

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

О. А. ПАТОРСКАЯ, А. В. ПОЛЯНСКАЯ

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
ТЕХНОЛОГИИ В КАРДИОЛОГИИ:
ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2023

УДК 616.12-008.1-072(075.8)

ББК 54.10я73

П20

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.11.2022 г., протокол № 9

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. кардиологии и внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета Н. Л. Цапаева; каф. функциональной диагностики Белорусской медицинской академии последипломного образования

Паторская, О. А.

П20 Инструментальные диагностические технологии в кардиологии: холтеровское мониторирование : учебно-методическое пособие / О. А. Паторская, А. В. Полянская. – Минск : БГМУ, 2023. – 64 с.

ISBN 978-985-21-1238-3.

Представлены исторические данные, возможности метода холтеровского мониторирования, его технические основы, показания к проведению, методические аспекты исследования, интерпретация результатов и особенности клинического заключения. В разделе «Приложения» представлены дневник мониторингового наблюдения и образцы интерпретации фрагментов холтеровского мониторирования.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического факультетов, медицинского факультета иностранных учащихся, врачей-интернов.

УДК 616.12-008.1-072(075.8)

ББК 54.10я73

Учебное издание

Паторская Ольга Александровна

Полянская Анна Валентиновна

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
В КАРДИОЛОГИИ: ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Борис

Редактор Н. В. Оношко

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 23.02.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 3,24. Тираж 30 экз. Заказ 129.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1238-3

© Паторская О. А., Полянская А. В., 2023

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2023

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ — атриовентрикулярный
АД — артериальное давление
АЗТ — альтернация зубца Т
ВНС — вегетативная нервная система
ВСР — вариабельность сердечного ритма
ВСС — внезапная сердечная смерть
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖЭС — желудочковая экстрасистола
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
КА — катетерная абляция
КД — кардиовертер-дефибриллятор
КС — кардиостимулятор
ЛЖ — левый желудочек
НЖТ — наджелудочковая тахикардия
НЖЭС — наджелудочковая экстрасистола
ППЖ — поздние потенциалы желудочков
ППП — поздние потенциалы предсердий
СА — синоатриальный
СОАС — синдром обструктивного апноэ сна
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
СССУ — синдром слабости синусового узла
СУ — синусовый узел
ТСР — турбулентность сердечного ритма
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФН — физическая нагрузка
ФП — фибрилляция предсердий
ХМ — холтеровское мониторирование
ЦИ — циркадный индекс
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭС — экстрасистола

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

В середине XX в. в медицине произошел революционный переворот, связанный с появлением принципиально новых методов исследования, коренным образом изменивших всю систему диагностики в медицине. К числу таких методов можно отнести и холтеровское мониторирование (ХМ). Американский инженер и изобретатель Норман Джеффри Холтер (Norman Jefferis Holter) с немногочисленной группой ассистентов и в сотрудничестве с врачами J. Cenderelli и Wilford R. Glasscock разработал метод длительной регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) с системой радиопередачи регистрируемого радиосигнала на магнитную ленту и последующей расшифровкой в условиях свободной активности обследуемого.



Рис. 1. Первый холтеровский монитор

В 1947 г. Н. Д. Холтер на собственные средства основал Холтеровский фонд исследований (Holter Research Foundation), цель работы которого была «...на расстоянии с помощью радиопередатчика осуществить четкую запись электрофизиологических процессов, чтобы дать пациенту свободу заниматься во время исследования чем угодно, лишь бы не привязывать его к кушетке».

Первый холтеровский монитор в 1947 г. состоял из громоздкого ЭКГ-радиотрансмиттера и двух тяжелых батарей общим весом 38 кг (рис. 1).

В 1952 г. появились технические возможности, позволившие уменьшить вес прибора до 1 кг, а его размеры до $19,5 \times 9,8 \times 4,6$ см. Это стало возможным благодаря созданию транзисторов и замене записи на магнитные носители радиотрансмиссией. Н. Д. Холтер с сотрудниками разработали также систему воспроизведения, что позволило отображать записанную ЭКГ на дисплее. В 1954 г. в журнале Канадской медицинской ассоциации была опубликована статья, в которой обсуждались клинические перспективы нового метода. В начале 50-х гг. XX в. лабораторию Н. Д. Холтера в Хелене посетил Пол Дудли Уайт (Paul Dudley White), известный кардиолог того времени. Он был потрясен работой Н. Д. Холтера и сказал: «Ваше изобретение продлит миллионы жизней!»

Официальной датой создания нового метода является 1961 г., когда в американском журнале Science была опубликована статья Н. Д. Холтера под названием «Новый метод исследования сердца. Практическое использование длительной электрокардиографии у пациентов в активном периоде». В работе

было дано описание системы, состоящей из электрокардиокластера, электрокардиокодера, радиоэлектрокардиографического ресивера, электрокардиомодулятора, осциллоскопа. Кассеты и элементы питания, применявшиеся в то время, давали возможность осуществлять непрерывную запись одного канала ЭКГ в течение 10 ч. Анализ записанной ленты проводился с помощью оригинальной аудиовизуальной системы суперимпозиции (AVSEP — audio-visual superimposed ECG presentation), которая позволяла не только оценивать традиционную ЭКГ, но и автоматически анализировать отдельные компоненты variability ритма сердца.

В 1962 г. началась совместная работа с доктором Элиотом Кордеем в больнице Cedars-Sinai (Лос-Анджелес), где проводились испытания первого клинического прототипа холтеровского монитора. Прибор был протестирован на 200 пациентах, у которых были выявлены ишемические изменения и экстрасистолия. Результатом работы явилась классическая публикация в 1965 г. в журнале Американской медицинской ассоциации (JAMA) под названием «Detection of phantom arrhythmias and evanescent electrocardiographic abnormalities» («Выявление скрытых аритмий и преходящих электрокардиографических нарушений»). Н. Д. Холтер познакомился с Брюсом Дель Маром (компания Del Mar Avionics), благодаря которому оригинальная система стала первой коммерческой, и в 1963 г. метод начали активно использовать в клинической практике. В 1980 г. был создан анализатор работы кардиостимулятора (КС) при ХМ, с середины 90-х гг. стал использоваться анализ поздних желудочковых потенциалов.

Сравнивая значение стандартной ЭКГ с предложенным методом, Н. Д. Холтер писал: «Горный инженер не анализирует горные руды путем проведения испытаний на скале». Говоря о своем изобретении, ученый рассуждал: «Я подбираю камень у основания горы Хелена, отдаю его на анализ в химическую лабораторию и получаю ответ: 37 % цинка, 11 % свинца... И я делаю вывод: вся гора Хелена имеет именно такой минеральный состав. Но это же смешно! Разве можно с уверенностью судить о целом по крошечной его части?! А ведь именно этим вы занимаетесь, снимая стандартную ЭКГ. На пленку записывается 12–14 комплексов, в то время как за сутки сердце сокращается 120 000 раз. Вы смотрите на 12 из них и говорите: «О, вы совершенно здоровы» или «Вы очень больной человек. Не курите, пожалуйста». И добавил: «Разве жизнь заключается только в неподвижном возлежании? А как насчет лыжников и парашютистов? Людей, которые завтракают, обедают и ужинают? Людей, которые спускаются по лестнице? Людей, которые напиваются до невменяемого состояния?.. Все это остается за кадром, когда лежишь на кушетке».

Используется несколько синонимов названия метода — амбулаторное мониторирование, динамическая электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, мониторирование по Н. Д. Холтеру. Термин «амбулатор-

ное мониторирование» чаще объединяет классическое ХМ с записью ЭКГ на портативный носитель и последующей расшифровкой, транстелефонное мониторирование и мониторирование с активацией записи в момент появления симптомов (так называемый event recorder). Классическое название метода — ХМ, как правило, используется для методики непрерывной записи ритма сердца на магнитную ленту или твердотельный носитель с последующей дешифровкой.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТОДА

Метод ХМ технически состоит из длительной регистрации ЭКГ в условиях свободной активности обследуемого пациента с последующим проведением расшифровки полученной записи на специальном устройстве (дешифраторе). В настоящее время в клинической практике специалисты используют разные типы записи ЭКГ.

Первый вариант — непрерывная регистрация происходит в течение 24–48 ч, при этом некоторые системы ХМ позволяют осуществлять запись вплоть до 7 дней. Продолжительность регистрируемой записи лимитируется емкостью аккумуляторов и памятью записывающего устройства.

Второй вариант записи заключается в периодической регистрации. С помощью петлевого регистратора (Loop Recorder, Pre-Event Recorder) производится запись в бесконечном цикле, но она откладывается в блок памяти при активации регистратора посредством возникающих у пациента симптомов. Прибор может быть запрограммирован на захват секвенций ЭКГ до и после приступа. С другой стороны, регистратор может автоматически активироваться в зависимости от патологических секвенций. Регистратор событий (Event Recorder, Post-Event Recorder) улавливает только период события, когда пациент прикладывает регистратор к груди.

На основе миниатюризации петлевых регистраторов были разработаны подкожные имплантируемые сниматели (Implantable Loop Recorder — ILR). ЭКГ регистрируется с отведений на поверхности прибора. Запас работы аккумулятора составляет от 18 до 24 месяцев. Запись может быть активирована пациентом или автоматически. Автоматически активируемые приборы обладают более высокой распознаваемостью, чем включаемые пациентом. Имплантируемые сниматели могут показывать распознаваемость вплоть до 90 %.

Система длительного мониторирования ЭКГ предназначена для длительной регистрации электрокардиосигналов и их автоматического анализа с помощью программного обеспечения в условиях свободного двигательного режима пациента. Система может быть обеспечена разными видами носимых кардиорегистраторов, в том числе с записью двигательной активности паци-

ента (канал акселерометра), реопневмограммы (в одном отведении), а также позволяющих вести пациенту речевой дневник.

Система состоит из персонального компьютера с программным обеспечением, блоком ввода информации с используемых в регистраторах носителей и носимых кардиорегистраторов в комплекте с принадлежностями (рис. 2).

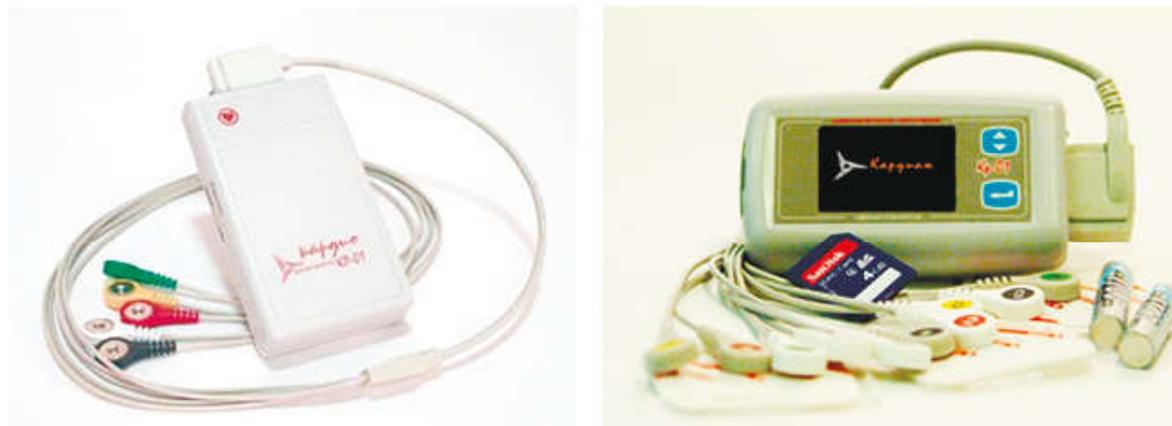


Рис. 2. Внешний вид кардиорегистратора

Кардиорегистраторы комплектуются разными кабелями для подключения к пациенту: для регистрации ЭКГ по 3 каналам (3 ортогональных отведения: ES, AS, AI) и 12 стандартным (реконструированным) отведениям; для регистрации ЭКГ по 3 каналам (3 модифицированных отведения: mV5, mAVF, mV3); для регистрации ЭКГ по 12 стандартным отведениям (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6).

