S. G. Scherbak
 - 42 *Age development of cortical rhythmicity in the EEG depending on the formation of the child's personal psychical characteristics.*
A. V. Budkevich, L. B. Ivanov, G. R. Novikova, G. M. Dzhanumova
 - 51 *Thermosemiotic raynaud's phenomenon for gastrointestinal pathology in children*
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 Академии постдипломного образования ФГБОУ ДПО образования (РМАНПО), президент РАСФД

Заместители главного редактора

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Федорова Светлана Ивановна (г. Москва), к.м.н., проф. курса функциональной диагностики ФБУЗ 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

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

Gnezditsky V.V., Biology DMSci, professor

Zilber E.K., MD, DMSci, professor

Ivanov G.G., MD, DMSci, professor

Ivanov L.B., MD, PhD

Kameneva M. Yu., MD, DMSci

Kochmasheva V.V., MD, DMSci

Kulikov V.P., MD, DMSci, professor

Lukina O.F., MD, DMSci, professor

Makarov L.M., MD, DMSci, professor

Nartsisova G.P., MD, DMSci

Novikov V.I., MD, DMSci, professor

Pavlov V.I., MD, DMSci

Pronina V.P., MD, PhD

Rogozha A.N., Biology DMSci, professor

Rjabykina G.V., MD, DMSci, professor

Savenkov M.P., MD, DMSci, professor

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

Sedov V.P., MD, DMSci, professor

Selitsky G.V., D, DMSci, professor

Tkachenko S.B., MD, DMSci, professor

Teregulov Y.E., MD, DMSci

Trivozhenko A.B., MD, DMSci

Fedorova S.I., MD, PhD, professor

Shnyder 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. Серия. — Год. — Том X, № X. — С. XX–XX. Например: Алешанов И. С., Фомина М. Б. Критические состояния. // Медицинский алфавит. Сер. «Современная поликлиника» — 2019. — Т. 1. № 3 (378). — С. 24–27.

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

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

О VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Клиническая физиология и нейрореабилитация»

22–23 ноября 2018 г. в Санкт-Петербурге прошла VI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация»

В конференции приняли участие докладчики из России, Украины, Республики Беларусь, Казахстана, Азербайджана, Кипра, Латвии, Венгрии. Было представлено 130 докладов. Состоялось 1 пленарное и 13 секционных заседаний. В пленарном заседании были представлены доклады по перспективам топической нейровизуализации в нейрофизиологии (д.м.н., профессор В.Н. Команцев, Санкт-Петербург), герпесвирусным инфекциям в педиатрии (з.д.н. РФ, д.м.н., профессор Н.В. Скрипченко), эпилептологической ЭЭГ (д.м.н., профессор Александров М.В., Санкт-Петербург), наукометрическому анализу восстановительных технологий в неврологии (д.м.н., профессор Г.Н. Пономаренко, генеральный директор ФГБУ «Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России), Транскраниальной магнитной стимуляции в терапии и реабилитации пациентов с заболеваниями ЦНС (д.м.н. Екушева Е.В., г. Москва). Завершали пленарное заседание два доклада по общим и организационным проблемам нейрофизиологии и функциональной диагностики в современных условиях, представленные д.м.н., профессором Лытаевым С.А. и президентом Российской ассоциации специалистов по функциональной диагностике, Председателем Совета РАСФД д.м.н., профессором Берестень Н.Ф.

В рамках секционных заседаний обсуждались вопросы электронейромиографической диагностики у детей и взрослых, диагностической и терапевтической транскраниальной магнитной стимуляции, электроэнцефалографическому исследованию при широком спектре заболеваний и интоксикаций, вопросам нейрореабилитации, биологической обратной связи, ультразвуковой диагностике заболеваний периферических нервов и мышц, фундаментальной нейрофизиологии, нейроофтальмологии и нейроортопедии.

Участие в конференции приняли 500 слушателей из Абакана, Алма-Аты, Ангарска, Архангельска, Баку, Владимира, Волгограда, Вологды, Воркуты, Воронежа, Екатеринбурга, Иваново, Ижевска, Иркутска, Казани, Караганды, Кемерово, Кирова, Киева, Кисловодска, Краснодар, Кургана, Курска, Курымья, Липецка, Махачкалы, Минска, Москвы, Мурманска, Нижнего Новгорода, Никосии, Новосибирска, Нового Уренгоя, Одессы, Пензы, Перми, Петрозаводска, Пскова, Ростова-на-Дону, Рязани, Самары, Санкт-Петербурга, Северодвинска, Североморска, Сергиева Посада, Ставрополя, Сургута, Сыктывкара, Твери, Тихвина, Тольятти, Тюмени, Убры, Уфы, Химок, Челябинска, Череповца, Шопрона, Электростали, Южно-Сахалинска и Ярославля.



В рамках конференции было проведено 10 мастер-классов по диагностической и терапевтической транскраниальной магнитной стимуляции, электронейромиографии, соматосенсорным тригеминальным и вестибулярным вызванным потенциалам, видео-ЭЭГ, ультразвуковому исследованию периферических нервов и мышц, ботулинотерапии, генетическим исследованиям и интраоперационному мониторингу.

Программа конференции была включена в систему непрерывного медицинского образования, по результатам участия в ней слушателям присваивались баллы НМО по специальностям «функциональная диагностика», «неврология» и «патофизиология».

Научная программа конференции вызвала большой интерес. Много внимания было уделено обсуждению вопросов перспектив существования специальности «врач функциональной диагностики» в условиях нового регулирования, отработке нормативных нейрофизиологических и ультразвуковых показателей, внедрению инновационных методик, дальнейшему широкому сочетанию в повседневной практике электрофизиологических и визуализационных методик. Обсуждение представленных докладов проходило в живой, товарищеской обстановке и отличалось глубиной постановки вопросов и широтой обсуждаемых проблем. Следующая, Седьмая научно-практическая конференция «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация» запланирована на ноябрь 2019 г.



Клинические рекомендации в пульмонологии. Роль методов функциональной диагностики в их реализации

П. В. Стручков, д.м.н., проф., зав. кафедрой клинической физиологии и функциональной диагностики

Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА, г. Москва
ФГБУЗ «Клиническая больница № 85» ФМБА, г. Москва

Clinical recommendations in pulmonology. The role of functional diagnostics methods in their implementation

P. V. Struchkov

Academy of Postgraduate Education of the Federal Medical Biological Agency of Russia; Clinical Hospital N85 of the Federal Medical Biological Agency of Russia; Moscow, Russia

Резюме

В статье приводятся выдержки, касающиеся использования методов функциональной диагностики, из клинических рекомендаций по лечению бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, саркоидоза и идиопатического легочного фиброза, которые утверждены Российским респираторным обществом и Минздравом России на сегодняшний день.

Ключевые слова: функциональная диагностика, бронхиальная астма, ХОБЛ, саркоидоз, идиопатический легочный фиброз, спирометрия, бодиплетизмография, исследование диффузионной способности легких, газовый состав крови.

Summary

The article presents excerpts related to the use of functional diagnostic methods from clinical recommendations for the treatment of bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, sarcoidosis, and idiopathic pulmonary fibrosis, which have been approved by the Russian Respiratory Society and the Russian Ministry of Health today.

Key words: functional diagnostics, bronchial asthma, COPD, sarcoidosis, idiopathic pulmonary fibrosis, spirometry, body plethysmography, pulmonary diffusion capacity, blood gases analysis.

В настоящее время в лечебно-диагностическом процессе повышается роль клинических рекомендаций, на что указывается в Федеральном Законе от 25.12.2018 г. № 489-ФЗ «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций» [1]. В соответствии с этим Законом клинические рекомендации определены как «... документы, содержащие основанную на научных доказательствах структурированную информацию по вопросам профилактики, диагностики (выделено мной) лечения и реабилитации, в том числе протоколы ведения (протоколы лечения) пациента, варианты медицинского вмешательства и описание последовательности действий медицинского работника с учетом течения заболевания, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, иных факторов, влияющих на результаты оказания медицинской помощи». В статье 37 говорится, об организации оказания медицинской помощи. Медицинская помощь, за исключением медицинской помощи, оказываемой в рамках клинической апробации, организуется и оказывается:

- 1) в соответствии с положением об организации оказания медицинской помощи по видам медицинской помощи, которое утверждается уполномоченным федеральным органом исполнительной власти;
- 2) в соответствии с порядками оказания медицинской помощи, утверждаемыми уполномоченным федераль-

ным органом исполнительной власти и обязательными для исполнения на территории Российской Федерации всеми медицинскими организациями;

- 3) на основе клинических рекомендаций (выделено мной);
- 4) с учетом стандартов медицинской помощи, утверждаемых уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.

В п. 10 указано, что клинические рекомендации пересматриваются не реже одного раза в три года.

Настоящий Закон в большинстве своих разделов вступил в силу с 1 января 2019 г.

В настоящей статье рассматриваются утвержденные на настоящий момент клинические рекомендации по лечению заболеваний органов дыхания в плане использования методов функциональной диагностики и рассматриваются вопросы их клинического значения в реализации этих рекомендаций. В кавычках приводится цитированный текст из соответствующих рекомендаций. Названия методов функциональной диагностики выделены полужирным шрифтом. На сегодняшний день Минздравом России и Российским респираторным обществом утверждены клинические рекомендации по лечению ряда заболеваний органов дыхания, в том числе: бронхиальной астмы [2], хронической обструктивной болезни легких [4], саркоидоза [7] и идиопатического легочного фиброза [8]. Полный текст рекомендаций приводится на сайте Российского респираторного общества spulmo.ru.

Таблица 1
Классификация впервые выявленной БА по степени тяжести [2]
Функциональные показатели выделены

Характеристики*	Интерmittирующая БА	Легкая персистирующая БА	Персистирующая БА средней тяжести	Тяжелая персистирующая БА
Дневные симптомы	Реже 1 раза в неделю	Чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день	Ежедневные симптомы; Ежедневное использование КДБА	Ежедневные симптомы; Ограничение физической активности;
Ночные Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон Симптомы	Не чаще 2-х раз в месяц	Чаще 2-х раз в месяц	Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю;	Частые ночные симптомы;
Обострения	Обострения короткие		Обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна	Частые обострения
Функциональные показатели	ОФВ ₁ или ПСВ ≥ 80% от должного;	ОФВ ₁ или ПСВ ≥ 80% от должного;	ОФВ ₁ или ПСВ 60–80% от должного;	ОФВ ₁ или ПСВ ≤ 60% от должного;
Разброс ПСВ	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ < 20%.	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ 20–30%.	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ > 30%.	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ > 30%.

*Примечание: Достаточно наличия одного из перечисленных критериев тяжести соответствующей группы, чтобы отнести больного к более тяжелой степени тяжести.

** ПСВ — пиковая скорость выдоха, определяемая при помощи пикфлоуметра.

Бронхиальная астма (БА) [2] определена как «гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей [2, 3]». «По крайней мере, 300 млн пациентов во всем мире страдают БА [3]. В РФ,

по данным недавно проведенного эпидемиологического исследования, распространенность БА среди взрослых составляет 6,9% [2], а среди детей и подростков — около 10%». В соответствии с Рекомендациями роль методов ФД сводится к следующему: 1) оценке степени тяжести впервые выявленной БА (таблица 1), 2) оценке степени тяжести обострений БА (таблица 2), 3) подтверждения диагноза БА и дифференциальной диагностики БА, 4) оценке

Таблица 2
Определение степени тяжести обострений БА [2]

Степень тяжести	Критерии
Легкое обострение БА или обострение БА средней степени тяжести	<ul style="list-style-type: none"> Усиление симптомов ПСВ ~ 50–75% от лучшего или расчетного результата Повышение частоты использования препаратов скорой помощи ≥ 50% или дополнительное их применение в форме небулайзера Ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи
Тяжелое обострение БА	<ul style="list-style-type: none"> ПСВ ~ 33–50% от лучших значений Частота дыхания ≥ 25 мин⁻¹ Пульс ≥ 110 мин⁻¹ Невозможность произнести фразу на одном выдохе
Жизнеугрожающая астма	<ul style="list-style-type: none"> ПСВ < 33% от лучших значений SpO₂ < 92% PaO₂ < 60 мм рт.ст. Нормокапния (PaCO₂ 35–45 мм рт.ст.) «Немое» легкое Цианоз Слабые дыхательные усилия Брадикардия Гипотензия Утомление Оглушение Кома
Астма, близкая к фатальной	<ul style="list-style-type: none"> Гиперкапния (PaCO₂ > 45 мм рт.ст.) и/или Потребность в проведении механической вентиляции легких

Примечание. ПСВ — пиковая скорость выдоха, SpO₂ — насыщение гемоглобина крови кислородом, PaO₂ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, PaCO₂ — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови.

риска развития обострения БА, 5) оценке эффективности лечения БА. Основными методами ФД, используемые при лечении больных БА являются: спирометрия, бронходилатационный тест, бронхоконстрикторные тесты (в стадию стойкой ремиссии), пикфлоумониторинг (хотя он, в большей степени, относится к методам, используемым пульмонологом). При тяжелом обострении БА проводится также анализ газового состава крови и пульсоксиметрия.

Одним из важных критериев обострения БА является снижение ПСВ и ОФВ₁.

Среди методов инструментальной диагностики на первом месте стоит спирометрия.

«У всех пациентов с подозрением на БА рекомендуется использовать *спирометрию* в качестве начального исследования для выявления и оценки степени тяжести обструкции дыхательных путей». «Повторные исследования функции легких часто более информативны, чем единичное обследование. Нормальные показатели спирометрии (или *пикфлоуметрии*) не исключают диагноза БА».

«Всем пациентам с БА рекомендуется выполнять *бронходилатационный тест* для определения степени обратимости обструкции под влиянием бронхорасширяющих препаратов».

«Для исследования обратимости обструкции проводится проба с короткодействующим β-агонистом (КДБА) (сальбутамолом) в разовой дозе 400 мкг (4 ингаляционные дозы). Дозированные аэрозольные ингаляторы должны использоваться со спейсером. Повторное спирометрическое исследование необходимо провести через 15–30 мин после ингаляции КДБА».

Бронходилатационный тест считается положительным, если после ингаляции бронходилататора коэффициент бронходилатации (КБД) по ОФВ₁ составляет не менее 12%, и при этом абсолютный прирост составляет 200 мл и более.

Формула для расчета КБД:

$$\text{КБД} = \frac{\text{ОФВ}_1 \text{ после (мл)} - \text{ОФВ}_1 \text{ исх (мл)}}{\text{ОФВ}_1 \text{ исх (мл)}} \times 100\%$$

$$\text{Абсолютный прирост (мл)} = \text{ОФВ}_1 \text{ после(мл)} - \text{ОФВ}_1 \text{ исх(мл)},$$

где ОФВ_{1 исх} — значение спирометрического показателя до ингаляции бронходилататора, ОФВ_{1 после} — значение показателя после ингаляции бронходилататора».

Обычно используется 4 дозы сальбутамола (400 мкг) [4], если доза обосновано не снижена лечащим врачом по состоянию пациента.

«У пациентов с нормальными показателями спирометрии и отрицательным бронходилатационным тестом для подтверждения диагноза БА рекомендуется использовать тесты на выявление бронхиальной гиперреактивности (БГР) — [5]...Обычно выявление БГР основано на измерении ответа показателя ОФВ₁ на ингаляцию повышающихся концентраций метахолина. Ответ рассчитывается в виде концентрации (или дозы) провокационного агента, вызывающего 20% падение показателя ОФВ₁. Пациентам с подозрением на т.н. «астму физического усилия», особенно у детей и пациентов младшего возраста, рекомендуется проведение бронхоконстрикторного теста с физической нагрузкой для исключения бронхоспазма, вызванного

охлаждением и высушиванием слизистой дыхательных путей при физической нагрузке ... Положительный ответ на нагрузку (падение ОФВ₁ более чем на 10%) — специфический индикатор БА. Этот тест более специфичен, но менее чувствительный чем исследования с метахолином, для диагностики бронхиальной астмы...»

«У пациентов с клиническими симптомами БА, у которых нет возможности провести спирометрию или дополнительные диагностические тесты рекомендуется использовать множественные измерения пиковой скорости выдоха (ПСВ), выполняемые в течение по меньшей мере 2-х недель для подтверждения variability скорости воздушного потока».

Особенности диагностики БА у детей

«Оценку функции внешнего дыхания в условиях форсированного выдоха рекомендуется осуществлять у детей с подозрением на БА в возрасте старше 5–6 лет». У детей с контролируемым течением БА показатели функции легких могут быть снижены незначительно или соответствовать нормальным параметрам».

«Обратимость бронхиальной обструкции у детей с БА старше 5–6 лет рекомендуется оценивать в тесте с бронхолитиком (200 мкг сальбутамола) по приросту ОФВ₁ более 12%». Следует обратить внимание на то, что у детей рекомендуемая доза бронхолитического препарата составляет 200 мкг сальбутамола, в отличие от 400 мкг у взрослых, и используется только один критерий положительного теста: прирост ОФВ₁ более 12% от исходного без требования прироста этого показателя в 200 мл и более, как то требуется во взрослой практике.

«У детей с подозрением на астму физического усилия для выявления посленагрузочного бронхоспазма рекомендуется использовать 6-минутный протокол нагрузки бегом».

Проведение спирометрии с бронходилатационным тестом является одним из показателей критериев оценки качества медицинской помощи больных БА [2].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [5]

ХОБЛ определяется как «... заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов [6]». «Экспираторное ограничение воздушного потока является основным патофизиологическим нарушением при ХОБЛ. В его основе лежат как обратимые, так и необратимые компоненты». «К необратимым относятся: фиброз и сужение просвета дыхательных путей; потеря эластичной тяги легких вследствие альвеолярной деструкции; потеря альвеолярной поддержки просвета малых дыхательных путей. К обратимым причинам относятся: накопление воспалительных клеток, слизи и экссудата плазмы в бронхах; сокращение гладкой мускулатуры бронхов; динамическая гиперинфляция (т.е. повышенная воздушность легких) при физической нагрузке». «Существенное значение в патогенезе ХОБЛ имеет и другое патофизиологическое нарушение — легочная гиперинфляция (ЛГИ). В основе ЛГИ лежит воздушная

Таблица 3
Спирометрическая (функциональная) классификация ХОБЛ

Стадия ХОБЛ	Степень тяжести	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	ОФВ ₁ , % от должного
I	Легкая	< 0,7 (70%)	ОФВ ₁ ≥ 80%
II	Среднетяжелая	< 0,7 (70%)	50% ≤ ОФВ ₁ < 80%
III	Тяжелая	< 0,7 (70%)	30% ≤ ОФВ ₁ < 50%
IV	Крайне тяжелая	< 0,7 (70%)	ОФВ ₁ < 30% или < 50% в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

ловушка, которая развивается из-за неполного опорожнения альвеол во время выдоха вследствие потери эластической тяги легких (статическая ЛГИ) или вследствие недостаточного времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока (динамическая ЛГИ). Отражением ЛГИ является повышение легочных объемов (функциональной остаточной емкости, остаточного объема, общей емкости легких (ОЕЛ)) и снижение емкости вдоха».

«В недавно опубликованном поперечном, популяционном эпидемиологическом исследовании, проведенном в 12 регионах России (в рамках программы GARD), и включавшем 7164 человека (средний возраст 43.4 года), распространенность ХОБЛ среди лиц с респираторными симптомами составила 21.8%, а в общей популяции — 15.3% [5]».

«ХОБЛ тяжелого течения характеризуется развитием гипоксемии и гиперкапнии. Основным патогенетическим механизмом гипоксемии является нарушение вентиляционно-перфузионного отношения — V_A/Q баланса (V_A — альвеолярная вентиляция Q — сердечный выброс). Участки легких с низким соотношением V_A/Q вносят основной вклад в развитие гипоксемии. Наличие участков с повышенным соотношением V_A/Q ведет к увеличению физиологического мертвого пространства, вследствие чего для поддержания нормального уровня парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (PaCO₂) требуется увеличение общей вентиляции легких. Увеличения шунтирования кровотока при ХОБЛ обычно не происходит, за исключением особо тяжелых случаев обострения, требующих проведения респираторной поддержки». «Легочная гипертензия может развиваться уже на поздних стадиях ХОБЛ вследствие обусловленного гипоксией спазма мелких артерий легких, который, в конечном счете, приводит к структурным изменениям: гиперплазии интимы и позднее гипертрофии/гиперплазии гладкомышечного слоя. В сосудах отмечается воспалительная реакция, сходная с реакцией в дыхательных путях, и дисфункция эндотелия. Прогрессирующая легочная гипертензия может приводить к гипертрофии правого желудочка и в итоге к правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу)».

Роль методов ФД в диагностике ХОБЛ сводится к следующему: 1) подтверждению наличия обструкции дыхательных путей, 2) оценке степени тяжести ХОБЛ (таблица 3), 3) подтверждение признаков дыхательной недостаточности и степени ее выраженности, 4) выявление признаков легочной гипертензии, степени ее выраженности по данным эхокардиографии, 5) выявление признаков хронического легочного сердца при эхокардиографии.

Следует отметить, что начиная с 2011 г. классификация тяжести ХОБЛ включает также степень выраженности клинических проявлений и частоту обострений.

«Всем пациентам с подозрением на ХОБЛ рекомендуется проводить *спирометрию* для выявления и оценки степени тяжести обструкции дыхательных путей. Спирометрия является основным методом диагностики и документирования изменений легочной функции при ХОБЛ. На показателях спирометрии построена классификация ХОБЛ по степени выраженности обструктивных нарушений».

Для подтверждения диагноза ХОБЛ по данным спирометрии рекомендуется использовать критерий экспираторного ограничения воздушного потока — ОФВ₁/ФЖЕЛ < 0,7. При выявлении признаков бронхиальной обструкции (ОФВ₁/ФЖЕЛ < 0,7) рекомендуется проведение бронходилатационного теста для определения степени обратимости обструкции под влиянием бронхорасширяющих препаратов. При прогрессировании бронхиальной обструкции происходит дальнейшее снижение экспираторного потока, нарастание воздушных ловушек и ЛГИ, что приводит к снижению показателей ФЖЕЛ.

Для исключения смешанных обструктивно-рестриктивных нарушений у пациентов со снижением ФЖЕЛ рекомендуется определять ОЕЛ методом *бодиплетизмографии*. Для оценки выраженности эмфиземы рекомендуется исследовать ОЕЛ и *диффузионную способность легких*. Как видно, клинические рекомендации нацеливают на использование методов оценки структуры общей емкости легких и диффузионной способности.

Также «у всех пациентов с ХОБЛ рекомендуется использование *пульсоксиметрии* для оценки насыщения гемоглобина кислородом (SaO₂). ... Проведение анализа *газов артериальной крови* рекомендуется пациентам с ХОБЛ при значении SaO₂ ≤ 92% по данным пульсоксиметрии»

«Для определения переносимости физической нагрузки пациентам с ХОБЛ рекомендуется проведение нагрузочного тестирования, например, *теста с 6-минутной ходьбой* или, в отдельных случаях, *велоэргометрии*».

«При повышенной сонливости в дневное время рекомендуется проведение ночной оксиметрии для первичной скрининговой диагностики расстройств дыхания во сне с последующим уточнением диагноза с помощью *полисомнографии*».

«Основными прогностическими факторами у больных ХОБЛ являются степень бронхиальной обструкции (ОФВ₁), тяжесть одышки, дистанция в тесте с 6-минутной ходьбой и индекс массы тела».

«На определенных стадиях развития ХОБЛ, особенно при первой встрече с пациентом, возникает необходимость дифференцировать ХОБЛ от ряда заболеваний со сходной симптоматикой — БА, хронического (необструктивного) бронхита, инфекции нижних дыхательных путей (включая туберкулез), рака легкого, интерстициальных заболеваний легких и заболеваний сердечно-сосудистой системы».

«Разграничение БА и ХОБЛ является распространенной диагностической проблемой. Хотя для лечения этих заболеваний часто применяются одни и те же лекарственные средства, они различаются по этиологии, патогенезу и прогнозу.

ХОБЛ и БА нередко обнаруживают у одного и того же пациента. У курящих больных БА клеточные компоненты воспаления могут быть сходными с таковыми у пациентов с ХОБЛ.

Проводить дифференциальный диагноз БА и ХОБЛ только по результатам бронходилатационной пробы при спирометрии не рекомендуется. Бронходилатационная проба при спирометрии не позволяет достоверно отличить БА от ХОБЛ, поскольку у больных БА не всегда присутствует значимая обратимость бронхиальной обструкции, тогда как приблизительно у 25–50% пациентов с ХОБЛ наблюдается значимая обратимость». Последние годы выделяется синдром ACOS (sthma-COPD overlap syndrome) (Г.В. Федосеев и соавт., 2018) — синдром перекресты БА и ХОБЛ. Который имеет черты обоих заболеваний.

«При нормализации легочной функции в результате лечения ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) рекомендуется отказаться от диагноза ХОБЛ в пользу БА».

«Одним из наиболее тяжелых осложнений ХОБЛ, развивающихся на его поздних (терминальных) стадиях, является хроническая дыхательная недостаточность (ХДН). Главным признаком ХДН служит развитие гипоксемии, т.е. снижение содержания кислорода в артериальной крови (PaO_2)». «Одним из основных методов лечения ХДН является длительная кислородотерапия. «При назначении кислородотерапии рекомендуется стремиться к достижению значений $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 > 90\%$ ».

«Гиперкапния (т.е. повышение парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови — $PaCO_2 \geq 45$ мм рт.ст.) является маркером снижения вентиляционного резерва при терминальных стадиях легочных заболеваний и также служит отрицательным прогностическим фактором для больных ХОБЛ. При этом может потребоваться длительная домашняя вентиляция легких (ДДВЛ). Показаниями к ДДВЛ при ХОБЛ служат: «Наличие одного из следующих показателей: $PaCO_2 > 55$ мм рт.ст., $PaCO_2 50–54$ мм рт.ст. и эпизоды ночных десатураций ($SaO_2 < 88\%$ в течение более 5 мин во время O_2 -терапии 2 л/мин), $PaCO_2 50–54$ мм рт.ст. и частые госпитализации вследствие развития повторных обострений (2 и более госпитализаций за 12 мес.)».

К критериям качества оказания медицинской помощи больным ХОБЛ относятся кроме прочих и спирометрия с бронходилатационным тестом и пульсоксиметрия. В дополнение следует указать также на необходимость использования методов *бодиплетизмографии* для выявления гиперинфляции легких (структура ОЕЛ), диффузионного теста (снижение диффузионной способности в сочетании с увеличением ФОЕ характерно для эмфиземы легких). При наличии проявлений хронической дыхательной недостаточности и при контроле ее коррекции важное место занимает *газовый анализ крови и пульсоксиметрия*. Для выявления признаков легочной гипертензии и хронического легочного сердца используется *эхокардиография*. В настоящих рекомендациях не перечислены методы оценки равномерности вентиляции (методы вымывания индикатора

торного газа), равномерности распределения вентиляции и кровотока в легких (капнометрия), видимо, в силу малой распространенности указанных методов в клинической практике и недостаточной доказательной базы.

Саркоидоз [7]

Саркоидоз определяется как «системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в различных органах и тканях эпителиоидноклеточных неказеифицирующихся гранулём, активацией Т-клеток в месте гранулёматозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов, включая фактор некроза опухоли (ФНО-альфа)».

И хотя основными методами диагностики этого заболевания являются методы медицинской визуализации, методы функциональной диагностики играют достаточно важную роль.

«Обязательным и достаточно информативным методом является *спирометрия*. Из всего комплекса спирометрического обследования следует использовать спирометрию форсированного выдоха с определением объёмов (ФЖЕЛ, ОФВ1 и их соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ%) и объёмных скоростей — пиковой (ПОС), и мгновенных на уровне 25%, 50% и 75% от начала форсированного выдоха (МОС25, МОС50 и МОС75). Кроме того, целесообразно определять среднюю объёмную скорость на участке от 25% до 75% ФЖЕЛ (СОС25–75). Спирометрию следует проводить не реже 1 раза в 3 месяца в активную фазу процесса и ежегодно при последующем наблюдении.

Вторым важным методом является измерение *диффузионной способности лёгких* методом одиночного вдоха по оценке степени поглощения окиси углерода (DLco). Эта методика пока доступна только в пульмонологических или диагностических центрах. DLco, выраженная в процентах от должных значений является одним из самых информативных показателей как в каждой точке исследования, так и в динамике. Он важен для назначения лечения и для оценки эффективности проводимой терапии.

Оценка растяжимости лёгких, основанная на измерении внутрипищеводного и трансдиафрагмального давления, ввиду возникающих вопросов трудоёмкости и рентабельности, может применяться только в центрах, занимающихся диагностикой саркоидоза, для оценки динамики состояния больных с выраженным интерстициальным процессом в лёгких в качестве дополнительной методики.

Результаты исследований функции внешнего дыхания (ФВД) при саркоидозе весьма неоднородны. При стадии I в течение длительного времени состояние аппарата дыхания остаётся интактным. При прогрессировании саркоидоза возникают изменения, характерные как для интерстициальных поражений лёгких, так и для внутригрудной лимфаденопатии. У большинства больных с прогрессирующим саркоидозом развиваются рестриктивные нарушения, однако эндобронхиально расположенные гранулёмы могут приводить к развитию необратимой бронхиальной обструкции. Тип нарушений не имеет строгой корреляции со стадией саркоидоза (за исключением стадии IV). Так у больных саркоидозом III стадии описаны оба вида нарушений функции внешнего дыхания — с преобладанием обструкции и с преобладанием рестрикции.

Рестриктивные изменения при прогрессирующем внутригрудном саркоидозе обусловлены прежде всего нарастающим фиброзом лёгочной ткани и формированием «сотового лёгкого». Снижение ЖЕЛ (ФЖЕЛ) при исследовании в динамике указывает на необходимость активной терапии или коррекции проводимого лечения. Для точной диагностики рестриктивного синдрома необходимо проведение *бодиплетизмографии* с оценкой общей ёмкости лёгких (ОЕЛ) и остаточного объёма (ОО).

Обструктивный синдром на ранних стадиях проявляется снижением только МОС75. Примерно у половины больных бывают снижены МОС50 и МОС75 в сочетании с понижением DLco. Классическая проба с бронхолитиком короткого действия у больных саркоидозом отрицательная, применение СКС не улучшает ответ на бронхолитик. У некоторых больных после лечения СКС или метотрексатом возможно уменьшение обструкции. Гиперреактивность бронхов, доказанная пробой с метахолином, часто сопровождается эндобронхиальным саркоидозом.

Для оценки сохранности и обратимости функционального состояния лёгких при наблюдении и лечении наиболее информативны ФЖЕЛ (ЖЕЛ) и DLco

Диффузионная способность лёгких (DLco) — показатель, который входит в стандарт обязательного обследования при интерстициальных (диффузных, диссеминированных) заболеваниях лёгких. При саркоидозе DLco является высокоинформативным и динамичным параметром. Клеточная инфильтрация может деформировать капиллярное русло и приводить к обратимым нарушениям газообмена. Более часто нарушения диффузионной способности у больных встречаются со II, III и IV стадиями заболевания, с диссеминацией саркоидозных очагов и развитием пневмофиброза.

Нарушения газообмена при саркоидозе могут быть выявлены при определении насыщения крови кислородом (сатурации, SaO₂) во время *теста с 6-минутной ходьбой* (6MWT). У больных с II и выше стадией саркоидоза может быть снижена 6MWD. Факторами, ограничивающими эту дистанцию при саркоидозе, были снижение ФЖЕЛ, сатурации во время нагрузки и коррелировали с результатами самооценки состояния респираторного здоровья.

Нарушения ФВД центрального генеза и мышечные нарушения. Лёгкие бывают поражены в большинстве случаев саркоидоза, однако дыхательная недостаточность не обязательно является следствием поражения собственно лёгких. Нарушения регуляции дыхания с гипоксемией, требующей вентиляционной поддержки, могут быть обусловлены нейросаркоидозом (это следует учитывать при снижении сатурации у больных саркоидозом). Снижение параметров спирометрии также может быть следствием поражения саркоидозом мускулатуры. *Максимальное ротовое давление на вдохе (P_{Итах}) и на выдохе (P_{Етах})* бывают снижены у каждого третьего больного саркоидозом.

Нагрузочные кардиопульмональные тесты являются более чувствительными индикаторами раннего выявления заболевания лёгких, чем лёгочные функциональные исследования у больных саркоидозом. Изменения газообмена при нагрузке может быть наиболее чувствительным методом, отражающим распространённость саркоидоза на его

ранних стадиях. При саркоидозе наблюдается снижение максимальной аэробной ёмкости (VO₂max) на 20–30%. Это отмечено у больных как с нормальной, так с нарушенной ФВД, что делает неясным механизм этого феномена. Объяснением гиповентиляции могли быть мышечная слабость или уменьшение стимула, исходящего из ЦНС».

На поздних стадиях саркоидоза может развиваться лёгочная гипертензия. «Лёгочная гипертензия (ЛГ) определяется как повышение среднего давления в лёгочной артерии (срДЛА) в покое >25 мм рт.ст. (при нормальном давлении в левом предсердии)». «Золотым стандартом» в оценке срДЛА и, следовательно, диагностике ЛГ, является катетеризация правых отделов сердца. Однако, данная инвазивная методика ассоциирована с небольшим, но стабильным риском для пациента с ЛГ, поэтому чаще всего в клинической практике используются неизвазивные методы оценки ЛГ — *трансторакальную доплер-эхокардиографию*.

Трансторакальная Допплер-Эхокардиография (ЭХО-КГ) широко распространена для расчета систолического давления в правом желудочке (СДПЖ), которое при отсутствии обструкции выносящего тракта легочного ствола эквивалентно систолическому давлению в легочной артерии (СДЛА). СДПЖ можно рассчитать только при наличии систолического потока трикуспидальной регургитации. Даже опытные специалисты могут определить трикуспидальную регургитацию только в 70–80% случаев. Отсутствие трикуспидальной регургитации, достаточной для измерения, не исключает наличие выраженной ЛГ. СДПЖ, оцененное с помощью ЭХО-КГ, хорошо коррелирует с систолическим ДЛА, измеренным при катетеризации правого желудочка, и имеет высокую чувствительность в диагностике ЛГ (>85%). У больных с интерстициальными заболеваниями легких специфичность и положительное прогностическое значение СДЛА, корректно измеренной при ЭХО-КГ, составляет 97% и 98%, соответственно, при использовании порогового СДЛА ≥ 45 мм рт.ст.».

«При саркоидозе распространённость ЛГ значительно выше у больных с DLco <40% должного и сатурацией кислорода в покое <88%».

Таким образом, при диагностике саркоидоза с поражением органов дыхания рекомендуется использование спирометрии, бодиплетизмографии, диффузион-теста, нагрузочного кардиопульмонального тестирования. При развитии хронической лёгочной недостаточности и лёгочного сердца — проведение пульсоксиметрии, оценки газового состава крови и эхокардиографии.

Идиопатический лёгочный фиброз (ИЛФ) [8]

«ИЛФ — особая форма хронической прогрессирующей фиброзирующей интерстициальной пневмонии неизвестной этиологии, которая возникает преимущественно у людей пожилого возраста, поражает только легкие и связана с гистологическим и / или рентгенологическим паттерном обычной интерстициальной пневмонии (ОИП). Диагностика ИЛФ требует исключения других известных причин интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ), например, профессиональных и бытовых воздействий, заболеваний соединительной ткани (ЗСТ), лекарственной токсичности».

Основными методами инструментальной диагностики ИЛФ являются рентгенография и компьютерная томография. «Легочные функциональные тесты используются для диагностики вентиляционных нарушений при ИЛФ, прогнозирования и мониторинга течения заболевания».

«Морфологические изменения в легких, характерные для ИЛФ, приводят к обширным патофизиологическим нарушениям, которые затрагивают интерстициальную легочную ткань, эндотелий капилляров и альвеолярный эпителий. Фиброзные изменения межальвеолярных перегородок и мест перехода респираторных бронхиол в альвеолы обуславливают изменения эластических свойств легкого, снижают их растяжимость, легкие становятся ригидными. Как следствие этого происходит снижение легочного объема, увеличение энергозатрат на вентиляцию. Для ИЛФ характерна гетерогенность изменений в легких: чередование зон фиброза с нормальной легочной тканью. Возникает неравномерность вентиляции. В то же время редукция капиллярного русла также отличается неоднородностью, которая не связана с легочными изменениями. Это приводит к вентиляционно-перфузионным нарушениям. При выраженности неравномерности распределения вентиляционно-перфузионных отношений снижается парциальное напряжение кислорода. Все вышеперечисленные причины обуславливают нарушение диффузионной способности легких. Поэтому минимальный объем исследований должен включать в себя обязательное определение *форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ)* (при возможности лучше измерить *общую емкость легких (ОЕЛ)*, которая является суммой ЖЕЛ и остаточного объема легких) и измерение *диффузионной способности легких* для монооксида углерода (СО) методом однократного вдоха с задержкой дыхания (DLco).