Система длительного мониторинга проводит автоматический анализ ЭКГ с помощью программного обеспечения, необходимого для интерпретации следующих данных:

1. Информация о нарушениях ритма сердца:

- желудочковые аритмии — экстрасистолия, куплеты, пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ);
- наджелудочковые аритмии — экстрасистолия, куплеты, пароксизмы наджелудочковой тахикардии (НЖТ);
- желудочковые аллоритмии — бигеминия, тригеминия и т. д.;
- наджелудочковые аллоритмии — бигеминия, тригеминия и т. д.;
- эпизоды тахикардий и брадикардий;
- паузы;
- выскальзывающие комплексы;
- эпизоды фибрилляции предсердий (ФП) (анализ зубца P);
- эпизоды желудочкового (идиовентрикулярного) ритма;
- эпизоды атриовентрикулярного (АВ) ритма.

2. Информация о динамике смещения и наклона сегмента ST в каждом из отведений.
3. Информация о динамике интервалов QT и PQ.
4. Информация о дисперсии QTк и QRS.
5. Информация о вариабельности ритма сердца:
 - параметры вариабельности ритма во временной области, в том числе SDNN, pNN50, rMSSD и др.;
 - распределение интервалов RR (гистограмма и скатерограмма интервалов RR);
 - спектральные параметры;
 - турбулентность сердечного ритма (TSP).
6. Информация об альтернациях зубца T:
 - микроальтернации зубца T;
 - макроальтернации зубца T.
7. Анализ поздних потенциалов:
 - поздние потенциалы желудочков (ППЖ);
 - поздние потенциалы предсердий (ППП).
8. Информация о физической активности пациента.
9. Расчет параметров дыхания с выявлением эпизодов апноэ/гипапноэ, и в этом случае определения степени синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС).
10. Анализ кардиостимуляции:
 - классификация стимулированных комплексов на группы стимуляции (предсердная, желудочковая и двухкамерная/трехкамерная стимуляция);
 - информация о нарушениях работы КС (сбой импульса, чувствительности, стимуляции и сливные/псевдосливные комплексы).

Результаты обработки отображаются в виде графиков, таблиц, гистограмм, трендов и фрагментов ЭКГ в протоколе исследования, который может быть распечатан на принтере. Находясь в архиве программы обследования, результаты обработки могут быть экспортированы на внешние цифровые носители или импортированы в программу из внешних цифровых носителей.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

Существуют 3 класса показаний для проведения исследования. Показания, относящиеся к I классу, предполагают обязательное выполнение ХМ с целью диагностики, назначения адекватной терапии и дальнейшей оценки ее эффективности. Показания II класса являются спорными, их разделяют на 2 подкласса: Pa — с большей предпочтительностью назначения методики; Pb — с меньшей необходимостью ее применения. Показания

III класса включают те, при которых применение методики не влияет на постановку диагноза, прогноз и тактику лечения.

Показания к проведению ХМ для оценки симптомов предположительно аритмогенного происхождения:

1) I класс:

– пациенты с необъяснимыми синкопе, пресинкопе или эпизодами головокружения неясной причины;

– пациенты с необъяснимыми повторяющимися сердцебиениями;

2) II класс:

– пациенты с эпизодами внезапной одышки, боли в груди или слабости неясной причины;

– пациенты с кратковременной неврологической симптоматикой, причиной которой может быть ФП или подозрение на нее;

– пациенты с синкопе, пресинкопе, эпизодами слабости или сердцебиениями, которые сохраняются на фоне лечения или ранее выявленной аритмии;

3) III класс:

– пациенты с синкопе, пресинкопе, эпизодами слабости или сердцебиениями, причины которых были выявлены ранее при проведении обследований;

– пациенты с цереброваскулярными кризами без ранее выявленной аритмии.

Показания к проведению ХМ для оценки риска будущих кардиальных кризов при отсутствии симптомов предположительно аритмогенного происхождения:

1) IIb класс:

– постинфарктные пациенты с дисфункцией левого желудочка (ЛЖ);

– пациенты с хронической недостаточностью кровообращения;

– пациенты с идиопатической гипертрофической кардиомиопатией;

2) III класс:

– пациенты с хронической сердечной недостаточностью;

– пациенты с артериальной гипертензией и гипертрофией ЛЖ;

– постинфарктные пациенты с нормальной функцией ЛЖ;

– пациенты перед некардиальными операциями;

– пациенты с ночными апноэ;

– пациенты с поражениями клапанов сердца.

Показания к проведению ХМ для анализа variability ритма сердца с целью оценки риска будущих кардиальных кризов у пациентов без симптомов аритмии:

1) IIa класс:

– пациенты с хронической недостаточностью кровообращения;

– пациенты, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ);

– пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС);

– пациенты с дилатационной кардиомиопатией;

2) IIb класс:

– пациенты с ФП и синдром слабости синусового узла (СССУ);

– пациенты с диабетической нейропатией;

– пациенты с идиопатической гипертрофической кардиомиопатией;

– оценка уровня спортивной перетренированности;

3) III класс:

– синкопе неясной этиологии;

– синдром вегетососудистой дистонии с вегетативными пароксизмами;

– оценка симптоматических пациентов с жалобами на сердцебиение, кардиалгии.

Показания к проведению ХМ для оценки антиаритмической терапии:

1) I класс — оценка антиаритмического эффекта лечения у пациентов с определенной до лечения устойчивой и воспроизводимой частотой аритмии;

2) IIa класс — оценка проаритмического действия лечения при применении препаратов с высоким риском его развития;

3) IIb класс:

– оценка частоты ритма у пациентов с ФП;

– документирование повторяющейся симптоматической или асимптоматической непостоянной аритмии в амбулаторных условиях.

Показания к проведению ХМ для оценки функции имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (КД) или КС:

1) I класс — оценка частых сердцебиений, синкопе или пресинкопе для определения нарушения функции имплантируемых устройств и помощь в программировании параметров кардиостимуляции;

2) IIb класс:

– оценка функции имплантируемых устройств сразу после операции;

– оценка частоты суправентрикулярной аритмии у пациентов с имплантируемым дефибриллятором;

3) III класс:

– оценка нарушений работы КД или КС в тех случаях, когда другие виды обследования, такие как ЭКГ покоя, рентгенография, тоже выявляют неисправность;

– рутинное обследование пациента с КС/КД.

Показания к проведению ХМ для оценки ишемических изменений:

1) IIa класс — пациенты с подозрением на вариантную стенокардию;

2) IIb класс:

– пациенты с болями в грудной клетке, которым противопоказана проба с физической нагрузкой (ФН);

- пациенты до и после операции коронарного шунтирования, которым не может быть проведена проба с ФН;
 - пациенты с установленной ИБС и болями в грудной клетке;
- 3) III класс:
- начальное обследование пациентов с болями в грудной клетке при возможности проведения пробы с ФН;
 - рутинное скрининг-обследование асимптоматических пациентов.

ХМ можно проводить и в профилактических целях: для наблюдения за пациентами с возможными угрожающими жизни аритмиями. Показания к проведению ХМ охватывают практически все категории пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Перед проведением исследования необходимо подготовить регистратор. Перед тем как установить электроды, нужно убедиться, что в регистраторе имеются элементы питания и флеш-карта.

В современных аппаратах ХМ используется, как правило, регистрация ЭКГ в 1–5 модифицированных грудных отведениях. Рекомендации по фиксации электродов могут быть достаточно разнообразны в руководствах различных фирм-производителей и в рекомендациях исследователей. Провода от электродов рекомендуется располагать на коже пациентов в виде петли и закреплять лейкопластырем.

Электроды необходимо устанавливать в точности, как показано на рис. 3–5, руководствуясь табл. 1, 2, 3.

Таблица 1

Расположение электродов для кабеля на 5 проводов

Канал записи	Цвет электрода	Расположение на теле	Тип отведения
1 (+)	Желтый	В нижнем грудинном положении на уровне 5-го межреберья	Ортогональное отведение ES
1 (-)	Красный	В верхнем грудинном положении	–
2 (+)	Черный	На левой подмышечной линии на том же уровне, что и желтый	Ортогональное отведение AS
2 (-)	Красный	В верхнем грудинном положении	–
3 (+)	Черный	На левой подмышечной линии на том же уровне, что и желтый	Ортогональное отведение AI
3 (-)	Белый	На правой подмышечной линии на том же уровне, что и желтый	–
Земля	Зеленый	Ниже левой реберной дуги	–



Рис. 3. Схема расположения электродов на теле пациента для кабеля на 5 проводов

Таблица 2

Расположение электродов для кабеля на 7 проводов

Канал записи	Цвет электрода	Расположение на теле	Тип отведения
1 (+)	Черный	На передней подмышечной линии на уровне 4–5-го межреберья	Отведение mV5
1 (–)	Белый	В верхнем грудинном положении справа от грудины	–
2 (+)	Красный	В нижнем грудинном положении на уровне 4–5-го межреберья справа от грудины	Отведение mAVF
2 (–)	Желтый	В верхнем грудинном положении слева от грудины	–
3 (+)	Коричневый	В нижнем грудинном положении на уровне 5-го межреберья слева от грудины	Отведение mV3
3 (–)	Синий	В верхнем грудинном положении	–
Земля	Зеленый	Ниже правой реберной дуги	–

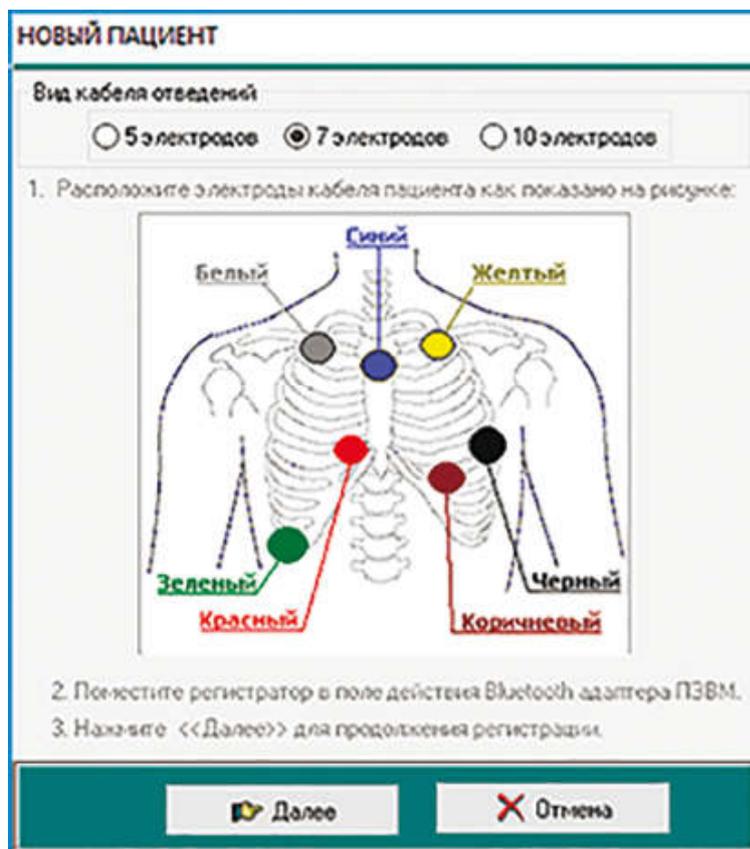


Рис. 4. Схема расположения электродов на теле пациента для кабеля на 7 проводов

Таблица 3

Расположение электродов для кабеля на 10 проводов

Канал записи	Цвет электрода	Расположение на теле	Тип отведения
R	Красный	Рукоятка грудины справа	I, II, III, aVR, aVL, aVF
L	Желтый	Рукоятка грудины слева	
F	Зеленый	Ниже левой реберной дуги	
N	Черный	Ниже правой реберной дуги	
C1	Красный	4-е межреберье справа от грудины	V1
C2	Желтый	4-е межреберье слева от грудины	V2
C3	Зеленый	Середина расстояния между электродами C2 и C4	V3
C4	Коричневый	5-е межреберье по среднеключичной линии	V4
C5	Черный	Передняя подмышечная линия на уровне электрода C4	V5
C6	Фиолетовый	Средняя подмышечная линия на уровне электрода C4	V6



Рис. 5. Схема расположения электродов на теле пациента для кабеля на 10 проводов

В процессе установки электродов и подключения кабеля пациента следует обеспечить их надежную фиксацию на теле (в случае необходимости — воспользоваться пластырем). Хороший контакт электродов — залог качественного съема и записи электрокардиосигнала: чем «чище» будет сигнал, тем меньше времени потребует специалисту для анализа и расшифровки результатов. Так же, как электроды и кабель, кардиорегистратор должен быть зафиксирован для предотвращения, по возможности, его движения при ходьбе. Для этого прибор помещается в специальный футляр и/или закрепляется на ремне пациента.

Для получения качественной записи ЭКГ необходимо соответствующим образом обработать кожу пациента в местах, куда будут установлены электроды. Ее необходимо протереть 70%-ным этиловым спиртом. При наличии волосяного покрова его необходимо сбрить и протереть кожу специальной губкой.

При выборе кабеля пациента и электродного кабеля следует отдавать предпочтение экранированным проводам. Это значительно снизит количество артефактов записи. Следует знать, что использование пациентами радиочастотного телефона или нахождение в среде с увеличенными магнитными полями при использовании неэкранированного кабеля приведет к невозможности анализа результатов ХМ.

При установке электродов и подключении их к регистратору должна быть проведена функциональная проба. На экран компьютера выводится ЭКГ при различных позициях тела пациента, а также во время глубокого дыхания. Длительность каждой записи ЭКГ должна составлять 5–10 мин.

Всем пациентам в ходе длительного мониторинга ЭКГ рекомендуется вести дневник, в котором надо отмечать самочувствие, жалобы, вид деятельности, ФН, прием лекарственных препаратов, время бодрствования и сна (прил. 1). Точно по времени отмечаются жалобы, в связи с которыми проводится мониторинг, и прочие субъективные ощущения: слабость, головокружения, сдавление в груди, удушье, сердцебиение, недомогание, боль в области сердца либо другой локализации. Также рекомендуется указывать характер боли (тупая, давящая, колющая, сжимающая и т. д.) и ее продолжительность, при каких обстоятельствах она возникла (после физических или эмоциональных напряжений, в покое и т. д.) и прошла (остановка при ходьбе, после приема лекарства), кроме того, необходимо отметить время приема и название лекарственных препаратов. Пример заполнения дневника приведен в табл. 4.

Таблица 4

Пример ведения дневника

Время (период)		Вид деятельности	Ощущения, препараты
с	по		
10.00	10.30	Физические упражнения	Резкая колющая боль в области левой груди, прошла сама при завершении физических упражнений
14.00	14.10	Подъем по лестнице	Одышка, давящая боль в области левой груди. Нитроглицерин

Перед началом анализа результатов длительного мониторинга ЭКГ врач вводит данные дневника в компьютер, поэтому его ведение является чрезвычайно важным аспектом качественного обследования и получения более точных результатов анализа.

Пациенту необходимо дать инструкцию о том, как себя вести в ходе обследования, какие действия, нагрузки рекомендуется выполнять, а какие — нет. Также следует объяснить, что пациент должен делать в случае отключения электродов и т. д. В процессе суточной записи ЭКГ пациент может сам контролировать наличие качественного сигнала по светодиодному индикатору: при плохом контакте хотя бы одного из электродов светодиодный индикатор начинает беспорядочно мигать или вообще перестает светиться. При обследовании пациента с КС рекомендовать ему по возможности избегать электростатических разрядов.

Продолжительность проведения исследования

Рекомендуется проведение суточного (24-часового) исследования, укорочение времени регистрации менее 24 ч может быть связано с техническими или организационными аспектами проведения исследования, но запись, адекватная анализу, должна быть не меньше 12 ч и обязательно включать в себя полный период ночного сна. При редко, но регулярно встречающихся симптомах (1–2 раза в неделю) возможно удлинение времени до 48-часовой регистрации (рис. 6).

Длительность записи	<1 мин	24–48 ч	3–7 сут	1–4 нед	≤36 мес
Тип регистратора	Наружный регистратор событий	Стандартный холтеровский монитор			Имплантируемый петлевой регистратор
	Регистратор на основе смартфона	Мобильная кардиотелеметрия	Адгезивный патч-регистратор/жилет/пояс	Адгезивный патч-регистратор/жилет/пояс	
			Мобильная кардиотелеметрия	Наружный петлевой регистратор	
			Петлевой регистратор событий	Мобильная кардиотелеметрия	
Форма записи					
Запись событий	✓	✓	✓	✓	✓
Непрерывная запись		✓	✓	✓	
Самозапускающийся регистратор			✓	✓	✓
Количество регистрируемых отведений					
1 отведение (2 электрода)	✓	✓	✓	✓	✓
2 отведения (3 электрода)		✓	✓	✓	
3 отведения (5–7 электродов)		✓	✓	✓	
12 отведений (10 электродов)		✓			

Рис. 6. Характеристики устройств для амбулаторного мониторинга деятельности сердца

При выборе оптимальной технологии необходимо принимать во внимание ее диагностические возможности, точность стратификации риска для жизни с учетом соотношения «затраты/эффективность», отношения пациента к процедуре, степени автоматизации, доступности на местах и наличия опыта применения, а также частоты развития приступов, общего состояния пациента и вероятности возникновения жизнеугрожающих аритмий (рис. 7).

Длительность записи	Тип регистратора	Сердцебиения, %	Синкопе, %	Криптогенный инсульт, % (немая фибрилляция предсердий)
<60 с	Регистратор событий	50-60	Неприменимо	Неприменимо
24-48 ч	Стандартный холтеровский монитор	10-15	1-5	1-5
3-7 сут	Адгезивный пэтч-регистратор/жилет/пояс/МКТ/НПР	50-70	5-10	5-10 (?)
1-4 нед	НПР/адгезивный пэтч-регистратор/жилет/пояс/МКТ			
	70-85	15-25	10-15 (?)	
≤36 мес	ИПР	80-90	30-50	15-20 (?)

Рис. 7. Оценка диагностической ценности различных средств регистрации амбулаторной ЭКГ

ОБРАБОТКА, ПЕРЕДАЧА, АНАЛИЗ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ДАННЫХ

В настоящее время у большинства приборов данные хранятся в цифровой форме на картах и передаются в компьютер картридерами. Данные могут быть проанализированы уже в режиме онлайн во время передачи, но большинство из них обрабатывается в режиме офлайн. Основой каждого приборного устройства является компьютерная обработка данных и обработки их вывода. Большинство программ позволяет обрабатывать записи по событиям, создавать шаблоны, перелистывать страницы с полным раскрытием, создавать RR-гистограммы. Собственная обработка проводится врачом. Программа обрабатывает запись и выдает качественную и количественную информацию об экстрасистолах (ЭС), тахи- и/или брадиаритмиях, изменениях сегмента ST, интервалов QT и RR с течением времени.

Обработка амбулаторной электрокардиограммы

Все современные приборы для ХМ являются цифровыми и должны соответствовать нормативным требованиям. Входной контур обычно представляет собой высокоинтегрированную систему на чипе (SoC), осуществляющую защиту (при разряде дефибриллятора), аналого-цифровое преобразование, цифровую фильтрацию и калибровку.

Процесс обработки сигнала ЭКГ начинается с регистрации биоэлектрических потенциалов системой входного контура монитора. Коэффициент подавления синфазного сигнала CMRR является одним из наиболее важных параметров работы ЭКГ-систем и подлежит регуляторному одобрению. Электрический контур DRL добавляется в усилители сигнала ЭКГ для уменьшения синфазных помех. SoC обеспечивает одновременную многоканальную регистрацию, 24-битовые дельта-сигма аналого-цифровые преобразователи со встроенными программируемыми усилителями способны различать сигналы амплитудой в пиковольты. К сожалению, тело пациента может также выступать в качестве антенны, которая улавливает электромагнитные поме-

хи, особенно шумы 50/60 Гц от линий электропередач. Эти помехи вызывают сигналы более высокого вольтажа, чем сигнал ЭКГ, что затрудняет измерение последнего. Электрический контур DRL используется для устранения помех путем активного подавления шумового сигнала.

Далее цифровой сигнал ЭКГ усиливается и подвергается низкочастотной фильтрации в SoC для предотвращения ошибок вследствие наложения спектров. Затем цифровой сигнал ЭКГ проходит через полосный и заграждающий фильтры для устранения или подавления низкочастотного шума, вызванного исходными отклонениями и дыханием, и высокочастотного шума вследствие тремора мышц и наведенных электромагнитных помех. После усиления, фильтрации и сглаживания анализ ЭКГ может продолжиться. Конечным результатом этой операции является выделение на ЭКГ зубцов P, QRS и T.

Результаты измерения зубцов, такие как продолжительность, амплитуда и соотношение, получают на основании анализа отдельных отведений или при математическом комбинировании одновременно зарегистрированных отдельных отведений и хранят в матрице измерений. Точность выделения зубцов определяется дублированием информации в системе нескольких отведений. В целом, чем больше количество отведений, тем выше точность распознавания комплекса зубцов ЭКГ.