При проведении легочных функциональных тестов у больных с ИЛФ обычно выявляют рестриктивные вентиляционные нарушения с уменьшением легочных объемов и снижением DLCO. На ранних стадиях ИЛФ может быть выявлено изолированное снижение DLCO при нормальных легочных объемах. При сочетании ИЛФ и эмфиземы может наблюдаться смешанный тип вентиляционных нарушений (сохранение уровня легочных объемов, получаемых при *бодиплетизмографическом* исследовании, при непропорциональном снижении DLco).

Прогностическая значимость ФЖЕЛ, измеренной при диагностике ИЛФ, изучена не до конца, тогда как значение DLco (с коррекцией по гемоглобину) позволяет оценить выживаемость больных с ИЛФ: DLco ниже 40% от должного значения (% долж.) является достоверным фактором риска смерти. Также было доказано, что десатурация (т.е. снижение насыщения гемоглобина кислородом ниже 88%) при 6-минутной ходьбе, выявленная при постановке ИЛФ, является достоверным прогностическим фактором при ИЛФ. Тем не менее, требуются дополнительные исследования для определения роли других показателей (пройденного расстояния и частоты сердечных сокращений) нагрузочного тестирования.

ФЖЕЛ позволяет эффективно мониторировать течение ИЛФ: минимальная клинически значимая разница (МКЗР) для ФЖЕЛ составляет 3–5%. Расстояние, пройденное за 6 минут, также дает объективную и клинически значимую

информацию о функциональном состоянии больных с ИЛФ, МКЗР составляет 22–37 м. Изменения функциональных показателей во времени являются важными прогностическими факторами смертности при ИЛФ. Снижение ФЖЕЛ $\geq 10\%$ от исходного значения или DLCO $\geq 15\%$ в течение 6–12 месяцев позволяет выявить больных с более высокой вероятностью смертельного исхода.

На ранних этапах заболевания *газовый анализ артериальной крови*, выполненный в покое, практически не изменен, хотя при физической нагрузке уже происходит десатурация, что отражается снижением парциального напряжения кислорода артериальной крови PaO₂ и расширением AaPO₂ (альвеолярно-артериальный градиент по кислороду). По мере прогрессирования заболевания гипоксемия появляется и в покое, и сопровождается гипоканией, отражающей особенности дыхательного паттерна больных — частого поверхностного дыхания (rapid shallow breathing), гиперкапния появляется только на терминальных этапах ИЛФ. Основным механизмом гипоксемии при ИЛФ является вентиляционно-перфузионный дисбаланс, в то время как вклад снижения DLco в покое составляет лишь 10% и при интенсивной физической нагрузке до 30%».

«Ниже приводятся клинико-функциональные параметры, рекомендуемые в качестве предикторов высокого риска смертности:

- усиление одышки;
- снижение ФЖЕЛ $\geq 10\%$ в течение 6–12 месяцев;
- DLco $\leq 40\%$ должного или снижение в динамике $\geq 15\%$;
- повышение P_{[A-a]O₂} > 15 мм рт.ст. (альвеолярно-артериальный градиент по кислороду);
- тест с 6-минутной ходьбой (6-МТ): десатурация кислорода ниже 88%, снижение пройденного расстояния, увеличение длительности восстановления ЧСС;
- срДЛА > 25 мм рт.ст. в покое.

Среди наиболее вероятных осложнений ИЛФ следует отметить вторичную легочную гипертензию (ЛГ), формирование «легочного» сердца, гастроэзофагеальный рефлюкс, эмфизему легких.

ЛГ (повышение среднего давления в легочной артерии ≥ 25 мм рт.ст. по данным Допплер-Эхокардиографии или катетеризации правых камер сердца) наиболее частое осложнение ИЛФ (20–84% по данным разных авторов). Однако следует исключить и другие причины повышения давления в легочной артерии: ТЭЛА, застойная сердечная недостаточность. Формирование ЛГ ведет к усилению одышки, снижению физических резервов пациента, повышению вероятности летального исхода».

«Особого внимания заслуживает сочетание ИЛФ и эмфиземы, получившего в англоязычной литературе название отдельного синдрома сочетания легочного фиброза и эмфиземы (CPFE — Combined Pulmonary Fibrosis and Emphysema). Основанием для выделения упомянутого синдрома послужили присущие ему четкие клинические, функциональные, рентгенологические и морфологические характеристики. В синдроме CPFE объединены два разных заболевания: легочный фиброз (преимущественно в нижних отделах легких) и эмфизема (преимущественно

в верхних долях). Отмечено, что синдром CPFE встречается у 8–50% больных ИЛФ (по данным разных авторов), преимущественно у лиц мужского пола старших возрастных групп (старше 65 лет), курильщиков и экс-курильщиков со стажем курения более 40 пачколет. Клинической особенностью синдрома CPFE является наличие выраженной одышки при нередко нормальных спирографических показателях. Признаки эмфиземы, выявляемые в верхних долях, включают центрилобулярные, парасептальные и буллезные изменения.

Одним из наиболее частых осложнений синдрома CPFE является легочная гипертензия, которая определяется почти в половине случаев (47%), т.е. чаще, чем при ИЛФ и протекает тяжелее. Наличие ЛГ — плохой прогностический признак: 5-ти летняя выживаемость у больных с синдромом CPFE в сочетании с ЛГ составляет лишь 25, без ЛГ — 75% [47]. Формирование ЛГ у больных с синдромом CPFE (более 75 мм рт.ст.), выявляемое при Допплер-ЭхоКГ, является предиктором летального исхода).

Таким образом, среди методов функциональной диагностики при ИФЛ можно назвать: спирометрию, бодиплетизмографию, диффузионн-тест, исследование газового состава крови и расчет альвеолярно-артериального градиента по кислороду, эхокардиографии (с оценкой величины легочного давления, морфологических и функциональных показателей сердца, выявлением признаков легочного сердца). В Рекомендациях не указан метод капнометрии, позволяющий оценить равномерность распределения вентиляции и кровотока в легких, а также методы оценки равномерности вентиляции с использованием методики вымывания инертного газа, видимо, из-за недостаточной доказательной базы.

Заключение

Представленные и утвержденные на сегодняшний день клинические рекомендации по лечению бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, саркоидоза и идиопатического легочного фиброза предполагают использование широкого спектра методов функционально диагностики:

1. спирометрии для оценки наличия и степени выраженности обструктивных нарушений и их обратимости при проведении бронходилатационного теста;
2. проведение бронхоконстрикторного теста с целью выявления гиперреактивности дыхательных путей;
3. бодиплетизмографии с целью оценки структуры общей емкости легких, величин ФОЕ и ООЛ, оценки степени гиперинфляции легких, выявления рестриктивных нарушений, а также уточнения наличия и механизмов обструктивного синдрома;
4. оценки диффузионной способности легких по окиси углерода. Снижение DL_{co} при рассмотренных заболеваниях характерно как для эмфиземы легких, так и для рестриктивных нарушений. Следует отметить, что в этой методике определяется и величина ФОЕ методом разведения индикаторного газа (гелия). Различие ФОЕ, измеренное методами бодиплетизмографии и разведения индикаторного газа отражает объем невентилируемых (или плохо вентилируемых) зон легких;

5. пульсоксиметрии (в том числе и при проведении нагрузочного теста), оценки газового состава крови, что позволяет оценить степень тяжести дыхательной недостаточности, имеет значение в определении показаний к длительной кислородотерапии и неинвазивной вентиляции легких;
6. эхокардиографии с оценкой величины систолического давления в легочной артерии, оценкой морфологических и функциональных показателей правых камер сердца, что позволяет подтвердить наличие легочной гипертензии и хронического легочного сердца. Немаловажное значение имеет также оценка и левых камер сердца, клапанного аппарата для исключения и других причин (нелегочных) легочной гипертензии;
7. нагрузочное кардиопульмональное тестирование с оценкой газообмена при нагрузке, подтверждения наличия и степени выраженности дыхательной недостаточности, ее дифференциальной диагностики.

В представленных клинических рекомендациях не упомянуты методы капнометрии (оценка равномерности распределения вентиляции и кровотока в легких), методы вымывания инертных газов (оценка равномерности вентиляции в легких), а также другие методы, которые перечислены в Приказе Минздрава России от 13.10.2017 г. № 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» [9] в частности, импульсная осциллометрия. Видимо, это связано с недостаточной доказательной базой их использования на сегодняшний день и малой их распространенностью в клинической практике.

Таким образом, требованиями сегодняшнего дня является ознакомление врачей специалистов функциональной диагностики, врачей пульмонологов с диагностическими возможностями перечисленных методов и внедрение этих методов в широкую клиническую практику, что послужит цели повышения качества оказания медицинской помощи.

Список литературы

1. Федеральный закон от 25.12.2018 г. № 489-ФЗ «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций».
2. Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Российского респираторного общества. Утверждены МЗ РФ в 2018 г. М.— 96 с.
3. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2018* // www.ginasthma.com.
4. Методические рекомендации по использованию метода спирометрии. Разработано Российским респираторным обществом. Утверждены МЗ РФ в 2016 г. М.—35 с.
5. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации Российского респираторного общества. Утверждены МЗ РФ в 2016 г. М.— 76 с.
6. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2018* // www.goldcopd.com.
7. Саркоидоз. Клинические рекомендации Российского респираторного общества. М.— 65 с.
8. Идиопатический легочный фиброз. Клинические рекомендации Российского респираторного общества. М.— 44 с.
9. Приказ Минздрава России от 13.10.2017 г. N804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг»

Диагностическая ценность электрокардиографических критериев гипертрофии левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии и в сочетании с ишемической болезнью сердца

О. Я. Чайковская, ординатор лаб. ЭКГ
 Г. В. Рябыкина, д.м.н., профессор, зав. лабораторией ЭКГ
 И. Л. Козловская, к.м.н., научный сотрудник лаборатории ЭКГ
 А. В. Соболев, д.т.н., ведущий научный сотрудник лаборатории ЭКГ
 Е. Ш. Кожемякина, инженер-программист отдела информационных технологий
 М. А. Саидова, д.м.н., профессор, рук. лаборатории УЗ-методов исследования

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, г. Москва

The diagnostic value of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in essential arterial hypertension alone and in combination with coronary heart disease

O. Ya. Chaykovskaya, G. V. Ryabykina, I. L. Kozlovskaya, A. V. Sobolev, Kozhemyakina, E. Sh. M. A. Saidova
 National Medical Research Center of Cardiology, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Резюме

Цель. Оценить диагностическую значимость электрокардиографических критериев гипертрофии левого желудочка, предлагаемых к использованию в современных Клинических рекомендациях «Артериальная гипертензия у взрослых», в сочетании с ИБС и без неё в сопоставлении с данными эхокардиографии. **Материалы и методы.** Электрокардиографически и эхокардиографически обследовано 165 больных с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании и без ИБС: 139 больных с АГ без ИБС (группа АГ) и 26 больных с АГ и сопутствующей ИБС (группа АГ+ИБС). **Результаты.** Согласно данным ЭхоКГ критерии ГЛЖ («ЭхоКГ+») были выявлены у 72 (51,7%) больных в группе АГ и у 12 (46,1%) больных в группе АГ+ИБС. В подгруппе «ЭхоКГ+» ЭКГ признаки гипертрофии по трем критериям Рекомендаций «Артериальная гипертензия у взрослых», 2016 (индекс Соколова-Лайона, Корнельское произведение, Корнельский показатель) определялись у 22 (30,5%) больных группы АГ и ни в одном случае в группе АГ+ИБС. В подгруппе «ЭхоКГ-» электрокардиографические признаки гипертрофии миокарда левого желудочка определялись у 9 больных группы АГ и у двух больных группы АГ+ИБС. Использование дополнительных вольтажных критериев ГЛЖ в отведениях фронтальной плоскости ($RI \geq 15 \text{ мм}$, $(RI + SIII) \geq 25 \text{ мм}$, $RaVL \geq 12 \text{ мм}$) повысило выявление ГЛЖ с 30,5% ($n=22$) до 51,3% ($n=37$). На ложноотрицательную ЭКГ-диагностику ГЛЖ оказывают влияние позиционные особенности, нарушение внутрижелудочковой проводимости, метаболические нарушения и увеличенная масса тела. **Заключение.** У больных АГ индекс Соколова-Лайона, Корнельский показатель и Корнельское произведение обладают недостаточной чувствительностью в диагностике ГЛЖ (30,5%). Добавление вольтажных критериев ГЛЖ в отведениях фронтальной плоскости увеличивает чувствительность ЭКГ до 51,3%. Снижение информативности вольтажных критериев ГЛЖ вызвано в основном позиционными особенностями сердца, нарушением внутрижелудочковой проводимости, метаболическими нарушениями и увеличенной массой тела.

Ключевые слова: гипертрофия левого желудочка, электрокардиография, эхокардиография, артериальная гипертензия

Summary

Objective: to evaluate the diagnostic significance of the electrocardiographic (ECG) criteria for left ventricular hypertrophy (LVH) in 12 leads in patients with essential arterial hypertension (AH) and in AH in combination with ischemic heart disease (IHD) compared with echocardiography (EchoCG) data. **Materials and methods:** ECG and EchoCG were carried out in 165 patients with AH ($n=139$) and AH with concomitant IHD ($n=26$). **Results:** EchoCG signs of LVH ("EchoCG +") were detected in 72 (51,7%) patients with AH and in 12 (46,1%) patients in AH + IHD. In the EchoCG + group the electrocardiographic signs of LVH (Sokolov-Lyon index, Cornell product, Cornell index) were determined in 37 (30,5%) hypertensive patients and in no case in the AH + IHD group. In the "EchoCG-" group, electrocardiographic signs of LVH were determined in 8 hypertensive patients and two in the AH + CHD group. The use of additional voltage criteria for LVH in the frontal plane leads ($RI \geq 15 \text{ mm}$, $R I + S III \geq 25 \text{ mm}$, $R aVL \geq 12 \text{ mm}$) increased the detection of LVH from 30,5% ($n=22$) to 51,3% ($n=37$). The false negative ECG diagnosis of LVH was influenced by: positional features, interventricular conduction defect, metabolic disorders and high index body mass. **Conclusion:** The Sokolov-Lyon index, the Cornell index, the Cornell product have low sensitivity in the diagnosis of LVH (30,5%). Adding the frontal plane leads voltage criteria for LVH may contribute to increase in electrocardiographic LVH detection (51,3%). The decrease in the sensitivity of the ECG criteria for LVH is mainly caused by the positional features of the heart, interventricular conduction defect, metabolic disorders and high index body mass.

Key words: left ventricular hypertrophy, electrocardiography, echocardiography, arterial hypertension.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее распространенным сердечно-сосудистым заболеванием и фактором риска: по результатам эпидемиологических исследований в РФ и за рубежом повышение уровня АД отмечается у 30–45% взрослого населения [1]. Согласно действующим клиническим рекомендациям, всем пациентам с АГ показано проведение электрокардиографии (ЭКГ) покоя с целью выявления гипертрофии левого желудочка

(ГЛЖ). В качестве основных критериев, характеризующих ГЛЖ, в рекомендациях предложены: индекс Соколова-Лайона (ИС-Л): $SV1+RV5-6 \geq 35 \text{ мм}$; Корнельский показатель (КП): $RAVL+SV3 \geq 20 \text{ мм}$ для женщин и $RAVL+SV3 \geq 28 \text{ мм}$ для мужчин; Корнельское произведение (КПр): $(RAVL+SV3) \text{ мм} \times \text{QRS мс} \geq 2440 \text{ мм} \times \text{мс}$ [2]. Наличие указанных признаков ГЛЖ свидетельствует о поражении сердца как органа-мишени при АГ и входит в число факто-

ров, определяющих прогноз заболевания и выбор терапии.

В клинической практике часто встречается сочетание АГ с коронарным атеросклерозом. По результатам многоцентровых исследований (Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators, MRFIT, ПРЕМЬЕРА, EUROPE, INVEST, CAMELOT) 66–80% пациентов с АГ страдают также ишемической болезнью сердца (ИБС).

Электрокардиографическая диагностика ГЛЖ при АГ в сочетании с ИБС основывается на тех же диагностических критериях, которые применяются при АГ без сопутствующей патологии. Вместе с тем, наличие ИБС может вносить свой вклад в изменения ЭКГ и оказывать влияние на диагностическую ценность метода.

Целью настоящего исследования явилась оценка распространенности признаков ГЛЖ по данным цифровой ЭКГ в 12 отведениях у больных эссенциальной АГ и эссенциальной АГ в сочетании с ИБС в сопоставлении с данными эхокардиографии (ЭхоКГ).

Материалы и методы

Были проанализированы 1855 последовательных историй болезни из архива НМИЦ Кардиологии. В исследование было отобрано 165 случаев с клиническим диагнозом «артериальная гипертензия»: 139 больных с эссенциальной АГ без ИБС (группа АГ) и 26 больных с АГ в сочетании с ИБС (группа АГ+ИБС). Пациенты с другой сопутствующей структурной патологией сердца в исследование не включались. Критериями исключения являлись также наличие очагово-рубцовых поражений у больных ИБС и наличие полных блокад левой и правой ножек пучка Гиса.

Регистрация ЭКГ-12 производилась на аппарате «Easy ECG Rest» (ООО «АТЕС МЕДИКА софт») при стандартной калибровке сигнала (1 мВ = 10 мм) и скорости регистрации 25 мм/с. Анализ ЭКГ осуществлялся автоматически, с помощью программного обеспечения «Easy ECG Rest» (ООО «АТЕС МЕДИКА софт»). При автоматической программной ЭКГ-диагностике ГЛЖ использовались три критерия [3]:

1. Корнельский показатель (КП) равный $SV3+RaVL$. Критерий ГЛЖ: для мужчин $KP \geq 2,8$ мВ, для женщин $KP \geq 2,0$ мВ.
2. Корнельское произведение (КПр) — произведение КП на продолжительность QRS. Критерий ГЛЖ: $KPr \geq 243,6$ мВ x мс. Продолжительность QRS определялась программно по автоматическому алгоритму с вычислением длительности QRS по всем отведениям с последующим выбором максимального значения. Именно это значение принималось за показатель длительности комплекса QRS. Проверка всех расставленных меток продолжительности различных интервалов предсердно-желудочкового комплекса в автоматическом режиме проводилась врачом. В случаях, когда метки в автоматическом режиме были расставлены неверно, врач проводил ручное измерение, после чего на основании новых меток программа пересчитывала по указанному алгоритму показатель длительности QRS с учетом этих новых значений.
3. Индекс Соколова-Лайона (ИС-Л): $RV5+SV1$ Критерий ГЛЖ: $ИС-Л \geq 3,5$ мВ.

Выбор этих критериев был обусловлен Рекомендациями [2].

Дополнительно нами были проанализированы три ЭКГ-критерия ГЛЖ — $RI \geq 15$ мм, $(RI + SIII) \geq 25$ мм и $RaVL \geq 12$ мм [4] — использующих информацию об изменениях ЭКГ во фронтальной плоскости, отсутствующую в трех рекомендованных критериях.

Регистрация ЭхоКГ осуществлялась в двухмерном режиме. При ЭхоКГ диагноз ГЛЖ устанавливался на основании следующих признаков: толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП) у мужчин $\geq 1,2$ мм, у женщин $\geq 1,1$ мм; масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) у мужчин ≥ 224 г, у женщин ≥ 162 г; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ): у мужчин ≥ 115 г/м²; у женщин ≥ 95 г/м² [5]. Используемые формулы расчета массы миокарда ЛЖ и ИММЛЖ по ЭхоКГ встроены в программное обеспечение аппарата и рутинно использовались при выдаче заключения о ММЛЖ и ИММЛЖ.

Определялся индекс массы тела (ИМТ) как отношение веса (кг) к квадрату роста (м²). За увеличенный ИМТ принимался $ИМТ \geq 25$ кг/м².

В обеих группах пациентов проводилось сопоставление результатов эхокардиографического и электрокардиографического обследования по выявлению ГЛЖ. Метод ЭхоКГ был принят нами за стандарт в следующем смысле: если хотя бы один из ЭхоКГ признаков ГЛЖ выполнялся, то считали, что ГЛЖ имеет место.

Все пациенты групп АГ и АГ+ИБС получали в разных комбинациях бета-блокаторы, антагонисты кальция, ИАПФ, сартаны и диуретики до достижения и последующего сохранения целевого уровня АД.

Статистический анализ проводился с помощью пакета программ Statistica 6.0. Для оценки различий между двумя независимыми выборками использовался непараметрический U-критерий Манна–Уитни. Линейная связь между изменениями значений двух переменных определялась с помощью критерия Спирмена. Связи параметров изучались с помощью исследования корреляционных взаимодействий.

Для наглядности результаты представлены в качестве описательной статистики в виде средних величин и стандартных отклонений. Стандартное отклонение рассматривалось как мера разброса точек данных относительно средних значений.

Результаты

Эхокардиографические признаки ГЛЖ («ЭхоКГ+») были выявлены у 72 пациентов в группе АГ и у 12 больных в группе АГ+ИБС (табл. 1). Признаки ГЛЖ по данным ЭхоКГ отсутствовали («ЭхоКГ-») у 67 пациентов группы АГ и у 14 пациентов группы АГ+ИБС. Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы, между собой группы АГ и АГ+ИБС достоверно не различались ни по возрасту, ни по максимальным уровням САД и ДАД, ни по длитель-

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов

Показатель	АГ (n = 139)	АГ+ИБС (n = 26)
Пол, чел.		
Мужчины	47	15
Женщины	92	11
Возраст, лет (m ± sd)		
«ЭхоКГ+»	62,1 ± 11,1	63,0 ± 13,6
«ЭхоКГ-»	57,3 ± 12,7*	66,4 ± 11,5
Максимальный уровень САД, мм рт. ст (m ± sd)		
«ЭхоКГ+»	199,8 ± 30,3	204,6 ± 25,6
«ЭхоКГ-»	187,9 ± 23,9*	182,1 ± 20,1*
Максимальный уровень ДАД, мм рт. ст (m ± sd)		
«ЭхоКГ+»	109,0 ± 19,2	112,5 ± 18,2
«ЭхоКГ-»	104,1 ± 11,2*	98,6 ± 9,5
Длительность АГ, лет (m ± sd)		
«ЭхоКГ+»	13,5 ± 8,1	17,0 ± 11,1
«ЭхоКГ-»	9,4 ± 8,0*	14,3 ± 7,5*
Длительность ИБС, лет (m ± sd)		
«ЭхоКГ+»	-	6,0 ± 10,9
«ЭхоКГ-»		7,1 ± 5,7
Степень АГ, чел.		
1 степень	6	2
2 степень	33	4
3 степень	100	20

Применчение. «ЭхоКГ+» — пациенты, имевшие эхокардиографические признаки ГЛЖ; «ЭхоКГ-» — пациенты, не имевшие эхокардиографических признаков ГЛЖ; * - $p < 0,05$ между «ЭхоКГ+» и «ЭхоКГ-»; m — среднее значение, sd — стандартное отклонение.

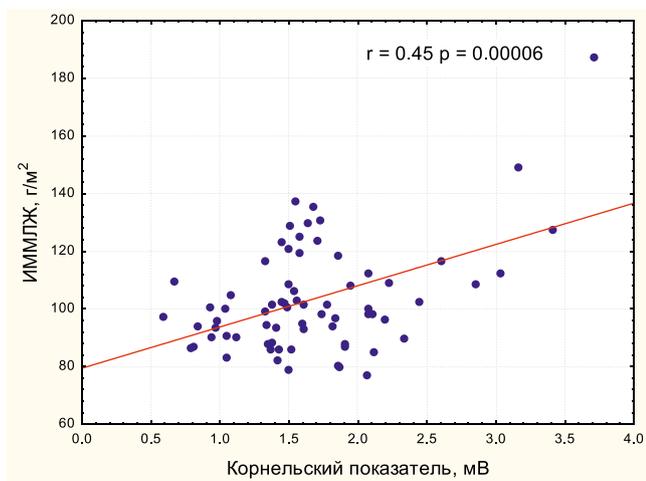


Рисунок 1. Связь Корнельского показателя и ИММЛЖ у больных группы АГ с ГЛЖ по данным ЭхоКГ («ЭхоКГ+»).

ности и выраженности АГ. Различия выявились между подгруппами «ЭхоКГ+» и «ЭхоКГ-» в каждой из этих групп: пациенты с ГЛЖ по сравнению с больными без признаков ГЛЖ были старше, имели большую давность заболевания АГ, более высокий максимальный уровень САД ($p < 0,05$).

В таблице 2 представлены данные о частоте встречаемости увеличенной массы тела у исследованных групп пациентов. И в группе АГ и в группе АГ+ИБС процент пациентов с увеличенной массой тела был выше в подгруппах «ЭхоКГ+».

По данным ЭхоКГ достоверных различий между выраженностью ГЛЖ у пациентов с АГ и АГ+ИБС не наблюдалось (см. табл. 3).

Было проведено изучение связи КП и ИММЛЖ с помощью определения корреляционных взаимодействий. На рисунке 1 показана умеренная высоко достоверная корреляция этих показателей ($r = 0,45$ и $p = 0,0006$).

Распространенность изучаемых ЭКГ-критериев ГЛЖ в группе АГ+ИБС была существенно ниже по сравнению с больными группы АГ. Корнельские показатели выявлялись в большем количестве случаев по сравнению с показателем ИС-Л. Количество ложноположительных результатов ЭКГ было значительно меньше числа ложноотрицательных (см. табл. 4).

Таким образом, в подгруппе «ЭхоКГ+» электрокардиографические признаки гипертрофии определялись по рекомендованным критериям у 22 больных группы АГ и ни в одном случае в группе АГ+ИБС. В подгруппе «ЭхоКГ-» электрокардиографические признаки гипертрофии определялись у девяти больных АГ и у двух в группе АГ+ИБС.

ЭКГ 50 пациентов, у которых индекс Соколова-Лайона и Корнельские критерии не достигали уровня диагностической значимости, но выявлялись признаки ГЛЖ по данным ЭхоКГ, были проанализированы повторно с применением признаков ГЛЖ в отведениях фронтальной плоскости, что повлекло изменение заключения ЭКГ в 15 случаях. Чувствительность ЭКГ в выявлении ГЛЖ при добавлении параметров: RI , $(RI+SIII)$ и $RaVL$ возросла с 30,5% до 51,3%.

Для выяснения причин низкой чувствительности ЭКГ-метода в выявлении ГЛЖ все ЭКГ с ложноотрицательными результатами подверглись более глубокому анализу. Был отмечен ряд особенностей этих ЭКГ, которые влияли на вольтажные показатели ГЛЖ. У 18 пациентов были выявлены ротационные сдвиги: ротация вокруг продольной оси по часовой стрелке ($n = 9$) и против часовой стрелки ($n = 9$). На рисунке 2 показаны ЭКГ с не достигающим диагностического уровня ГЛЖ вольтажом комплекса QRS, связанным как с первым, так и со вторым типом ротаций.

Таблица 2
Количество пациентов в группах АГ и АГ+ИБС и подгруппах «ЭхоКГ+» и «ЭхоКГ-» с увеличенной массой тела (ИМТ ≥ 25 кг/м²)

Показатель	АГ (n = 139)		АГ+ИБС (n = 26)	
	«ЭхоКГ+» (n = 72)	«ЭхоКГ-» (n = 67)	«ЭхоКГ+» (n = 12)	«ЭхоКГ-» (n = 14)
ИМТ ≥ 25 кг/м ²	67 (93%)	43 (64%)	12 (100%)	9 (64%)

Таблица 3
Эхокардиографические показатели, характеризующие ГЛЖ, в группах АГ и АГ+ИБС

Показатель	АГ (n = 139)		АГ+ИБС (n = 26)	
	«ЭхоКГ+» (n = 72) m ± sd	«ЭхоКГ-» (n = 67) m ± sd	«ЭхоКГ+» (n = 12) m ± sd	«ЭхоКГ-» (n = 14) m ± sd
ТЗСЛЖ, см				
Мужчины	1,12 ± 0,08	1,01 ± 0,07	1,08 ± 0,06	0,99 ± 0,06
Женщины	1,01 ± 0,09	0,86 ± 0,08	0,98 ± 0,04	0,92 ± 0,04
ТМЖП, см				
Мужчины	1,16 ± 0,12	1,04 ± 0,08	1,14 ± 0,07	1,04 ± 0,09
Женщины	1,04 ± 0,09	0,91 ± 0,08	1,05 ± 0,08	0,98 ± 0,04
ММЛЖ, г				
Мужчины	261,9 ± 27,4	196,2 ± 24,0	241,5 ± 13,6	194,4 ± 24,1
Женщины	189,8 ± 34,0	139,2 ± 14,3	190,5 ± 18,8	155,5 ± 10,2
ИММЛЖ, г/м ²				
Мужчины	115,8 ± 14,4	89,6 ± 12,0	108,6 ± 7,2	93,4 ± 10,7
Женщины	99,0 ± 18,2	79,5 ± 6,8	95,3 ± 10,6	87,4 ± 7,4

Примечание: m — среднее значение, sd — стандартное отклонение.

Таблица 4
Распространенность изучаемых ЭКГ-критериев ГЛЖ у пациентов с АГ и АГ+ИБС

ЭКГ-признаки ГЛЖ	АГ		АГ+ИБС	
	«ЭхоКГ+»	«ЭхоКГ-»	«ЭхоКГ+»	«ЭхоКГ-»
Корнельское произведение	17	6	0	2
Корнельский показатель	14	4	0	1
Индекс Соколова-Лайона	3	2	0	0
Хотя бы один критерий достигал диагностического уровня (ЭКГ+)	22 (ИП)	9 (АП)	0 (ИП)	2(АП)
Ни один критерий не достигал диагностического уровня (ЭКГ-)	50 (ЛО)	58 (ИО)	12(ЛО)	12(ИО)

Примечание. ИП — истинно-положительные, АП — ложно-положительные, ИО — истинно-отрицательные, ЛО — ложно-отрицательные.

На вольтаж желудочкового комплекса, несомненно, влияют метаболические нарушения. В нашем материале в 6 случаях ложноотрицательной диагностики ГЛЖ наблюдались метаболические нарушения разного характера, в том числе два случая гипокалиемии, один случай с признаками гипокальциемии и три — с признаками эндокринно-метаболической кардиомиопатии (женщины с климактерической кардиомиопатией). Кроме того, в пяти случаях ложноотрицательной ЭКГ-диагностики выявлялись нарушения внутрижелудочковой (в-ж) проводимости, не достигающие уровня блокад ножек, в двух случаях — фибрилляция предсердий. Рисунок 3 иллюстрирует ЭКГ у больных АГ с метаболическими нарушениями.

Нарушение в-ж проводимости, даже без признаков полных или неполных блокад ножек пучка Гиса, также влияет на вольтаж желудочкового комплекса. На рисунке 4 представлены ЭКГ у пациентов с ЭхоКГ признаками ГЛЖ и с замедлением и нарушением в-ж проводимости.

Пример фибрилляции предсердий при АГ показан на рисунке 5.

Следует отметить, что в большинстве приводимых в качестве иллюстрации примерах отмечается увеличение индекса массы тела. Свой вклад в снижение вольтажа желудочкового комплекса вносит и это обстоятельство.

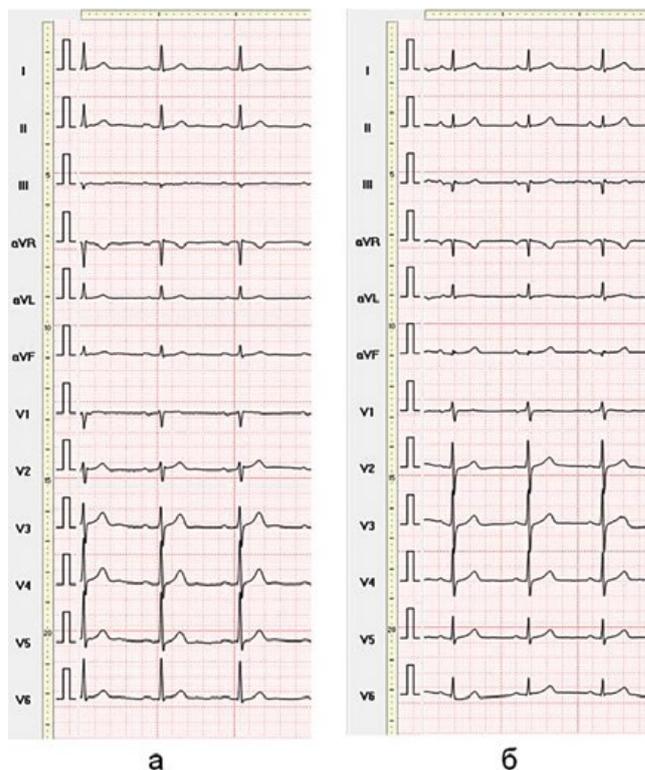


Рисунок 2. а — ЭКГ мужчины 64 лет, диагноз АГ 2 стадия, степень 1, ожирение 1 ст. Апноэ/гипопноэ сна, тяжелая степень. Давность гипертонии 17 лет. ИМТ= 34 кг/м². АД 138/90 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 242 г, ИММЛЖ = 100,4 г/м² ЭКГ: Ротация сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке, снижена амплитуда зубца R во всех грудных отведениях. Вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,5 мВ (< 2,8 мВ), КПр = 191,0 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс), ИС-Л = 1,1 мВ (< 3,5 мВ).

б — ЭКГ женщины 78 лет, диагноз АГ 2 стадия, степень 3, риск 4. Сахарный диабет 2 тип. ИМТ = 29 кг/м². АД 120/70 мм.рт.ст.. Давность гипертонии 11 лет. ЭхоКГ: ММЛЖ = 164,5 г, ИММЛЖ = 86,1 г/м². ЭКГ: ротация вокруг продольной оси против часовой стрелки, смещена переходная зона вправо, снижена амплитуда зубца S в правых грудных отведениях и зубца R в левых грудных отведениях. Вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,35 мВ (< 2 мВ), КПр = 183 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс, ИС-Л = 0,98 мВ (< 3,5 мВ).

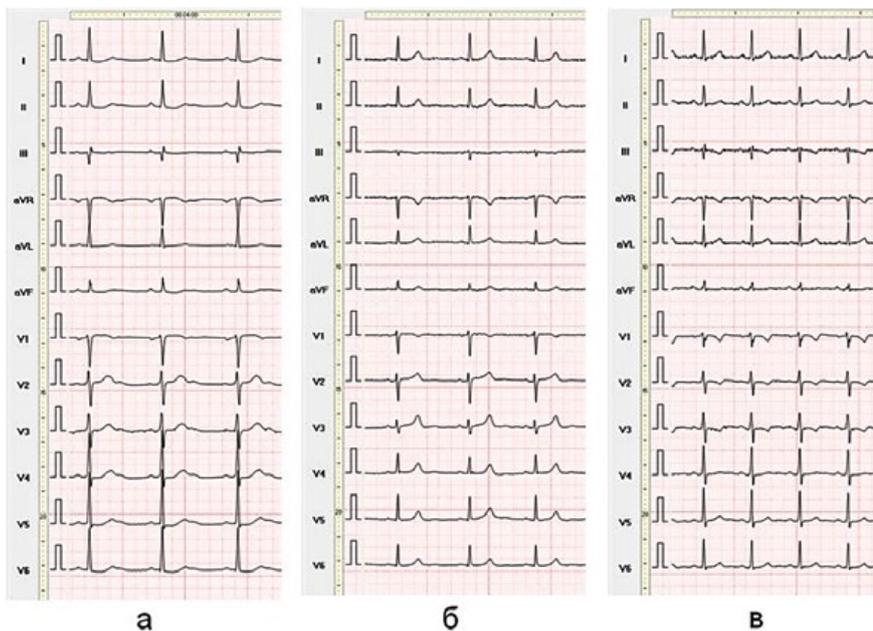


Рисунок 3.

а — ЭКГ мужчины 53 лет, диагноз АГ 2 стадии, степень 2, риск 3. Ожирение 1 степени. Апноэ/ гипноэ сна, тяжелая степень. Давность гипертонии 3 года. ИМТ = 30 кг/м². АД 176/110 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 249,3 г, ИММЛЖ = 121 г/м². ЭКГ: Признаки гипокалиемии (К - 3,2 мгЭ/л): удлинение интервала QT до 464 мс и QTс = 446 мс, выраженные зубцы U, депрессии сегмента ST V4-V6 до 1 мм, уплощение зубца T в большинстве отведений. Вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,5 мВ (< 2,8 мВ), КПр = 159 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс), ИС-Л = 3,1 мВ (< 3,5 мВ).

б — ЭКГ женщины 71 года, диагноз АГ 3 стадии, степень 2, риск 4. Пароксизмальная форма ФП. Ожирение 2 степени. Давность гипертонии 20 лет. ИМТ = 29 кг/м². АД = 126/72 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 202,4г, ИММЛЖ = 121 г/м². ЭКГ: Признаки гипокалиемии: удлиненный сегмент ST и высокий остроконечный зубец T; вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 0,96 мВ (< 2 мВ), КПр = 136 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс), ИС-Л = 1,8 мВ (< 3,5 мВ).

в — ЭКГ женщины 65 лет, диагноз АГ 2 стадии, степень 3, риск 3. Гиперлипидемия. Узловой зоб 1 степени, эутиреоз. Давность гипертонии 20 лет. ИМТ = 29 кг/м². АД = 130/80 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 182 г, ИММЛЖ = 101,7 г/м² ЭКГ: Эндокринно-метаболические нарушения, свойственные климактерической кардиомиопатии: отрицательные зубцы T в правых грудных отведениях; вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,38 мВ (< 2 мВ), КПр = 193 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс), ИС-Л = 1,7 мВ (< 3,5 мВ).



Рисунок 4.
а — ЭКГ мужчины 55 лет, диагноз АГ 2 стадии, степень 3, риск 3. Желудочковая экстрасистолия. Давность гипертонии 7 лет. ИМТ = 29 кг/м². АД = 190/120 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 256,7 г, ИММЛЖ = 256,7 г/м². ЭКГ: Ширина комплекса QRS-102мс, поздний широкий зубец R_{aV}R, зазубрен комплекс QRSIII с двумя положительными вершинами, широкий зубец S_I, S_{aV}L, S_V5-V₆, отрицательные зубцы T_V1-V₂ — замедление и нарушение в-ж проводимости, по-видимому, в системе правой ножки. Вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,3 мВ (< 2,8 мВ), КПр = 134 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс), ИС-Л = 1,85 мВ (< 3,5 мВ).

б — ЭКГ женщины 70 лет, диагноз АГ 2 стадии, степень 3, риск 3. Пароксизмы ФП. Первичный гипотиреоз. Давность гипертонии 10 лет. ИМТ = 29 кг/м². АД = 160/80 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 175г, ИММЛЖ = 93,6г/м². ЭКГ: Ширина QRS — 100 мс. «Атипичная» неполная блокада правой ножки с типом rS в V₁, выражен зубец S_V5-V₆, отрицательные зубцы T и депрессия сегмента ST V₅-V₆ и элевация, возможно дискордантная, сегмента ST в отведениях V₁-V₃. Вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,4 мВ (< 2 мВ), КПр = 161 мВ х мс (< 243,6 мВ х мс), ИС-Л = 2,7 мВ (< 3,5 мВ). Изменения конечной части желудочкового комплекса в левых грудных отведениях можно расценить как косвенный признак ГЛЖ с перегрузкой ЛЖ.

Обсуждение

Группы АГ и АГ+ИБС были неодинаковы по численности пациентов, однако сопоставимы по возрасту, длительности анамнеза АГ, уровню САД и ДАД. Распространенность и выраженность ЭхоКГ-признаков ГЛЖ в группе АГ+ИБС была ниже. Как и ожидалось, выявилась достоверная связь показателей ММЛЖ с факторами, способствующими формированию гипертрофии (давностью заболевания и уровнем АД в обеих группах). Значения вольтажных критериев ГЛЖ демонстрировали умеренную, но высоко достоверную связь с ИММЛЖ.

Показатели Соколова-Лайона и/или Корнельского Университета выявлялись у значительно меньшего числа больных (18,2%) по сравнению с эхокардиографическими признаками утолщения стенок и/или увеличения массы миокарда левого желудочка (50,9%). В то же время ложноположительный диагноз ГЛЖ по ЭКГ-12 был установлен у 9,7% пациентов, не имевших ЭхоКГ-признаков ГЛЖ. Это наблюдение согласуется с литературными данными. Результаты, свидетельствующие о низкой чувствительности (0–68%) и высокой специфичности (53–100%) ЭКГ критериев ГЛЖ, были получены в ходе мета-анализа, проведенного D. Pewsner с соавторами (2007), и включающего 21 исследование, 5608 пациентов, а также работы С. L. Mazzaго (1204 пациента,

Анализируя причины расхождения данных ЭКГ и визуализирующих методик, следует отметить, что на амплитуду желудочкового комплекса в прекардиальных отведениях могут оказывать влияние некоторые конституциональные и физиологические особенности пациента, такие как масса тела, женский пол, деформации грудной клетки [9]. Влияние на вольтаж желудочкового комплекса оказывают и коморбидные состояния, такие как наличие хронических заболеваний легких, гипотиреоз, сахарный диабет и др.

Избыточное количество подкожно-жировой ткани на уровне грудной клетки у пациентов с повышенным ИМТ способствует снижению вольтажа в грудных отведениях ЭКГ за счет увеличения расстояния между миокардом и электродами [10, 11]. По данным [12] повышение ИМТ в сочетании с отклонением электрической оси сердца влево приводит к уменьшению ИС-Л на 4 мм при избыточной массе тела и на 8 мм при ожирении. Расчет ИС-Л с поправкой на ИМТ способствует значительному повышению чувствительности критерия (с 12,8% до 30,8% при избыточной массе тела и с 3,1% до 27,2% при ожирении) [12]. В нашем исследовании в 93% случаев наличия признаков ГЛЖ по результатам ЭхоКГ отмечался повышенный ИМТ, причем ложноотрицательные результаты ЭКГ выявлялись у половины обследуемых.

К причинам ложноотрицательных результатов ЭКГ диагностики ГЛЖ можно отнести наличие ротационных изменений. Амплитуда зубца R в левых грудных отведениях уменьшается при ротации сердца вокруг продольной оси как против так и по часовой стрелке, а амплитуда вольтажа зубцов S в правых грудных отведениях уменьшается при ротации сердца по часовой стрелке. По нашим данным, позиционные и ротационные изменения сердца были отмечены у 50% (18 из 35) пациентов с ложноотрицательными результатами ЭКГ-диагностики ГЛЖ.

Снижение амплитуды зубцов SV1-V2 и RV5-V6, приводящее к уменьшению чувствительности индекса Соколова-Лайона, наблюдается при нарушениях в-ж проводимости по правой ножке пучка Гиса (ПНПГ). В 5 из 35 случаев ложноотрицательных результатов обнаруживались признаки нарушения в-ж проводимости по ПНПГ такие как уширенный комплекс QRS, широкий зубец S в левых грудных отведениях и зубуренный QRS в отведениях III, aVF. Несмотря на то, что типичной конфигурации rSr', характерной для блокад ПНПГ, не наблюдалось, описанный комплекс признаков позволяет подозревать нарушение проводимости по ПНПГ. Тип rSr'V1 не является абсолютным признаком блокады ПНПГ: как отмечалось в [13], такой вариант QRS может расцениваться как нормальный при особенностях нарушения базальных отделов сердца. С другой стороны, у больных с QRSV1 типа rSr' при поставленном диагнозе неполной блокады ПНПГ может не быть уширения комплекса QRS в отведении V1 [13].

К другой группе причин снижения информативности ЭКГ в диагностике ГЛЖ могут быть отнесены кардиосклеротические изменения миокарда. Снижение вольтажа желудочкового комплекса на фоне диффузного склероза миокарда подтверждено при сопоставлении ЭКГ-12 с данными патоморфологии и МРТ сердца [12, 14]. В качестве основных механизмов снижения вольтажа ЭКГ в литературе называют уменьшение доли электрически активной

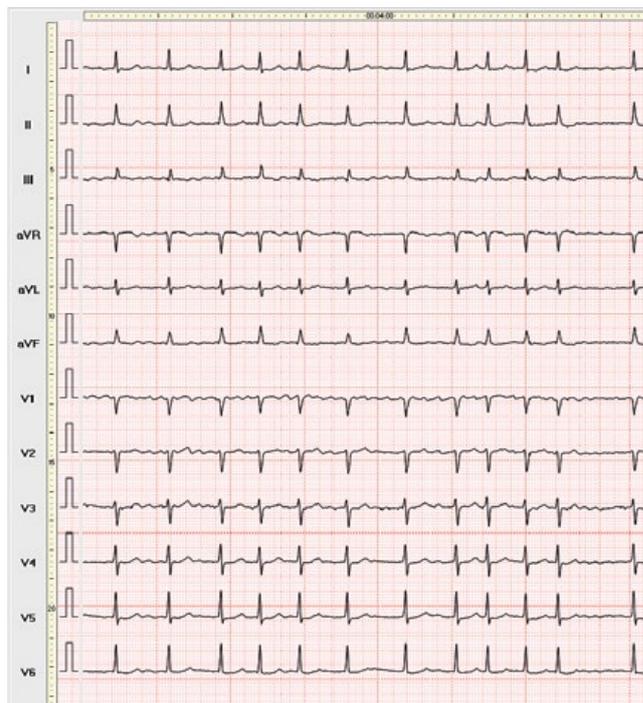


Рисунок 5 ЭКГ мужчины 53 лет, диагноз АГ 2 стадия, степень 1. Постоянная форма ФП. Ожирение 4 степени. Давность гипертонии 17 лет. ИМТ = 21 кг/м². АД = 150/80 мм.рт.ст. ЭхоКГ: ММЛЖ = 287,5 г, ИММЛЖ = 93,6 г/м². ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧСС ср. = 94 уд/мин. Признаки изменения миокарда с явлениями кардиосклероза, зубец RV4 < 0,9 мВ. Вольтажные критерии ГЛЖ отсутствуют: КП = 1,0 мВ (< 2,8 мВ), КПр = 100,4 мВ x мс (< 243,6 мВ x мс), ИС-Л = 1,5 мВ (< 3,5 мВ).

ткани, замедление генерации импульса, фракционирование электрического фронта. К факторам, коррелирующим с прогрессированием кардиосклероза относят возраст, длительность АГ, наличие сопутствующей коронарной недостаточности, а также эндокринологические заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, дисгормональные нарушения климактерического характера).

Сопоставление распространенности ЭКГ критериев ГЛЖ в подгруппах АГ и АГ+ИБС показывает, что наличие коронарного атеросклероза в анамнезе явилось наиболее значимым фактором, снижающим информативность ЭКГ в выявлении ГЛЖ. Это позволяет сделать вывод о том, что у пациентов с ИБС не следует применять ЭКГ-12 для исключения ГЛЖ. Также среди особенностей ЭКГ, свидетельствующих об изменениях миокарда, приводящих к снижению вольтажа, у наших пациентов имели место дисгормональные нарушения (6 случаев) и фибрилляция предсердий (2 случая). Можно предположить, что существует связь между определяемым при ФП фиброзом миокарда предсердий и кардиосклеротическими изменениями миокарда желудочков.

С другой стороны, у 8 пациентов из группы АГ имел место ЭКГ-диагноз ГЛЖ, не подтвержденный данными Эхо-КГ. Такое несоответствие может быть связано с использованием двумерного ЭхоКГ в виде стандартного метода. При определении размеров камер и толщины стенок миокарда в двумерном режиме в рутинной практике используются «кубические» формулы расчета ММЛЖ [15]. При сравнительной оценке различных способов расчета ММЛЖ в сопоставлении с результатами МРТ традици-

онные ЭхоКГ методы расчета ММЛЖ («Penn-cub», ASE), широко применяемые в рутинной практике, дают завышенные значения. Альтернативным способом оценки ММЛЖ является метод «площадь-длина». Наибольшее соответствие с результатами МРТ достигается при применении трехмерного ЭхоКГ (анатомический М-режим), однако данный метод доступен не во всех учреждениях.

Важно учитывать, что пациенты изучаемой группы получали комбинированное антигипертензивное лечение (в том числе ИАПФ и сартаны); в большинстве случаев был достигнут целевой уровень АД. В исследованиях LIFE, ALLHAT, TOMHS и других был показан регресс ГЛЖ на фоне адекватной терапии АГ, причем положительная динамика ЭКГ выявлялась прежде структурных изменений и максимально коррелировала с приемом ИАПФ и сартанов [16–19]. Таким образом, отсутствие ЭКГ-признаков ГЛЖ у пациентов с увеличением ММЛЖ может отражать эффективность проводимого лечения.

Наличие ЭКГ-признаков ГЛЖ в отсутствие утолщения стенок и увеличения массы ЛЖ может быть объяснено с позиции электрического ремоделирования миокарда при АГ. В частности, в серии экспериментов на животных Л. Бахарова показала снижение и увеличение амплитуды желудочкового комплекса в различные фазы формирования ГЛЖ [20]. В своих работах Л. Бахарова подчеркивает, что ЭКГ является методом, характеризующим не анатомию сердца, но его электрическое поле. Данная концепция отражена в заявлении Рабочей группы по электрокардиографической диагностике ГЛЖ, в котором содержатся рекомендации о применении ЭКГ в сочетании с ЭхоКГ для получения более полной информации о состоянии миокарда у пациентов с АГ [21]. Возможно, различные сроки регресса электрокардиографических и морфологических признаков ГЛЖ на фоне адекватной гипотензивной терапии связаны именно с различной природой явлений, описываемых ЭКГ и визуализирующими методами.

Несмотря на низкую чувствительность ЭКГ в выявлении утолщения и увеличения миокарда, ЭКГ метод по-прежнему остается доступным и широко применяемым для стратификации риска пациентов с АГ, так как ЭКГ-критерии ГЛЖ имеют независимое от морфологической характеристики сердца прогностическое значение.

Выводы

1. Индекс Соколова-Лайона, Корнельский показатель и Корнельское произведение, предлагаемые к использованию в Рекомендациях по диагностике и лечению АГ, обладают в совокупности недостаточной чувствительностью (30,5%) в диагностике ГЛЖ. Применение вольтажных критериев, основанных на определении амплитуды желудочкового комплекса в отведениях от конечностей, может способствовать увеличению чувствительности метода ЭКГ в выявлении ГЛЖ до 51,3%.
2. У пациентов с АГ в сочетании с ИБС ЭКГ критерии диагностики ГЛЖ перестают работать.

3. На вольтажные критерии ГЛЖ влияют: позиционные особенности сердца, нарушения внутрисердечной проводимости, метаболические нарушения и кардиосклеротические изменения.

Конфликта интересов не заявляется.

Список литературы

1. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭС-СЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13(6):4–11.
2. Министерство здравоохранения. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. Клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у взрослых», 2016 г.
3. Н. А. Вишнякова, Г. В. Рябыкина, Т. А. Сахнова, и др. Применение новейших электрокардиографических методов в диагностике гипертрофии миокарда левого желудочка на базе Урюпинской центральной районной больницы. Системные гипертензии. 2016 (3): 25–32.
4. Sokolov M., Lyon T. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949; 37:161–186.
5. Алексин М. Н. Значение эхокардиографии у пациентов с артериальной гипертензией. DOI: 10.18087/cardio.2018.1.10086
6. Pewsner D. Jüni P. Egger M. Battaglia M. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ* 2007; 6: 335. 20, 1-в АГ 2/26 7,7%
7. Mazzaro C. do L., Costa Fde A., Bombig M. T. Ventricular mass and electrocardiographic criteria of hypertrophy: evaluation of new score. *Arq Bras Cardiol* 2008; 90(4):227–231.
8. Peguero J. G. Lo Presti S., Perez J. Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* (2017) 69:1694–703.
9. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 11th ed, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al (Eds), W. B. Saunders Company, Philadelphia 2018.
10. Jain A, Tandri H, Dalal D, et al. Diagnostic and prognostic utility of electrocardiography for left ventricular hypertrophy defined by magnetic resonance imaging in relationship to ethnicity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am Heart J* 2010; 159:652.
11. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Grassi G. Left ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies. *J Hypertens.* 2014;32:16–25.
12. Rider OJ, Ntusi N, Bull SC, et al Improvements in ECG accuracy for diagnosis of left ventricular hypertrophy in obesity Heart Published Online First: 02 August 2016. doi: 10.1136/heartjnl-2015-309201
13. Macfarlane P., Oosterom A., Janse M. et al. *Electrocardiology Comprehensive Clinical ECG*, Springer-Verlag London Limited 2012: 80–83
14. Bacharova L., MD, DSc, I, Chen, H. MD, Determinants of Discrepancies in Detection and Comparison of the Prognostic Significance of Left Ventricular Hypertrophy by Electrocardiogram and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Am J Cardiol.* 2015 Feb 15; 115(4): 515–522.
15. Саидова М. А., Стукалова О. В., Сеницын В. Е. и др. Трехмерная эхокардиография в оценке массы миокарда левого желудочка: сопоставление с результатами одно-, двухмерной эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии. *Терапевтический архив* 2005г; том: 77, номер: 4; с. 11–14.
16. Maanja M, Wieslander B, Schlegel TT, et al. *J American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease.* 2017 Jan 22; 6(1): e003795.
17. Devereux RB, Dahlöf B, Gerds E. Regression of Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy by Losartan Compared With Atenolol. The Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Trial. *Circulation.* 2004;110: 1456–1462.
18. Okin P. M., Devereux R. B., Sverker J. et al. Regression of Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy by Losartan Compared With Atenolol. The Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Trial. *Circulation.* 2003;108:684–690
19. Ernst ME, Davis BR, Soliman EZ, et al. Electrocardiographic measures of left ventricular hypertrophy in the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. *J Am Soc Hypertens.* 2016;10: 930–8.e9.
20. Бахарова Л., Киселович Я., Климас Я., Радман А.. Уменьшение удельного электрического потенциала миокарда на ранней стадии артериальной гипертензии. *Вестник аритмологии.* 2000; 62–67
21. Bacharova L. MD, Harvey E. MD, DSc Douglas, et al. The 4th Report of the Working Group on ECG diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy Author links open overlay panel. *J. of Electrocardiology.* Volume 50, Issue 1, January–February 2017, Pages 11–15

Для цитирования. Чайковская О.Я., Рябыкина Г.В., Козловская И.А., Соболев А.В., Кожемякина Е.Ш., Саидова М.А. Диагностическая ценность электрокардиографических критериев гипертрофии левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертензии и в сочетании с ишемической болезнью сердца // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика». — 2019. — Т. 1. — 8(383). — С. 14–20.



Бругада-подобные изменения ЭКГ, вызванные фильтрацией сигнала

Д. В. Дроздов, К.М.Н., С.Н.С.

Лаборатория медицинского приборостроения ФГАОУ ВО «Московский физико-технический институт (государственный университет)», г. Москва

Brugada-like ECG changes caused by signal filtering

D. V. Drozdov

Laboratory of Medical Instruments, Moscow Institute of Physics and Technology, Russia

Резюме

В статье приводятся литературный обзор клинических наблюдений, в которых ЭКГ картина Синдрома Бругада была вызвана фильтрацией ЭКГ. Рассматриваются причины искажений ЭКГ при фильтрации и связь этих искажений с параметрами фильтров стабилизации изолинии — фильтров высоких частот. При регистрации характерного ЭКГ паттерна синдрома Бругада необходимо убедиться, что полоса пропускания электрокардиографа не ограничена в области нижних частот включением фильтра: частота среза при регистрации сигнала выше 0,05 Гц, что эквивалентно постоянной времени 3,2 с и более.

Ключевые слова: синдром Бругада, Фенокопии Бругада, бругада-подобные изменения, фильтрация ЭКГ, стабилизация изолинии, фильтры высоких частот.

Summary

Clinical observations in which the ECG pattern of Brugada Syndrome was caused by ECG filtration are reviewed in the article. The causes of ECG distortion during filtering are considered. The relationship of these distortions with the parameters of anti-drift filters (high-pass filters) are considered also. It is necessary to make sure that the bandwidth of the electrocardiograph is not limited at low frequency (not less than 0.05 Hz, that equivalent time constant at 3.2s or more) in all cases of the Brugada syndrome pattern.

Key words: *Brugada Syndrome, Brugada phenocopies, Brugada-like ECG changes, ECG filtering, drift removing, high pass filters.*

Синдром Бругада (СБ), описанный в [1] и активно изучаемый в настоящее время, ассоциирован с высоким риском внезапной аритмической смерти. В силу этого обстоятельства выявление на ЭКГ признаков СБ имеет существенное прогностическое значение.

В последние годы накоплены наблюдения, в которых ЭКГ признаки СБ не были ассоциированы с другими признаками классического СБ, включающего, кроме характерной ЭКГ картины, мутации в гене SCN5A и других; наличие или отсутствие блокады правой ножки пучка Гиса; характерный семейный анамнез; синкопе, судороги или ночные диспноэ, как клинические проявления аритмий; периодическое удлинение интервала PR; пароксизмы полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков [2, 3, 4].

В статье рассматриваются опубликованные в разных источниках наблюдения изменений ЭКГ, которые сходны с ЭКГ картиной СБ, но обусловлены влиянием фильтров высоких частот (стабилизации изоэлектрической линии). По клинической значимости такие случаи, очевидно, сильно отличаются от СБ и их дифференцирование от истинного СБ практически значимо для выбора тактики лечения пациентов. Описание представленных случаев базируется на литературных источниках, и не может быть представлено более подробно, чем описано в оригиналах.

Вероятно первой из таких публикаций является короткое сообщение [5]. Описан случай пациентки 55 лет,

не предъявлявшей жалоб на какие-либо проявления аритмий и получавшей терапию антагонистом рецепторов ангиотензина II (вероятно, по поводу гипертонической болезни). При рутинной регистрации ЭКГ у нее был выявлен подъем сегмента ST в отведениях V_1 и V_2 , что первоначально трактовалось как СБ тип 2. Авторами было обращено внимание, что регистрация ЭКГ была выполнена с ограничением полосы пропускания в области нижних частот от 0,5 Гц. При регистрации ЭКГ с принятой в настоящее время полосой пропускания (от 0,05 Гц) подъем сегмента ST не достигал диагностических величин (на рис. 1 представлено сравнение ЭКГ в отведениях V_1 и V_2). Авторы предположили и подтвердили путем повторной регистрации ЭКГ, что ЭКГ проявления СБ были вызваны неадекватной работой фильтра высоких частот¹ в кардиографе. Авторы предположили, что фильтры с линейной фазовой характеристикой должны в меньшей степени вызывать искажения положения сегмента ST.

Весьма показателен случай, описанный J. Ruta и соавт. [6]. Ввиду сочетания ЭКГ картины СБ с характерной клиникой данный случай приводится подробно.

26-летний пациент страдал повторными головокружениями. В анамнезе в детском возрасте отмечался эпизод потери сознания. Во время работы произошел обморок и пациент был доставлен в районную больницу. На ЭКГ в приемном отделении выявлена синусовая брадикардия

¹Обратим внимание, что фильтры принято классифицировать по той области частот электрического сигнала, на которые они не оказывают влияния. Фильтры высоких частот (high-pass filter) пропускают высокие частоты сигнала, не оказывая на них влияние, но при этом уменьшают амплитуду низкочастотных компонентов сигнала. Применительно к ЭКГ низкочастотным является дрейф изолинии. Фильтры высоких частот используются для стабилизации изолинии. Прим. авт.

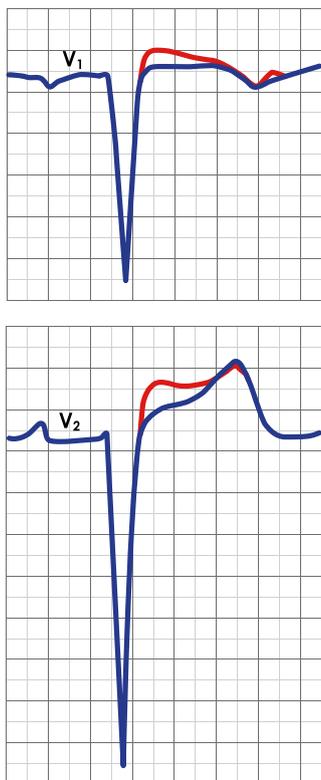


Рисунок 1. Искажения положения сегмента ST у пациентки 55 лет. Объяснения в тексте. По материалу [5].

Синий — ЭКГ с полосой пропускания от 0,05 Гц, красный — искажения ЭКГ после фильтрации фильтром высоких частот.

58 уд/мин, подъем сегмента ST на 1–2 мм в отведениях V_1 - V_3 и признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ): признак Соколова-Лайона $S_{V_2} + R_{V_5} = 58$ мм). Пациент был выписан по его настоянию до завершения обследования.

Через непродолжительное время дома случилась повторная потеря сознания. Пациент был доставлен в районную больницу. На ЭКГ при поступлении зафиксирован подъем сегмента ST на 3–5 мм в отведениях V_1 - V_3 . В связи с подозрением на острый коронарный синдром была проведена коронароангиография. Морфологических изменений коронарных артерий не выявлено. Биохимические маркеры некроза миокарда также не обнаружены. Лабораторные показатели в целом были в пределах нормы. Ультразвуковое исследование сердца не выявило какой-либо

патологии. Был диагностирован СБ и пациент был направлен в специализированную клинику для генетического обследования и имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

В специализированном центре во время анализа серии ЭКГ, выполненных пациенту ранее и зарегистрированных в центре, было сделано предположение, что смещение сегмента ST является артефактом вследствие использования фильтра стабилизации изолинии в конкретной модели электрокардиографа (BTL-08LC). В клинике, в которой находился пациент, имелся сходный прибор BTL-08LT того же производителя. На этом электрокардиографе были зарегистрированы ЭКГ с нижней частотой полосы пропускания 0,05 и 1,5 Гц (такая установка фильтра зафиксирована на части анамнестических ЭКГ). При изменении частоты среза фильтра стабилизации изолинии с 0,05 на 1,5 Гц ЭКГ внезапно изменялась (рис. 2), на зарегистрированных с фильтрацией сигнала ЭКГ закономерно наблюдалась картина СБ.

На ЭКГ с рекомендуемой в настоящее время полосой пропускания от 0,05 Гц зафиксирована лишь синусовая брадикардия 52 уд/мин, признаки ГЛЖ, без значимого смещения сегмента ST во всех отведениях. Пациент направлен на амбулаторное неврологическое обследование.

Сделан вывод, что смещения сегмента ST, зафиксированные на ряде записей ЭКГ у пациента, обусловлены воздействием фильтров высоких частот (стабилизации изолинии).

В данном случае у пациента совпали по времени характерные жалобы с аномальной формой ЭКГ, обусловленной ненужной стабилизацией изолинии. Жалобы трактовались, как проявления нарушений

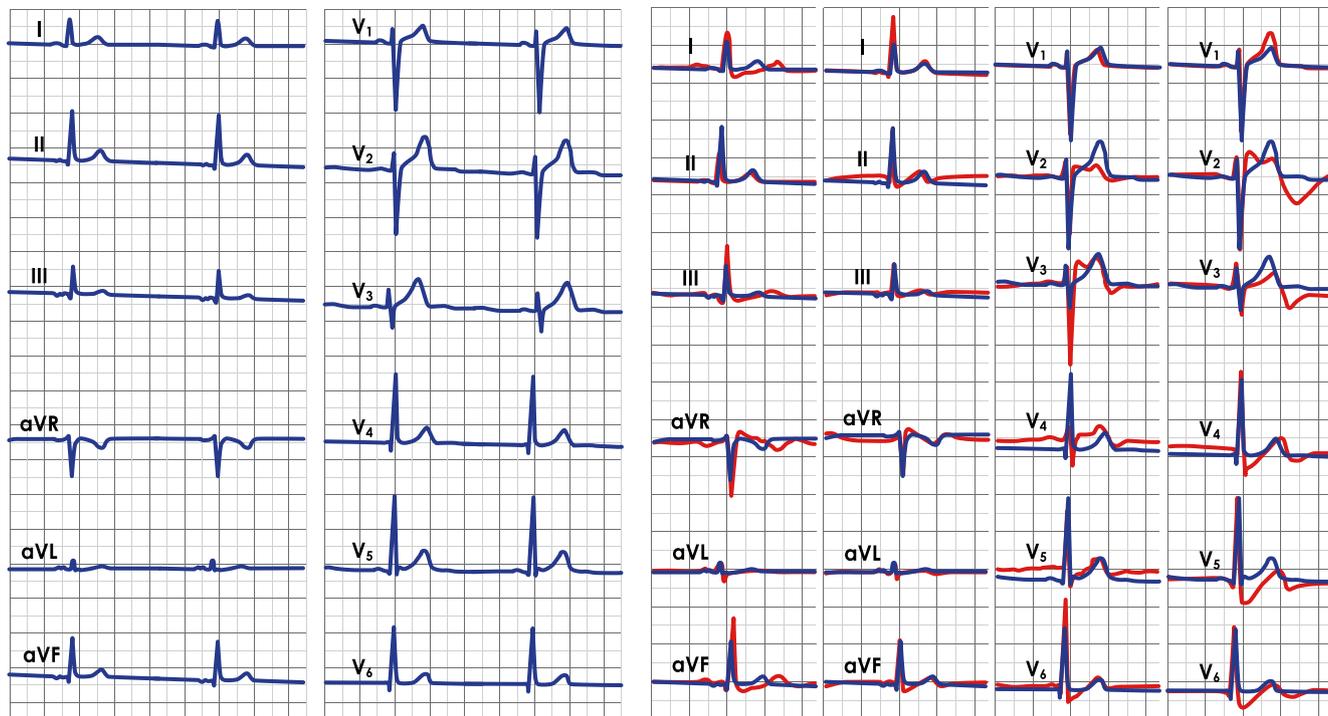


Рисунок 2. Искажения положения сегмента ST у пациента 26 лет. Объяснения в тексте. По материалам [6].

Слева — ЭКГ без искажений положения сегмента ST, зарегистрированная с полосой пропускания от 0,05 Гц.

Справа — 2 варианта искажений сегмента ST при ограничении полосы пропускания. Синий — ЭКГ с полосой пропускания от 0,05 Гц, красный — искажения ЭКГ после фильтрации на двух разных электрокардиографах. Изменения конфигурации QRS в отведении V_3 связаны, скорее всего, со смещением электрода. Слева 2 столбца отведения I, II, III, aVR, aVL, aVF, справа 2 столбца отведения V_1 - V_6 .

Рисунок 3. Искажения положения сегмента ST у пациента 20 лет. Объяснения в тексте. По материалам [7]. Синий — ЭКГ с полосой пропускания от 0,08 Гц, красный — искажения ЭКГ после фильтрации. Изменения формы QRS в V_3 носят, скорее всего, позиционный характер. Отведения V_1 - V_3 .

ритма, а изменения ЭКГ — как СБ. Такое сочетание, само по себе маловероятное, в конкретном случае чуть было не повлекло за собой тактическую ошибку в виде проведения небезопасной операции по имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Опубликовано [7] наблюдение 20-летнего пациента, обратившегося к семейному врачу по поводу атипичной (для стенокардии) боли в грудной клетке. На ЭКГ зафиксирована синусовая брадикардия с ЧСС 47 уд/мин и подъем сегмента ST в V_1 - V_3 на 3–5 мм, что трактовалось как вероятный СБ или признаки ишемии миокарда. ЭКГ была зарегистрирована в полосе от 0,1 до 40 Гц. Однако при регистрации ЭКГ с полосой пропускания от 0,08 до 150 Гц диагностически значимого смещения ST не было выявлено, что привело к снятию предварительных диагнозов (рис. 3). Во время обследования пациенту был проведено тест с блокатором Na-каналов флекаинидом, его результат был отрицательным.

В обсуждении случая авторы подчеркивают, что подъем сегмента ST может также вызываться установкой грудных электродов C_{1-3} выше их стандартных позиций. Следует подчеркнуть, что нижняя частота полосы пропускания 0,1 Гц не сильно отличается от 0,08 Гц, а различия в результатах регистрации ЭКГ связаны, весьма вероятно, с различиями в реализации фильтров высоких частот.

При анализе ЭКГ в данном случае обращает на себя внимание отличие конфигурации комплекса QRS между двумя записями. Наиболее вероятно, что отличие форм комплексов вызвано различной (ошибочной в одной из записей) установкой электродов на грудной клетке. Следует отметить, что ошибки в расположении электродов также достаточно часто встречаются на практике.

На интернет-ресурсе Brugada Phenocopy [8] J. García-Niebla рассматривает возможность искажения положения сегмента ST под воздействием фильтров стабилизации изолинии [8]. На приведенной в публикации иллюстрации (обработка которой представлена рис. 4) показано возможное влияние фильтра, работающего в режиме реального времени с частой среза 0,5 Гц по сравнению с ЭКГ зарегистрированной в полосе от 0,05 Гц. Делается вывод, что искажение положения сегмента ST будут наблюдаться далеко не во всех случаях и зависят от «рисунка» ЭКГ в соответствующих отведениях.

В статье [9] изменения ЭКГ в виде подъема сегмента ST в правых грудных отведениях при ограничении полосы регистрации ЭКГ в области нижних частот на уровне 0,5–1,5 Гц трактовались как «симуляция передне-перегородочного инфаркта миокарда». Существенно, что подъем сегмента ST относительно истинного уровня в правых грудных отведениях при полосе пропускания от 1 Гц наблюдались у 60%, а при от 1,5 Гц — у 100% обследованных 20 здоровых добровольцев.

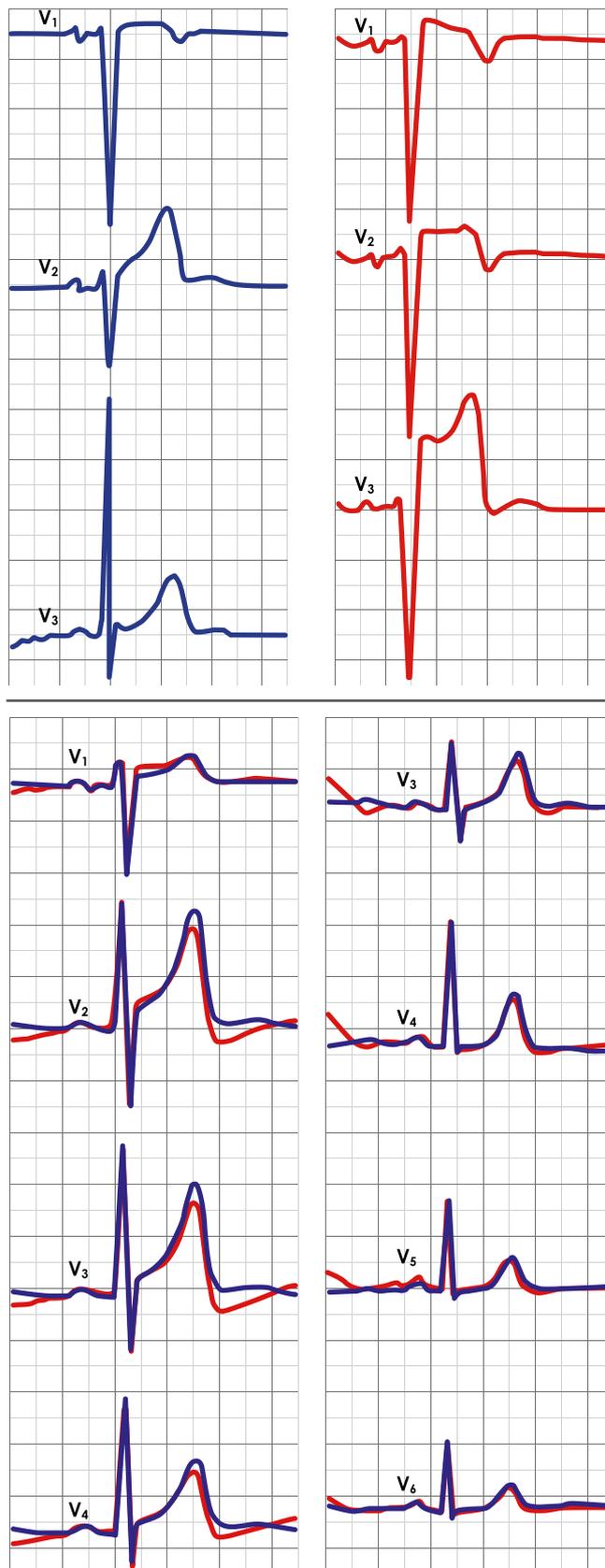


Рисунок 4. Возможность подъема и депрессии сегмента ST под влиянием фильтра высоких частот с частотой среза 0,5 Гц. По материалам [8]. Синий — ЭКГ, зарегистрированная с полосой пропускания от 0,05 Гц. Красный — с полосой от 0,5 Гц. Слева — отведения V_1 — V_4 , подъем сегмента ST при фильтрации в V_1 , справа — отведения V_3 — V_6 , незначительная депрессия сегмента ST в отведении V_4 .

Таким образом, в литературе имеется ряд независимых наблюдений, в которых доказана возможность искажения положения сегмента ST, сходного с ЭКГ паттерном СБ, под воздействием фильтров высоких частот с частотой среза выше 0,05 Гц. Такие ситуации достойны обсуждения.