Анализ и интерпретация данных

В настоящее время существует много алгоритмов обработки ЭКГ. Большинство из них является предметом патентования, поэтому документально подтвержденных данных об их клинической точности очень мало. Разработчики обычно используют для настройки алгоритмов аннотированную базу данных ЭКГ MIT-BIH и базы данных нарушений ритма, доступные на сайте physionet.org. Все ЭКГ-данные обрабатываются в автономном режиме офлайн с помощью специализированных компьютерных рабочих станций. Алгоритмы обработки выявляют и документируют аномальные ритмы или нарушения проводимости и обеспечивают количественный анализ суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма (так называемая нагрузка аритмией). Дополнительные алгоритмы могут также анализировать несколько параметров ЭКГ-сигналов, таких как оценка подъема сегмента ST, вариабельность ритма сердца, оценка динамики QT и вариабельность зубца T, альтернация зубца T (АЗТ), TCR.

Анализ обследования осуществляется на двух функциональных уровнях. Первый уровень — автоматический анализ (на этом уровне анализируется выбранное обследование с параметрами, взятыми из настроек системы в автоматическом режиме). Второй уровень (по необходимости) — адаптивный анализ (на этом уровне анализируется выбранное обследование с параметрами, устанавливаемыми врачом для каждого обследования индивидуально). В принци-

пе, протокол обследования пациента можно получить на основании автоматического анализа ЭКГ. Однако результаты такого анализа почти всегда содержат ошибки, снижающие диагностическую ценность обследования. Поэтому в системе предусмотрена возможность коррекции результатов ее работы в диалоговом режиме. Это прежде всего относится к анализу ритма. Результаты автоматического анализа ритма могут быть скорректированы. Система не использует сжатие кардиосигнала с потерей информации, сохраняет записанную информацию даже в случае отключения источника питания. Врач анализирует ЭКГ непосредственно такой, какая она поступает от пациента.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

РИТМ СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ

Диагностике нарушений ритма, по данным ХМ, предшествует анализ основного, доминирующего ритма. В норме им является синусовый ритм. Его частота колеблется в широких пределах. Основной его характеристикой является присутствие зубца Р перед каждым желудочковым комплексом. В состоянии покоя частота синусового ритма у взрослых находится в пределах 60–100 уд/мин. Синусовая тахикардия определяется при учащении ритма свыше 100 уд/мин. Причиной тахикардии служит чаще всего повышение тонуса симпатической или снижение тонуса парасимпатической нервной системы. Для практической оценки значимости синусовой тахикардии следует учитывать такие факторы, как физическое или эмоциональное напряжение, наличие невроза, дистонии. Тахикардию могут вызвать различные ССЗ, прием симпатико-тонических средств. Субъективные ощущения при синусовой тахикардии могут отсутствовать, иногда возможны жалобы на сердцебиение. При коронарной недостаточности в ответ на тахикардию может развиваться стенокардия, сопровождающаяся в ряде случаев депрессией сегмента ST. Особенностью синусовой тахикардии, в отличие от пароксизмальных форм тахикардии, является постепенное начало и постепенное окончание приступа. Частота сердечных сокращений (ЧСС) возрастает до 150 уд/мин, имеется неправильный характер ритма, особенно на вдохе. ФН приводит к еще большему учащению ритма.

Синусовая брадикардия регистрируется при ЧСС менее 60 уд/мин. Брадикардия менее 30 уд/мин предполагает несинусовый характер ритма. Причиной брадикардии чаще всего является повышенный тонус блуждающего нерва. Эта же причина может вызвать и развитие синоатриальной (СА) блокады, признаком которой является длительная пауза, равная или превышающая

2 нормальных интервала РР. При выраженной синусовой аритмии бывает зачастую невозможно точно диагностировать СА-блокаду, поэтому при ХМ используется термин «пауза». Паузами обозначают интервалы RR, равные или превышающие 1500 мс. Паузы до 1500 мс часто встречаются у здоровых людей, особенно у женщин. Паузы от 2000 мс и более встречаются значительно реже и требуют исключения патологии импульсообразования и проведения импульса.

Нарушение АВ-проводимости на фоне выраженной синусовой брадикардии встречается у 8–10 % здоровых лиц, чаще в ночное время. Ночью при проведении ХМ у лиц молодого возраста можно выявить миграцию водителя ритма по предсердиям или до АВ-соединения, что может являться результатом ваготонии.

При синусовой брадикардии могут быть выявлены и такие признаки повышенного тонуса блуждающего нерва, как седловидная приподнятость сегмента ST, высокие остроконечные с широким основанием положительные зубцы T, зубец P будет сниженной амплитуды.

Синусовая аритмия присуща как здоровым, так и больным людям. За синусовую аритмию принимается разница $\pm 10\%$ (либо на 160 мс) к длине РР последующего цикла по сравнению с предыдущим. Синусовая аритмия чаще всего связана с актом дыхания. Что касается недыхательных аритмий, то они часто связаны с органическими изменениями синусового узла (СУ), например при его дегенеративных изменениях. Недыхательная синусовая аритмия встречается также у людей с симптомами вегетативной дисфункции в ответ на ФН.

Выраженная дыхательная аритмия имеет, как правило, хороший прогноз и расценивается как благоприятный фактор. У лиц молодого возраста и у спортсменов изменения частоты ритма могут достигать от 50 до 100 %, ночная аритмия у них может быть следствием появления эпизодов замещающих ритмов при значительно выраженной брадикардии.

СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА В НОРМЕ

В течение суточного наблюдения за пациентом частота ритма может изменяться в значительных пределах. Она может увеличиваться при физической и эмоциональной нагрузках, а после их прекращения обычно восстанавливается. Время восстановления зависит от тренированности обследуемого. У человека с высокой толерантностью к нагрузке время восстановления ЧСС обычно составляет 2–3 мин. Удлинение этого периода говорит о снижении толерантности к ФН. Отсутствие тахикардии в ответ на нагрузку указывает на снижение хронотропной функции сердца и является патологическим состоянием.

**АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ
ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ**

Оценка результатов ХМ начинается с анализа ЧСС. При ХМ необходимо выделять среднесуточные параметры ЧСС, средние значения дневной и ночной ЧСС или интервалов RR, максимальную и минимальную ЧСС (возможно, отдельно в дневное и ночное время). Возрастная динамика среднесуточных показателей ЧСС при ХМ у здоровых лиц старше 20 лет, по данным К. Umetani, М. Brodsky и Ph. Stein, представлена в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Среднесуточные значения, нижние и верхние лимиты ЧСС при ХМ у здоровых лиц 20–89 лет

Возраст, лет	ЧСС, уд/мин		
	Средняя	5 %	95 %
20–29	79	56	104
30–39	78	55	103
40–49	78	54	102
50–59	76	53	100
60–69	77	52	99
70–79	72	51	98
80–89	73	49	97

Таблица 6

Значения ЧСС в период бодрствования и сна у здоровых лиц 20–72 лет при ХМ

Авторы	Количество обследуемых	Возраст, лет	Пол	Средняя дневная ЧСС, уд/мин	Средняя ночная ЧСС, уд/мин
Brodsky М.	50	22 ± 0,7	М	80	56
Stein Ph.	30	33 ± 4	М	86	64
	30	33 ± 4	Ж	86	65
	30	67 ± 3	М	79	62
	30	67 ± 3	Ж	83	65

Нетрудно заметить, что данные разных авторов не всегда логично согласуются. Средние ночные значения ЧСС у здоровых молодых студентов в работе М. Brodsky (табл. 6) полностью идентичны нижним значениям среднесуточной ЧСС на уровне 5 % в аналогичном исследовании К. Umetani (табл. 5). Это объясняется как разными критериями оценки ритма (захват интервалов RR для определения ЧСС), так и немногочисленными группами исследования. Возможны также половые, конституционные и этнические различия. У женщин ЧСС несколько выше, чем у мужчин, как в период бодрствования, так и во сне. В практическом плане важно, кроме средних значений, определение пограничных параметров ЧСС, выход за которые можно считать признаками патологии. Это прежде всего относится к минимальным значениям ЧСС, так как максимальный подъем ЧСС связан с уровнем физи-

ческой активности, который может существенно различаться в разные дни даже у одного и того же человека и достигать 180–200 уд/мин. Минимальные значения ЧСС более стабильны и воспроизводимы, всегда регистрируются у здоровых лиц в период сна. Нижние значения ЧСС во время ХМ (2–5 ‰), когда можно говорить о наличии у пациента брадикардии, составляют < 40 уд/мин у здоровых подростков 12–16 лет и < 35 уд/мин у лиц старше 18 лет. ЧСС ниже указанных параметров свидетельствует о брадикардии, связанной с нарушением функции СУ или повышением чувствительности ритма сердца к парасимпатическим влияниям. Максимальные паузы ритма за счет синусовой аритмии, регистрируемые у 100 % здоровых лиц, не превышают 1500 мс у юношей до 16 лет и 2000 мс у взрослых.

При дифференциальной диагностике синусовой брадикардии с блокированной предсердной бигеминией помогает внимательное сравнение конечной части зубца Т в период брадикардии и при нормальном синусовом ритме. Деформация конечной части зубца Т в период брадикардии часто свидетельствует о наличии скрытого зубца Р предсердной ЭС, что может быть характерно для блокированной бигеминии или АВ-блокады 2 : 1.

Для оценки циркадной изменчивости ЧСС при ХМ используется несколько методов: определение разницы между ночным и дневным значением интервалов RR (night/day difference) и расчет циркадного индекса (ЦИ) как отношения средней дневной к средней ночной ЧСС. Учитывая то, что определение средних ночных и дневных значений ЧСС является обязательным компонентом протокола финального заключения по ХМ, расчет этих параметров не представляет труда при любом уровне используемой аппаратуры. Однако разница дневной и ночной ЧСС сильно зависит от исходных значений ЧСС (склонность к тахикардии или брадикардии), в то время как ЦИ — более стабильный параметр, включенный как самостоятельная опция в большинство отечественных и ряд зарубежных серийных систем ХМ. У здоровых обследуемых значения ЦИ не имеют существенных половозрастных различий и колеблются в пределах от 1,24 до 1,44 у. е. Резкое снижение ЦИ характерно для пациентов с выраженным нарушением центрального и вегетативного звена регуляции ритма сердца. К ним относятся лица, страдающие сахарным диабетом с тотальной вегетопатией, имеющие сердечную недостаточность, длительно принимающие β-блокаторы и пациенты других групп. Противоположный ригидности циркадного ритма феномен — усиление циркадного профиля ритма сердца (увеличение ЦИ > 1,45) — отмечается у пациентов с катехоламинергической ЖТ, экстрасистолией с резким учащением ЧСС при проведении велоэргометрии. Отмечено прогрессивное снижение ЦИ с возрастом от 20 до 80 лет. В финальном протоколе по результатам ХМ

изменения ЦИ отражаются в разделе «Циркадный профиль ЧСС» тремя вариантами изменений:

1. Нормальный циркадный профиль ЧСС: ЦИ — 1,24–1,44; среднее — 1,32.

2. Ригидный циркадный профиль ЧСС, признаки «вегетативной диснервации»: ЦИ < 1,2.