Обсуждение

В настоящее время различают собственно синдром Бругада и фенокопии Бругада (ФБ) [10, 11]. Последние характеризуются [12] рядом признаков:

1. На ЭКГ регистрируется картина СБ 1 или 2 типа;
2. Имеется сердечная или внесердечная патология, которая может являться причиной ЭКГ изменений (электролитные нарушения, ацидоз, пневмоторакс, ТЭЛА, деформации грудной клетки и т.п.);
3. Купирование изменений ЭКГ по мере разрешения основной патологии;
4. Низкая вероятность истинного СБ по результатам оценки семейного анамнеза и отсутствию характерной клиники;
5. Отрицательные провокационные тесты с блокаторами Na каналов (аймалин, флекаинид, прокаинамид и т.п.);
6. Провокационные тесты можно не учитывать, если в течение последних 96 часов проводилось вмешательство на правом желудочке и его выносящем тракте;
7. Отрицательные результаты генетического обследования (однако мутации генов выявляются далеко не в каждом случае истинного СБ).

Для диагностики ФБ первые 5 признаков являются обязательными [10, 12].

Разграничение СБ и ФБ, при фактической неразличимости ЭКГ картины, клинически обосновано различной прогностической значимостью этих состояний вследствие различий в морфологическом субстрате. Оно также необходимо для выбора тактики лечения в конкретном случае [13].

Рассмотренные клинические наблюдения не укладываются ни в картину СБ, ни в картину ФБ. Изменения ЭКГ, сходные с ЭКГ картиной 1 или 2 типа СБ, в этих наблюдениях были обусловлены фильтрацией ЭКГ в низкочастотной области, а «связь» с жалобами и иными клиническими проявлениями носила не причинно-следственный, а случайный характер.

Для обозначения таких случаев логично использовать термин «Бругада-подобные» изменения ЭКГ, подчеркивая как схожесть рисунка ЭКГ с СБ, так и принципиальное отличие от СБ и ФБ одновременно.

Отличие состоит в том, что при выполнении записи ЭКГ у того же пациента с рекомендованной полосой пропускания ЭКГ от 0,05 Гц значимого смещения сегмента ST не обнаруживается. При этом у пациентов также не обнаруживается реальной связи изменений ЭКГ с тем или иным морфологическим субстратом или клиническим состоянием для подъема сегмента ST в правых грудных отведениях. Именно этот термин использован в заголовке статьи и тексте.

Для обозначения таких случаев D. Anselm и A. Varanchuk [14] предложили использовать термин «модуляция ЭКГ». По мнению автора статьи этот термин неудачный, поскольку модуляции сигнала в общепринятом понимании не происходит, а возникают характерные, вызванные применением фильтров высоких частот, искажения сигнала ЭКГ.

Учитывая, что записи, очевидно, были выполнены на разных аппаратах в разных клиниках и странах, причину искажений ЭКГ нельзя объяснить неисправностью какого-то конкретного электрокардиографа или иными причинами, связанными с конкретным прибором или местом регистрации ЭКГ.

Во всех проанализированных случаях регистрация ЭКГ производилась с ограничением полосы пропускания в области нижних частот, которое применяется для стабилизации изоэлектрической линии. Именно фильтрация сигнала и явилась причиной искажения ЭКГ с формированием характерной ЭКГ картины. Таким образом, несмотря на очевидно низкую частоту таких наблюдений, вероятно, есть какие-то общие особенности как в реализации фильтров, так и индивидуальных особенностях ЭКГ пациентов, которые привели к столь выраженным искажениям сигнала.

Общей существенной особенностью рисунка ЭКГ в рассмотренных случаях была большая амплитуда зубцов S в правых грудных отведениях (обычно трактуемая в рамках ГЛЖ). Этот фактор, как представляется, оказался решающим для формирования подъема сегмента ST в правых грудных отведениях во всех перечисленных случаях.

Также обращает на себя внимание, что во всех рассмотренных случаях на ЭКГ отсутствовало расширение комплекса QRS, что нехарактерно для СБ и большинства случаев ФБ.

Подробный анализ свойств ЭКГ фильтров не является предметом обсуждения в статье, однако ряд соображений будут полезны в контексте концепции Бругада-подобной ЭКГ.

Известно, что фильтры высоких частот с частотой среза 0,5–1,5 Гц могут оказывать влияние на положение сегмента ST [15–17]. Значимость влияния зависит от свойств фильтра: фильтры, работающие в реальном времени, в большей степени искажают положение и форму ST, чем фильтры, работающие в режиме офлайн. В случае офлайн фильтров возникает возможность спроектировать их так, чтобы уменьшить фазовые искажения сигнала, сформировать конечно-импульсную характеристику фильтра.

Делалось предположение [5, 15], что фильтры высоких частот с линейной фазовой характеристикой существенно меньше искажают форму сегмента ST по сравнению с фильтрами с неконтролируемой фазовой характеристикой. Различия в реализации ЭКГ фильтров в разных кардиографах, скорее всего, приводят к тому, что Бругада-подобные искажения ЭКГ наблюдаются на практике нечасто, при очевидно неудачной реализации фильтра или стечении каких-то факторов.

В связи с этим необходимо отметить еще два существенных момента:

- при регистрации нескольких ЭКГ весьма вероятно смещение электродов относительно закрепленных в стандартах и рекомендациях позиций;
- при наличии высокого зубца R фильтр высоких частот может вызывать депрессии сегмента ST.

Смещение электродов относительно анатомических ориентиров (фактически, технический брак записи) в серии ЭКГ может привести к изменению конфигурации комплекса QRS. Изменения конфигурации QRS, даже при одинаковых характеристиках фильтров высоких частот, может приводить к различным по форме изменениям сегмента ST. Это может ошибочно трактоваться как динамика ЭКГ. Отметим, что и в представленных наблюдениях можно предположить смещение электродов относительно точек установки, по крайней мере в 2 рассмотренных случаях.

Можно предположить, что причиной применения фильтров при записи ЭКГ в представленных наблюдениях был дрейф сигнала, вероятно, наблюдавшийся до регистрации ЭКГ конкретному пациенту и приведший к постоянному включению медперсоналом фильтра в кардиографе. Дрейф может быть вызван разными причинами, наиболее общей и вероятной из которых является неудовлетворительное состояние электродов. Включение фильтра стабилизации изолинии не устраняет причину неудовлетворительной регистрации сигнала, а маскирует ее следствие. В части случаев при совпадении с рядом условий результатом фильтрации может стать искажение положения сегмента ST, в том числе и Бругада-подобное. Если у пациента имеется «подходящая» клиника, то ошибочные диагностические выводы весьма вероятны.

Выводы

1. При обнаружении на ЭКГ признаков СБ, вне зависимости от имеющихся клинических проявлений и данных анамнеза, прежде всего целесообразно провести повторную регистрацию сигнала без использования фильтров стабилизации изoeлектрической линии (фильтров высоких частот) или убедиться, что нижняя частота полосы пропускания электрокардиографа при регистрации ЭКГ с признаками СБ была не выше 0,05 Гц, требуемых современными стандартами.
2. В имеющихся наблюдениях Бругада-подобный подъем сегмента ST не сопровождался расширением комплекса QRS и часто был сопряжен с вольтажными признаками ГЛЖ. Вероятно, что комбинация этих трех признаков — продолжительность QRS в пределах нормы, большой размах QRS, подъем сегмента ST в правых грудных отведениях — должна настаивать в отношении артефакта записи, а не ЭКГ картины СБ или ФБ.

3. При регулярном обследовании пациентов с большим размахом комплекса QRS и при необходимости включения фильтров стабилизации изолинии целесообразно использовать электрокардиографы со специально спроектированными фильтрами высоких частот, вызывающими минимальное смещение сегмента ST по сравнению с нефильтрованным сигналом.
4. Есть вероятность ложной депрессии сегмента ST при стабилизации изолинии, особенно в отведениях со значительной амплитудой зубца R.

Конфликт интересов не декларируется.

Список литературы

1. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, present ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1992. — Vol. 20. — P. 1391–1396.
2. Бокерия Л. А., Ревшвили А. Ш., Проничева И. В. Синдром Бругада клинико-диагностические критерии и лечение // *Анналы аритмологии.* — 2005. — Т. 2. — № 4.
3. Wilde A. A. et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome // *European Heart Journal.* — 2002. — Vol. 23. — No. 21. — P. 1648–1654.
4. Brugada, R., Campuzano, O., Sarquella-Brugada, et al. Brugada syndrome // *Methodist DeBakey cardiovascular journal.* — 2014. — Vol. 10. — No. 1. — P. 25–28.
5. García-Niebla J., Serra-Autonell G., de Luna A. B. Brugada Syndrome Electrocardiographic Pattern as a Result of Improper Application of a High Pass Filter // *American Journal of Cardiology.* — 2012. — Vol. 110. — No. 2. — P. 318–320.
6. Ruta J., Kawinski J., Ptaszynski P., Kaczmarek, K. Abnormal filter setting or Brugada syndrome? // *Kardiologia Pol.* — 2013. — Vol. 71. — No. 11. — P. 1192–1193.
7. García-Niebla J., Serra-Autonell G., Fiol M., de Luna A. B. Brugada electrocardiographic pattern: Reality or fiction? // *Journal of electrocardiology.* — 2014. — Vol. 47. — No. 3. — P. 362–363.
8. García-Niebla J. Brugada Phenocopy and High Pass Filter // *Brugada Phenocopy* [Электронный ресурс]. — Режим доступа <http://www.brugadaphenocopy.com/brp-and-high-pass-filter.html> [дата обращения 23.11.18]
9. Burri H., Sunthorn H., Shah D. Simulation of anteroseptal myocardial infarction by electrocardiographic filters // *Journal of Electrocardiology.* — 2006. — Т. 39. — № 3. — С. 253–258.
10. Baranchuk A., Nguyen T., Ryu M. et al. Brugada phenocopy: new terminology and proposed classification // *Annals of Noninvasive Electrocardiology.* — 2012. — Vol. 17. — No. 4. — P. 299–314.
11. Anselm D. D., Evans J. M., Baranchuk A. Brugada phenocopy: A new electrocardiogram phenomenon // *World journal of cardiology.* — 2014. — Vol. 6. — No. 3. — P. 81–86.
12. Кочарова К. Г., Смирнова Э. М., Дупляков Д. В. Фенокопия Бругада: обзор литературы и представление клинического случая // *Кардиология: Новости. Мнения. Обучение.* — 2016. — № 1 (8). — С. 35–40.
13. Ревшвили А. Ш., Проничева И. В., Захлязьминская Е. В. и др. Молекулярно-генетические и клинические особенности синдрома Бругада и его фенокопий // *Вестник аритмологии.* — 2008. — № 54. — С. 10–14.
14. Anselm D. D., Baranchuk A. Brugada phenocopy: redefinition and updated classification // *American Journal of Cardiology.* — 2013. — Vol. 111. — No. 3. — P. 453.
15. Дроздов Д. В. Неочевидные причины диагностических ошибок в электрокардиографии. — М.: Медика, 2014. — 216 с. — ISBN 978-5-98495-026-6
16. Buendía-Fuentes F., Arnau-Vives M. A., Arnau-Vives A., et al. High-band-pass filters in electrocardiography: source of error in the interpretation of the ST segment // *ISRN cardiology.* — 2012. — Vol. 2012. — P. 1–10.
17. Isaksen J., Leber R., Schmid R., et al. The first-order high-pass filter influences the automatic measurements of the electrocardiogram // *Acoustics, Speech and Signal Processing (ICASSP), 2016 IEEE International Conference on.* — IEEE, 2016. — P. 784–788.

Для цитирования. Дроздов Д. В. Бругада-подобные изменения ЭКГ, вызванные фильтрацией сигнала // *Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика».* — 2019. — Т. 1. — 8(383). — С. 21–25.

Вариабельность ритма сердца у больных вирусным циррозом печени в зависимости от типов портального кровотока

С. В. Пешкова, аспирант, врач функциональной диагностики^{1,2}

М. В. Чистякова, д.м.н. проф.¹

В. С. Баркан, к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики^{1,2}

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Читинская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Чита.

²НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО «РЖД», г. Чита.

Variability of heart rhythm in patients with viral cirrhosis depending on types of portal blood flow

S. V. Peshkova, M. V. Chistyakova, V. S. Barcan

Chita State Medical Academy; Road Clinical Hospital, Chita-2 (Russian Railways); Chita, Russia

Резюме

В работе проанализированы результаты обследований 24 пациентов с вирусным циррозом печени классов В, С согласно критериям Чайлд-Пью. Группу контроля составили 16 практически здоровых добровольцев. Пациентов с вирусным циррозом разделили на 2 группы: 1 группу составили пациенты с псевдонормокинетическим типом портального кровотока - 14 больных; 2 группа — пациенты с гиперкинетическим типом портального кровотока с преимущественным ускорением линейной скорости в воротной вене — 10 больных. Средний возраст больных составил $35,2 \pm 7,4$ лет. Всем пациентам рассчитывали массу миокарда левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка, измеряли диаметр и максимальную линейную скорость в основном стволе воротной вены на аппарате Artida pro Toshiba, Япония. Вариабельность ритма сердца изучали в покое и в активном ортостазе с помощью программы «Нейро-Софт» г. Иваново. Было выявлено, что у пациентов с циррозом печени преобладают симпатические влияния вегетативной нервной системы, что совпадает с литературными данными. Также было показано, что у больных с псевдонормокинетическим типом портального кровотока эти влияния более выражены. Выявлены взаимосвязи между показателями ВРС и формированием гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с псевдонормокинетическим типом портального кровотока.

Ключевые слова: вирусный цирроз печени, тип портального кровотока, вариабельность ритма сердца, левый желудочек.

Summary

The paper analyzes the results of examinations of 24 patients with viral cirrhosis of classes B and C according to Child-Pugh criteria. The control group consisted of 16 healthy patients. Patients with viral cirrhosis were divided into 2 groups: 1 group consisted of 14 patients with pseudonormokinetic type of portal blood flow; Group 2—10 patients with hyperkinetic type of portal blood flow with predominant acceleration of the linear velocity in the portal vein. The average age of patients was 35.2 ± 7.4 years. Left ventricular myocardium mass and left ventricular myocardium mass index were determined in all the patients; the diameter and the maximum linear velocity in the main portal vein were measured using an Artida pro Toshiba apparatus, Japan. Heart rate variability was studied at rest and in active orthostasis using the «Neuro-Soft» program, Ivanovo. It was found that in patients with liver cirrhosis the sympathetic effects of the autonomic nervous system predominated, which coincided with the literature data. It was also shown that in patients with the pseudonormokinetic type of portal blood flow these effects were more pronounced. The relationship between HRV indices and the formation of left ventricular hypertrophy in patients with pseudonormokinetic type of portal blood flow was revealed.

Key words: viral cirrhosis, type of portal blood flow, heart rate variability, left ventricle.

Актуальность

Цирроз печени (ЦП) является важной проблемой здравоохранения всех стран мира и занимает одно из ведущих мест в структуре патологии органов пищеварения [7]. Как известно, ЦП полиэтиологическое заболевание, однако, ведущая роль в их развитии принадлежит гепатотропным вирусам [7]. Отметим, что существенную роль играют парентеральные гепатиты (В, С, D), причем особую опасность представляют «здоровые» вирусоносители, которые остаются нераспознанными и сохраняют активный образ жизни, не соблюдая меры противоэпидемиологической настороженности [7]. В мире насчитывается около 350 млн

вирусоносителей, из них более 5 млн проживают на территории Российской Федерации [7]. При изучении этиологической структуры ЦП по данным госпитализаций выявлено, что группа больных с вирусной этиологией заболевания является самой многочисленной и составляет 39,5% от общего числа пациентов с ЦП [7]. По ряду данных распространенность ЦП составляет 20–40 больных на 100 тыс. населения, и этот показатель постоянно растёт [7]. На сегодняшний день есть единичные исследования по изучению типов портального кровотока, вегетативные и кардиогемодинамические расстройства по этой теме недостаточно изучены [5].

Цель исследования

Изучить вариабельность ритма сердца у больных вирусным циррозом печени в зависимости от типов портального кровотока (ТПК) и выявить взаимосвязь между спектральными и временными показателями ВРС и массой миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ).

Материалы и методы

В работе проанализированы результаты обследований 24 пациентов с ВЦП класс В, С согласно критериям Чайлд-Пью, проходивших лечение в краевой клинической инфекционной больнице г. Читы. Группу контро-

ля составили 16 практически здоровых добровольцев. Пациентов с ВЦП разделили на 2 группы: 1-ю группу составили пациенты с псевдонормокинетическим типом портального кровотока (диаметр воротной вены увеличен, линейная скорость в ней снижена, объемная скорость кровотока в пределах нормы) — 14 больных; 2-я группа, пациенты с гиперкинетическим типом портального кровотока с преимущественным ускорением линейной скорости в воротной вене (диаметр воротной вены в пределах нормальных значений, линейная скорость кровотока увеличена, объемная скорость кровотока увеличена) — 10 больных. Средний возраст больных составил $35,2 \pm 7,4$ лет, длительность заболевания в 1-й группе $5,7 \pm 2,2$ лет, а во 2-й — $2,3 \pm 2,1$ года. Диагноз ВЦП выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Вирусный генез поражения печени подтверждался наличием в сыворотке крови маркеров вирусного гепатита В (HBsAg, антитела (АТ) классов М и G к HbcorAg, ДНК HBV), С (АТ классов М и G к HCV, РНК HCV). Критериями исключения из исследования были лица старше 45 лет, а также пациенты, имеющие гипертоническую болезнь, заболевания сердца и легких, хронический алкоголизм, ВИЧ — инфекцию и другую тяжелую соматическую патологию.

Всем пациентам при стандартном эхокардиографическом исследовании проводился расчет массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ (гр.)) и индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ ($г/м^2$)), в В-режиме измеряли диаметр основного ствола воротной вены (мм) и в импульсном доплере измеряли максимальную линейную скорость в основном стволе воротной вены (см/сек) на аппарате Artida pro Toshiba, Япония. Для исследования использовались стандартные датчики с частотой 2,5–6 МГц, входящие в комплектацию аппарата. Измерения данных показателей производились натощак.

Вариабельность ритма сердца изучали в покое и в активном ортостазе с помощью программы «Нейро-Софт» г. Иваново.

При автоматизированном анализе ВРС рассчитывались следующие параметры:

Показатели временного анализа:

- RR min, мс — значение самого короткого интервала R-R. Отражает активацию симпатической нервной системы.
- R-R max, мс — значение самого продолжительного интервала R-R. Отражает активацию парасимпатической нервной системы.
- RRNN, мс — среднее значение всех интервалов R-R в выборке. Отражает активность симпатической нервной системы и гуморальных механизмов регуляции сердечного ритма.
- SDNN, мс — стандартное отклонение величин нормальных интервалов R-R — интегральный показатель баланса двух частей вегетативной нервной системы.
- RMSSD, мс — квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов N-N. Значения двух последних показателей определяются преимущественно влиянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.
- pNN50,% — доля последовательных интервалов N-N, различия между которыми превышает 50 мс.
- CV,% — коэффициент вариации, рассчитывается по формуле $SDNN/RRNN \times 100\%$. Позволяет учитывать влияние ЧСС [1, 2, 3, 6].

Показатели спектрального анализа:

- TP, мс² — общая мощность колебаний длительности интервалов R-R — интегральный показатель, характеризующий ВРС в целом, отражает воздействие как симпатического, так и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы
- VLF, мс² — мощность в диапазоне очень низких частот (0,003–0,04 Гц) — маркер церебральной симпатико-адреналовой активности.
- LF, мс² — мощность в диапазоне низких частот (0,04–0,15 Гц) — маркер симпатических механизмов регуляции.
- HF, мс² — мощность в диапазоне высоких частот (0,15–0,4 Гц) — маркер парасимпатических механизмов регуляции.

- LF norm, п.у. — относительное значение мощности волн низкой частоты, выраженное в нормализованных единицах. Отражает активность симпатических центров продолговатого мозга (кардиостимулирующего и вазоконстрикторного).
- HF norm, п.у. — относительное значение мощности волн высокой частоты, выраженное в нормализованных единицах. Отражает активность парасимпатического кардиоингибирующего центра продолговатого мозга.
- LF/HF — показатель баланса симпатической и парасимпатической активности.
- VLF,% — относительное значение мощности волн очень низкой частоты. Отражает активность центральных эрготропных и гуморальных метаболических механизмов регуляции сердечного ритма.
- LF,% — относительное значение мощности волн низкой частоты. Отражает активность симпатических центров продолговатого мозга (кардиостимулирующего и вазоконстрикторного).
- HF,% — относительное значение мощности волн высокой частоты. Отражает активность парасимпатического кардиоингибирующего центра продолговатого мозга [1, 2, 3, 6].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью статистических программ «STATISTICA 10.0» («StatSoft», США). Все группы проверялись на нормальность распределения по критерию Шапиро-Уилка. Наибольшее количество выборок не соответствовали нормальности распределения, поэтому применялись методы непараметрической статистики. Для сравнения групп использовались критерий Манна-Уитни, критерий Вилкоксона, корреляционный анализ произведен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считались отличия при $p < 0,05$.

Каждый больной подписал информированное добровольное согласие на проведение исследования, одобренное Локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава

Таблица 1

Спектральные и временные показатели вариабельности сердечного ритма в группе контроля и больных вирусным циррозом печени до и после проведения пробы с активным ортостазом, Ме [P25; P75]

Показатель	Контроль до проведения пробы с активным ортостазом	Контроль после проведения пробы с активным ортостазом	Больные циррозом печени до проведения пробы с активным ортостазом	Больные циррозом печени после проведения пробы с активным ортостазом	P1	P2	P3	P4
R-R min, мс.	673[371;737]	535[309;542]	410,5[324,5;676]	364,5[249,5;321,7]	нз	0,0007	нз	0,004
R-R max, мс	1106[975;1140]	914[869;983,5]	1077,5[1005,5;1109,2]	1030,5[845,7;1305,7]	0,008	нз	нз	нз
RRNN, мс	882[818;946]	719[658;758]	938[837,5;1002,2]	750,5[685,2;830,7]	0,006	0,0001	нз	0,02
SDNN, мс	66[48;79,5]	65[55,5;76,5]	50,5[41;65,7]	60,5[40,2;77,2]	нз	0,02	нз	нз
RMSSD, мс	66[45;79,5]	29[21;48,8]	45[37;56,2]	31[28;50,7]	0,006	0,001	0,02	нз
pNN 50,%	38[21,4;56]	4,7[2,1;13,6]	7,5[3,7;12,4]	2,4[1,7;3,6]	0,006	0,0007	0,001	0,04
CV,%	7,4[6;8,3]	9,3[8,3;10,3]	5,3[4,7;6,6]	7[5,9;10]	0,01	0,003	0,01	нз
TP, мс ²	4524[2924,5;6482]	5786[3838;6450]	2664[1921;4238]	3574,5[2035,5;6261,5]	нз	0,007	0,03	нз
VLF, мс ²	1159[851,5;1812]	3085[2318;3335]	917[559;1358,7]	1248[930,5;1840,2]	0,006	0,007	нз	0,02
LF, мс ²	1394[571,5;2092]	1496[994;2476]	1047[732,5;1421,7]	777,5[662,5;1679,5]	нз	нз	нз	0,04
HF, мс ²	1642[839;2877,5]	320[240,5;1056,5]	920[647;1118,5]	451,5[339,7;1488,7]	0,01	0,02	0,009	нз
LF norm, n.u.	43,3[35,7;52,5]	68[64,9;78,3]	53,2[47,9;58,7]	57,2[46,7;63,5]	0,008	нз	0,04	0,006
HF norm, n.u.	56,7[47,5;64,3]	32[21,7;35]	46,8[41,3;52]	42,5[36,5;53,2]	0,008	нз	0,04	0,006
LF/HF	0,76[0,55;1,1]	2,12[1,8;3,6]	1,14[0,9;1,4]	1,3[0,8;1,7]	0,008	нз	0,04	0,006
VLF%	27,1[22,1;30,7]	53,7[41,9;62,7]	28,7[22,4;39,9]	44,3[35,8;51,4]	0,002	0,003	нз	0,01
LF%	29,5[23,8;33,3]	26,7[24,6;39,8]	33,5[26,3;38,3]	33,1[28,2;35,8]	нз	нз	0,04	нз
HF%	43,7[37,5;49,1]	13,1[7,7;21,7]	35,1[26,3;39,2]	19,7[18,5;28,1]	0,009	0,001	0,02	0,01

Примечания. P1 — сравнение группы контроля до и после проведения пробы с активным ортостазом; P2 — сравнение группы ЦП до и после проведения пробы с активным ортостазом; P3 — сравнение контроля и ЦП до пробы с активным ортостазом; P4 — сравнение контроля и ЦП после проведения пробы с активным ортостазом.

России (протокол № 86 от 01.11.2016). Все исследования проводились согласно принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Конфликт интересов отсутствует.

Результаты и обсуждения

При сравнении показателей ВРС в группе контроля, обращает на себя внимание, преобладание влияний парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ПСОВНС) над параметрами, характеризующими влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы (СОВНС). Преобладание в спектре волн высокой частоты HF% свидетельствует об исходном преобладании парасимпатических влияний в данной группе. Тогда, как при сравнении этих же показателей в группе ВЦП обнаружено преобладание значений показателей, характеризующие влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы (СОВНС), таких как LF%, говорящих о преобладании симпатических влияний.

При сравнении спектральных и временных показателей ВРС между группой пациентов ВЦП и группой контроля до проведения пробы с активным ортостазом (ПАО) выявлено

отсутствие различий по показателям R-R min, R-R max, RRNN, SDNN, TP, VLF, LF, VLF% ($p \geq 0,05$), а по показателям RMSSD, pNN 50,%, CV,%, в особенности, маркеров HF, HF norm n.u., HF%, характеризующих парасимпатические влияния значения их в группе контроля были больше по сравнению с такими же показателями в группе ВЦП ($p < 0,003$). А показателей LF norm n.u., LF/HF, LF%, характеризующих симпатические влияния в группе ВЦП увеличивались по сравнению с контролем ($p < 0,003$) (таб.1).

При сравнении показателей ВРС в группе больных ВЦП до и после проведения ПАО обнаружено уменьшение значений показателей R-R min и RRNN после ПАО на 11% и 20% соответственно ($p < 0,0001$), а показателя pNN 50 на 68%, увеличение показателя TP после ПАО на 20% ($p < 0,007$), а также показателей SDNN на 20%, CV 24%, VLF и VLF% на 27% и 58% соответственно ($p < 0,007$) (таб.1).

Между тем, разницы между показателями R-R min, RRNN, SDNN, RMSSD, CV,%, TP, мс², LF, мс² в группах ВЦП с разными ТПК не выявлено ($p > 0,05$). Однако обнаружено, что показатели LF norm, n.u., LF/HF, VLF,

мс², VLF% увеличивали свое значение в группе ВЦП с псевдонормокинетическим ТПК в сравнении с группой ВЦП с гиперкинетическим ТПК на 12%, 30%, 50%, 48% соответственно ($p < 0,01$ и $p < 0,04$), а показатели, HF norm, n.u., HF% уменьшали свое значение на 6% и 38% соответственно ($p < 0,01$) (таб. 2).

При анализе спектральных и временных параметров ВРС в группах ВЦП выявлены прямые и обратные корреляционные взаимосвязи RR min и LF/HF ($r = 0,66$; $p < 0,05$), между LF и HF ($r = 0,92$; $p < 0,001$), VLF,% и LF/HF ($r = 0,69$; $p < 0,001$), HF,% и LF/HF ($r = -0,95$; $p < 0,0001$), RR min и HF ($r = -0,78$; $p < 0,001$). Выявлены взаимосвязи между ММЛЖ, ИММЛЖ и RR min, LF norm, HF norm, LF/HF, HF,% ($r = 0,64$, $-0,76$; $p < 0,001$).

Снижение значений показателей, характеризующих активацию симпатического отдела вегетативной нервной системы у больных ВЦП после проведения пробы с активным ортостазом, вероятно, связано с вегетативным дисбалансом и не способностью СОВНС адекватно реагировать на стрессовые ситуации. Влияние же парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а также присоединение к механизмам

Таблица 2
Спектральные и временные показатели вариабельности сердечного ритма у больных вирусным циррозом печени в зависимости от типа портального кровотока, Ме [P25; P75]

Показатель	Контроль (n=16)	Больные циррозом печени с псевдонормокинетическим типом портального кровотока (n=14)	Больные циррозом печени с гиперкинетическим типом портального кровотока (n=10)	P1	P2	P3
R-R min, мс.	673[371;737]	394[324,5;502]	545[341;732]	нз	нз	нз
R-R max, мс	1106[975;1140]	1112[1038;1153]	1062[1005;1071]	0,01	нз	нз
RRNN, мс	882[818;946]	995[917,5;1017]	882[837; 925]	нз	нз	нз
SDNN, мс	66[48;79,5]	59[50;65,7]	44,5[41;57]	нз	нз	нз
RMSSD, мс	66[45;79,5]	53[41,5;56,2]	38[37;51,5]	нз	нз	нз
pNN50, %	38[21,4;56]	7,5[3,9;11,6]	8[3,7;6,2]	нз	0,001	0,001
CV, %	7,4[6;8,3]	5,9[5,2;6,8]	5[4,7;6,2]	нз	нз	нз
TP, мс ²	4524[2924,5;6482]	3374[2605;4238]	2208[1891;3803]	нз	нз	нз
VLF, мс ²	1159[851,5;1812]	1002[940;1600]	491[325;1049]	0,001	0,04	нз
LF, мс ²	1394[571,5;2092]	1220[862;1421]	958[732,5;1461]	нз	нз	нз
HF, мс ²	1642[839;2877,5]	973[720;1118]	777[647;1498]	нз	нз	0,04
LF norm, н.у.	43,3[35,7;52,5]	56,2[51,6;65,8]	49,4[42;55]	0,01	нз	0,002
HF norm, н.у.	56,7[47,5;64,3]	47,7[34,1;48,3]	50,6[45;58]	0,01	нз	0,002
LF/HF	0,76[0,55;1,1]	1,3[1,07;2,4]	0,9[0,7;1,2]	0,01	нз	0,002
VLF%	27,1[22,1;30,7]	45,5[31,6;60,4]	23,7[18,5;28]	0,01	нз	0,003
LF%	29,5[23,8;33,3]	30,2[25,3;35,2]	36,7[31;42]	0,01	0,02	нз
HF%	43,7[37,5;49,1]	24,2[14,2;33,1]	39,4[36,6;43,2]	0,005	нз	0,001

Примечания. P1 — сравнение групп ЦП между собой; P2 — сравнение контроль и гиперкинетический ТПК; P3 — сравнение контроль и псевдонормокинетический ТПК.

адаптации на стресс центральных эрготропных и гуморальных метаболических механизмов регуляции сердечного ритма запускаются как компенсаторные при невозможности адекватного реагирования СОВНС на стресс у больных ВЦП. Вероятно, это связано с дефектом В-адренорецепторов у больных ВЦП и чем менее выражен ответ на стимуляцию В-адренорецепторов, тем более выражен их дефект, причем он более выражен в популяции В1-адренорецепторов [4, 8, 9, 10]. По результатам проведенного корреляционного анализа выявленные прямые и обратные взаимосвязи между параметрами симпатического и парасимпатического влияния и показателями гипертрофии миокарда левого желудочка показывающие, что при увеличении симпатических и уменьшении парасимпатических влияний увеличиваются ММЛЖ и ИММЛЖ.

Выводы

1. Больные ВЦП симпатотоники в сравнении с группой контроля, которые являются ваготониками, что подтверждает литературные данные [5].
2. Симпатикотония более выражена в группе пациентов ВЦП с псев-

- дономокинетическим ТПК, что является вероятнее всего, результатом дефекта или значительного снижения плотности популяции В1-адренорецепторов и является неблагоприятным прогностическим фактором по возникновению внезапной сердечной смерти у данной категории больных.
3. Более выраженные изменения ВРС после проведения ПАО у больных ВЦП, а также включение в механизмы адаптации на стресс центральных эрготропных и гуморальных метаболических механизмов регуляции сердечного ритма запускаются как компенсаторные, что говорит об отсутствии адекватного реагирования СОВНС на стресс.
 4. Выявлены корреляционные взаимосвязи между временными и спектральными показателями ВРС у больных ВЦП и ММЛЖ, ИММЛЖ, что говорит о влиянии симпатикотонии на формирование гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с псевдонормокинетическим типом портального кровотока.

Список литературы

1. Бабунц И. В., Мираджанян Э. М., Машаех Ю. А. Азбука анализа вариабельности сердечного ритма. Ставрополь. 2002. С112.
2. Максумова Н. В. Оценка вегетативного тонуса и уровня адаптации на основе комплексного анализа показателей вариабельности ритма сердца. Практическая медицина. 2015. № 3. С46–51.
3. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения. Иваново. 2000. С179.
4. Пешкова С. В., Чистякова М. В., Говорин А. В., Калинин Т. В. Клинико-патогенетические особенности цирротической кардиомиопатии. Забайкальский медицинский вестник. 2017. № 2. С63–71.
5. Плотнокова Е. Ю., Баранова Е. Н., Максимов С. А. Вегетативный статус у пациентов с циррозом печени. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. 2013. № 8. т. 2. С52–57.
6. Попов В. В., Фришше А. Н. Вариабельность сердечного ритма: возможности применения в физиологии и клинической медицине. Украинский медицинский вестник. 2006. № 2. С1–6.
7. Учайкин В. Ф., Чередниченко Т. В., Смирнов А. В. Инфекционная гепатология. ГЭОТАР-Медиа. 2014. С608.
8. Luis Otávio Cardoso Mocarzel, Mariana Macedo Rossi, Bruna de Mello Miliosse. Cirrhotic Cardiomyopathy: A New Clinical Phenotype. Sociedade Brasileira de Cardiologia. São Paulo. 2017. 108. № 6. P564–568.
9. Ma Z., Meddings J. B., Lee S. S. Membrane physical properties determine cardiac beta-adrenergic receptor function in cirrhotic rats. Physiology. 1994. № 93. P267.
10. Moon Young Kim, Soon Koo Baik, Chan Sik Won. Dobutamine stress echocardiography for evaluating cirrhotic cardiomyopathy in liver cirrhosis. Korean Journal Hepatology. 2010. № 16. P376–382.

Для цитирования. Пешкова С. В., Чистякова М. В., Баркан В. С. Вариабельность ритма сердца у больных вирусным циррозом печени в зависимости от типов портального кровотока // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика». — 2019. — Т. 1. — 8(383). — С. 26–29.

Чреспищеводная эхокардиография при операциях эндоваскулярного протезирования аортального клапана (TAVI)

В. А. Сандриков, д.м.н., профессор, академик РАН, руководитель отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики

С. А. Абугов, д.м.н., профессор, руководитель отдела рентгенохирургии и аритмологии

С. В. Федулова, к.м.н., зав. лабораторией интраоперационной диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики

А. Н. Дзеранова, научный сотрудник лаборатории интраоперационной диагностики отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики

Т. Ю. Кулагина, д.м.н., зав. лабораторией электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики

Е. Ю. Ван, к.м.н., врач ультразвуковой диагностики лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики

Т. Г. Никитюк, к.м.н., врач ультразвуковой диагностики лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики

Г. В. Мардянян, к.м.н., с.н.с. отделения рентгенохирургических (рентгенэндоваскулярных) методов диагностики и лечения

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», г. Москва, Россия

Transesophageal echocardiography during endovascular aortic valve replacement (TAVI)

V. A. Sandrikov, S. A. Abugov, S. V. Fedulova, A. N. Dzeranova, T. Yu. Kulagina, E. Yu. Van, T. G. Nikityuk, G. V. Mardanyan
Russian Scientific Center of Surgery named after academician B. V. Petrovsky, Moscow, Russia

Резюме

Цель исследования: оценить эффективность эндоваскулярного протезирования аортального клапана (TAVI) по данным чреспищеводной эхокардиографии. Материалы и методы: проведено 29 операций TAVI у пациентов со стенозом аортального клапана (АК) с постановкой систем Lotus Valve System (Boston Scientific, США) и Core Valve (Medtronic, США). Всем пациентам выполняли ЧПЭхоКГ на аппаратах CX50 (Philips, Нидерланды), ACUSON SC 2000 (Siemens, Германия) датчиками X7-2t, I6Ms, по принятому протоколу. Этапы исследования: 1 — после интубации больного; 2 — при постановке проводника в полость левого желудочка и после баллонной вальвулопластики, при позиционировании и имплантации протеза; 3 — окончание операции. Результаты исследования. У всех пациентов был выявлен выраженный стеноз АК, пиковый и средний градиенты давления на АК составили $90,0 \pm 27,0$ и $51,5 \pm 16,5$ мм рт. ст. соответственно. При ЧПЭхоКГ в 3D режиме и построении модели корня аорты, рассчитаны линейные размеры корня аорты, которые совпадали с данными КТ. У одного пациента диагностировано усугубление степени митрального стеноза до выраженного при постановке системы Core Valve, а также зафиксирован один эпизод выраженного перикардального выпота после постановки проводника в полость левого желудочка. После операции у всех пациентов гемодинамические параметры и функция протезов были в пределах нормы, со средним градиентом давления на протезе АК $5,9 \pm 2,8$ мм рт. ст.. Заключение: ЧПЭхоКГ является базовым методом в оценке состояния клапанных структур сердца, имеет большое значение для своевременной диагностики осложнений при операциях эндоваскулярного протезирования аортального клапана, а исследование в 3D и 4D режимах может заменить дорогостоящие исследования.

Ключевые слова: чреспищеводная эхокардиография; TAVI; аортальный стеноз.

Summary

Objective: to evaluate the effectiveness of endovascular aortic valve replacement (TAVI) according to transesophageal echocardiography. Materials and methods: 29 TAVI operations were performed in patients with aortic valve stenosis (AV) with Lotus Valve system (Boston Scientific, USA) and CoreValve (Medtronic, USA). All patients underwent intraoperative Chpheokg on devices sh50 (Philips, Netherlands), ACUSON SC 2000 (Siemens, Germany) transesophageal sensors X7-2t, I6Ms, at the following stages of operation: 1 — after intubation of the patient; 2 — the main stage of operation: when placing the conductor in the cavity of the left ventricle, after balloon valvuloplasty, when positioning and implantation of the prosthesis; 3 — the end of the operation. TEE at the beginning and end of the operation was conducted according to the accepted Protocol. Results: all patients had pronounced AV stenosis, peak and average pressure gradients on AV were 90.0 ± 27.0 and 51.5 ± 16.5 mm Hg, respectively. Intraoperative TEE in 3D mode and creating a model of the aortic root, the calculated linear dimensions of the aortic root, which coincided with the data of CT. One patient was diagnosed with worsening of the degree of mitral stenosis to expressed in the formulation of the Core-Valve system, and also recorded one episode of severe pericardial effusion after placing the conductor in the cavity of the left ventricle. In all patients, hemodynamic parameters and function of prostheses after surgery were within normal limits, with an average pressure gradient on the AK prosthesis was 5.9 ± 2.8 mm Hg. Conclusion: Tee is a basic method in the assessment of valvular structures of the heart, is of great importance for the timely diagnosis of complications during surgery endovascular aortic valve replacement, and research in 3D and 4D modes can replace the expensive research.

Key words: transesophageal echocardiography; TAVI; aortic stenosis.

Список сокращений

АК — аортальный клапан, ВТАЖ — выносной тракт левого желудочка, КДР — конечный диастолический размер, КСР — конечный систолический размер, КТ — компьютерная томография, МК — митральный клапан, СВ — сердечный выброс, СИ — сердечный индекс, УО — ударный объем, ФИ — фракция изгнания левого желудочка, ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография, TAVI — транскатетерное протезирование аортального клапана.

Введение

Предпосылкой для развития эндоваскулярного протезирования аортального клапана (TAVI) стал неуклонный рост количества больных старше 65–70 лет, нуждающихся в оперативной коррекции приобретенного порока, главным образом, стеноза устья аорты. В многочисленных исследованиях показано, что операция протезирования аортального клапана (АК) среди пациентов старших возрастных групп с выраженной сопутствующей патологией, сопряжена с достаточно высоким уровнем госпитальной летальности, которая, по данным разных авторов, достигает 11–15% [1, 3]. Это обстоятельство было решающим фактором для развития и внедрения в хирургическую практику альтернативных методов коррекции стеноза АК.

Первая операция TAVI у человека проведена в 2002 году профессором А. Сибьер (Франция) [3]. В настоящее время в мире проведено более 100000 таких операций. Результаты TAVI у пациентов старше 70 лет показывают лучшие показатели периоперационной летальности и меньшее количество тяжелых осложнений. При этом сокращаются затраты на госпитализацию и дальнейшую реабилитацию таких пациентов [1,2,4]. По современным данным периоперационная летальность у таких пациентов не превышает 6% [5,6]. По регистру Великобритании (United Kingdom Transcatheter Aortic Valve Implantation Registry) в 2009г выживаемость через 30 дней после TAVI составляла 92,9%, через один год — 78,6% и через 2 года — 73,7% [7,8]. В России эндоваскулярное протезирование аортального клапана выполняется с 2009 года и на сегодняшний день в разных клиниках накоплен достаточно большой опыт таких операций.

Следует отметить, что золотым стандартом в диагностике аортального стеноза и всех приобретенных пороков сердца является эхокардиография (рис. 1). Максимальный градиент давления и отверстие АК являются основными параметрами при определении показаний к оперативному вмешательству. Эхокардиография может проводиться как у постели больного, так и в операционной. Наличие в клинике интраоперационного контроля с использованием чреспищеводной эхокардиографии обеспечивает детальную диагностику и оценку функции клапанного аппарата сердца, гемодинамику и, что особенно важно, оценку результатов операции с возможностью выявления ранних послеоперационных осложнений.

В настоящее время в арсенале ультразвуковой диагностики появились приборы премиум класса с возможностью исследований в 3D и 4D режимах с автоматической трассировкой клапанов (рис. 2) и построением модели корня аорты, что значительно сокращает время исследования и дает представление максимально приближенное к данным компьютерной томографии (КТ).

Материалы и методы

В ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского» за период с 2013 по 2018 г. проведено 29 операций TAVI (19 женщинам, 10 мужчинам). В 19 случаях был импланти-

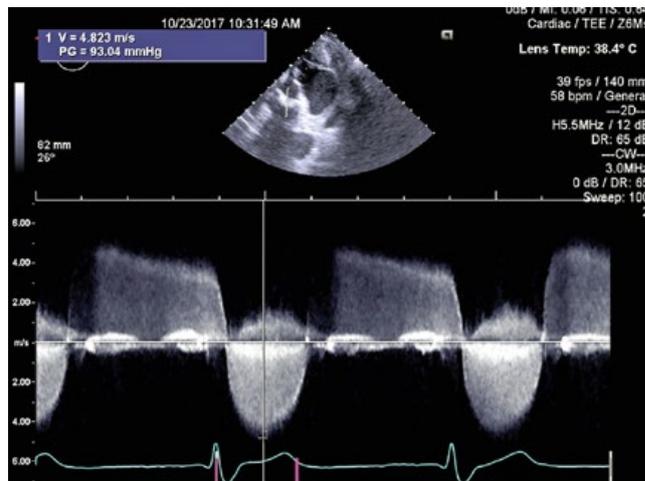


Рисунок 1. Чреспищеводная эхокардиография. Б — непрерывно-волновая доплерография. Регистрируется значительное уvelичение скоростных характеристик кровотока на аортальном уровне. Градиент давления более 80 мм рт.ст.

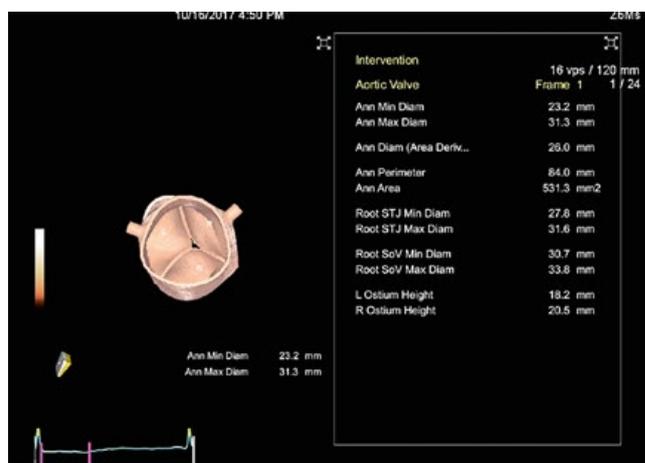


Рисунок 2. Геометрическое моделирование с анализом диагностических параметров аортального клапана и корня аорты.

рован протез CoreValve (Medtronic, США) и в 10 случаях имплантирован протез системы Lotus Valve System (Boston Scientific, США). Средний возраст пациентов составил 78±6 лет. Всем больным установка клапана выполнялась трансфеморальным доступом в рентгеноперационной в условиях общей анестезии. В одном случае операция была отменена в связи с выявленными вегетациями на АК, которые были диагностированы при интраоперационной ЧПЭхоКГ, что является абсолютным противопоказанием для TAVI. Максимальный и средний градиенты давления (PGr, MGr) на АК составили 90,0±27,0 мм рт.ст. и 51,5±16,5 мм рт.ст. соответственно. Все пациенты были с хронической сердечной недостаточностью: 6 пациентов отнесены ко II, 17 пациентов — III и 6 больных — IV ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA).

ЧПЭхоКГ проводили на аппаратах экспертного класса CX50 (Philips, Нидерланды), ACUSON SC 2000 (Siemens, Германия) датчиками X7–2t, Z6Ms, на следующих этапах операции: 1- после интубации больного; 2- при постановке проводника в полость левого желудочка,

Таблица 1

Динамика систолической функции левого желудочка и гемодинамических параметров аортального потока

Параметры	До операции (M±SD)	После операции (M±SD)	На момент выписки из стационара (M±SD)
КДО (мл)	100,0 ± 24,0	110,0 ± 11,0	116,0 ± 12,5
КСО (мл)	49,0 ± 8,9	50,0 ± 9,4	52,3 ± 10,5
ФИ (%)	52 ± 3	55 ± 3	56 ± 3
PGr (мм рт.ст.)	90,0 ± 27,0	17,2 ± 3,1*	15,6 ± 6,1
MGr (мм рт.ст.)	51,5 ± 16,5	5,9 ± 2,8*	8,3 ± 3,2
ЧСС (уд в мин.)	67,0 ± 10,3	63,8 ± 8,9	74,4 ± 9,3
АД ср. (мм рт.ст.)	65,4 ± 9,5	57,4 ± 4,9	68,7 ± 8,8

Примечание: * — достоверность $p < 0,05$ между этапами. КДО — конечный диастолический объем левого желудочка; КСО — конечный систолический объем левого желудочка; ЧСС — частота сердечных сокращений; АД — среднее артериальное давление; ФИ — фракция изгнания; PGr — пиковый градиент давления на аортальном клапане; MGr — средний градиент давления на аортальном клапане/

после баллонной вальвулопластики, при позиционировании протеза, после имплантации; 3- после окончания вмешательства.

В начале и конце операции ЧПЭхоКГ проводилась по принятому протоколу, где оценивали линейные размеры сердца: конечный диастолический размер (КДР); конечный систолический размер (КСР); фракцию изгнания левого желудочка (ФИ); толщину межжелудочковой перегородки; корень аорты, а так же гемодинамические параметры на клапанном аппарате: скорость кровотока, максимальный и средний градиенты давления, диаметр, периметр и площадь отверстия аортального клапана, степень регургитации и показатели насосной функции сердца (УО (ударный объем), сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ)).

Следует подчеркнуть, что особенно важно определить глубину стояния протеза. Это наиболее актуально при постановке системы Core Valve (Medtronic, США). При наличии удовлетворительной визуализации корня аорты считали обязательным оценить состояние устьев коронарных артерий, их диаметр и кровоток. После отсоединения доставляющего устройства проводились гемодинамические измерения функции протеза, наличие или отсутствие транс- и парапротезной регургитации и градиента давления (рис. 6, табл. 1).

Статистическая обработка данных проведена с использованием принятых стандартных методов при помощи STATISTICA 10,0 (StatSoft, Inc., США). Использовали одномерный анализ и методы описательной статистики для определения характера распределения непрерывных данных, мер центральной тенденции. Все количественные признаки представлены в виде среднего и стандартного отклонения в соответствии с нормальным распределением. Сравнение количественных признаков, распределенных по нормальному закону, проводили с применением t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Тяжелый АС с низким потоком/низким градиентом с сохраненной фракцией изгнания в настоящее время относят к группе тяжелого АС с неспецифическим концентрическим ремоделированием ЛЖ. Максимальная аортальная скорость и средний градиент давления являются основными показателями степени тяжести АС. В настоящее время операция TAVI рекомендована для больных, которые относятся к группе повышенного хирургического риска или имеющих противопоказания для выполнения операции с использованием искусствен-

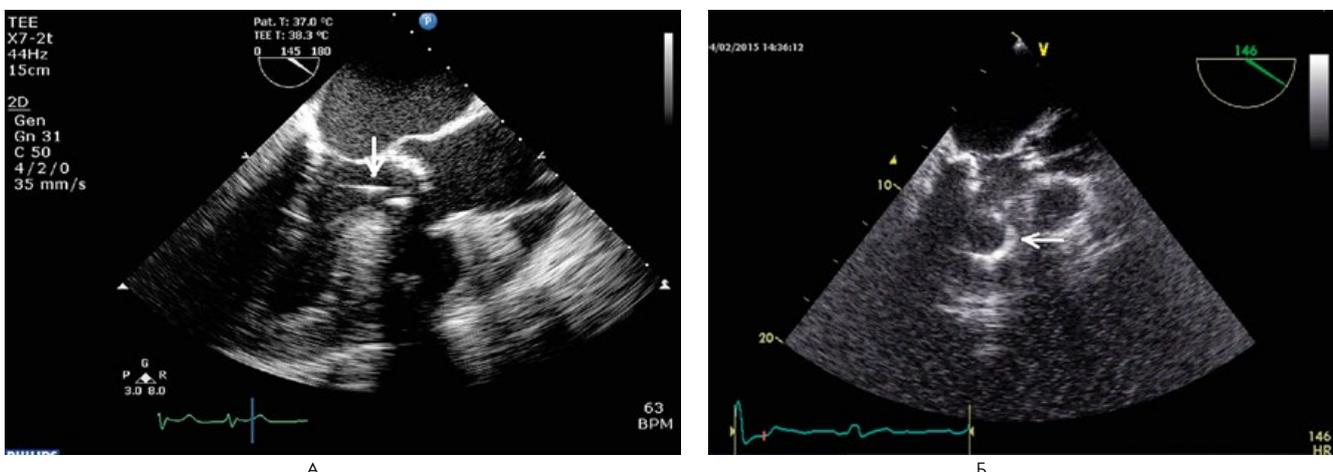


Рисунок 3. Чреспищеводная эхокардиография на основном этапе операции. Сечение АК по длинной оси. А — в ВТАЖ визуализируется гиперэхогенный линейный эхосигнал — проводник (стрелка). Б — в полости левого желудочка визуализируется гиперэхогенный эхосигнал — проводник (стрелка).

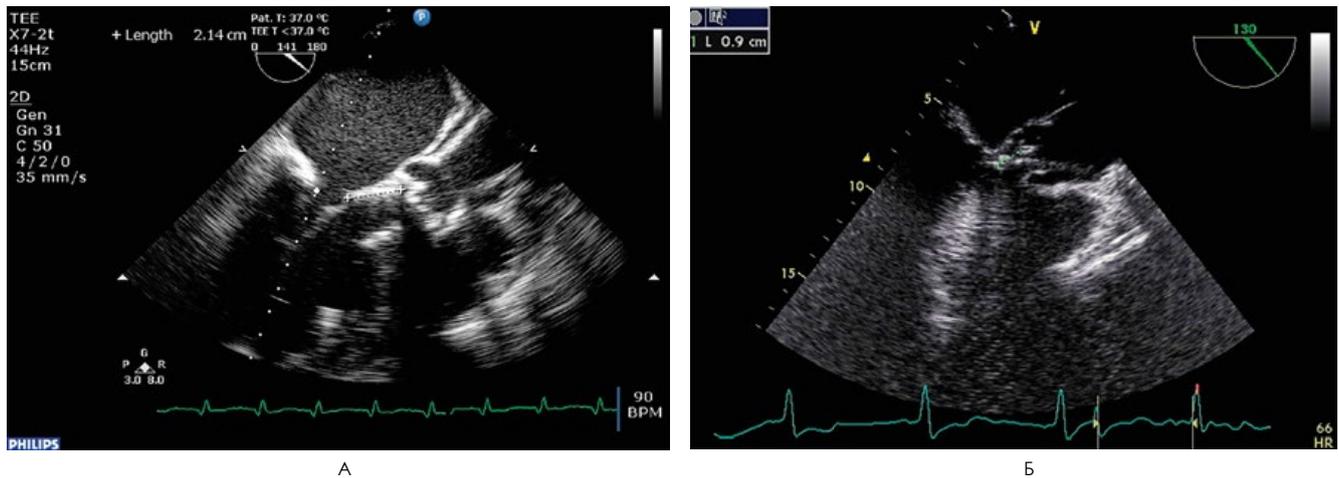


Рисунок 4. Чреспищеводная эхокардиография на момент позиционирования клапана. Оценка глубины стояния протеза в ВТЛЖ. Сечение АК по длинной оси. А — глубокая постановка протеза аортального клапана, с нарушением функции передней створки митрального клапана; Б — допустимая глубина стояния протеза аортального клапана.

ного кровообращения. На основном этапе операции, при постановке проводника в полость левого желудочка (рис. 3), непосредственное внимание уделялось наличию перикардиального выпота и функции митрального клапана (МК). При постановке проводника возможны такие осложнения, как перфорация стенки левого желудочка и отрыв хорд МК.

После баллонной вальвулопластики обязательным считали тщательно анализировать состояние АК и восходящего отдела аорты и наличие перикардиального выпота. Процедура TAVI может сопровождаться осложнениями, среди которых по данным некоторых авторов, гемоперикард стоит на втором месте [9]. На данном этапе, при выполнении аортографии определяется степень дилатации фиброзного кольца и возможный диаметр протеза. При доставке протеза в уровень фиброзного кольца АК, оценивалась глубина стояния протеза в выносном тракте левого желудочка (ВТЛЖ) (рис. 4), что особенно важно при наличии сопутствующего поражения МК. Так, при выраженном кальцинозе задней створки и наличии незначительного или умеренного митрального стеноза существует риск механического

сужения митрального отверстия до выраженного стеноза (рис. 5). Также при наличии в исходе у пациентов пролапса передней створки МК при имплантации протеза возможно увеличение степени митральной регургитации за счет «приподнимания» основания створки.

Большое значение имеет оценка размера кольца, т.к. это может стать причиной достаточно серьезных осложнений. Завышенная оценка размера аортального кольца может привести к его разрыву, а заниженный размер достаточно часто сопровождается аортальной регургитацией вплоть до смещения протеза. В связи с этим, применение ЧПЭхоКГ, в оценке размера кольца является необходимым.

Фракция изгнания у 24 пациентов была в пределах нормы, у 5 пациентов — ниже 45%. У 18 пациентов был выявлен кальциноз фиброзного кольца и створок МК. У 3 из них диагностирован умеренный митральный стеноз с расчетным отверстием МК до 1,5–2,0 см².

При использовании клапана, расширяемого баллоном, мы учитывали движение и укорочение протеза во время его расправления. Укорочение и движение устройства происходит асимметрично, более выражено в нижней

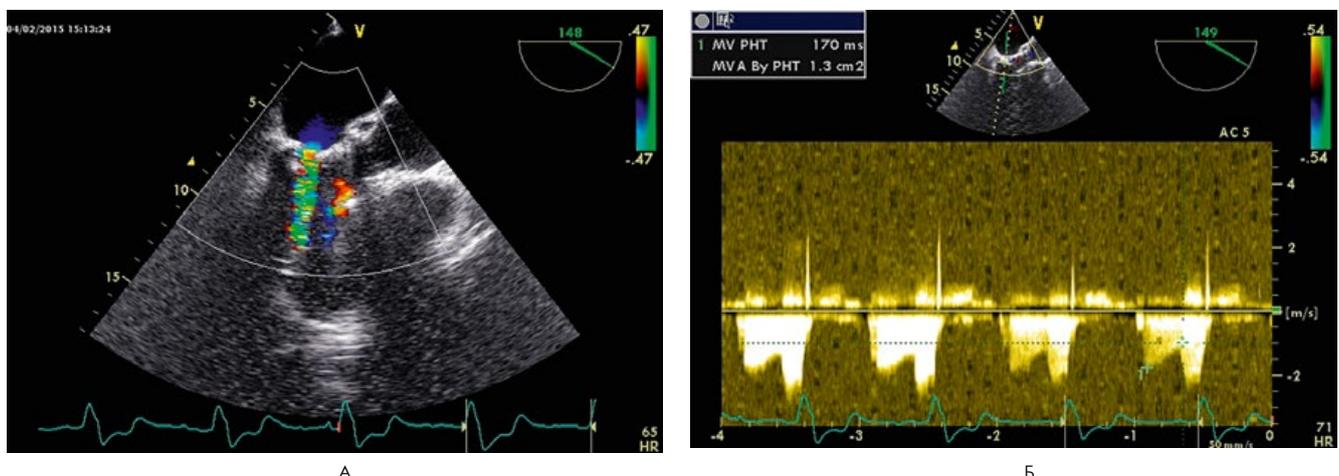


Рисунок 5. Чреспищеводная эхокардиография. Митральный стеноз после имплантации аортального протеза; градиент давления 14 мм рт.ст. А — В режим. При ЦДК определяется высокоскоростной трансмитральный поток. Б — Непрерывно-волновая доплерография потока на митральном клапане.

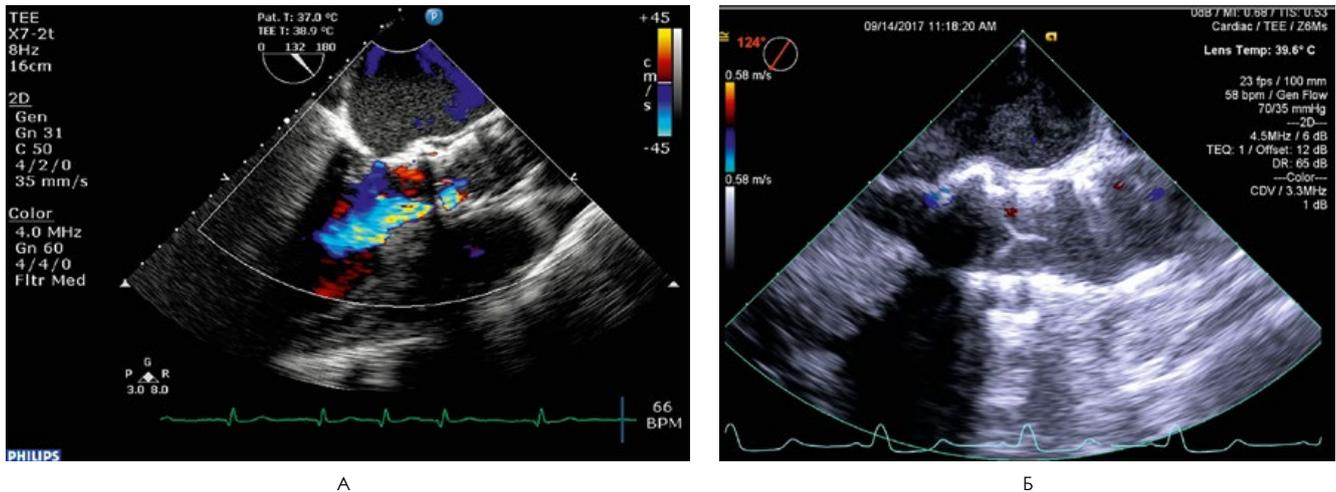


Рисунок 6. Чреспищеводная эхокардиография после имплантации протеза. Режим цветового доплеровского картирования. А — без регургитации. Б — транспротезная регургитация в проекции комиссуры правой коронарной и некоронарной створок.

части устройства, чем у аортального края. Следует иметь в виду, что рентгеноскопически нижняя граница синусов Вальсальвы на 2–3 мм ниже, чем эхокардиографические ориентиры. Верхний край должен полностью прикрывать створки нативного аортального клапана, в тоже время располагаясь ниже синотубулярного соединения. В конце операции пиковый и средний градиенты давления на протезе Core Valve составили $15,1 \pm 6,3$ и $7,9 \pm 3,0$ мм рт.ст., на протезе Lotus Valve System $19,1 \pm 3,9$ и $10,5 \pm 2,2$ мм рт.ст.

У пациента с выраженным кальцинозом задней створки и отверстием МК $1,5 \text{ см}^2$, при постановке системы Core Valve глубина стояния протеза, по данным ЧПЭхоКГ, в ВТЛЖ составила 2 см, что привело к усугублению степени митрального стеноза и операции открытым доступом. Ни у одного пациента не было выявлено увеличения степени митральной недостаточности после постановки систем Core Valve и Lotus Valve System. У одного пациента на этапе проведения проводника в полость ЛЖ при ЧПЭхоКГ был выявлен отрыв хорд задней створки МК и митральная недостаточность 4 степени. Выраженный перикардиальный выпот выявлен у одного пациента на этапе проведения доставляющего устройства, причина которого была расценена как травма стенки левого желудочка при постановке проводника. Следует отметить, что мониторинг наличия перикардиального выпота необходимо проводить постоянно, а не этапно, что обеспечит своевременную и быструю эвакуацию крови из полости перикарда.

Заключение

С помощью ЧЭхоКГ выполняется оценка раскрытия протеза, положение, форма, градиент и движение створок, аортальная регургитация, глобальная и регионарная систолическая функция ЛЖ, функция митрального клапана, что имеет важное значение в оценке результатов лечения и тактике ведения возможных

осложнений. ЧПЭхоКГ является одним из основных методов диагностики оценки результатов протезирования с прогностическими критериями функции протеза в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Список литературы

1. R. S. Akchurin, S. V. Kuzina, M. R. Osmanov, T. E. Imaev Novelty in the surgical correction of critical aortic valve stenoses in high-surgical-risk patients // *Kardiologicheskij Vestnik*. 2010;5:2(7):58–61. Russian (Акчурин Р. С., Кузина С. В., Османов М. Р., Имаев Т. Э. Новое в хирургической коррекции критических стенозов аортального клапана у больных с высоким операционным риском. Кардиологический вестник 2010, 5:2(7): 58–61).
2. Imaev T. E., Komlev A. E., Akchurin R. S. The Prognosis in Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2016;12(6):718–724. Russian (Имаев Т. Э., Комлев А. Е., Акчурин Р. С. Прогноз при транскатетерной имплантации аортального клапана. Рациональная фармакотерпия в кардиологии 2016, 12(6): 718–724).
3. Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A., Borenstein N., Tron C., Bauer F., Derumeaux G., Anselme F., Laborde F., Leon M. B. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*. 2002 Dec 10; 106 (24):3006–3008. DOI: 10.1161/01.CIR.0000047200.36165.B8
4. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597–1607. DOI: 10.1056/NEJMoa1008232
5. Gehlot A., Mullany C. J., Ilstrup D. et al. Aortic valve replacement in patients aged eighty years and older: early and long-term results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996, 111 (5), 1026–1036. doi: 10.1016/S0022-5223(96)70379-3
6. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, et al. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding prosthesis *N Engl J Med* 2014;370(19):1790–1798. doi: 10.1056/NEJMoa1400590
7. Rodés-Cabau J, Dumont E, De LaRocheillère R, et al. Feasibility and initial results of percutaneous aortic valve implantation including selection of the transfemoral or transapical approach in patients with severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2008;102(9):1240–1246. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.06.061
8. Bax J. J., Delgado V., Bapat V., et al. Open issues in transcatheter aortic valve implantation. Part 2: procedural issues and outcomes after transcatheter aortic valve implantation. *EurHeartJ* 2014; 35(38): 2639–2654. Doi: 10.1186/s40001-018-0310-4
9. A. A. Margolina, K. A. Gruzdev, M. G. Leipilin, E. A. Tabakyan, T. E. Imaev, R. S. Akchurin. Complications After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Kardiologiya* 2016; 2: 35–39. Russian (Марголина А. А., Груздев К. А., Лепилин М. Г., Табакьян Е. А., Имаев Т. Э., Акчурин Р. С. Осложнения транскатетерного протезирования аортального клапана. Кардиология 2016, 56(2): 35–39).

Для цитирования. Сандриков В. А., Абугов С. А., Федулова С. В., Дзеранова А. Н., Кулагина Т. Ю., Ван Е. Ю., Никитюк Т. Г., Марданян Г. В. Чреспищеводная эхокардиография при операциях эндоваскулярного протезирования аортального клапана (TAVI) // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика». — 2019. — Т. 1. — 8(383). — С. 30–34.



Показатели кардиореспираторного стресс-эхокардиографического теста у молодых лиц с саркоидозом легких на ранних стадиях

С. Ю. Бартош-Зеленая, д.м.н., профессор кафедры функциональной диагностики¹

И. А. Евсикова, аспирант кафедры функциональной диагностики¹, врач отделения функциональной диагностики²

О. П. Мамаева, к.м.н., зав. отделением функциональной диагностики²

Т. В. Найден, ассистент кафедры¹

С. Г. Щербак, д.м.н., профессор, главный врач²

ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Минздрава России, г. Санкт-Петербург

²ГБУЗ «Городская больница № 40», г. Санкт-Петербург

Cardiorespiratory indices stress echocardiographic test in young people with sarcoidosis in the early stages

S. Yu. Bartosh-Zelenaya, I. A. Evsikova, O. P. Mamaeva, T. V. Naiden, S. G. Scherbak

Northwestern State Medical University. I. I. Mechnikova; City Hospital № 40, St. Petersburg, Russia

Резюме

Пациенты с саркоидозом легких, как правило, молодые люди, ведущие активный образ жизни. На ранних стадиях заболевания клиническая картина практически отсутствует, и выявление его происходит случайно. При обследовании данной группы пациентов в покое показатели исследований могут не выходить за пределы нормы, поэтому необходима оценка на фоне физической нагрузки. Несомненно, важным является не только оценка объема поражения кардиореспираторной системы у пациентов, но и физический резерв, который они могут выполнять без ущерба здоровью и без усугубления основного заболевания. Получение полноценной информации для пациентов с саркоидозом возможно с помощью кардиореспираторного стресс-эхокардиографического теста.

Ключевые слова: саркоидоз, кардиореспираторная стресс-эхокардиография, глобальная продольная деформация.

Summary

Patients with sarcoidosis are usually young people with active lifestyle. On early stages of the disease, clinical symptoms are commonly absent, and its detection occurs by chance. The results of examining this group of patients at rest may not exceed the normal values, therefore it's necessary assess them at the peak of exercise. Undoubtedly, it is important not only to assess the extent of cardiorespiratory system lesion, but also to estimate physical reserve, physical activity level they can perform without harming their health and aggravating underlying disease. Cardiorespiratory stress-echocardiography allows to get complete information for patients with sarcoidosis.

Key words: sarcoidosis, cardiorespiratory stress-echocardiography, global, longitudinal strain.

Введение

Саркоидоз — полисистемный гранулематоз с преимущественным поражением легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов. Заболевание поражает в основном лиц молодого трудоспособного возраста [1]. Важной составляющей саркоидоза является поражение сердца, длительное время протекающее бессимптомно или под маской дыхательной недостаточности. Первичное поражение сердца вследствие гранулематозной инфильтрации может приводить к появлению сложных нарушений ритма и внезапной смерти, ремоделированию сердца в виде гипертрофической/дилатационной кардиомиопатии, а также сопровождаться микроангиопатией с формированием аннулярного васкулита и развитием коронарной болезни сердца. Вторичное поражение сердца связано с развитием легочной гипертензии, которая обусловлена альвеолярно-капиллярным блоком с нарушением диффузионной способности легких вследствие гранулематозного воспаления в паренхиме легких. Несомненно, что качественное обследование пациентов с саркоидозом является важным социальным аспектом с целью определения объема поражения

не только легких, но и сердца для дальнейшего подбора наиболее подходящей тактики лечения, оценки прогноза заболевания.

На ранних стадиях клиническая картина практически отсутствует, жалоб пациенты активно не предъявляют. Выявление саркоидоза легких, в большей степени, происходит случайно при выполнении профилактических флюорографий. При постановке диагноза ключевыми видами обследования является выполнение компьютерной томографии органов грудной клетки для оценки объема поражения и гистологическая верификация. После гистологического подтверждения саркоидоза легких, пациентам выполняют функцию внешнего дыхания (ФВД) для оценки жизненной емкости легких и проходимости дыхательных путей. В спектре клинических и биохимических анализов крови для оценки активности процесса дополнительно определяют уровень ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [2].

При выполнении трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) в покое, также как и при ФВД у пациентов с саркоидозом легких на ранних стадиях патологиче-

ских изменений, как правило не выявляют. Учитывая, что основной контингент с саркоидозом это лица молодого возраста, ведущие активный образ жизни, оценка изменений в организме при физической нагрузке (ФН) важна для выявления физического резерва при отсутствии патологических изменений в покое. Эти показатели можно оценить с помощью совмещения стресс-эхокардиографии и кардиореспираторного теста (кардиореспираторного стресс-ЭхоКГ теста). При этом исследовании помимо измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), оценки электрокардиографических (ЭКГ) и современных ЭхоКГ-показателей, выполняется оценка потребления кислорода и углекислого газа, частоты дыхания и дыхательного объема. Важным показателем является оценка респираторного дыхательного отношения (RER), которое определяется как отношение между продукцией углекислого газа и потреблением кислорода при аэробном окислении, достижение так называемого, анаэробного порога (АП) [3].

Цель

Оценить показатели кардиореспираторного стресс-ЭхоКГ теста у молодых пациентов с саркоидозом легких I–II стадии и сопоставить полученные данные с соответствующими параметрами у здоровых лиц.

Материалы и методы

Были обследованы 99 человек в возрасте 25–44 лет, из них 66 человек (42 мужчин, 24 женщины) с саркоидозом легких I–II ст., которые составили основную группу. В контрольную группу были включены 33 здоровых, некурящих человека (24 мужчин и 9 женщин). Группы были сопоставимы по возрасту ($p=0,21$) и полу ($p=0,82$). Критерием включения в основную группу являлось: наличие гистологически подтвержденного саркоидоза легких при отсутствии патологии по другим органам и системам, не связанной с саркоидозным процессом.

Оценка функции внешнего дыхания (ФВД) выполнялась на системе Master Screen-CPX (ErichJ aeger, Германия). При выполнении ФВД в покое анализировались следующие показатели: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), индекс Тиффно.

Эхокардиографические исследования проводились на аппарате Vivid E 9 (GE, США) с использованием «секторного» датчика с частотой 1,7–4,6 МГц, при измерении фракции выброса (ФВ) в 3D режиме использовался «секторальный объемный» датчик с частотой 1,5–4,0 МГц. Кроме рутинного эхокардиографического исследования согласно нормативам, представленным в рекомендациях Американской ассоциации по эхокардиографии и Европейской Ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (ASE/EACVI, 2015) [12], в обязательном порядке при ЭхоКГ в покое (rest) оценивались следующие показатели: диаметр выходного тракта правого желудочка (ПЖ) на дистальном и проксимальном уровнях (ВПЖ₁ и ВПЖ₂), размер ПЖ на базальном уровне

(ПЖб), толщина свободной стенки правого желудочка (сПЖ), фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) в 2D- и 3D-режимах (ФВ ЛЖ 2D и ФВ ЛЖ 3D), глобальная продольная деформация левого и правого желудочков (GLS ЛЖ и GLS ПЖ), систолическая скорость экскурсии трикуспидального кольца (S'тк), систолическая скорость экскурсии митрального кольца (S'мк), индекс объема правого предсердия (иОПП), амплитуда систолической экскурсии трикуспидального кольца в М-режиме (TAPSE), расчетное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА). Определение максимального систолического давления в ЛА осуществлялось с помощью измерения скорости струи трикуспидальной регургитации и давления в ПП, согласно формуле: $СДЛА = pTP + P_{пп}$, где $P_{пп}$ — давление в ПП в мм рт. ст.; pTP — максимальный градиент давления скорости струи TP [4]. Нормальным считали значение СДЛА в покое 36 мм рт. ст. согласно рекомендациям Европейской ассоциации кардиологов и Европейской респираторной ассоциации (ESC/ERS, 2016) [5].

Нагрузочные пробы выполнялись с помощью стресс — системы CardioSoft на горизонтальном велоэргометре GE «e-Bike». Пациенты контрольной и основной группы обследовались по общему протоколу начиная с мощности нагрузки составляющей 50 Вт и увеличением нагрузки на 25 Вт каждые 2 минуты. Критериями завершения теста для всех обследуемых являлось достижение субмаксимальной ЧСС, при отсутствии жалоб пациента и появления патологических изменений по ЭКГ, ЭхоКГ и патологического повышения АД. Субмаксимальная ЧСС рассчитывалась индивидуально в зависимости от возраста, массы тела и роста обследуемого. Кардиореспираторный тест выполнялся с помощью эргоспирометрической системы Оксикон Про (CareFusion, Германия).