3. Усиленный циркадный профиль или усиление чувствительности ритма сердца к симпатическим влияниям: ЦИ > 1,45.

АНАЛИЗ АРИТМИЙ

Каждое сердечное сокращение при ХМ классифицируется как нормальное, эктопическое желудочковое, эктопическое суправентрикулярное, стимулированное, некое иное или неизвестной природы; для каждого вида аномалии создается матрица (лекало). Компьютер подсчитывает число эктопических сокращений в каждой матрице. Суммарные данные, описывающие частоту предсердных и желудочковых аритмий, обычно представляются как в табличном, так и графическом форматах. Все классифицированные при ХМ классы аритмий должны быть оценены и подтверждены визуально опытным врачом, знающим особенности оценки аритмий при ХМ. Система автоматически сохраняет фрагменты с существенными значимыми аритмическими событиями (прил. 2), а также события, отмеченные пациентом, и введенные данные дневника пациента.

ХМ является основным методом неинвазивного ЭКГ-обследования у пациентов с нарушениями ритма сердца. Целью ХМ у пациентов с выявленными аритмиями сердца (клинически, по данным стандартной ЭКГ покоя или другими методами) является оценка частоты и комплексности всех вариантов аритмии, определение ее циркадного (суточного) профиля, возможных провоцирующих факторов в процессе свободной активности и электрофизиологических механизмов, а также оценка эффективности антиаритмической терапии.

Клиническую оценку выявленных по данным ХМ аритмий (вариант нормы, показания к антиаритмической терапии или хирургическому лечению и т. д.) можно делать только на основании анализа всего комплекса клинико-инструментального обследования пациента, что не входит в компетенцию врача, анализирующего результаты ХМ, и не может быть отражено в финальном протоколе по результатам исследования.

По результатам различных исследований, при ХМ у здоровых лиц суправентрикулярная ЭС регистрируется: в 51 % случаев — у новорожденных; в 14–64 % — у детей первого года жизни; в 62 % — у детей 4–6 лет; в 21 % — у детей 7–11 лет; в 59 % — у детей 9–12 лет; в 13 % — у детей в 10–13 лет; в 57–77 % — у детей 13–15 лет; в 56 % случаев — у взрослых. Частота аритмии не превышала во всех исследованиях 20 ЭС в час.

Экстрасистолия при холтеровском мониторинге

Клиническое значение изолированных наджелудочковых ЭС (НЖЭС) зависит от наличия сопутствующих заболеваний и/или органического поражения сердца. В их отсутствие прогноз благоприятный, и редкая суправентрикулярная ЭС при ХМ не требует специального антиаритмического лечения.

Клиническое значение редких желудочковых экстрасистол (ЖЭС) при ХМ у лиц без проявлений органического поражения сердца такое же, как и НЖЭС. Однако оно значительно возрастает при наличии ряда заболеваний и состояний, сопряженных с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти, когда даже единичные ЭС могут быть значимым фактором риска развития опасных желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС). С учетом возможности регистрации начала редко возникающих аритмий при ХМ можно оценить характер ритма сердца, циркадность и возможные триггерные факторы аритмии. Большее значение ХМ имеет в идентификации редких аритмий, регистрируемых на ЭКГ покоя и плохо индуцируемых при проведении электрофизиологического исследования, особенно у пациентов с потенциально жизнеугрожающей симптоматикой: катехоламинергической полиморфной ЖТ, тахикардией «пируэт» и др.

В зависимости от максимальной представленности аритмии в суточном цикле выделяют дневной, ночной и смешанные циркадные типы. У пациентов с экстрасистолией смешанный циркадный тип аритмии является высокочувствительным (100 %), хотя и низкоспецифичным (18 %) критерием парасистолии. В количественной оценке необходимо указать общее количество ЭС и других эктопических комплексов, их среднее количество в час и «плотность» аритмии в процентном отношении к синусовому ритму (в большинстве серийных систем это автоматическая опция), так как в зависимости от базового ритма соотношение синусового и эктопического ритмов может существенно меняться при одном и том же абсолютном количестве эктопических комплексов.

В описательном ключе целесообразно использовать классификацию В. Lown и М. Wolf (1971) и модифицированный вариант градации желудочковых аритмий у пациентов без ИМ, предложенный М. Ryan (1975) (табл. 7).

Таким образом, дополнительным фактором негативной прогностической значимости ЖЭС является наличие частой (> 30 в час), политопной и групповой ЖЭС, особенно состоящей из 3 и более преждевременных комплексов, которые многие называют «неустойчивой ЖТ». Для оценки прогностической значимости ЖЭС имеет значение основное заболевание и наличие органической патологии сердца, которые определяют риск ВСС. При наличии признаков неблагоприятной прогностической значимости (ЖЭС высоких градаций III–V класса) у пациентов с выраженными органическими изменениями сердца (например, перенесших ИМ) ЖЭС может быть отнесена к факторам высокого риска внезапной аритмической смерти. Выявление

потенциально злокачественной ЖЭС требует терапии, направленной на ее устранение или уменьшение степени риска. ЖЭС, не влияющая на жизненный прогноз, не требует активной антиаритмической терапии, однако при плохой субъективной переносимости могут быть использованы средства, направленные на устранение аритмии и уменьшение ее проявлений.

Таблица 7

Классификации ЖЭС по степени тяжести при ХМ

Градация (классы)	Количественная и морфологическая характеристика ЖЭС	
	по В. Lown и М. Wolf	в модификации М. Ryan
0	Отсутствие ЖЭС	Отсутствие ЖЭС
I (L1)	Редкая мономорфная ЖЭС (до 30 в час)	Редкая мономорфная ЖЭС (до 30 в час)
II (L2)	Частая мономорфная ЖЭС (более 30 в час)	Частая мономорфная ЖЭС (более 30 в час)
III (L3)	Полиморфная ЖЭС	Полиморфная ЖЭС
IVa (L4a)	Парные ЖЭС	Мономорфные парные ЖЭС
IVb (L4b)	ЖТ (3 и более подряд ЖЭС)	Полиморфные парные ЖЭС
V (L5)	Ранние ЖЭС (R на T, приходится на начальные $\frac{4}{5}$ зубца T)	ЖТ (3 и более подряд ЖЭС)

Важное значение для клинической практики имеет классификация (риск-стратификация), предложенная J. T. Bigger в 1984 г. Она предполагает проведение анализа не только характера желудочковой эктопической активности, но и ее клинических проявлений, а также наличия или отсутствия органического поражения сердца как причины ее возникновения. В соответствии с этими признаками выделяются 3 категории желудочковых аритмий (табл. 8).

Таблица 8

Классификация желудочковых аритмий по прогностической значимости (J. T. Bigger)

Сравниваемые критерии	Желудочковые аритмии		
	доброкачественные	потенциально злокачественные	злокачественные
Риск внезапной смерти	Очень низкий	Низкий или умеренный	Высокий
Клинические проявления	Сердцебиение, выявленное при плановом осмотре	Сердцебиение, выявленное при плановом осмотре или массовом обследовании	Сердцебиение, синкопальные состояния, остановка сердца в анамнезе
Структурное поражение сердца	Как правило, нет	Есть	Есть
Рубец или гипертрофия сердца	Нет	Есть	Есть

Сравниваемые критерии	Желудочковые аритмии		
	доброкачественные	потенциально злокачественные	злокачественные
Фракция выброса ЛЖ	Нормальная (более 55 %)	Умеренно снижена (30–55 %)	Значительно снижена (менее 30 %)
Частота желудочковой экстрасистолии	Незначительная или умеренная	Умеренная или значительная	Умеренная или значительная
Парные ЖЭС или нестойкая (длительностью меньше 30 с) ЖТ	Нет	Есть	Есть
Стойкая (длительностью более 30 с) ЖТ	Нет	Нет	Есть
Гемодинамические последствия аритмии	Нет	Нет или незначительные	Умеренные или выраженные

К доброкачественным желудочковым аритмиям относится ЖЭС, чаще одиночная (могут быть и другие формы), протекающая бессимптомно или малосимптомно, но главное, возникающая у лиц, не имеющих признаков заболевания сердца («идиопатические» желудочковые аритмии). Прогноз жизни этих пациентов благоприятен в связи с очень малой вероятностью возникновения фатальных желудочковых аритмий, не отличающейся от таковой в общей популяции. С позиции профилактики ВСС этим пациентам не требуется какого-либо лечения. Необходимо лишь динамическое наблюдение за ними, так как по крайней мере у части пациентов ЖЭС может быть первым клиническим проявлением, дебютом той или иной сердечной патологии.

Принципиальным отличием потенциально злокачественных желудочковых аритмий от предыдущей категории служит наличие органического заболевания сердца как причины их возникновения. Чаще всего это различные формы ИБС (наиболее значим перенесенный ИМ), поражение сердца при артериальной гипертензии, первичные заболевания миокарда и др. Особое дополнительное значение имеют снижение фракции выброса ЛЖ и симптомы хронической сердечной недостаточности. У этих пациентов с ЖЭС различных градаций (потенциальным пусковым фактором ЖТ и фибрилляции желудочков (ФЖ)) еще не было пароксизмов ЖТ, эпизодов трепетания желудочков или ФЖ, но вероятность их возникновения довольно высока, а риск ВСС определяется как существенный. Пациентам с потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями требуется лечение, направленное на снижение летальности, лечение по принципу первичной профилактики ВСС.

Устойчивые пароксизмы ЖТ, а также пережитые благодаря успешной реанимации эпизоды трепетания желудочков или ФЖ (то есть внезапная аритмическая смерть) у лиц с органическим заболеванием сердца формируют категорию злокачественных желудочковых аритмий. Они проявляются наиболее

тяжелой симптоматикой в виде сердцебиения, обмороков, клинической картины остановки кровообращения. Прогноз жизни этих пациентов крайне неблагоприятен, а их лечение должно ставить своими целями не только устранение тяжелых аритмий, но и продление жизни (вторичная профилактика ВСС).

Паузы ритма при холтеровском мониторинге

При брадиаритмиях (брадикардия, АВ-блокады, ФП) одной из основных целей ХМ является выявление максимальных периодов брадиаритмии (снижения ЧСС и пауз ритма), наличия возможных дополнительных нарушений ритма сердца. Наиболее выраженная брадиаритмия регистрируется во второй половине ночи (с 03 часов до пробуждения) — в период максимальной активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). При выпадении данного периода при ХМ из регистрации или анализа (отсоединение электродов, нарушение в работе регистратора или элементов питания и т. п.) выраженность брадиаритмических нарушений ритма в выполненном исследовании нельзя считать оптимально оцененной. При ХМ у здоровых лиц всегда регистрируются паузы за счет синусовой аритмии. Как правило, после паузы отмечаются короткие выскальзывающие сокращения и ритмы. Максимальная продолжительность спонтанных пауз в различных возрастных группах у здоровых лиц:

- до 1 года — не более 1100 мс;
- от 1 года до 3 лет — не более 1200 мс;
- от 3 до 10 лет — не более 1300 мс;
- от 10 до 16 лет — не более 1500 мс;
- от 16 до 18 лет — не более 1750 мс;
- после 18 лет — до 2000 мс.