На фоне ФН (post) с помощью ЭхоКГ оценивались следующие показатели: ФВ в 2D- и 3D-режимах, GLS ЛЖ и GLS ПЖ, S'тк, S'мк, TAPSE и СДЛА.

При выполнении кардиореспираторного теста проводился анализ следующих показателей: дыхательный эквивалент выделения углекислого газа (EQ CO₂), респираторное дыхательное отношение (RER), объем потребления кислорода (VO₂), дыхательный резерв (ДР), максимальное потребление кислорода (МПК), респираторный коэффициент обмена (РКО).

RER рассчитывался по формуле (RER= продукция углекислого газа / потребление кислорода),

Обработка и анализ полученных данных был проведен с помощью пакета программ статистического анализа информации Statistica 10.0. Параметры для переменных с нормальным распределением описаны в виде среднееарифметической средней и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Нормальность распределения оценивали по критерию Shapiro-Wilk's. Для сравнения количественных параметров использовался критерий Mann-Whitney. Для корреляционного анализа применяли ранговый критерий Spearman. Уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным менее 0,05.

Таблица 1
Средние значения показателей функции внешнего дыхания некоторых параметров правых камер сердца в группах в покое

Показатели	Контрольная группа M±SD	Основная группа M±SD	p
ЖЭЛ (%)	94,6±6,8	100,4±15,7	нз
ОФВ1 (%)	92,9±6,9	93,5±19,1	нз
Индекс Тиффно	98,6±4,4	88,3±18,9	0,0002
ВТПЖ1 (мм)	29,8±4,3	30,7±4,4	нз
ВТПЖ2 (мм)	20,7±3,4	21,2±3,3	нз
ПЖБ (мм)	32,1±4,5	34,98±4,2	0,005
сПЖ (мм)	3,6±0,9	4,2±1,1	0,01
иОПП	22±6,03	23,5±7	нз

Примечание. ВТПЖ₁ — выходной тракт на проксимальном уровне; ВТПЖ₂ — выходной тракт на дистальном уровне; ЖЭЛ — жизненная емкость легких; иОПП — индекс объема правого предсердия; ОФВ1 — объем выдыхаемого воздуха за 1 секунду; ПЖБ — размер правого желудочка на базальном уровне; сПЖ — толщина свободной стенки правого желудочка; нз — различия статистически незначимы (p>0,05).

Таблица 2
Эхокардиографические показатели в покое и на фоне физической нагрузки в обследуемых группах

Показатели	Контрольная группа M±SD		p1	Основная группа M±SD		p2	p3 (rest)	p4 (post)
	rest	post		rest	post			
ФВ 2D (%)	68,2±6,4	80,1±7,0	<0,0001	63,8±5,5	73,0±8,7	<0,0001	0,0014	0,00003
ФВ 3D (%)	66,4±6,2	79,2±7,6	<0,0001	63,7±4,97	71,5±8,9	<0,0001	0,02	0,00004
GLS ЛЖ (%)	-21,8±1,9	-22,9±2,7	<0,0001	-21,2±2,6	-22,2±3,9	0,02	нз	нз
GLS ПЖ (%)	-24,1±2,7	-25,1±3	0,002	-22,8±3,4	-21,2±4,7	0,004	нз	0,00001
S'мк (м/с)	0,12±0,03	0,16±0,04	<0,0001	0,13±0,10	0,18±0,04	0,001	нз	нз
S'тк (м/с)	0,15±0,03	0,20±0,04	<0,0001	0,15±0,02	0,19±0,03	<0,0001	нз	нз
TAPSE (мм)	25,4±3,9	31,1±4,7	<0,0001	24,3±4,7	29±5,5	<0,0001	нз	нз
СДЛА (мм рт.ст.)	24,8±5,2	32,9±10,1	0,0008	28,5±8,3	48,4±14,4	<0,0001	0,03	0,000001

Примечание. GLS ЛЖ — глобальная продольная деформация левого желудочка; GLS ПЖ — глобальная продольная деформация правого желудочка; S'мк — систолическая скорость экскурсии митрального кольца; S'тк — систолическая скорость экскурсии трикуспидального кольца; TAPSE — амплитуда систолической экскурсии трикуспидального кольца в М-режиме; ФВ 2D — фракция выброса левого желудочка в 2D-режиме; ФВ 3D — фракция выброса левого желудочка в 3D-режиме; нз — различия статистически незначимы; rest — покой; post — физическая нагрузка; p1 — уровень значимости между показателями измеренными в покое и на фоне физической нагрузки в контрольной группе; p2 — уровень значимости между показателями измеренными в покое и на фоне физической нагрузки в основной группе; p3 — уровень значимости между показателями контрольной и основной группами, измеренными в покое; p4 — уровень значимости между показателями контрольной и основной группами, измеренными на фоне физической нагрузки.

Результаты

Некоторые средние значения анализируемых показателей по правым камерам и данные ФВД в покое в основной и контрольной группах представлены в таблице 1.

При сравнении перечисленных показателей в основной и контрольной группах значения ЖЭЛ и ОФВ1 были одинаковы (p=0,6 и p=0,19). Однако следует отметить, что индекс Тиффно был значительно выше у обследуемых контрольной группы (p=0,0002).

Различий по показателям ВТПЖ₁, ВТПЖ₂, иОПП в контрольной и основной группах не было выявлено (табл. 1). При сравнительном анализе толщины свободной стенки ПЖ было выявлено, что значения в обеих группах не выходили за пределы нормы, однако сПЖ в основной группе была значимо больше и составила 4,2±1,1 мм (p=0,01). Размеры ПЖ на базальном уровне в состоянии покоя также были больше у пациентов с саркоидозом, чем у здоровых лиц (34,98±4,2 и 32,1±4,5 мм соответственно, p=0,007).

Эхокардиографические показатели, выполненные в покое и на фоне ФН представлены в таблице 2.

По данным двухмерной и трехмерной ЭхоКГ, сократимость ЛЖ в покое в обеих группах находилась в пределах нормальных значений согласно рекомендациям ASE/EACVI (2015) и EACVI (2017), однако у пациентов с саркоидозом была статистически меньше, чем в контрольной группе (ФВ по Simpson в 2D-режиме составила 63,8±5,5 % и 68,2±6,4 %, соответственно, p=0,0014; ФВ в 3D-режиме составила 63,7±4,97 % и 66,4±6,2 %, соответственно, p=0,02). При оценке ФВ на фоне ФН показатели более значимо нарастали в контрольной группе, чем у пациентов с саркоидозом (80,1±7,0 % и 73,0±8,7 % в 2D режиме, p<0,0001; 79,2±7,6 % и 71,5±8,9 % в 3D-режиме, p<0,0001). Прирост ФВ в 2D-режиме был выше у здоровых молодых людей (на 15%), однако, как в контрольной, так и в основной группе он составил более 10 %.

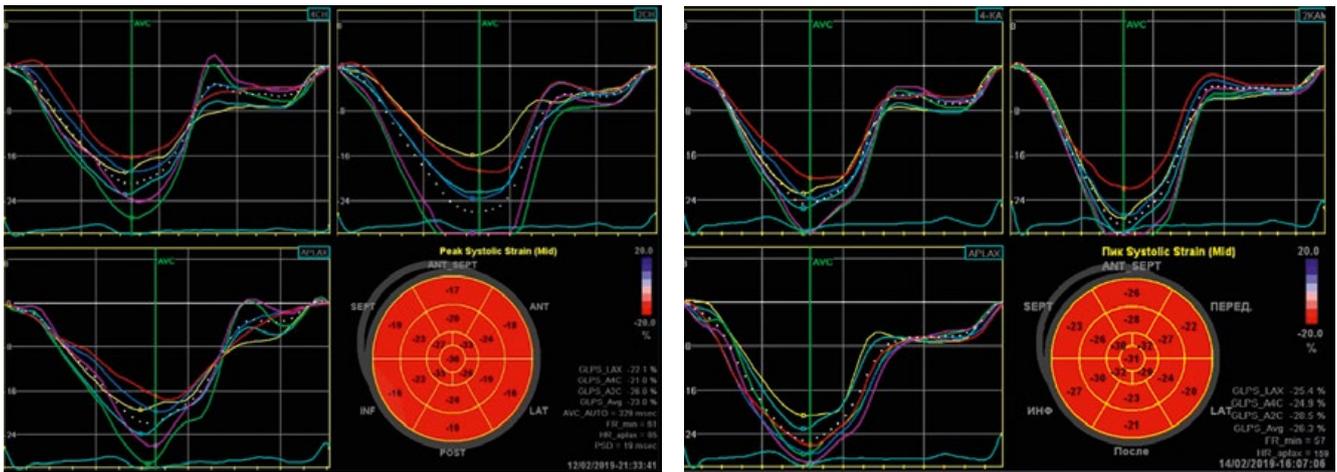


Рисунок 1. Результаты стресс-эхокардиографии здорового мужчины 35 лет в покое (слева, GLS ЛЖ -23,0%) и на фоне ФН (справа, GLS ЛЖ -26,3%).

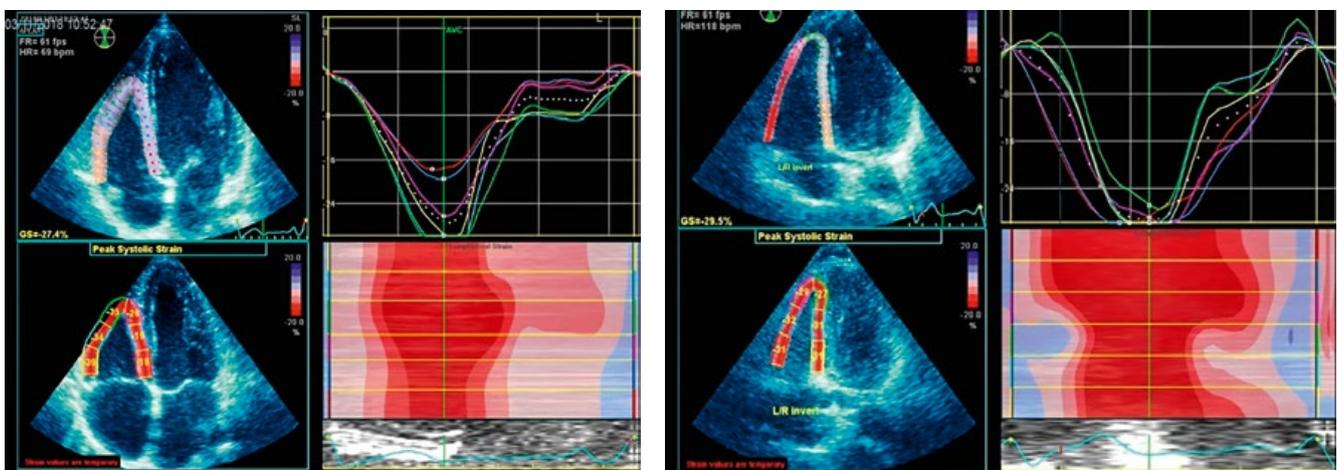


Рисунок 2. Результаты стресс-эхокардиографии здорового мужчины 35 лет в покое (слева, GLS ПЖ в покое -27,4%) и на фоне ФН (справа, GLS ПЖ -29,5%).

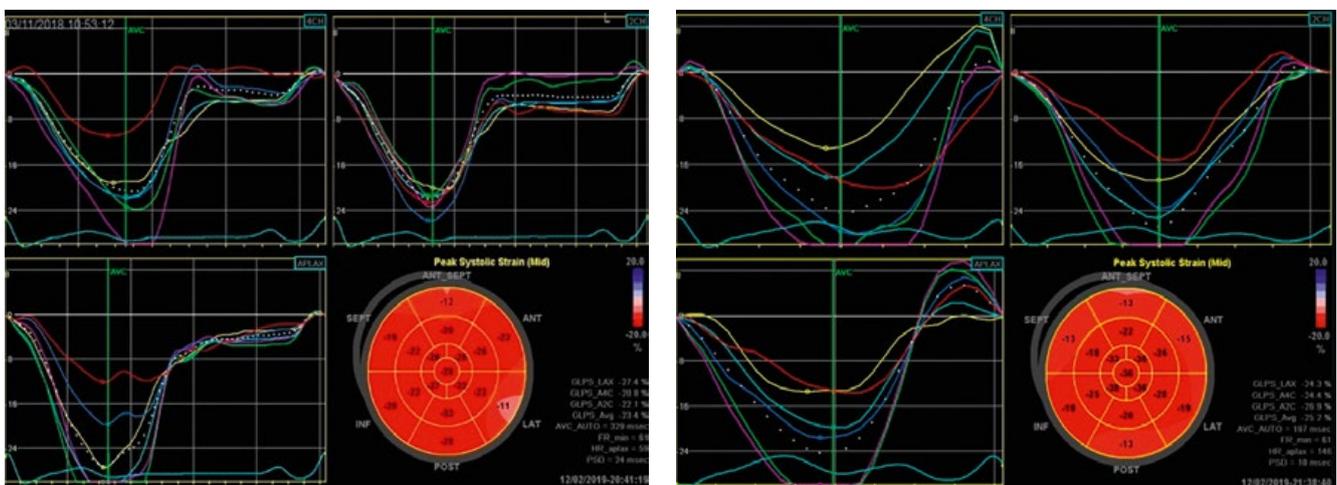


Рисунок 3. Результаты стресс-эхокардиографии пациента К., 35 лет с саркоидозом легких II стадии в покое (слева, GLS ЛЖ в покое -23,4%) и на фоне ФН (справа, GLS ЛЖ -25,2%).

Исходя из полученных результатов, очевидно, что глобальная продольная деформация левого и правого желудочков в контрольной и основной группах, как в покое, так и на фоне ФН находятся в пределах нормальных значений (табл. 2, рис 1–4). При сравнении показателей GLS ЛЖ как в покое, так и на нагрузке меж-

ду группами статистически достоверных различий не получено (табл. 2). Показатели GLS ПЖ у пациентов с саркоидозом на фоне нагрузки не нарастают, а снижаются ($p=0,004$) (рис. 4) в отличие от здоровых добровольцев (рис. 2), у которых отмечается увеличение глобальной продольной деформации ПЖ (от $-24,1 \pm 2,7$

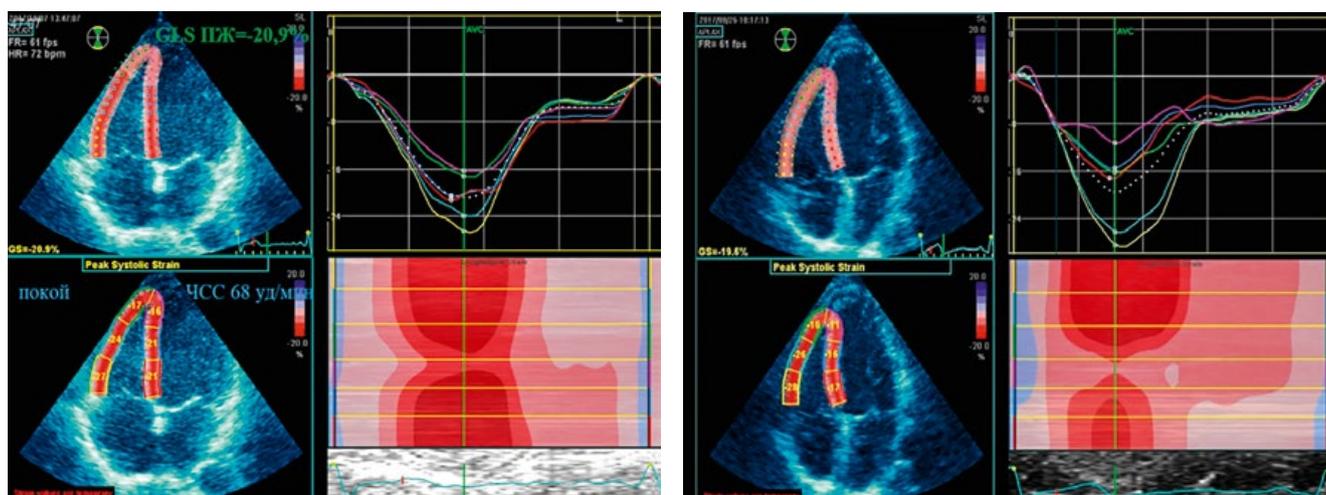


Рисунок 4. Результаты стресс-эхокардиографии пациента К., 35 лет с саркоидозом легких II стадии в покое (слева, GLS ЛЖ в покое $-20,9\%$) и на фоне ФН (справа, GLS ЛЖ $-19,6\%$).

до $-25,1 \pm 3$, $p=0,002$). Важным является, тот факт, что несмотря на отсутствие различий в группах по GLS ЛЖ в покое, на высоте нагрузки отмечается снижение GLS ЛЖ именно у пациентов с саркоидозом легких ($p=0,00001$).

Выявлена умеренная прямая корреляционная связь между глобальной продольной деформацией ЛЖ и ФВ в 2D-режиме в покое в контрольной группе ($r=0,43$, $p<0,05$) и слабая корреляционная связь между GLS ЛЖ и ФВ в 2D-режиме в основной группе ($r=0,34$, $p<0,05$).

При анализе дополнительных показателей систолической функции ЛЖ и ПЖ значимых различий $S'mk$, $S'tk$ и TAPSE в покое и на фоне ФН выявлено не было (табл. 2). Следует отметить, что все эти параметры ($S'mk$, $S'tk$, TAPSE) в обеих группах статистически значимо возрастают на фоне нагрузки (табл. 2).

Расчетное СДЛА в покое у пациентов с саркоидозом оказалось несколько выше, чем у здоровых лиц ($28,5 \pm 8,3$ и $24,8 \pm 5,21$ мм рт. ст.; $p=0,03$), однако согласно рекомендациям (ESC/ERS, 2016), эти значения не выходили за пределы нормы. На фоне ФН СДЛА у пациентов с саркоидозом нарастает значительно больше, чем в группе контроля ($32,9 \pm 10,1$ и $48,36 \pm 14,4$ мм рт. ст.; $p=0,000001$). В контрольной группе в покое верхний квартиль СДЛА составляет 29 мм рт. ст., на фоне ФН — 38 мм рт. ст. В ос-

новной группе эти показатели значительно выше: значение верхнего квартиля для СДЛА в покое 35 мм рт. ст., на фоне ФН 62 мм рт. ст.

Основные показатели при выполнении кардиореспираторного стресс-тестирования представлены в таблице 3.

По данным нашего исследования выявлены статистические различия между показателем максимального потребления кислорода. В группе здоровых лиц показатель МПК был выше и составил $27,1 \pm 3,5$ мл/мин/кг против $24,2 \pm 4,4$ в группе у пациентов с саркоидозом ($p=0,014$). Продолжительность нагрузочной пробы до достижения субмаксимальной ЧСС была также больше у здоровых лиц ($p=0,04$). Отмечено, что у пациентов основной группы время достижения RER было меньше, чем в контрольной группе, т. е. переход на анаэробное окисление начинался раньше у пациентов с саркоидозом ($p=0,04$).

Выявлена умеренная прямая корреляционная связь между МПК и временем нагрузки в минутах в основной группе ($r=0,52$, $p<0,05$), в то время как в контрольной группе данной связи не было выявлено.

Обсуждение

Результаты настоящего исследования не выявили различий между группами здоровых людей и пациентами с саркоидозом легких по показателям жизненной емкости

Таблица 3
Средние значения показателей кардиореспираторного теста в группах

Показатели	Контрольная группа	Основная группа	p
МПК, (мл/мин/кг)	$27,1 \pm 3,5$	$24,2 \pm 4,4$	0,014
VO ₂ , (мл/мин)	$71,6 \pm 8,9$	$69,6 \pm 11,7$	нз
EQ CO ₂ , (мл/мин)	$26,4 \pm 2,5$	$26,7 \pm 7,6$	нз
ДР, (%)	$53,7 \pm 10,7$	$54,3 \pm 8,6$	нз
РКО	$1,0 \pm 3,2$	$1,0 \pm 0,1$	нз
Нагрузка (мин)	$9,8 \pm 2,4$	$8,8 \pm 2,6$	0,04
Время достижения RER	$7,2 \pm 3,2$	$5,2 \pm 1,9$	0,044

Примечание. EQCO₂ - дыхательный эквивалент выделение углекислого газа; RER — респираторное дыхательное отношение; VO₂ — потребление кислорода; ДР-дыхательный резерв; МПК — максимальное потребление кислорода; РКО — респираторный коэффициент обмена; нз- различия статистически незначимы ($p>0,05$).

легких и объема форсированного выдоха за первую секунду, однако регистрируются более низкие показатели по индексу Тиффно (находятся в пределах нормы) в основной группе, что вероятно связано с начальными проявлениями саркоидоза у молодых лиц и поражением ВГЛУ в большей степени, чем самих легких.

При сравнительном анализе размеров ПЖ на базальном уровне отмечаются различия между основной и контрольной группой: у пациентов с саркоидозом диаметр ПЖ в апикальном четырехкамерном сечении больше по сравнению со здоровыми людьми, однако эти размеры не выходят за границы нормы согласно рекомендациям ASE/EACVI (2015) [12]. Следует отметить, что толщина свободной стенки ПЖ была несколько больше у пациентов с саркоидозом легких, что может свидетельствовать о начальных признаках гипертрофии ПЖ вследствие нагрузки давлением на ПЖ.

Общеизвестно, что при физической нагрузке у здоровых лиц сократимость сердца возрастает и соответственно, ЭхоКГ-показатели сократимости, в первую очередь ФВ должны возрастать (в контрольной группе выявлено значимое нарастание ФВ как в 2D- (на 17%), так и в 3D режимах (на 19%). В основной группе так же отмечается нарастание ФВ в 2D-режиме (на 14%), в 3D режиме (12%), но несколько ниже, чем в группе контроля.

Достоверного различия GLS ЛЖ и GLS ПЖ в контрольной и основной группе в покое выявлено не было. На фоне ФН наблюдалось нарастание GLS ЛЖ как в основной (на 5%), так и в контрольной группах (на 6%), в то время как GLS ПЖ снижался в основной группе (на 7%) и увеличивался у лиц контрольной группы (на 5%). Согласно данным зарубежной литературы [8], имеется четкая корреляция между ФВ и GLS, что и подтверждает настоящее исследование, в котором также выявлена корреляционная связь между ФВ в 2D режиме и GLS ЛЖ в состоянии покоя. Учитывая полученные данные, необходимо определять не только ФВ, а в первую очередь, GLS как ЛЖ, так и ПЖ на фоне физической нагрузки в качестве раннего предиктора снижения систолической функции миокарда при саркоидозе.

В выполненном исследовании выявлено, что у пациентов с саркоидозом СДЛА в состоянии покоя значимо не отличалось от контрольной группы, но на фоне ФН нарастает до патологических значений по сравнению со здоровыми лицами, у которых данный показатель также нарастал, но оставался в пределах нормальных значений. При ФН в норме СДЛА несомненно повышается. Патологическим считается уже повышение среднего давления в легочной артерии более 30 мм рт. ст. на фоне ФН [9], расчетного систолического давления более 42 мм рт.ст. [10]. У 79% обследуемых основной группы, значение СДЛА на фоне ФП превысило верхний квартиль контрольной группы (38 мм рт.ст.). Несмотря на значимое повышение давления в легочной артерии на фоне ФН, жалоб на одышку пациенты основной группы не предъявляли, исходя из этого, измерение СДЛА при нагрузочном тесте необходимо всем пациентам на ранних стадиях с саркоидозом легких для исключения возможной субклинической легочной гипертензии [11].

Показатель максимального потребления кислорода снижен в группе пациентов с саркоидозом, хотя различий в объеме потребляемого кислорода не выявлено. Это связано, вероятно с тем, что МПК оценивается из расчета потребления кислорода в миллилитрах в минуту на килограмм массы тела в отличие от объема потребления кислорода, который рассчитывается на миллилитр в минуту. Следует отметить, что физический резерв был выше у здоровых лиц, что подтверждается показателями продолжительности нагрузки и достижением RER. Достижение анаэробного порога было быстрее у пациентов с саркоидозом легких. Известно, что при анаэробном пороге скорость образования лактатов превышает их распад, что в свою очередь вызывает повышение их в артериальной крови с последующим влиянием на метаболизм и газообмен, что может отражаться на вентиляционной способности легких. При заболевании легких, как например, при саркоидозе, раннее возникновение анаэробного порога может способствовать уменьшению насыщения организма кислородом и тем самым, снижая физический резерв пациента. На основании этих данных необходимым является разработка индивидуальных рекомендаций для пациентов с саркоидозом легких с целью определения допустимых физических нагрузок.

Выводы

1. Показатели левого желудочка (ФВ, GLS ЛЖ) как в покое, так и на фоне физической нагрузки в обеих группах находились в нормальных пределах, что свидетельствует в пользу отсутствия значимых нарушений сократимости ЛЖ у молодых лиц с саркоидозом легких на ранних стадиях. Необходимость определения эхокардиографических показателей в динамике определяется присутствием наибольшего прироста ФВ на нагрузке у здоровых лиц (на 15% против 10% при саркоидозе), чтобы вовремя принять меры к лечению и не упустить момент прогрессирования дисфункции миокарда ЛЖ.
2. Кроме дисфункции миокарда ЛЖ у пациентов с саркоидозом, необходимо определять сПЖ, ПЖб, GLS ПЖ, как параметры свидетельствующие о нарушении функции правого желудочка. Так, толщина свободной стенки и размер ПЖ на базальном уровне больше, а GLS ПЖ на фоне ФН значимо снижается в отличие от контрольной группы, где данный показатель повышается, что может свидетельствовать о более раннем процессе (гранулематозной инфильтрации и дисфункции) в ПЖ, нежели в ЛЖ.
3. У пациентов с саркоидозом отмечается повышение СДЛА, в связи с чем при эхокардиографии необходимо определять расчетное давление в легочной артерии, в том числе на фоне ФН, при которой СДЛА возрастает в 79% случаев до значений, превышающих показатели здоровых лиц. Это может быть обусловлено в большей степени вторичным поражением сердца с развитием легочной гипертензии вследствие гранулематозного воспаления в паренхиме легких.
4. Несмотря на отсутствие жалоб и клинических проявлений, более низкое значение МПК, меньшая продолжительность нагрузки и быстрое достижение анаэробного

порога (RER) у пациентов саркоидозом, характеризует сниженный физический резерв (выносливость) пациента и диктует необходимость проведения диагностического теста с ФН, в отличие от исследования функции внешнего дыхания в покое, которое на ранних стадиях не дает необходимой информации. Данные кардиореспираторного стресс-эхокардиографического теста у молодых лиц с саркоидозом легких на ранних стадиях могут способствовать разработке индивидуальных рекомендаций для определения допустимых физических нагрузок у пациентов.

Системный характер заболевания свидетельствует о необходимости мультидисциплинарного подхода в обследовании пациентов с саркоидозом. Кардиореспираторный стресс-эхокардиографический тест на сегодняшний день является доступным и информативным методом обследования, который необходимо включать в обязательный перечень диагностического алгоритма у пациентов с саркоидозом с целью оценки как объема поражения кардиореспираторной системы, так и физического резерва, который они могут выполнять без ущерба здоровью и без усугубления основного заболевания.

Список литературы

1. Визель А. А. Саркоидоз: от гипотезы к практике // Казань: Издательство «ФЭН», Академия наук РТ, 2004.— 348 с.
2. Чучалин А. Г., Авдеев С. Н., Айсанов З. Р. и соавт. // Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению саркоидоза.— 2016.— с. 21.

Для цитирования. Бартош-Зеленая С.Ю., Евсикова И.А., Мамаева О.П., Найден Т.В., Щербак С.Г. Показатели кардиореспираторного стресс-эхокардиографического теста у молодых лиц с саркоидозом легких на ранних стадиях // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика».— 2019.— Т. 1.— 8(383).— С. 35–41.

3. Колоскова Н. Н., Шаталов К. В., Бокерия Л. А. Определение пикового потребления кислорода: физиологические основы и области применения // Креативная кардиология — 2014. — № 1. — с. 48–57.
4. Неклюдова Г. В., Науменко Ж. К. Эхокардиография при легочной гипертензии // Практическая пульмонология.— 2015.— № 2.— с. 48–56.
5. Galie N. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension // European Heart Journal — 2016.— Vol. 37.— P. 67–119.
6. Galderisi M. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging // European Heart Journal — Cardiovascular Imaging.— 2017.— Vol. 18.— P. 1301–1310.
7. Алехин М. Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение // Издательский дом Видар — М.— 2012.— с. 86.
8. Mondillo S., Galderisi M., Mele D. et al.; Echocardiography Study Group of The Italian Society Of Cardiology (Rome, Italy). Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function. // Journal Ultrasound Medicine.— 2011; Vol. 30(1): P. 71–83.
9. Старожакова Г. И., Горбаченкова А. А. Руководство по кардиологии: Учебное пособие в 3 т.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.— Т. 1.— 672 с.
10. Lancellotti P. The Clinical Use of Stress Echocardiography in Non-Ischaemic Heart Disease: Recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography // Journal of the American Society of Echocardiography.— 2016.— P. 38.
11. Абалмасов В. Г., Тривоженко А. Б., Стручков П. В. Трансторакальная и чреспищеводная стресс-эхокардиография // Медпрактика — М.— 2012.— 96 с.
12. Lang, R. M. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging // Journal of the American Society of Echocardiography.— 2015.— Vol. 28 (1).— P. 1–39.

Россия — страна контрастов!

В Санкт-Петербурге стартовало коммерческое производство оригинального контрастного средства для компьютерной томографии

В соответствии с ранее подписанным соглашением о стратегическом партнерстве и договором о производстве лекарственных средств, «Полисан» приступил к выпуску коммерческих партий препарата Ультравист® компании Bayer. Кроме того, в ближайшее время стартует производство контрастных средств Bayer для магнитно-резонансной терапии: Магневист® и Гадовист®.

В течение трех лет Bayer совместно с Полисан осуществлял трансфер технологий производства препаратов, не имеющих аналогов в России, а также проводил обучение персонала. Компания предоставит активные фармацевтические субстанции, производственный опыт и консультации по проекту. Объем производства может полностью покрывать потребность российского рынка в данном продукте.

В России выделяются значительные средства на обеспечение медуниверситетов современным оборудованием, что является неперемным условием модернизации отечественного здравоохранения. Благодаря количественному и качественному росту парка томографической техники, за последние годы увеличилось число проведенных КТ и МРТ исследований. «В 2017 году всего в России было проведено 6237 062 КТ, из них только 19% с контрастным усилением, а также 1932 626 МРТ-исследований, из них 14% с контрастным усилением. Для сравнения: в Европе этот показатель составляет 60% и 38% соответственно. Мы надеемся, что появление контрастных средств российского производства, по качеству аналогичных произведенным в Германии, позволит существенно



улучшить диагностику большинства заболеваний. Точная и современная диагностика влияет на выбор оптимального метода лечения, исход заболевания, качество жизни пациента, а также способствует оптимизации затрат на диагностику и лечение», — Тюрин Игорь Евгеньевич, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист по лучевой диагностике Минздрава РФ, заведующий кафедрой рентгенологии и радиологии ФБГОУ ДПО РМАПО МЗ РФ.

На встрече с журналистами так же присутствовали Трофимова Татьяна Николаевна, профессор, д.м.н. главный внештатный специалист по лучевой диагностике Минздрава России по СЗФО и Комитета здравоохранения СПб, Борисов Дмитрий Александрович, к.э.н., коммерческий директор ООО «НТФФ «ПОЛИСАН», Манжосова Наталья Владимировна, руководитель бизнес-юнита Радиология компании Bayer.

Возрастное становление корковой ритмики на ЭЭГ в зависимости от формирования индивидуально-психологических особенностей ребенка

А. В. Будкевич, к.м.н., врач диагностического отделения¹

Л. Б. Иванов, к.м.н., зав. диагностическим отделением¹

Г. Р. Новикова, к. псих. н.²

Г. М. Джанумова, к.м.н., врач-невролог¹

¹Консультативно-диагностический центр ГБУЗ «Детская Городская Клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского», г. Москва

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, г. Москва

Age development of cortical rhythmicity in the EEG depending on the formation of the child's personal psychological characteristics.

A. V. Budkevich, L. B. Ivanov, G. R. Novikova, G. M. Dzhanumova

Diagnostic Center at Children's Infants Hospital № 9 by name G. N. Speranskog, Institute of Psychiatry and Narcology by name V. P. Serbsky; Moscow, Russia

Резюме

По мнению авторов нормировать возрастные показатели ЭЭГ у детей следует с учетом личностных особенностей. Был проведен сопоставительный анализ личностных особенностей и электроэнцефалографических данных у 300 условно здоровых детей в возрасте 3–15 лет. По этому принципу были выделены по две подгруппы условно здоровых детей в каждой возрастной группе: 1) с незрелой функцией внимания и 2) с повышенным тревожным фоном, не достигающих патологического уровня. Регистрация и анализ ЭЭГ выполнен на компьютерном комплексе «Нейрокартограф» (фирмы МБН, Москва) с использованием математических методов обработки. В основу интерпретации ЭЭГ был положен принцип оценки функционального состояния головного мозга ребенка по трехкомпонентной модели [7] по: 1) уровню и диссоциации бодрствования, 2) выраженности признаков невротического паттерна ЭЭГ, 3) направленности формирования особенностей системно-функциональной мозговой организации (выраженности признаков функциональной гипопрофронтальности). Было установлено, что для детей с незрелой функцией внимания во всех возрастных группах было характерным наличие ЭЭГ признаков, свидетельствующих о более низком уровне бодрствования по сравнению со показателями среднепопуляционной группы и детей с повышенным тревожным фоном, а для детей с повышенным тревожным фоном во всех возрастных группах было характерным иметь тенденцию к распрямленности и избыточно пространственной синхронизации альфа-ритма. У здоровых детей сам факт снижения уровня бодрствования и наличия признаков тревожности в клинике и в паттернах ЭЭГ свидетельствует о индивидуальных личностных особенностях и не должен рассматриваться как патология.

Ключевые слова: ЭЭГ, возрастное становление, дети, психические особенности.

Summary

According to the authors, rationing the age-related EEG parameters in children should be based on personal psychological characteristics. A comparative analysis of personal psychological characteristics and electroencephalographic data was carried out in 300 apparently healthy children aged 3–15 years. According to this principle, two subgroups of conditionally healthy children in each age group were singled out: 1) with an immature attention function and 2) with an increased anxious background that do not reach the pathological level. Registration and analysis of EEG was performed by the Neurokartograf computer complex (MBN, Moscow) using mathematical processing methods. The EEG interpretation was based on the principle of assessing the functional state of a child's brain using a three-component model according to: 1) wakefulness level and its dissociation, 2) severity of signs of the EEG neurotic pattern, 3) directionality of formation of traits of the system-functional brain organization (severity of signs functional hypofrontality). It was found the presence of EEG signs was indicative of a lower level of wakefulness in children with an immature function of attention in all age groups, compared with the indicators of the average population of group and children with an increased background of anxiety. Children with an increased background of anxiety have a tendency to prevalence and excessive spatial synchronization of the alpha rhythm. In healthy children, the fact of a decrease in wakefulness and the presence of signs of anxiety in the clinic and in EEG patterns indicates individual personalities and should not be considered as pathology.

Key words: EEG, age formation, children, mental features.

В функциональной диагностике выявление изменений функционирования органа, будь то работа сердца, системы кровообращения, или выделительной системы, основано на сравнении с константами, определенными на здоровом человеке соответствующими возрастным группам. По этому принципу интерпретируют данные ЭКГ, реографии, доплерографии, профилометрии, цистографии и др.

Нейрофизиологами также были предприняты неоднократные попытки нормировать электроэнцефалографи-

ческие признаки только по принадлежности каждого ребенка к той или иной возрастной группе [1, 3, 4, 5, 10, 11, 12, 13]. Все эти попытки создать среднепопуляционный возрастные нормативы оказывались несовершенными. Чем младше ребенок, тем более выражено было частотно-амплитудное разнообразие, тем сложнее на практике было интерпретировать: то ли в каждом конкретном случае имеет место замедление формирования частоты основного ритма, то ли усиление негрубой медленной активности было следствием неравномерности темпов

возрастного становления биоэлектрической активности, или же следствием формирующейся аномалии функционирования головного мозга.

Основная причина избыточной широты «возрастной нормы» при типовом подходе формирования групп только с учетом фактора возраста заключается в разных темпах индивидуального развития функций мозга и соответственно становления биоэлектрической активности головного мозга, а главное игнорировании формирования личностных особенностей ребенка. Последнее обстоятельство необходимо учитывать, так как показано, что электроэнцефалографическая картина тесно связана с характером мыслительной деятельности [6]. Мозг это не сердце, где вся деятельность сводится к двум процессам: сократился—расслабился, не мочевого пузыря: накопил — опорожнился. Мозг тесно связан с многообразием психических функций: с памятью, вниманием, обработкой информации, когнитивной деятельностью и другими. Каждый ребенок отличается индивидуальными особенностями поведения, способностями, эмоциями, и биоэлектрическая активность мозга и соответственно картина ее отраженная на электроэнцефалограмме не может не следовать им. Из чего вытекает вывод, что для интерпретации электроэнцефалограммы у детей необходимы другие показатели нормальности корковой ритмики для разных возрастных групп в соответствии личностными особенностями ребенка.

Целью нашего исследования явилось проследить возрастное становление корковой ритмики в зависимости от формирования личностных особенностей ребенка.

Материал и методы исследования

Был проведен сопоставительный анализ личностных особенностей и электроэнцефалографических данных у 300 условно здоровых детей в возрасте 3–15 лет. Каждый пациент был осмотрен неврологом, избирательно нейропсихологом, психиатром. Всем детям было проведено электроэнцефалографическое исследование на компьютерном комплексе «МБН-Нейрокартограф», (Москва). Электроэнцефалограммы были оценены визуально и с использованием математических методов обработки: спектрального, когерентного и дисперсионного анализов. Спектральный анализ мощности проводился на внеартефактных участках записи, в суммарных интервалах не менее 40 секунд, в режиме обработки 2048 точек быстрого преобразования Фурье (БПФ) при тактовой частоте усилителя 500 Гц. Анализ состояния функциональных внутримозговых связей по данным когерентного анализа выполнен по алгоритму Л. Б. Иванова [5] с построением графиком когерентности в режиме БПФ 512 точек на канал. Состояние внутримозговой организации оценивалось путем визуальной оценки частотно-пространственного рассеивания альфа-ритма на трехмерных картах дисперсии по методу С. В. Росмана [9].

Критериями отбора детей в условно здоровые группы были клинические и электроэнцефалографические признаки. К ним относились: 1) оценка родителями своего

ребенка практически здоровым, 2) развитие психофизиологического статуса соответствующего возрасту 3) отсутствие выраженной неврологической симптоматики (минимальная рассеянная симптоматика допускалась), 4) наличие выраженного альфа-ритма в затылочной области (или субальфа-ритма в младшей возрастной группе), 5) соответствие частоты альфа-ритма среднепопуляционной возрастной норме, 6) отсутствие в нативной ЭЭГ очевидной патологической активности: очагового нарушения любого вида, 7) отсутствие на ЭЭГ очевидных аномальных вариантов внутримозговых связей таких как выраженный сдвиг максимума уровня средней когерентности в теменно-центральные отделы в сочетании со снижением уровня межлобных отношений ниже 0,45 или наличие избыточной межполушарной синхронизации основного ритма более 0,65. [6]

По этому принципу были выделены по две подгруппы условно здоровых детей в каждой возрастной группе: 1) с незрелой функцией внимания и 2) с повышенным тревожным фоном, не достигающих патологического уровня. Дефицит внимания в минимальной степени выраженности оценивался по DSM-IV диагностическим критериям. Склонность к тревожности определялась по клиническим признакам, таким как страх перед всем новым, незнакомым, непривычным (реакции на врача, процедуру обследования), неуверенность в себе, ожидание неприятностей и др.

В основу интерпретации ЭЭГ был положен принцип оценки функционального состояния головного мозга ребенка по трехкомпонентной модели [7]:

Уровню и диссоциации бодрствования,

Степени выраженности признаков невротического паттерна ЭЭГ,

Направленности формирования особенностей системно-функциональной организации мозговой организации (выраженности признаков функциональной гиподоминантности).

Результаты исследование

Поскольку одним из важнейших критериев возрастного формирования биоэлектрической активности головного мозга является динамика становления частоты альфа-ритма в затылочной области были определены пределы колебаний этого показателя для разных возрастных групп в среднем и в зависимости от преобладания личностных особенностей. (Табл. 1). Нами было установлено, что в возрасте от 3 до 10 лет частота в среднем повышается с 7 до 10 Гц. У детей (3–7 лет) с незрелой функцией внимания по сравнению со среднепопуляционными значениями выявлена тенденция к некоторой задержке становления основного ритма, в то время как в подгруппе детей с повышенным тревожным фоном частота альфа ритма не отличалась от среднепопуляционной.

При визуальной оценке и оценке спектра мощности для подгруппы детей с незрелой функцией внимания независимо от возраста было характерно:

1) локализация альфа ритма с четким преобладанием в теменно-затылочных отделах с отсутствием тенденции к распространенности,

Таблица 1
Возрастное становление частоты альфа-ритма в затылочной области
у условно здоровых детей в зависимости от индивидуально-психологических особенностей

Возраст (в годах)	Количество больных n =	Средняя частота в Гц (доверительный интервал 95%)		
		Группы условно здоровых детей		
		Незрелая функция внимания	Компоненты тревожности	Средне популяционная
3	28	6,9	7,3	7,3 (6,9–7,6)
4	30	7,4	7,8	7,8 (7,5–8,1)
5	41	8,0	8,3	8,2 (8,4–8,6)
6	47	8,4	8,6	8,7 (8,5–8,9)
7	47	8,8	9,3	9,2 (9,0–9,4)
8–9	33	9,4	9,5	9,6 (9,4–9,9)
10–11	44	10	10,2	10,0 (9,8–10,2)
12–13	20	-	-	10,05 (9,8–10,3)
14–15	19	-	-	10,2 (9,7–10,5)

- 2) умеренная дезорганизация альфа-ритма в виде его чередования с негрубой медленной активностью
- 3) выраженность медленной активности была умеренной с амплитудой не выше альфа-ритма с некоторым регионарным преобладанием, как правило, в центральных и задних отделах, реже в передних (рис. 1).

При визуальной оценке ЭЭГ и спектра мощности для подгруппы детей с повышенным тревожным фоном для всех возрастов было характерно:

- 1) дезорганизация альфа-ритма в рамках возрастных вариаций,
- 2) альфа-ритм с правильным градиентом имел тенденцию к распространенности,

- 3) выраженность медленной активности была существенно ниже, чем у детей с незрелой функцией внимания (рис. 2).

Количественная оценка выраженности медленной активности осуществлялась по выраженности тета-ритма. Сравнительный анализ мощности этого диапазона в двух подгруппах показал, что у детей с незрелой функцией внимания мощностные значения тета-ритма выше, как в передних, так и в задних отделах по сравнению со среднепопуляционными значениями и с подгруппой с повышенным тревожным фоном (рис. 3). Это указывает на более низкий уровень бодрствования у первых.

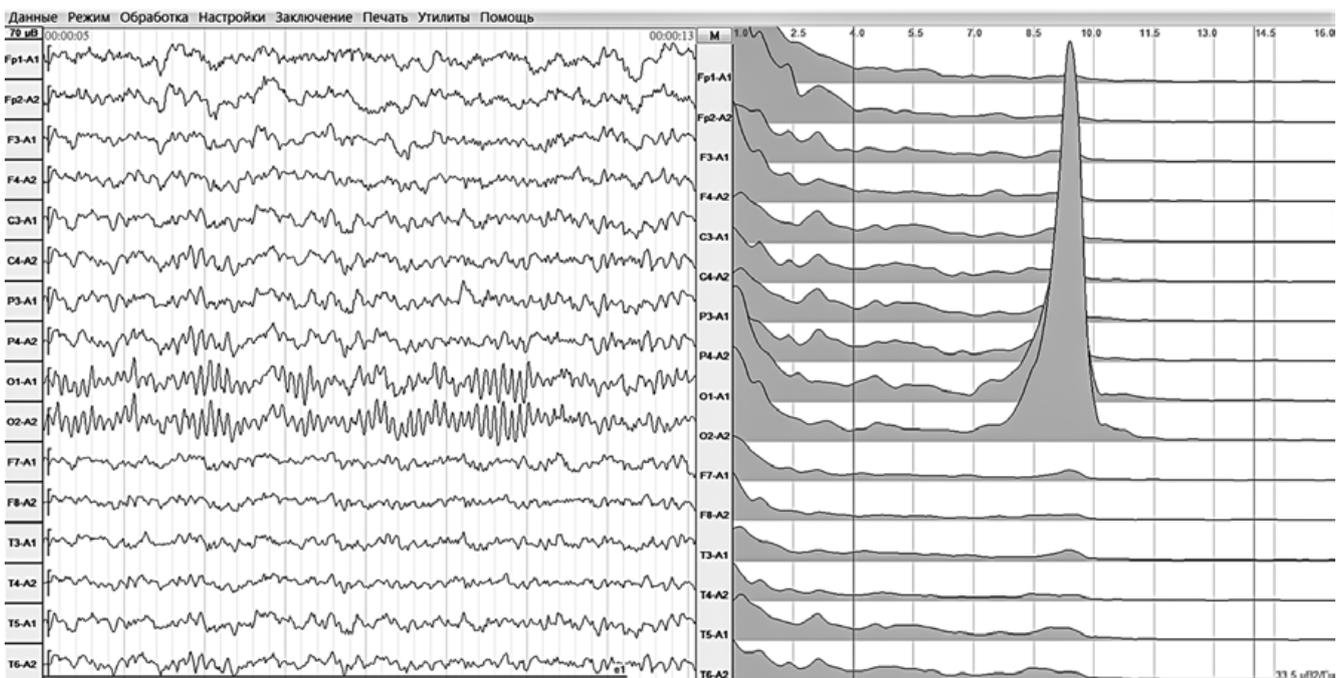


Рисунок 1. Картина нативной ЭЭГ и спектра мощности для условно здорового ребенка 7–8 лет с задержкой формирования функции внимания: отмечается альфа ритм с четким преобладанием в затылочных отделах с отсутствием тенденции к распространенности, умеренная выраженность медленной активности с амплитудой не выше альфа-ритма с некоторым регионарным преобладанием в теменно-центральных отделах.

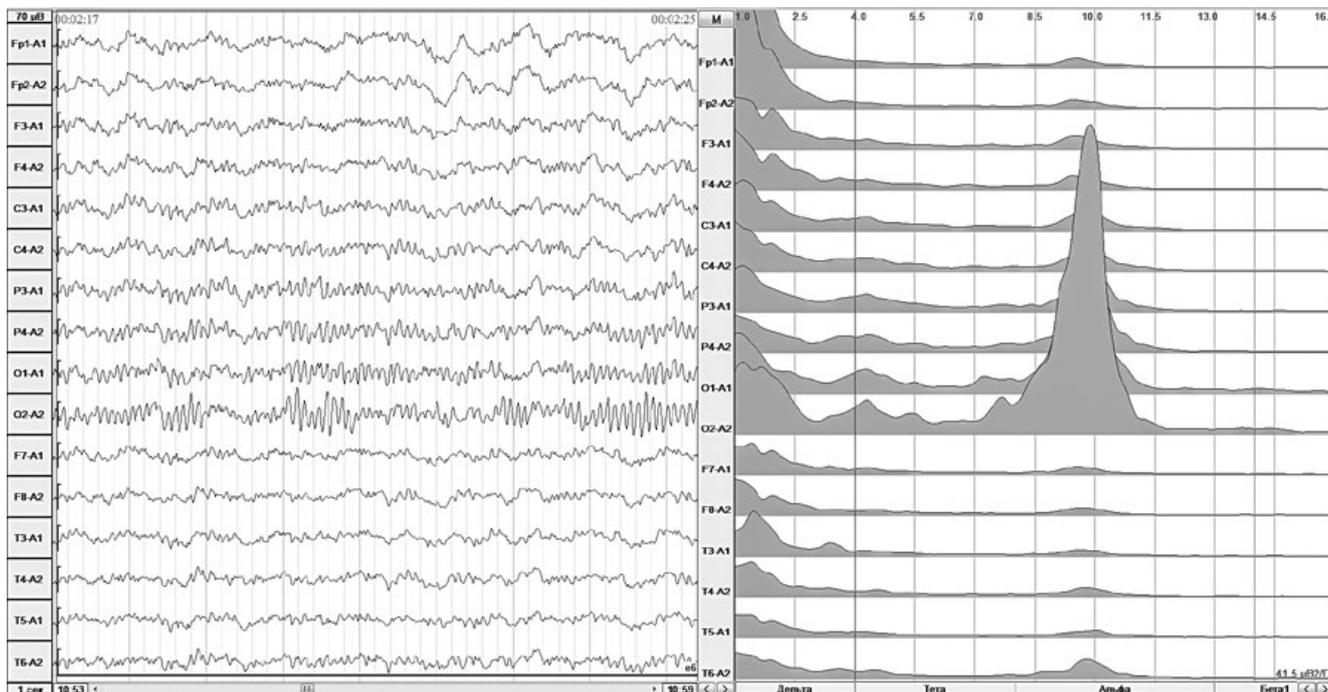


Рисунок 2. Типовая картина нативной ЭЭГ и спектра мощности для условно здорового ребенка 8 лет с повышенным тревожным фоном: отмечается) альфа-ритм с правильным градиентом имеет тенденцию к распространенности (рис. 1).

Состояние функциональных связей между отделами мозга по данным когерентного анализа

У детей с незрелой функцией внимания состояние функциональных межполушарных связей по количественным параметрам средней когерентности (СК) формально не выходило за рамки среднепопуляционных нормативов [6], но отмечена тенденция к более низкому уровню межлобных связей и более высокому — в теменно-центральных отделах, что обычно является характерным для детей с СДВГ, но в большей степени выраженности [2]. У детей с повышенным тревожным фоном уровень межполушарных связей по данным когерентностей по парасагитальным парам оказался незначительно выше среднепопуляционных величин (рис. 4).

Более показательными были различия когерентности по височным парам в группах детей с задержкой формирования функции внимания и с повышенным тревожным фоном по сравнению со среднепопуляционными значениями. У первых имела место тенденция к задержке формирования межвисочных отношений в парах Т3-Т4 и Т5-Т6 (рис. 5А), у вторых — отчетливо формировался избыточный уровень межполушарных связей особенно в парах F3-F4 и Т3-Т4 (рис. 5 Б)

У детей с незрелой функцией внимания по данным средней когерентности внутриполушарно имела тенденция к отставанию формирования уровня связей в передних отделах мозга, что проявлялось снижением значений показателя переднезаднего соотношения в парах Fp-C / C-O с обеих сторон. У детей с повышенным фоном тревожности имел место высокий индивидуальный разброс значений переднезаднего соотношения, но в среднем он не отличался от среднепопуляционного уровня (рис 6).

Показатели средней когерентности для группы детей с повышенным тревожным фоном менее показательны, поэтому представлены результаты анализа когерентности

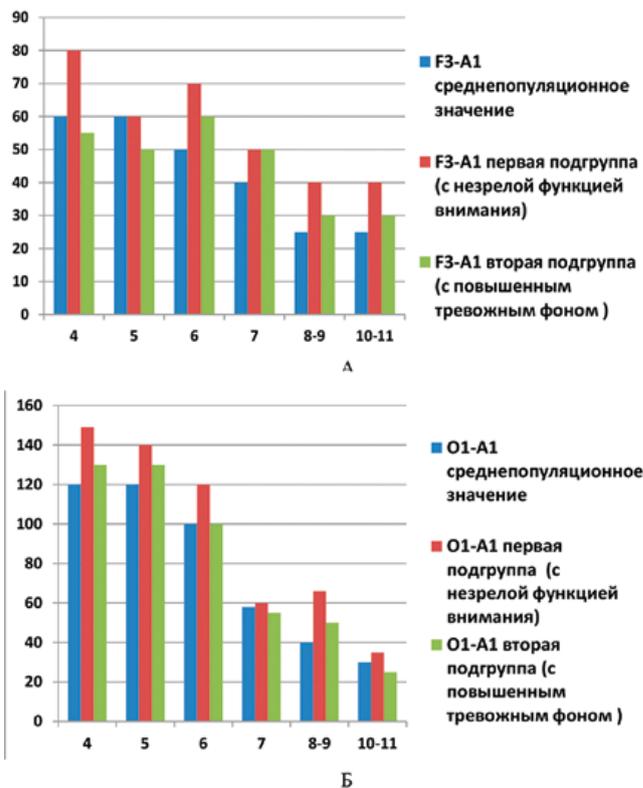


Рисунок 3. Сравнительный анализ в двух подгруппах показал, что у детей с незрелой функцией внимания мощностные значения тета-ритма выше, как в передних (А), так и в задних отделах (Б) по сравнению со среднепопуляционными значениями и с подгруппой с повышенным тревожным фоном

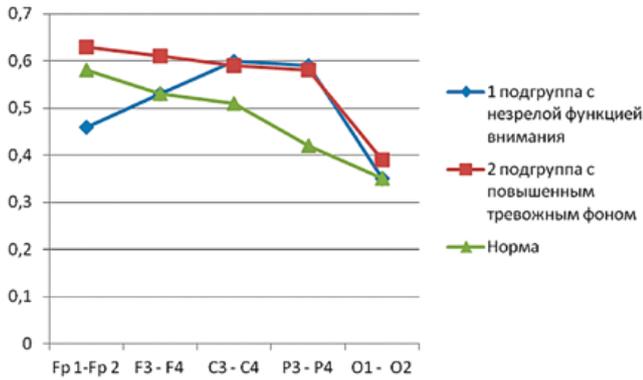


Рисунок 4. У детей с незрелой функцией внимания величины средней когерентности имели тенденцию к снижению уровня межлобных связей и повышение его в теменно-центральных отделах по парасагитальным парам отведений, в то время как у детей с повышенным тревожным фоном уровень межполушарных связей имел тенденцию к равномерному повышению по сравнению со среднепопуляционными величинами.

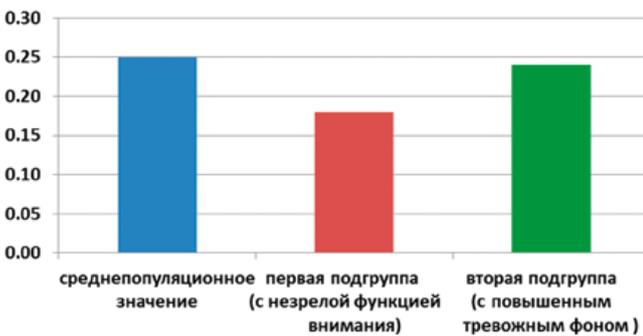


Рисунок 6. По показателю переднезаднего соотношения значений когерентностей в парах Fp-C/C-O с обеих сторон у детей с незрелой функцией внимания имелась тенденция к отставанию формирования уровня связей в передних отделах мозга, в отличие от группы детей с повышенным фоном тревожности (рис 6).

доминирующего альфа-ритма (КДАР). Было установлено, что для этой группы обследованных характерным было: 1) формирование избыточных значений КДАР поперечной синхронизации практически во всех отделах, 2) повышение величин КДАР продольной синхронизации в передних отделах (не во всех случаях), 3) показатель связей по длинным ассоциативным путям имел тенденцию к повышению (КДАР был равен или несколько превышал 0,3).

Лобно-затылочные связи начинают формироваться в возрасте 7–9 лет и в норме у здоровых взрослых людей остаются на невысоком уровне (0,15). У детей с задержкой формирования внимания уровень лобно-затылочных связей отстает от среднепопуляционного уровня, в то время как у детей с повышенным тревожным фоном лобно-затылочные связи развиваются более интенсивно с опережением средних возрастных значений (рис. 7).

По данным дисперсионного анализа характерным для детей с незрелой функцией внимания во всех возрастных группах было: 1) усиление пространственно-частотного рассеивания альфа-ритма, 2) значительное расширение и смещение модальных значений альфа-ритма

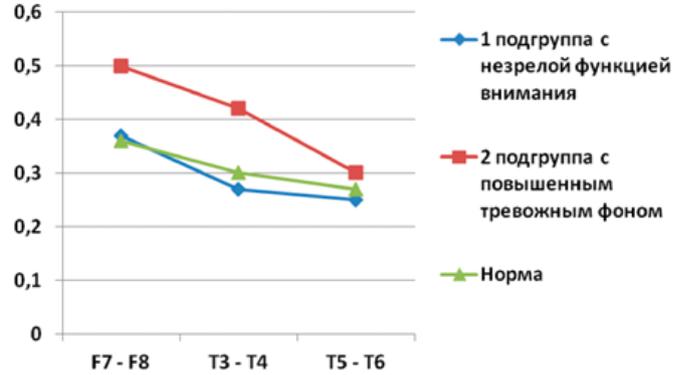


Рисунок 5. По сравнению со среднепопуляционными значениями у детей с незрелой функцией внимания имела тенденция к отставанию становления межвисочных отношений в парах T3-T4 и T5-T6, а на фоне повышенного тревожного фона формировался отчетливо избыточный уровень межполушарных связей, особенно в парах F3-F4 и T3-T4.

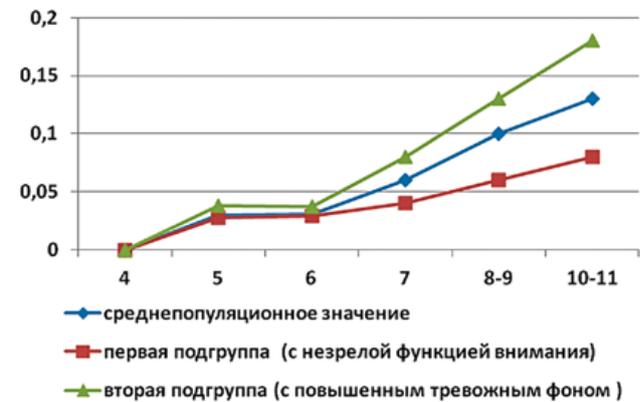


Рисунок 7. Лобно-затылочные связи начинают формироваться в возрасте 7–9 лет. У детей с задержкой формирования внимания они отстают от среднепопуляционного уровня, в то время как у детей с повышенным тревожным фоном — формируются на более высоком уровне.

в передних отделах в сторону замедления ослабление лобно-затылочной организации. (рис. 8 А), то время как для детей с повышенным тревожным фоном во всех возрастных группах было характерным: 1) ослабление пространственно-частотного рассеивания альфа-ритма, 2) отсутствие смещения модальных значений альфа-ритма в передних отделах в сторону замедления (рис. 8 Б).

Обсуждение

Человек, взрослый или ребенок, индивидуален по любым параметрам. Будь то внешность, цвет волос, форма тела, черты лица, отпечатки пальцев и так далее. Это относится и к особенностям мыслительной деятельности. Если детализировать компоненты биоэлектрической активности головного мозга, то всегда можно найти различия ЭЭГ одного человека от другого. Визуально они похожи только при общем рассмотрении, но всегда различны в деталях. Как известно, на характер биоэлектрической активности накладывают свой отпечаток особенности мыслительного процесса каждого отдельного человека. Из сказанного вытекает, что понятна сложность разработать, особенно у детей, отличительные особен-

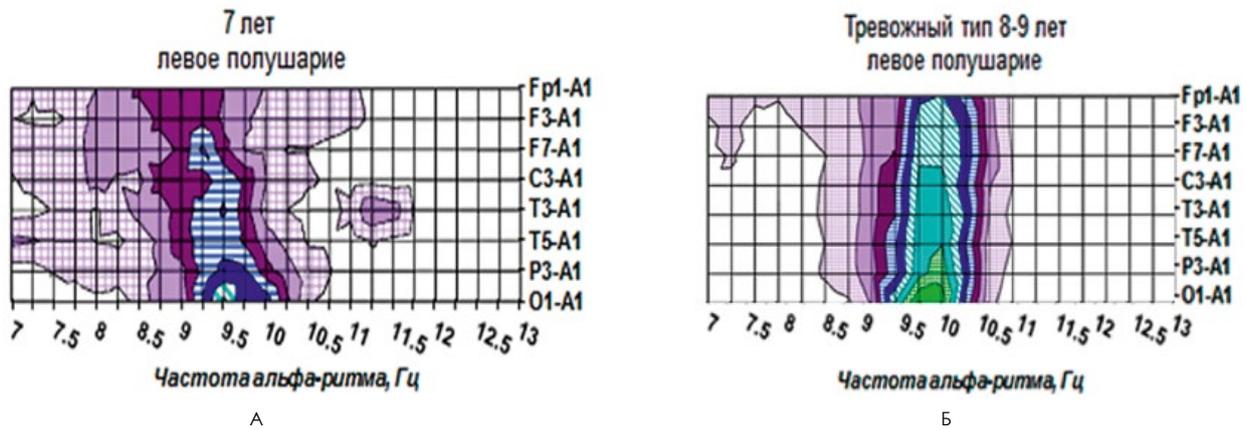


Рис. 8. По данным дисперсионного анализа для детей с незрелой функцией внимания характерно усиление пространственно-частотного рассеивания альфа-ритма, смещение модальных значений альфа-ритма в передних отделах в сторону замедления, как свидетельство ослабления лобно-затылочной организации (А). Для детей с повышенным тревожным фоном было характерным ослабление пространственно-частотного рассеивания альфа-ритма и сохраненная лобно-затылочная консолидация частоты альфа-ритма (Б).

ности ЭЭГ в возрастных группах. Все попытки создать средне популяционные возрастные нормативы ЭЭГ оказывались несовершенными. Мы пришли к выводу, что разработать нормативы в ЭЭГ только на принципе формирования групп по возрастному цензу является тупиковым вариантом решения задачи. Оказалось, что необходимо учитывать личностные особенности обследуемого.

Сами личностные особенности человека также отличаются многогранностью, но для решения поставленных задач мы остановились на двух наиболее часто встречаемых вариантах: с незавершенным этапом становления функции внимания и наличия симптомов умеренно выраженной тревожности. И то и другое не всегда следует рассматривать как симптом заболевания. Для функции внимания требуется время, чтобы она созрела. А что касается тревожности, то ее природа относится к защитным механизмам организма, обеспечивающих самосохранение [8]. Пока сниженная функция внимания не принимает уровня стойкого дефекта личности или степень тревожности не достигает уровня аффекта, оба эти личностных признака положены нами как психофизиологическое состояние здорового человека.

Ранее нами были установлены на модели групп детей с СДВГ и с паническими атаками определенные корреляции с некоторыми характерными особенностями электроэнцефалограмм. Для первых характерным являлось избыточность негрубой медленной активности, замедление альфа-ритма, признаки функциональной гипоперфронтальности, для вторых — обратная картина в виде усиления пространственной распространенности альфа-ритма в сочетании избыточного его синхронизации и тенденции к формированию признаков гиперфронтальности [7].

Разделив условно здоровых детей на две группы по клиническим признакам наличия умеренно выраженного дефицита внимания или по склонности к тревожности, были обнаружены те же закономерности соответствия электроэнцефалографической картины,

что и у пациентов выраженной картины СДВГ или с паническими атаками.

Было установлено, что для детей с незрелой функцией внимания во всех возрастных группах по визуальной оценке альфа ритм не имел тенденцию к распространенности, отмечалось усиление дезорганизации его в сочетании с некоторым усилением выраженности негрубой медленной активности. По данным спектрального анализа мощности во всех возрастных группах регистрировалось относительное повышение мощности медленных волн в сравнении со среднепопуляционными значениями. По мере взросления мощность медленных волн имела тенденцию к снижению, но была умеренно выше средних значений. Мощностные значения альфа-ритма имели высокий индивидуальный разброс и отличались от среднепопуляционных — в основном более низкой частотой. Повышение мощности медленных волн и замедление альфа-ритма свидетельствует о более низком уровне бодрствования у детей с незрелой функцией внимания. По мере взросления уровень бодрствования имел тенденцию к повышению.

Было установлено, что для детей с повышенным тревожным фоном во всех возрастных группах по визуальной оценке альфа ритм имел отчетливую тенденцию к распространенности, а его дезорганизация не превышала среднепопуляционного уровня и с возрастом ее выраженность ослабевала. По данным спектрального анализа мощности во всех возрастных группах мощность медленных волн была сопоставима со среднепопуляционными значениями, а мощностные значения альфа-ритма были более высокие в сравнении со среднепопуляционными и имели отчетливую тенденцию к распространенности. Уровень бодрствования у детей с повышенным тревожным фоном также может быть расценен как пониженный, но не по критерию медленной активности, а по распространенности альфа-ритма и с возрастом также имел тенденцию к повышению.

У здоровых детей сам факт снижения уровня бодрствования и наличия признаков тревожности в клинике и в паттернах ЭЭГ не является патологией, а свидетель-

стует о индивидуальных личностных особенностях. По мере взросления ребенка, если развитие его идет в благоприятном направлении, признаки диссоциации уровня бодрствования ослабевают, уровень физиологической тревожности сохраняется примерно на одном уровне. Электроэнцефалографические признаки функциональной гипофронтальности у детей существенно выше, чем у взрослых, что коррелирует с более низким уровнем самоконтроля поведения, которые по мере взросления также имеют тенденцию к ослаблению.

Все выше сказанное относится только к детям, у которых происходит естественный процесс созревания функций. Если по мере взросления признаки диссоциации уровня бодрствования, гипофронтальности или компоненты невротического паттерна ЭЭГ тревожного типа нарастают, то формируются патологические варианты развития в виде СДВГ, ММД, неврозов, соматоформных расстройств, панических атак и др. [7]

Таким, образом, поскольку мозг орган многофункциональный, наряду со среднепопуляционными возрастными константами ЭЭГ, так же следует учитывать вариантные колебания уровня бодрствования, наличие невротических паттернов ЭЭГ в рамках индивидуально-психотипа и степени возрастной сформированности взаимоотношений префронтальной коры с другими отделами мозга.

Список литературы

1. Алферова В.В. Фоновая и вызванная электрическая активность мозга у детей и подростков. Автореф. канд. биол. наук. Москва, 1967.2.
2. Будкевич А.В. Перспективы применения метода биоуправления в лечении тикозных гиперкинезов у детей. «Аутизм и нарушение развития» № 2, 2004. С. 29–32.
3. Горбачевская Н.А., Л.П. Якупова, А.А. Митрофанов -Нормативные базы данных в клинической нейрофизиологии. Врач 1999, № 9, С. 35–36.
4. Евтушенко С.К., Омеляненко А.А. Клиническая электроэнцефалография у детей. Руководство для детей., Донетчина. 2005.5.
5. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. Москва. МБН. 2004.
6. Иванов Л.Б. Неэпилептическая электроэнцефалография. МБН. 2013.
7. Иванов Л.Б., Психофизиологическая трактовка параметров биоэлектрической активности головного мозга в норме и патологии, с. 156–183, в кн.: Электроэнцефалография, под редакцией М.В. Александрова, Санкт-Петербург, 2018, 208 с. 8.
8. Ричфор Ч. Тревога и неврозы. ПЕР СЭ. Москва. 2008–142.
9. Росман С.В. Диагностические возможности дисперсионного картирования электроэнцефалограммы // Психическое здоровье, № 6, 2013, стр.64–69.
10. Фарбер Д.А., Алферова В.В. Энцефалограмма детей и подростков. М.: Педагогика, 1972.
11. Gasser T., Jennen-Steinmetz C., Sroka L., Verleger R., Mocks J. Development of the EEG of school-age children and adolescents. II. Topography // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1988. V. 69.P. 100–109.
12. Harmony T., Alvarez A., Pascual R., Ramos A., Marosi E., Díaz De León A.E., Valdés P., Becker J. EEG Maturation on Children with Different Economic and Psychosocial Characteristics // *International Journal of Neuroscience*. 1988. V. 41. № 1–2. P. 103–113.
13. Matousek M., Peterson I. Frequency analysis of the EEG in normal children and in normal adolescents // *Automation of Clinical Electroencephalography* / Eds. P. Kellaway and I. Peterson. NY: Raven Press, 1973.P. 75–102.

Для цитирования. Будкевич А.В., Иванов Л.Б., Новикова Г.Р., Джанумова Г.М. Возрастное становление корковой ритмики на ЭЭГ в зависимости от формирования индивидуально- психологических особенностей ребенка // Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика».— 2019.— Т. 1.— 8(383).— С. 42–48.



20-й КОНГРЕСС Российского общества холтеровского мониторинга и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ)

12-й ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС "Клиническая электрокардиология"

V-я Всероссийская конференция детских кардиологов ФМБА России

24-25 апреля 2019 г.

2019.rohmine.org

Москва

ЭЭГ

НЕЙРОН-СПЕКТР-5

32-канальный электроэнцефалограф экспертного класса



32 ЭЭГ-канала + 9 дополнительных каналов

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

Продвинутые инструменты математической обработки и анализа ЭЭГ

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

Кнопка управления регистрацией на передней панели блока энцефалографа

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

12 вариантов расширения функций прибора

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

Возможность дистанционного мониторинга

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



Нейрософт

www.neurosoft.com, info@neurosoft.com

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

Факс: +7 4932 24-04-35

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

ABI ASSIST - АНАЛИТИЧЕСКОЕ ПРОГРАММНОЕ РЕШЕНИЕ ДЛЯ ПЕРВИЧНОГО СОСУДИСТОГО СКРИНИНГА

ABI Assist — это пилотный трансфер интеграции информационных и диагностических технологий, представляющий собой «облачную» систему поддержки принятия решений (СППР) для совместной работы с ABI-System 100 — аппаратом многоканальной синхронной сфигмографии. ABI-Assist обеспечивает трансляцию специальных медицинских знаний до уровня рядового врача ЛПУ в режиме реального времени, повышая эффективность медицинской и профилактической помощи населению.

Основное назначение — информационно-аналитическое сопровождение скрининга рисков, маркеров и заболеваний сердечно-сосудистой системы для выявления асимптомных и симптомных пациентов, нуждающихся в квалифицированной кардио-ангиологической помощи.

Как работает ABI Assist:

Ввод данных от аппарата объемной сфигмографии ABI-System 100 в информационную систему **ABI Assist** и получение предварительного заключения на рабочее место врача выполняется по команде пользователя или автоматически.

По результатам интегральной обработки входящих данных информационная система ABI Assist автоматически



формирует предварительные предположения, заключения и решения в виде текстовых и визуальных образов, основанных на различных информационных моделях и обнаруженных функциональных отклонениях.

Работоспособность ABI Assist обеспечивается доступом к сети Интернет.

ABI-SYSTEM 100

АППАРАТ ДЛЯ ОБЪЁМНОЙ СФИГМОГРАФИИ



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

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

 МЕДИКАЛ ГРУПП
АКОРТА

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

Термосемиотика феномена Рейно при желудочно-кишечной патологии у детей

С. Н. Колесов, д.м.н., профессор

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород; ООО «Дигносис», г. Москва

Thermosemiotic raynaud's phenomenon for gastrointestinal pathology in children

S. N. Kolesov

Volga Research Medical University, Nizhny Novgorod, Digosis LLC, Moscow; Russia

Резюме

Обобщены результаты многолетних тепловизионных (ТПВ) исследований локальных периферических вегетативно-сосудистых нарушений у детей при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Сформулированы критерии ТПВ диагностики различных вариантов феномена Рейно в зависимости от пола и возраста пациентов.

Ключевые слова: тепловидение, дети, желудочно-кишечная патология, феномен Рейно.

Summary

The results of long-term thermal imaging (TI) studies of local peripheral vegetative-vascular disorders in children with diseases of the gastrointestinal tract are summarized. TI criteria for the diagnosis of different variants of Raynaud's phenomenon depending on the gender and age of patients are formulated.

Key words: thermal imaging, children, gastro-intestinal tract disorders, Raynaud's phenomenon.

Существуют единичные работы по применению тепловидения в комплексе инструментальных методов диагностики болезни Рейно у детей, основанные на небольших группах обследований [1–4]. Все эти исследования основаны на результатах, полученных на девочках пубертатного периода. В качестве наиболее типичного клинического признака отмечается повышенная чувствительность пальцев к холоду. Работы, подтверждающие наличие вторичного феномена Рейно у детей, в отличие от взрослых, нам не известны.

В 2018 году нами была опубликована работа [5], посвященная информативности современного медицинского тепловидения в диагностике синдрома и феномена Рейно у взрослых при всех нозологических формах, изложенных в этиопатогенетической классификации L. и P. Langeron, L. Crocchel (1959) [6].

Целью данного исследования было проанализировать информативность метода в диагностике феномена Рейно у детей с патологией желудочно-кишечного тракта – неспецифическим язвенным колитом (НЯК) рецидивирующего течения и болезнью Крона в раннем детском периоде, а также представить выявленные различия тепловизионной (ТПВ) картины по сравнению с данными у взрослых.

Болезнь Крона и аналогичное заболевание — НЯК, часто описываются вместе как воспалительные заболевания кишечника. Детские гастроэнтерологи выявляют два основных возрастных пика патологий желудочно-кишечного тракта у детей: 5–6 лет и 9–11 лет. Болезнь Крона выявляют у детей всех возрастных групп. Пик заболеваемости приходится на 13–20 лет. Среди заболевших соотношение мальчиков и девочек 1:1,1 [7].

Если синдром Рейно предполагают по жалобам больного, то диагноз следует подтвердить провокацией

приступа с помощью холодной пробы либо обнаружением локальных расстройств кровотока с помощью инструментальных методов исследования — кожной термометрии, термографии, плетизмографии, реографии, капилляроскопии.