Данные паузы не превышают предыдущий интервал RR более чем в 2 раза, что является основным признаком при дифференциальной диагностике с СА-блокадой 2-го типа. При обследовании пациентов с брадиаритмиями наиболее существенным является знание нижних границ ЧСС суточного ритма. Минимальные значения ЧСС при ХМ существенно отличаются от аналогичных показателей при стандартной ЭКГ покоя. Наиболее стабильным и воспроизводимым показателем брадикардии является оценка средней ночной ЧСС. Клиническое значение имеют симптомные брадиаритмии и паузы ритма, превышающие 3000 мс.

Синдром слабости синусового узла при холтеровском мониторинге

Практически все варианты брадиаритмий, связанные с нарушением проведения и образования импульса выше АВ-соединения, входят в понятие СССУ. Синдром бради-тахикардии является классическим проявлением СССУ. Так как электрокардиографическая картина в данном случае представлена

сочетанием залпов суправентрикулярной тахикардии (как правило, асимптоматичными) и синусового ритма, при дифференциальной диагностике с возвратной формой суправентрикулярной тахикардии значение имеет учет возрастных параметров минимальной ЧСС в синусовом ритме. Однако природа заболевания и прогноз во многих случаях СССУ остаются неопределенными. ХМ является оптимальным методом выявления всего симптомокомплекса синдрома. Основными критериями нарушения функции СУ при ХМ являются:

- представленная постоянно, в течение 24 ч, синусовая брадикардия с ЧСС < 50 уд/мин;
- паузы ритма > 3000 мс;
- постоянные или интермиттирующие периоды симптомных выскальзывающих АВ-ритмов;
- документированный синдром бради-тахикардии.

Нередко СССУ сочетается не только с поражением СУ, но также и АВ-узла. Максимальные брадиаритмии и паузы ритма при ХМ регистрируются в ночное время, чаще во вторую половину ночи. Однако большее клиническое значение, очевидно, все же имеют внезапно возникающие симптомные брадиаритмии, возникающие в период бодрствования.

Основными электрокардиографическими критериями прогностически неблагоприятного течения полной АВ-блокады и риска возникновения синкопе или внезапной смерти вследствие приступов Морганьи–Адамса–Стокса являются выявленные при ХМ паузы ритма более 3000 мс и удлинение выше нормы продолжительности интервала QT (так как синкопе и внезапная смерть у пациентов с полной АВ-блокадой часто возникает на фоне развития ЖТ «пируэт»).

Нарушения внутрижелудочкового проведения

Нарушения внутрижелудочкового проведения включают различные комбинации блокад ниже АВ-соединения — в ножках пучка Гиса и системе Пуркинье. При традиционном 2–3-канальном ХМ возможность диагностики внутрижелудочковых блокад ограничена и основывается только на деформации комплекса QRS в регистрируемых отведениях. Основной диагноз ставится по данным стандартной 12-канальной ЭКГ или 12-канального ХМ. При наличии транзиторных изменений морфологии комплекса QRS, в основе которых может быть блокада внутрижелудочкового проведения, дифференциальный диагноз с идиовентрикулярным ритмом основывается на выявлении предсердного зубца Р перед комплексом QRS, отсутствии признаков предвозбуждения. На практике проведение дифференциальной диагностики по данным ХМ в этих случаях часто бывает затруднительным. Наличие блокады внутрижелудочкового проведения у асимптоматичных пациентов не является показанием к проведению ХМ.

Брадиаритмии

ХМ позволяет выполнять диагностику внезапного нарушения АВ-проводимости (преходящие и пароксизмальные АВ-блокады высокой степени) без замедления активности СУ. Последнее предполагает скорее участие вагусного или нейрокардиогенного механизма, чем первичное поражение электрической проводящей системы сердца (и возможность избежать имплантации КС).

Дисфункция СУ (нарушения автоматизма СУ) включает СА-блокаду, синусовую брадикардию, синдром бради-тахикардии, остановку СУ и асистолию после кардиоверсии. Настоятельно рекомендуется установить связь между симптомами и частотой сердечного ритма, так как формальные пограничные значения являются произвольными, хотя синусовый ритм с частотой < 40 в минуту считается возможной причиной появления у пациентов клинической симптоматики. Целый ряд ХМ-регистраторов может распознать ситуацию, когда активность СУ неадекватна гемодинамическим потребностям отдельного пациента и может вызвать развитие клинических проявлений. Специфика выбора конкретного монитора зависит от частоты возникновения и природы симптомов.

Тахиаритмии

Суправентрикулярные тахикардии редко бывают причиной синкопальных состояний, за исключением ситуаций, развивающихся на фоне сердечной недостаточности или кардиомиопатии, а также во время остановки СУ после кардиоверсии. Они диагностируются по наличию ритма с узкими комплексами QRS, напоминающими в большинстве случаев синусовый ритм. Существует множество механизмов аритмии, и часть из них обладает уникальным характером и порядком инициации. У некоторых пациентов суправентрикулярные тахиаритмии вызывают аберрацию комплекса QRS, что проявляется как тахикардия с широкими желудочковыми комплексами. Поскольку холтеровские мониторы обычно не имеют полного спектра ЭКГ-отведений, может быть трудно распознать суправентрикулярное происхождение желудочковых комплексов с абберантным проведением.

Желудочковые тахиаритмии включают ЖТ (мономорфную, полиморфную и по типу «пируэт»), ФП. ХМ является только одним из компонентов диагностических исследований и представляет наибольшую ценность при регистрации в момент возникновения симптомов. Многие пациенты со сниженной функцией ЛЖ станут кандидатами на имплантацию КД в зависимости от величины фракции выброса ЛЖ, а другим пациентам может

потребуется электрофизиологическое исследование с программируемой стимуляцией для выявления ЖТ.

ХМ используется у многих пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза. Регистрация преследует две цели: выявление серьезных аритмических событий, которые могут объяснить происхождение синкопальных состояний или предполагать возможность развития более серьезных нарушений ритма либо сами по себе достаточны для проведения лечения (вмешательства); установление связи рецидивирующей симптоматики с аритмическими событиями, на основании чего возможно корректировать терапию или, что не менее важно, показать отсутствие аритмии во время развития рецидивирующей симптоматики, эффективно исключая аритмическую природу синкопального состояния. Например, первая цель может быть достигнута, когда удастся зарегистрировать АВ-блокаду высокой степени, особенно у пациентов с блокадами ножек пучка Гиса (то есть тип 2 АВ-блокады II степени или преходящая АВ-блокада III степени).

Тип регистратора и продолжительность записи должны соответствовать потребностям конкретного пациента, но в целом диагностическая значимость метода ограничена и зависит от частоты клинических симптомов. Большая продолжительность записи может улучшить диагностическую значимость метода. Хотя диагностический процесс при стресс-индуцированных аритмиях обычно требует выполнения нагрузочного тредмил-теста, использование ЭКГ также может иметь значение, в особенности у подростков. Это может облегчить запись во время более естественной активности, а также имитировать уровни нагрузки, которые не представляется возможным достигнуть в искусственной среде, увеличивая корреляцию симптомов с нарушениями ритма.

Желудочковые аритмии

ХМ полезно для выявления, количественной оценки и анализа морфологий ЖЭС, определения «бремени» ЭС как потенциальной причины тахикардиомиопатии, а также для оценки взаимосвязи между симптомами и ЭКГ-данными (например, при интенсивной ФН или эмоциональном стрессе). ХМ может быть использовано для установления взаимосвязи между желудочковой аритмией и предшествующей ЧСС, изменениями реполяризации (например, преходящим удлинением QT), а также ишемией. Это важно для определения эффективности и безопасности терапии. Для выявления и оценки «бремени» желудочковых аритмий подходит 3-канальное ХМ. Однако 12-канальные регистраторы более достоверно определяют источник ЖЭС, выявляют аберрантные ЭС. Лечение желудочковых аритмий иногда применяется для облегчения симптомов и/или подавления частых ЖЭС, которые вызывают нарушение функции ЛЖ. Принято считать, что антиаритмические препараты эффективны, если количество одиночных или парных ЖЭС

уменьшилось на 75 %, эпизодов ЖТ — на 90 %. Однако последние данные показывают, что ХМ в течение 24 ч недостаточно достоверно подтверждает подавление аритмии из-за плохой воспроизводимости метода. Для выявления нарушений автоматизма СУ и/или нарушений АВ-проводимости до применения лекарственных препаратов или во время последующего наблюдения ХМ должно выполняться при подозрении на появление этих побочных эффектов. В документе указано также, что исследование необходимо пациентам с симптомами, позволяющими заподозрить наличие синдрома бради-тахикардии. Остается непонятным, однако, какое отношение этот синдром имеет к пациентам, страдающим желудочковыми аритмиями, а не дисфункцией СУ. ХМ может быть полезным пациентам, которые получают антиаритмические препараты, для обнаружения преходящего чрезмерного увеличения продолжительности интервала QT (особенно после пауз ритма), опасных ЖЭС (групповых или ранних), а также бессимптомных эпизодов веретенообразной ЖТ. Широко используемым методом лечения желудочковых аритмий стала катетерная абляция (КА). С высоким классом показаний (IIA) она применяется для лечения частой симптомной ЖЭС, особенно у пациентов с дисфункцией ЛЖ (при отсутствии других причин его поражения). Эффективность КА при желудочковой аритмии оценивается непосредственно во время и вскоре после выполнения процедуры. Симптомные ЖТ после КА документируются с помощью ЭКГ и ХМ. Для обнаружения бессимптомных рецидивов аритмий предложено применять каждые 6 месяцев следующие варианты регистрации: амбулаторное ХМ в течение 4 недель после процедуры с использованием регистратора, включающегося при развитии симптомов, с еженедельной передачей данных; 24–72-часовое ХМ; 30-суточное мониторирование эпизодов с использованием самозапускающегося ХМ. В целом для оценки эффективности КА необходимо динамическое наблюдение как минимум в течение 6–12 месяцев с регулярным мониторированием нарушений сердечного ритма.

Обычно тахикардия регистрируется в утренние, дневные, вечерние часы, то есть во время повышенной активности симпатического нерва. Ранним утром и в ночное время выявляется брадикардия. При регистрации ЧСС ниже 40 уд/мин необходимо исключить нарушение функции СУ. Должны быть учтены также циркадные изменения ритма. Для их оценки используется разница между средней ночной и средней дневной ЧСС или ЦИ.