У детей ни один из методов исследования не позволяет с точностью установить распространенность синдрома (феномена) Рейно. Различные педиатрические серии говорят в пользу преобладания женского пола, с началом чаще всего после 10 лет, и подтверждают наличие первичных форм и форм вторичных, ассоциирующихся с конъюнктивитом, как и у взрослых. Преобладание вторичных форм в этих исследованиях могло быть просто результатом ошибки, связанной с анализом историй болезней пациентов, проконсультированных в госпиталях, а следовательно, имеющих более комплексные формы.

Среди детей заболевание встречается чаще у девочек в пубертатном периоде. Проявление феномена Рейно у детей необходимо разграничивать с сосудистым неврозом и юношеским акроцианозом. Он проявляется симметричным появлением на стопах и кистях устойчивой синюшности, но при этом отсутствуют трофические нарушения на коже и неприятные ощущения. Такое нарушение в окраске является следствием атонии капилляров, и, если поднять руку вверх, то кожа из-за оттока крови сразу побледнеет. Сосудистые реакции не носят приступообразного характера, отсутствуют парестезии.

Материалы и методы

Обследованы 55 мальчиков и девочек в возрасте 5–17 лет с патологией желудочно-кишечного тракта, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии. Все пациенты были разделены на две группы.

Первую группу составили девочки и мальчики с болезнью Крона, код по МКБ-10 К.50 (22 ребенка, из них 9 девочек и 13 мальчиков), вторую — с НЯК, код по МКБ-10 К.51 (33 ребенка, из них 22 девочки и 11 мальчиков).

ТПВ обследования проводили на отечественном неохлаждаемом медицинском тепловизоре ТВС300-мед на матрице микроболометров (НПП «Силар», Санкт-Петербург) с пространственным разрешением 384×288 элементов, температурной разрешающей способностью до 0,04 °С, частотой кадров до 70 Гц.

С целью уточнения характера синдрома вторичного ангиоспазма регистрировали как исходную (нативную) тепловую картину тыльных и ладонных поверхностей кистей рук и нижней трети предплечий, так и динамику ее восстановления после проведения холодной пробы (ХП) — погружения кистей рук до лучезапястных суставов на 1 минуту в емкость с водой температурой 18°С.

Оценивали механизмы переноса тепла, симметричность и скорость возникновения сосудистых реакций, полноту восстановления тепловой картины после ХП. В трактовке ТПВ информации основной акцент делали на оценке качественных характеристик тепловой картины, которые дополнялись измерениями количественных показателей — пространственно-временных изменений температурных параметров. По зарегистрированной информации формулировали ТПВ заключение о наличии феномена Рейно.

Результаты и обсуждение

При обследовании детей первой группы в 8 из 22 случаев выявлены признаки феномена Рейно, в том числе 7 пациентов имели жалобы на онемение пальцев.

При обследовании детей второй группы в 14 из 33 случаев выявлены признаки феномена Рейно, в том числе 9 пациентов (9 девочек и 5 мальчиков) имели жалобы на онемение пальцев после пребывания на холоде.

Выделены 3 варианта ТПВ проявлений феномена Рейно после ХП в зависимости от возраста детей. Их различия характеризуют следующие признаки:

1. Скорость возникновения

ТПВ признаков:

- первые признаки формирования патологического термопаттерна после ХП возникают уже в первые 2–3 минуты;
- первые признаки формирования патологического термопаттерна после ХП возникают не раньше 5–7 минут;
- первые признаки формирования патологического термопаттерна после ХП возникают после длительной задержки не ранее 10–15 минут.

2. Продолжительность существования

ТПВ признаков:

- патологический термопаттерн регистрируется только в первые 2–3 минуты восстановления тепловой картины после ХП;
- патологический термопаттерн после ХП сохраняется непродолжительное время и всегда нивелируется к концу обследования;
- патологический термопаттерн формируется с задержкой (не ранее 7–10 минут после ХП) и сохраняется до конца обследования (не менее 15–20 минут).

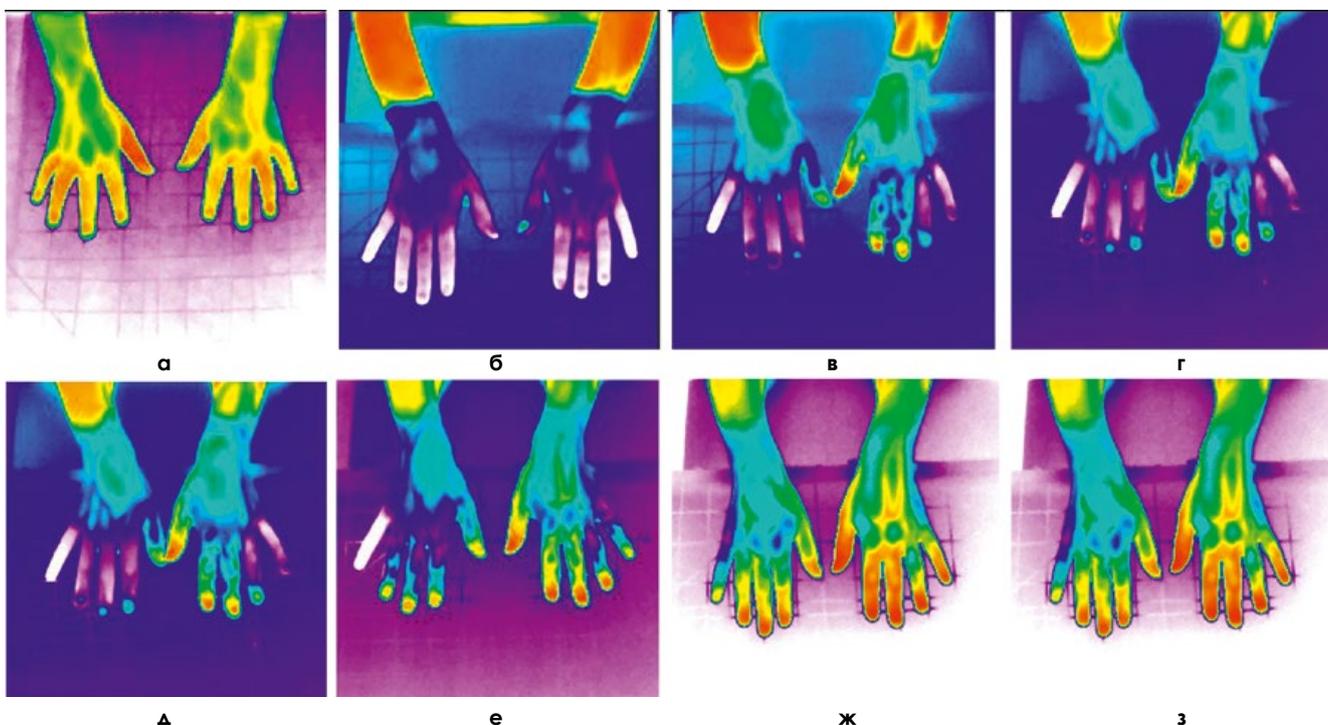


Рисунок 1. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки 10 лет с неспецифическим язвенным колитом (НЯК) рецидивирующего течения. а — исходная тепловая картина, б — сразу после ХП, в — на 2-й мин., г — на 4-й, д — на 6-й, ж — на 8-й, з — на 10-й, е — на 15-й мин.

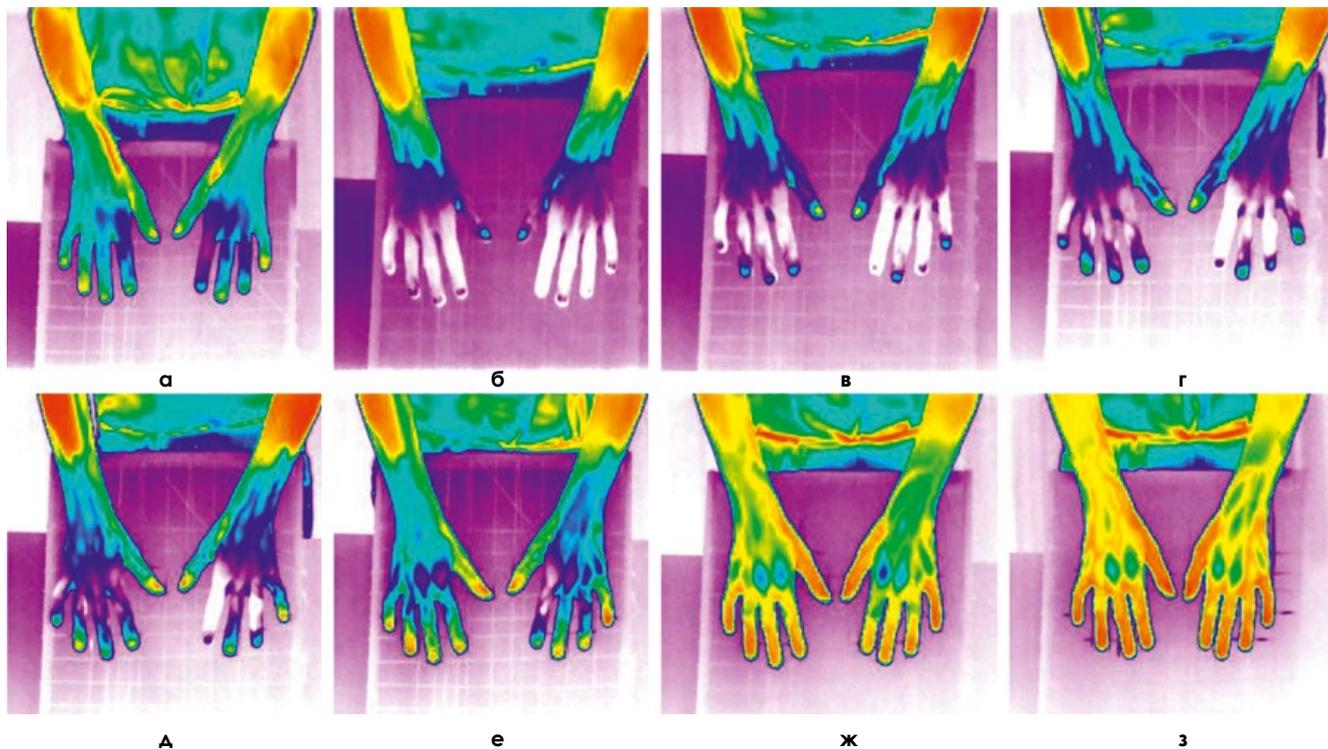


Рисунок 2. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациента 15 лет с болезнью Крона. а — исходная тепловая картина, б — сразу после ХП, в — на 1-й мин., г — на 2-й, д — на 3-й, ж — на 5-й, з — на 10-й, е — на 15-й мин.

3. Степень выраженности ТПВ признаков:

- слабые (до 1°C);
- умеренные (перепады температуры в пределах $1,0-1,5^{\circ}\text{C}$);
- выраженные (перепады температуры более $1,5^{\circ}\text{C}$).

ТПВ синдромология слабо выраженного феномена Рейно

1. Отсутствие или незначительные нарушения тепловой картины пальцев на одной или обеих кистях по данным исходной тепловой картины.

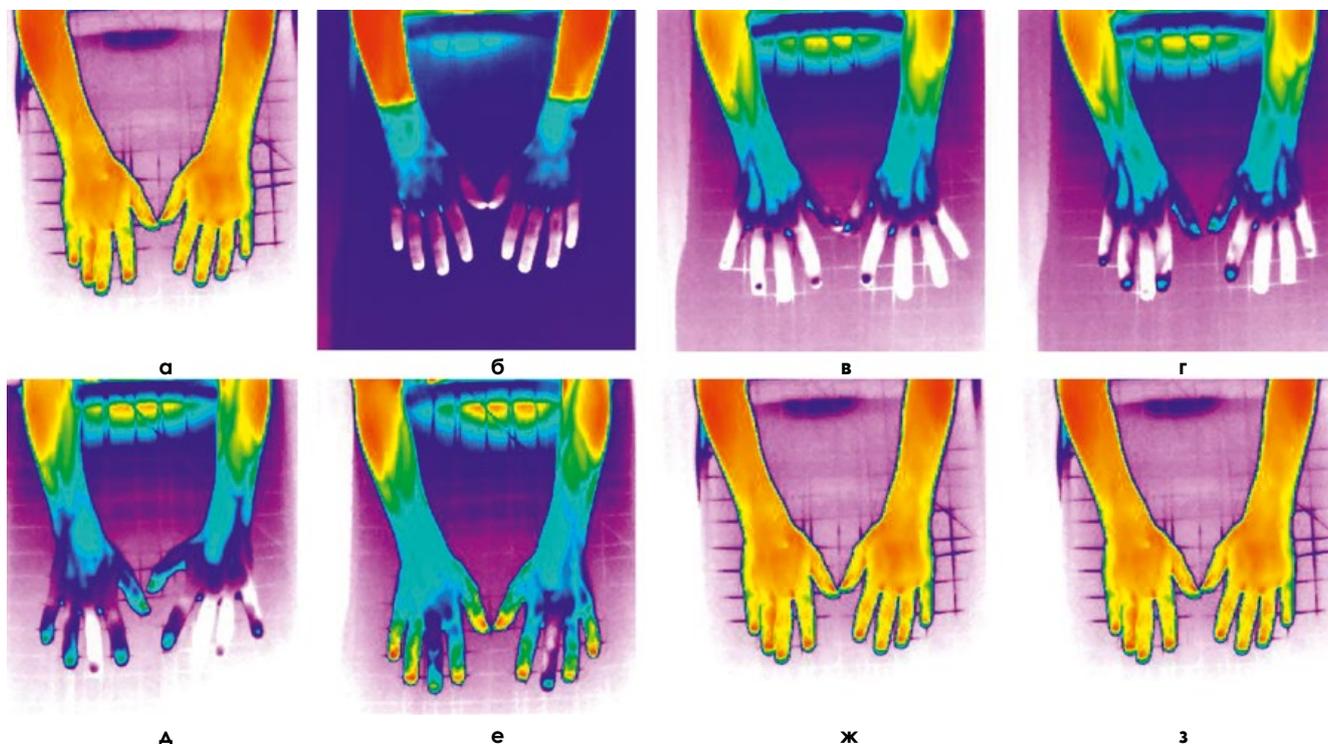


Рисунок 3. Динамика тепловой картины на тыльной поверхности кистей после ХП у пациента 12 лет с НЯК рецидивирующего течения. а — исходная тепловая картина, б — после ХП, в — на 3-й мин., г — на 5-й, д — на 8-й, ж — на 10-й, з — на 13-й, е — на 15-й мин.

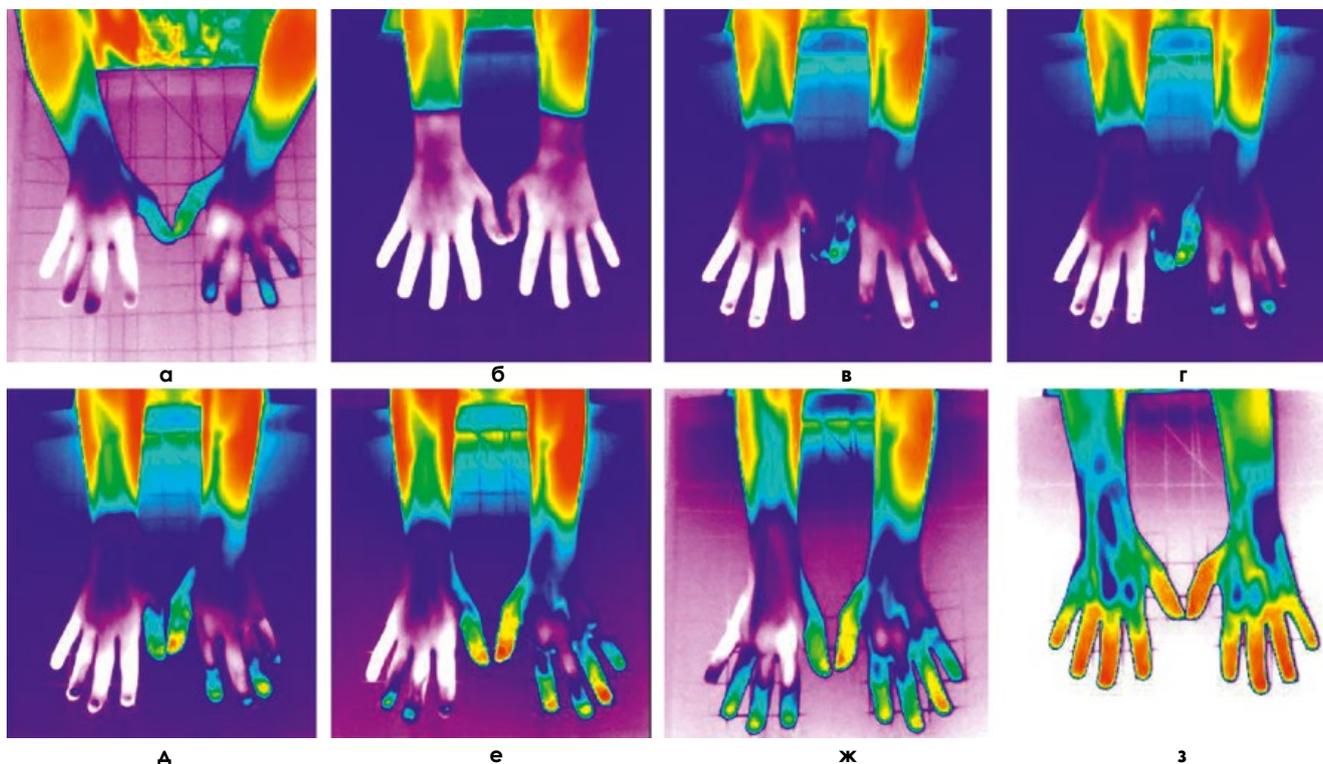


Рисунок 4. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки 13 лет с болезнью Крона. а — исходная тепловая картина, б — после ХП, в-через 2 мин., г — на 3-й, д — на 4-й, ж — на 6-й, з — на 8-й, е — на 15-й мин.

2. Динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП характеризуется следующими показателями:

- на фоне своевременного (в первые 2–3 минуты после ХП) появления начальных ТПВ признаков открытия артериовенозных шунтов (АВШ) на ногтевых фалангах большинства пальцев обеих кистей за счет включения конвективного механизма переноса тепла имеется незначительная задержка подобного процесса на одном-двух пальцах одной из кистей;
- в первые 2–3 минуты за счет разной скорости прироста ИК излучения на пальцах с задержкой открытия АВШ и на симметричных пальцах другой кисти возникает разница температуры в пределах 1°C (локальный патологический термопаттерн), которая сохраняется непродолжительное время (до 5 минут);
- к 5–7 минутам (середина обследования) признаки патологического термопаттерна нивелируются;
- к 10-й минуте формируется гипертермическая реакция, а ее проявления имеют распространенный и выраженный характер, свойственный варианту нормальной динамики терморегуляторных реакций на холодную провокацию.

Примеры данного варианта динамики тепловой картины в ответ на ХП при разных заболеваниях (НЯК и болезнь Крона) приведены на рис. 1 и 2.

ТПВ синдромология умеренно выраженного феномена Рейно

1. В большинстве случаев исходно регистрируется вариант нормы, в единичных случаях — нарушение тепловой картины пальцев обеих кистей выявляется уже по исходным данным.
2. Динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП характеризуется следующими признаками:
 - незначительная (3–4 минуты) задержка начала открытия АВШ на ногтевых фалангах всех пальцев обеих кистей;
 - в последующие 2–3 минуты на ногтевых фалангах большинства пальцев формируются сосудистые реакции конвективного механизма терморегуляции;
 - исключение составляет тепловая картина одного-двух пальцев одной или обеих кистей, на которых процесс восстановления проявляется с задержкой на 1–2 минуты, и за счет разной скорости прироста ИК излучения по сравнению с симметричными пальцами возникает термоасимметрия в пределах 1,0–1,50С. При локализации на пальцах одной руки происходит формирование одностороннего патологического термопаттерна. При формировании подобной картины на разных пальцах обеих кистей формируется асимметричный двусторонний патологический термопаттерн.
 - подобная тепловая картина существует непродолжительное время, и к 7–9 минутам происходит нивелирование патологических признаков;
 - к 15-й минуте формируется гипертермическая реакция.

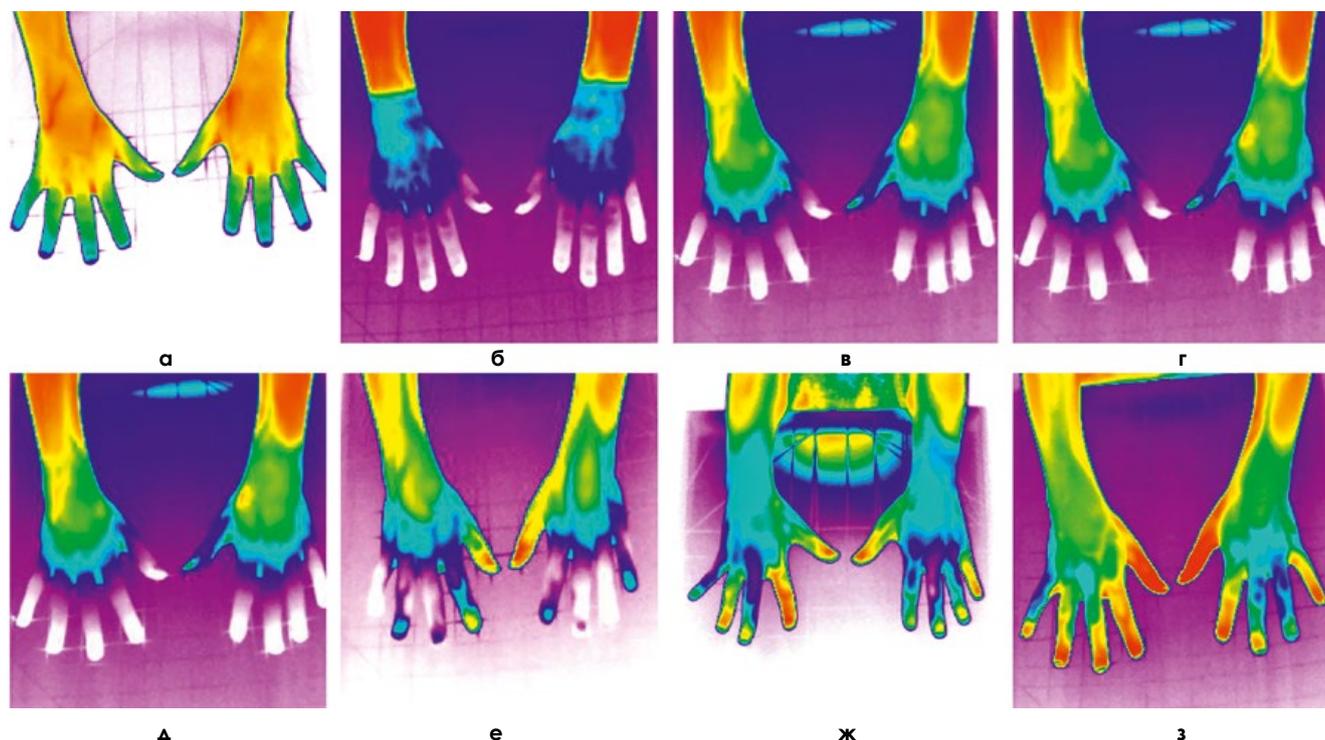


Рисунок 5. Динамика тепловой картины тыльной поверхности кистей после ХП у пациентки 17 лет с НЯК рецидивирующего течения. а — исходная тепловая картина, б — сразу после ХП, в — на 5-й мин., г — на 8-й, д — на 10-й, ж — на 11-й, з — на 15-й, е — на 20-й мин.

Таблица 1
Распределение случаев выявленного феномена Рейно у детей разного пола и возраста с разными нозологическими формами желудочно-кишечной патологии

Возраст, лет	Нозологическая форма (девочки)		Нозологическая форма (мальчики)	
	НЯК	Болезнь Крона	НЯК	Болезнь Крона
5–7	3 (0/0/0)	-	5 (0/0/0)	-
8–10	5 (3/0/0)	-	1 (0/0/1)	1 (1/0/0)
11–12	4 (0/0/2)	-	3 (1/0/1)	-
13–14	2 (0/0/0)	-	1 (0/0/0)	-
15–17	7 (0/0/4)	3 (0/0/3)	1 (0/0/1)	4 (1/2/1)
Всего	22 (3/0/9)	9 (0/0/3)	11 (1/0/4)	13 (2/2/1)

Примечание: в скобках — количество случаев с выявленным феноменом Рейно (сомнительный/умеренный/выраженный).

На рис. 3 и 4 приведены примеры данного варианта динамики в ответ на ХП при разных заболеваниях (НЯК и болезнь Крона).

ТПВ синдромология выраженного (классического) феномена Рейно (сходного по проявлениям со взрослыми — см. [5, 8])

- Двустороннее нарушение тепловой картины как одних и тех же, так и разных пальцев обеих кистей уже по данным исходной тепловой картины.
- Динамика восстановления исходной картины после провоцирующей ХП характеризуется следующими признаками:
 - длительная (не менее 10 мин.) задержка формирования ТПВ признаков открытия АВШ на ногтевых фалангах всех пальцев как на тыльной, так и на ладонной поверхности обеих кистей;

- в последующие минуты (10–15 мин.) появляются начальные признаки открытия АВШ и возникновения сосудистых реакций, свидетельствующих о включении конвективного механизма переноса тепла. Эта картина формируется двусторонне на большинстве пальцев, но с отсутствием подобных проявлений на разных пальцах обеих кистей, реже — на нескольких пальцах одной кисти;
- за счет замедленной скорости прироста ИК излучения на этих конкретных пальцах или одной кисти, или на несимметричных пальцах обеих кистей возникает достоверная разница температуры, что обуславливает формирование одностороннего либо двустороннего асимметричного патологического термопаттерна;
- не происходит нивелирования патологического термопаттерна, и подобная тепловая картина сохраняется до конца обследования (25–30 мин.);

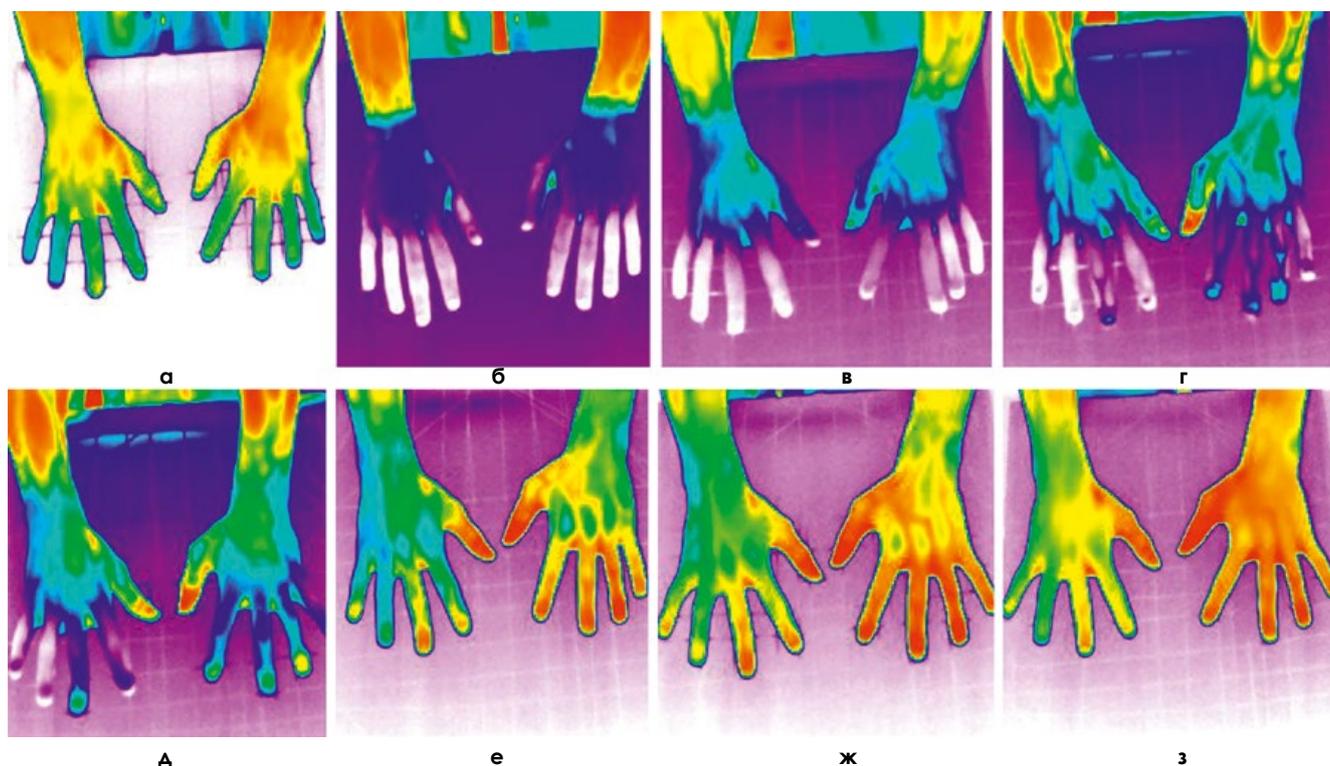


Рисунок 6. Динамика тепловой картины на тыльной поверхности кистей после ХП у пациента 16 лет с болезнью Крона. а — исходная тепловая картина, б — после ХП, в-на 5-й мин., г — на 10-й, д — на 12-й, ж — на 15-й, з — на 18-й, е — на 25-й мин.

- гипертермическая реакция формируется не ранее 15–20 мин., но только на отдельных пальцах и участках кистей, в которых отсутствуют нарушения механизмов терморегуляции, и ее выраженность имеет умеренный характер.

Примеры данного варианта при разных заболеваниях (НЯК и болезнь Крона) представлены на рис. 5 и 6.

Таким образом, описаны варианты динамики ТПВ картины кистей в ответ на ХП при разных вариантах феномена Рейно у детей с желудочно-кишечной патологией, большинство из которых предъявляли жалобы на периодические болевые ощущения в кончиках пальцев под воздействием холода или нервного возбуждения.

В группе больных с НЯК при ТПВ обследовании в 14 случаях зарегистрированы признаки феномена Рейно (у 9 девочек и 5 мальчиков). В подгруппе девочек у 6 выявлены признаки выраженного варианта (4 — в возрасте 15–17 лет, все с жалобами на онемение пальцев на холоде, и у 2 — в возрасте 12 лет, но без подобных жалоб). У 3 девочек в возрасте 8–10 лет зарегистрирован слабо выраженный вариант феномена Рейно, в том числе у одной — с жалобами на онемение пальцев на холоде.

В подгруппе мальчиков ТПВ признаки выраженного феномена Рейно выявлены у 3 пациентов в возрасте 15, 12 и 10 лет (все с жалобами на холодную реакцию пальцев), и по одному пациенту — признаки слабо выраженного и умеренного вариантов.

В группе больных с болезнью Крона при ТПВ обследовании в 8 случаях зарегистрированы признаки феномена Рейно (3 девочки и 5 мальчиков). В группе девочек при-

знаки классического синдрома Рейно были у 3 девочек (2 — в возрасте 15–17 лет и 1–13 лет, все с жалобами на онемение пальцев на холоде).

В подгруппе 5 мальчиков в двух случаях (оба в возрасте 16 лет и с жалобами на онемение пальцев на холоде) был зарегистрирован феномен Рейно, из них у одного признаки выраженного, а у другого — умеренного варианта. Еще у 2 мальчиков (10 и 17 лет) зарегистрирован вариант умеренного феномена Рейно, у 1 (17 лет) — без признаков холодной реакции пальцев, у 1 (17 лет) — слабо выраженный вариант феномена Рейно.

Заключение

Таким образом, впервые продемонстрированы возможности современного тепловидения в выявлении феномена Рейно, сочетанного с заболеваниями пищеварительного тракта (НЯК и болезнь Крона) не только у девочек пубертатного периода, но и у девочек и мальчиков более раннего возраста (7–12 лет). Использование ТПВ метода в диагностике различных вариантов феномена Рейно существенно дополняет и расширяет информацию, получаемую при клиническом осмотре и использовании других инструментальных методов исследований.

Дальнейшие исследования, по нашему мнению, должны вестись в направлении изучения механизмов формирования конкретных вариантов феномена Рейно, их зависимости от периода лечения (на момент поступления в стационар, середина лечения, перед выпиской), что, возможно, позволит прогнозировать эффективность лечения основной патологии. Очевидно, что регрессия

признаков вторичного феномена Рейно у детей всех возрастных категорий может косвенно свидетельствовать об успешности лечения основной патологии — желудочно-кишечных заболеваний.

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, что лежит в основе диагностической информативности ТПВ метода [9]. 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 у детей.

Список литературы

1. Dolezalova P., Young S., Bacon P., Southwood T. Nailfold capillary microscopy in healthy children and in childhood rheumatic diseases: a prospective single blind observational study // *Ann Rheum Dis.* May 2003; 62(5): 444–449. *Ann Rheum Dis.* 2003 May; 62(5): 444–449. doi: 10.1136/ard.62.5.444
2. Buoncompagni A., Scribanis R., Picco P., Di Rocco M., Gandullia P., Baldi L., Pistoia V. Clinical diversity of Raynaud's phenomenon in childhood: report of six cases // 1993 Jun;2(3):183–186. DOI: 10.1177/096120339300200310
3. Quartier P. Raynaud's phenomenon in children // *Arch Pediatr.* 2004 Jan; 11(1):74–77.

4. González Pascual E., Esquinas Rychen G., Ruiz España A., Ros Viladoms J. B., Juanola Roura X. Raynaud's phenomenon in childhood: review and progress control in eight cases // *An Esp Pediatr.* 1998 Jun; 48(6):603–607.
5. Колесов С. Н. Термосемиотика различных этиопатогенетических форм синдрома Рейно // *Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика.* 2018; 36(4):49–57.
6. Langeron L., Langeron N., Crocchel L. Raynaud's phenomenon; attempted ethio-pathogenic classification // *Presse Med.* 1959 Apr; 67 (21): 846–846.
7. Федулова Э. Н., Потехин П. П., Тутина О. А., Федорова О. В., Копейкин В. Н. Неспецифический язвенный колит у детей: прогнозирование течения // *Медицинский альманах.* 2009; 1(6):81–84.
8. Kolesov S. N. Thermal-vision diagnosis of Raynaud's syndrome and its stages // *J. Opt. Technol.* 82(7), 478–486 (2015). <https://doi.org/10.1364/JOT.82.000478>
9. Воловик М. Г., Долгов И. М. Современные возможности и перспективы развития медицинского тепловидения // *Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика* 2018; 25(3):45–51.

Для цитирования. Колесов С. Н. Термосемиотика феномена Рейно при желудочно-кишечной патологии у детей // *Медицинский алфавит. Серия «Современная функциональная диагностика».* — 2019. — Т. 1. — 8(383). — С. 51–57.





Тепловизионный аппаратно-программный комплекс «Дигносис»



Новый уровень медицинского тепловидения, соответствующий передовым методам инструментальной диагностики



Комплекс ориентирован на применение высокочувствительных медицинских цифровых тепловизоров «ТВС300-мед» российского производства



Быстрое и достоверное выявление термографических признаков аномальных зон при обследовании пациентов, а также мониторинг и оценка эффективности проводимого лечения



Использование «облачных» технологий для передачи, обработки, анализа и хранения тепловизионных данных. Позволяет получить доступ ко всем возможностям предлагаемого продукта с любого устройства, имеющего подключение к сети Интернет без установки дополнительного программного обеспечения





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

БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2019 год



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**» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- «Медицинский алфавит». Серия «**Больница**» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- «Медицинский алфавит». Серия «**Неотложная медицина**» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- «Медицинский алфавит». Серия «**Диагностика и онкотерапия**» — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- «Медицинский алфавит». Серия «**Современная поликлиника**» — 2 выпуска в год (800 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**» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- «Медицинский алфавит». Серия «**Дерматология**» — 2 выпуска в год (800 руб. в год)
- Спецвыпуски:** «Ревматология в общей врачебной практике», «Эндокринология»

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 (наименование банка и банковские реквизиты) К/с 3010181040000000225 БИК 044525225 Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2019 год (наименование платежа)
Кассир	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 (наименование банка и банковские реквизиты) К/с 3010181040000000225 БИК 044525225 Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2019 год (наименование платежа)
Кассир	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.ta@mail.ru. Оплата через банки-онлайн издательством временно не принимается и будет возвращена на Ваш счет.



**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



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



Стресс-системы с газоанализом



Бодиплетизмограф



Автоматические дефибрилляторы



Спирометры



Мониторы для работы в условиях МРТ



Системы нагрузочного тестирования



Устройство для проведения СЛР



Медицинские эргометры