Фибрилляция предсердий

Поскольку клинические проявления во время пароксизма ФП являются в основном неспецифическими (или отсутствуют), длительное ЭКГ-мониторирование позволяет уточнить необходимость дополнительного вмешательства (такого как имплантация водителя ритма), помочь успокоить пациента и сделать долгосрочный прогноз. Кроме того, другие причины

аритмических симптомов, такие как трепетание предсердий, предсердная тахикардия, НЖЭС и др., обычно могут быть дифференцированы с ФП, в особенности при записи ЭКГ в нескольких отведениях. В частности, пусковым механизмом ФП могут быть другие аритмии, например АВ-узловая реципрокная тахикардия, особенно у молодых пациентов, что важно задокументировать перед выбором соответствующего лечения. У некоторых пациентов отмечаются НЖЭС с очень высокой частотой, которые также могут послужить триггером ФП, и при обнаружении на 24-часовой записи более 1000 НЖЭС пациенты могут быть кандидатами на абляцию этих «локальных триггеров». Определение ФП включает продолжительность аритмии в течение не менее 30 с, оно не основано на каком-либо анализе длительности ФП и ее исходов у пациентов. Продолжительность и частота ФП сильно различаются среди пациентов. Следовательно, выбор ЭКГ для детекции эпизода ФП будет определяться продолжительностью и непрерывностью записи. ЭКГ может количественно оценить предсердные и повторные ЭС, наименьшую и наибольшую продолжительность пароксизма ФП, нагрузку ФП, ЧСС во время ФП и ЭКГ-паттерн начала и окончания ФП. Краткосрочное 24–72-часовое ХМ лучше всего подходит для пациентов с очень частыми пароксизмами ФП или с постоянной формой ФП. При менее частых эпизодах могут использоваться активируемые пациентом петлевые регистраторы событий, работающие в течение нескольких недель. Эти устройства наиболее полезны для захвата записи ЭКГ во время клинически проявляющихся событий и уточнения аритмической природы необъяснимых или неоднозначных симптомов, особенно если они редки. Самозапускающиеся устройства имеют более высокую диагностическую значимость, чем стандартные 24-часовые холтеровские мониторы и 30-суточные петлевые регистраторы, и хотя они могут обнаружить начало аритмии, такой как ФП, алгоритмы их работы не предназначены для отслеживания окончания аритмии. Поэтому информация о нагрузке ФП не может быть точно установлена.

Учет только клинической симптоматики может привести как к переоценке, так и к недооценке наличия ФП врачом и пациентом. Это имеет важные последствия для оценки эффективности лечения, включающего проведение интервенционных процедур. КА может увеличить долю бессимптомных событий ФП, вероятно, путем изменения иннервации сердца. Поскольку большинство пациентов не имеют имплантированных устройств, длительное ЭКГ-мониторирование способствует точной количественной оценке ФП и соответствующего ритма желудочковых сокращений.

Вариабельность сердечного ритма

Собственный ритм сердца определяется способностью специализированных клеток проводящей системы сердца спонтанно активироваться. Регуляция сердечного ритма, его способность приспосабливаться к меняющимся условиям внешней и внутренней среды осуществляется за счет модулированного влияния вегетативной и центральной нервной системы, а также гуморальных и рефлекторных воздействий.

Тесный симбиоз симпатического и парасимпатического отделов ВНС и гуморальных и рефлекторных воздействий обеспечивает координирующую функцию и достижение оптимальных результатов в плане адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Отклонения, возникающие в регулирующих системах, предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и, следовательно, являются наиболее ранними прогностическими признаками неблагоприятного исхода. Сердечный ритм служит индикатором этих отклонений, поэтому исследование variability сердечного ритма (ВСР) имеет важное прогностическое и диагностическое значение как при обследовании практически здоровых людей (спортсменов), так и для пациентов с различными патологиями: вегетативными дисфункциями, ССЗ, заболеваниями нервной, дыхательной систем, эндокринными нарушениями.

В основном используются либо генеральная (24 ч), либо кратковременная (5 мин) выборка интервалов RR. ВСР возрастает с увеличением периода наблюдения, и важно различать диапазоны на основе длительности записи. Проблемный комитет Европейского общества кардиологов (ESC) и Североамериканского общества по электростимуляции и электрофизиологии (NASPE) определил частотные диапазоны для каждого параметра ВСР, выявляемого при кратковременной и долговременной записи. Большинство систем получают и обрабатывают ЭКГ-сигнал, преобразованный в цифровой формат. Скорость преобразования в цифровой формат варьирует в различных системах. Серийные системы ХМ имеют частоту от 128 до 250 Гц. Для устранения артефактов используют несколько подходов, включающих «сглаживание» и фильтрацию данных, преобразованных в цифровой формат. Тщательная подготовка пациента и обслуживание записывающей аппаратуры являются крайне важными для предотвращения шума. Для уменьшения количества отклонений в величине интервала RR лучше всего использовать основанные на распределении алгоритмы поиска артефактов в помощь к ручному (визуальному) подходу. Дополнительным фактором, осложняющим анализ ВСР, является наличие сердечных аритмий. Традиционный анализ ВСР невозможен при наличии постоянной ФП или полной АВ-блокады. Хотя

BCP может быть полезной в прогнозировании и при характеристике аномальных ритмов; при наличии аномальных сокращений запись должна быть тем или иным способом переработана, чтобы избежать ошибок в оценке BCP как метода, отражающего вегетативные влияния на сердечный ритм. Имеется 2 метода обработки аномальных сердечных сокращений: интерполяция случайных аномальных сокращений и ограниченный анализ сегментов без аномальных сокращений.

В настоящее время классические методы оценки BCP проводятся в режимах статистического (табл. 9), или временного (time domain), и спектрального, или частотного (frequency domain), анализа. Временной анализ относится к группе методов оценки BCP, основанных на применении статистических программ к обсчету значений выборки интервалов RR с последующей физиологической и клинической оценкой полученных данных. Временные доменные параметры включают расчетные показатели, которые напрямую не связаны с длительностью отдельного цикла. Этот метод дает простой способ выявления пациентов со сниженной вариабельностью по средней величине и стандартному отклонению интервалов RR.

Таблица 9

Показатели статистического анализа BCP при ХМ

Величина	Единицы	Описание
Mean	мс	Среднее значение всех интервалов RR (величина, обратная среднему ЧСС)
SDNN	мс	Стандартное отклонение всех анализируемых интервалов RR
SDNNi	мс	Среднее значение стандартных отклонений за 5-минутные периоды
SDANNi	мс	Стандартное отклонение усредненных за 5 мин значений интервалов RR
rMSSD	мс	Квадратный корень суммы разностей последовательных интервалов RR
pNN50	%	Процентная представленность эпизодов различия последовательных интервалов RR более чем на 50 с
SDSD	–	Стандартное отклонение разницы между соседними интервалами RR
Counts (или NN50 counts)	–	Общее количество зарегистрированных за 24 ч различий соседних интервалов, различающихся более чем на 50 мс

Показатели Mean, SDNN, SDNNi и SDANNi отражают анализ следующих друг за другом (последовательных) интервалов RR. Сущность оценки показателя rMSSD состоит в оценке степени различия 2 соседних интервалов RR. Чем больше будет разница между соседними интервалами RR (то есть чем выше синусовая аритмия), тем будут более высокими значения rMSSD. Показатель pNN50 тоже отражает степень различия между собой соседних интервалов RR, однако за основной критерий оценки взято различие

2 соседних интервалов более чем на 50 мс. Это может быть при внезапных паузах или ускорениях ритма.

Математические подходы временного анализа отражают, прежде всего, степень выраженности синусовой аритмии. С этим связана как физиологическая, так и клиническая интерпретация результатов временного анализа ВСР. При стандартной регистрации коротких отрезков ритма в покое все показатели временного анализа ВСР увеличиваются при усилении парасимпатических влияний и снижаются при фармакологической или хирургической вагусной блокаде или стимуляции β -адренергических рецепторов.

Основной вектор оценки ВСР лежит в 2 полярных направлениях: увеличение параметров временного анализа ВСР связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение этих параметров — с активацией симпатического тонуса. Снижение SDNN менее 50 мс является высокоспецифичным признаком в прогнозировании смерти у пациентов, перенесших ИМ.

В табл. 10 представлены параметры 24-часового временного анализа у здоровых лиц 20–99 лет.

Таблица 10

Параметры 24-часового временного анализа у здоровых лиц 20–99 лет

Возраст, лет	ЧСС, уд/мин	SDNN, мс	SDANNi, мс	SDNNi, мс	rMSSD, мс	pNN50, мс
20–29	79 ± 10	153 ± 44	137 ± 43	72 ± 22	43 ± 19	18 ± 13
30–39	78 ± 7	143 ± 32	130 ± 33	64 ± 15	35 ± 11	13 ± 9
40–49	78 ± 7	132 ± 30	116 ± 41	60 ± 13	31 ± 11	10 ± 9
50–59	76 ± 9	121 ± 27	106 ± 27	52 ± 15	25 ± 9	6 ± 6
60–69	77 ± 9	121 ± 32	111 ± 31	42 ± 13	22 ± 6	4 ± 5
70–79	72 ± 9	124 ± 22	114 ± 20	43 ± 11	24 ± 7	4 ± 5
80–99	73 ± 10	106 ± 23	95 ± 24	37 ± 12	21 ± 6	3 ± 3

Низкая ВСР является маркером многих патологических состояний, в том числе прогностическим показателем, увеличивающим риск смерти. Предложены крайние значения (так называемые «точки разделения» — cutpoints), выход за границы которых сопряжен с плохим прогнозом и высоким риском смерти в популяции или у пациентов с сердечно-сосудистой патологией (SDNNi < 30 мс, rMSSD < 15 мс, pNN50 < 0,1 мс, SDNN < 50 мс, SDANN < 40 мс).

Существуют противоречивые мнения о роли показателей ВСР как способа оценки именно состояния ВНС, особенно у пациентов с кардиальной патологией, где нарушения проводящей системы сердца ниже СУ (АВ-блокады I степени, синдромы преэкситации) могут влиять на изменчивость ВСР. Анализируя ВСР, выделяют по результатам ХМ непосредственно параметры, поддерживающие гемодинамику, и оценивают 2 основные функции ВСР — разброса и концентрации, которые рассматриваются с учетом основ-

ного уровня функционирования СУ (равной среднесуточной ЧСС). Функцию разброса тестируют показатели стандартного отклонения распределения интервалов RR (SDNN, SDNNi и SDANNi), показатели дельта X, TINN, TIRR. В коротких выборках, в условиях стационарности процесса функция разброса тестирует парасимпатический отдел регуляции ВНС, однако у пациентов с основным несинусовым ритмом (полная АВ-блокада, ФП, СССУ, хроническая тахикардия и т. д.) эти показатели не имеют явной вегетативной зависимости, а определяют адаптивный коридор колебаний ритма. Показатели rMSSD, AMo, триангулярный индекс в физиологической интерпретации можно рассматривать как способность СУ к концентрации ритма сердца, регулируемой переходом функции основного водителя ритма к различным отделам СА-узла или к другим водителям ритма, имеющим различный уровень синхронизации возбудимости и автоматизма. При повышении ЧСС (повышении основного уровня функционирования СУ) на фоне усиления симпатических влияний отмечается уменьшение показателя rMSSD, то есть усиление концентрации, и наоборот, при нарастании брадикардии на фоне усиления тонуса вагуса концентрация ритма снижается. Однако у пациентов с основным несинусовым ритмом показатель концентрации ритма имеет самостоятельное значение. Не отражая вегетативных влияний, он указывает на уровень функциональных резервов ритма сердца по поддержанию адекватной гемодинамики, что может быть полезным у пациентов с полной АВ-блокадой, ФП.

Спектральный, или частотный, анализ ВСР предполагает разделение обрабатываемой выборки интервалов RR (количество анализируемых интервалов за определенное время) с помощью быстрого преобразования Фурье и/или ауторегрессивного анализа на частотные спектры разной плотности. При спектральном анализе первично обрабатываются различные временные отрезки записи (от 2,5 до 15 мин), однако классическим являются короткие 5-минутные отрезки записи (short-term).

Согласно классической физиологической интерпретации, для коротких участков стационарной записи (малые 5-минутные выборки) высокочастотный компонент спектра (HF — high frequency) отражает в первую очередь уровень дыхательной аритмии и парасимпатических влияний на сердечный ритм, низкочастотный компонент (LF — low frequency) — преимущественно симпатические влияния, но парасимпатический тонус также влияет на его формирование. Кроме того, рассчитывается отношение низких частот к высокочастотным компонентам (LF/HF), что отражает уровень вагосимпатического баланса:

- высокочастотный — волны от 0,15 до 0,40 Гц;
- низкочастотный — волны от 0,04 до 0,15 Гц;
- очень низкие волны (VLF — very low frequency) — волны от 0,0033 до 0,04 Гц;
- сверхнизкие волны (ULF — ultra low frequency) — волны до 0,0033 Гц.

Нормативные параметры показателей спектрального 24-часового частотного анализа ВСР при ХМ у здоровых мужчин и женщин от 30 до 70 лет представлены в табл. 11.

Таблица 11

Параметры частотного анализа ВСР при ХМ у здоровых мужчин и женщин от 30 до 70 лет

	(33 ± 4) года		(67 ± 3) года	
	М	Ж	М	Ж
Ln TP	10,1 ± 0,7	9,9 ± 0,5	9,5 ± 0,5	9,5 ± 0,5
Ln ULF	9,8 ± 0,7	9,6 ± 0,6	9,3 ± 0,5	9,3 ± 0,5
Ln VLF	8,3 ± 0,6	7,8 ± 0,5	7,3 ± 0,4	7,3 ± 0,5
Ln LF	7,6 ± 0,5	7,3 ± 0,4	6,3 ± 0,8	6,1 ± 0,7
Ln HF	6,4 ± 1,1	6,5 ± 0,5	4,6 ± 0,8	5,2 ± 0,9
24-часовое LF/HF	4,2 ± 3,1	2,5 ± 1,1	5,4 ± 2,0	3,1 ± 1,9
Дневное LF/HF	5,6 ± 4,2	4,0 ± 1,5	6,7 ± 3,4	3,9 ± 2,1
Ночное LF/HF	2,9 ± 1,8	1,8 ± 0,9	5,5 ± 2,2	3,1 ± 2,2

Спектральный анализ является прежде всего математическим преобразованием, а не специфическим для медико-биологических исследований методом, поэтому основной проблемой его использования в клинике является оценка физиологического и клинического значения полученных параметров. В основе интерпретации изменений параметров ВСР лежит оценка влияния нагрузочных тестов и фармакологических проб. Согласно классической интерпретации, при усилении симпатических влияний (стресс-тест) или парасимпатической блокаде (введение атропина) нивелируется высокочастотный компонент спектра (HF). При симпатической блокаде, наоборот, редуцируются низкочастотные волны (LF). Наибольшее прогностическое значение при ХМ имеют временные показатели (SDNN, RRNN и, возможно, pNN50), показатели спектрального анализа (LF/HF, ULF).

У пациентов с ИМ наблюдается депрессия (снижение) ВСР: показатели существенно снижаются в период острой фазы болезни, а затем, после рубцевания, они могут вернуться к норме. Положительная динамика вариабельности после ИМ, то есть скорость ее восстановления, трактуется как критерий эффективности проводимого лечения. Депрессия ВСР трактуется как мощный предиктор смертности и осложненной аритмии у пациентов с ИМ. Ее считают независимой от других неблагоприятных факторов: уменьшения фракции выброса, увеличения эктопической желудочковой активности и наличия ППЖ. Установлено, что у пациентов с артериальной гипертензией при лечении гипотензивными препаратами, исключая β-блокаторы, имеется прямая связь между снижением артериального давления (АД) и улучшением показателей вариабельности. У пациентов с нарушениями ритма сердца улучшение параметров ВСР в процессе антиаритмического лечения трактуется как благопри-

ятный фактор. У пациентов с сердечной недостаточностью прослеживается явная связь между изменениями показателей ВСР и функциональным классом сердечной недостаточности: чем выше класс сердечной недостаточности, тем ниже показатели ВСР.

Кратко резюмируя обзор 2 основных современных методов оценки ВСР (временных и частотных), можно отметить, что оба метода дополняют друг друга и являются лишь различными математическими способами анализа одного и того же феномена. При применении методов оценки ВСР к результатам ХМ преимуществом пользуется метод временного анализа как способ с более отработанными клиническими интерпретациями и менее зависящий от технических аспектов проведения исследования. Однако в современных системах ХМ в опции оценки ВСР включены, как правило, оба метода анализа, позволяющие комплексно подойти к анализу всех физиологических и патологических изменений сердечного ритма.

Турбулентность сердечного ритма

Оценка ТСР является еще одним математическим взглядом на вегетативный контроль сердечной деятельности наряду с оценкой вариабельности или барорефлекторной чувствительности. В 1999 г. G. Schmidt и соавторы разработали новый метод стратификации риска кардиоваскулярных пациентов, основанный на изменчивости интервалов RR до и после ЖЭС спонтанного возникновения — ТСР.

ТСР — это изменения ритма, развивающиеся в ответ на возникающую тахикардию, заключающиеся в краткосрочных колебаниях ЧСС. Вслед за ЭС возникает короткий период синусовой тахикардии продолжительностью несколько циклов, сменяющийся более длительным эпизодом брадикардии, и к 15–20-й секунде частота ритма возвращается к исходным значениям. В основе этих изменений лежит барорефлекторная компенсация внутрисердечных гемодинамических изменений.

Выделяют 2 независимых друг от друга параметра для анализа: турбулентность «onset» (TO) — «начало турбулентности», показатель, отражающий период тахикардии, и турбулентность «slope» (TS) — «наклон турбулентности», отражающий период брадикардии.

Показатель TO рассчитывается как отношение разницы между суммами значений первых 2 синусовых интервалов RR, следующих за ЖЭС, и последних 2 синусовых интервалов RR перед ЖЭС к сумме 2 синусовых интервалов RR до ЖЭС, выраженное в процентах:

$$TO = \frac{(C + D) - (A + B)}{(A + B)} \times 100 \%,$$

где А и В — 2 интервала RR, предшествующие ЖЭС, а С и D — первые 2 интервала RR после постэкстрасистолической паузы.

Параметр TS вычисляется как максимальное позитивное значение наклона линии линейной регрессии, рассчитанное между значениями интервала RR (мс) и последовательным номером интервала RR в любых 5 циклах из 20 интервалов RR, следующих за ЖЭС (единица измерения — мс/RR).

Критерии для анализа, нормальные и патологические значения были разработаны в ряде исследований. Нормативные значения TSP — $TO < 0 \%$ и $TS > 2,5$ мс/RR, а патологическими считаются $TO > 0 \%$ и $TS < 2,5$ мс/RR. Учащение синусового ритма, следующее за его кратковременным урежением, считается физиологичным ответом на ЖЭС. Опубликованное соглашение, разработанное экспертами International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology (ISHNE), по стандартам измерения, физиологической интерпретации и клиническому использованию метода у постинфарктных пациентов выделило 3 категории оценки TSP:

- категория 0 — значения TO и TS в норме;
- категория 1 — значение или TO, или TS за пределами нормы;
- категория 2 — значения TO и TS за пределами нормы.

Во всех случаях при патологических значениях можно говорить о «редукции» того или иного параметра TSP или тотальной редукции обоих параметров, что может уточнить тип категории 2. Если ЖЭС слишком мало для включения в анализ TSP (менее 5) или по другим критериям они не подходят для анализа, то TSP относится к категории 0. TSP считается важным прогностическим фактором смертности у пациентов, перенесших ИМ.

АЛЬТЕРНАЦИЯ ЗУБЦА Т

Одной из самых актуальных проблем в медицине была и остается ВСС. Принимая во внимание данные статистики американской ассоциации сердца на 2008 г., она составляет около 13 % всех смертельных случаев и приблизительно 50 % от всех кардиоваскулярных смертей. В США ВСС регистрируется в среднем с частотой 1–2 случая на 1000 человек (0,1–0,2 %) в течение 1 года наблюдения, а по данным авторов разных стран этот показатель варьирует от 0,36 до 1,28 на 1000 человек. Выживаемость после ВСС варьирует от 5 до 60 %. Это зависит от возраста пациента, характера имеющейся патологии, а также интервала времени, прошедшего между началом реанимационных мероприятий и дефибрилляцией.

Очевидно, что борьба с ВСС должна проводиться в нескольких направлениях, и одним из них является ее профилактика. Поэтому, несмотря на развитие терапевтических и профилактических возможностей в отношении проблемы ВСС, например разработка и совершенствование имплантируемых

и внешних КД, не теряет свое значение идентификация пациентов высокого риска ВСС. Активно продолжается поиск, разработка и изучение новых риск-предикторов, а также сравнение их с уже известными маркерами риска, имеющими свои плюсы и минусы. Так как преимущественными механизмами ВСС являются ЖТ и ФЖ, то огромное количество научных работ направлено на изучение вероятности развития именно жизнеопасных желудочковых аритмий при помощи риск-стратифицирующих методик.

Так, было обращено внимание на появление в определенных случаях на ЭКГ альтернации реполяризации зубца Т и предположено, что она может служить предиктором злокачественных желудочковых аритмий. Регулярное изменение амплитуды и/или полярности зубца Т от комплекса к комплексу носит название «альтернация зубца Т». АЗТ волны является одним из наиболее грозных признаков электрической нестабильности миокарда.

Микроальтернация зубца Т

Едва уловимые изменения зубца Т на микроскопическом, или микровольтном, уровне — микровольтная АЗТ (мкВ-АЗТ) — обычно не очевидны на ЭКГ, но отражают весьма важные аномалии реполяризации. Отличие в морфологии зубца Т может составлять всего лишь несколько микровольт в амплитуде, что останется незамеченным при визуальном контроле на поверхностной ЭКГ. Поэтому были разработаны сложные сигналпреобразующие методики для выявления и анализа АЗТ на микровольтном уровне.

Микроальтернации вычисляются как микроколебания ЭКГ-сигнала в последовательных сокращениях сердца. Амплитуды микроальтернаций могут быть на 2 порядка меньше амплитуд зубцов стандартной ЭКГ. Так, при анализе зубцов Т средние амплитуды микроальтернаций составляют ~2–15 мкВ, в то время как исходные амплитуды зубцов Т составляют 0,3–0,7 мВ, то есть 300–700 мкВ. В микровольтных альтернациях полностью утрачивается информация об амплитудных особенностях исходных волн ЭКГ, то есть микровольтные альтернации имеют вид случайного процесса, который уже не содержит исходных морфологических признаков зубцов ЭКГ в анализируемом отведении.

Более 10 методов удачно применяются для оценки мкВ-АЗТ, но лишь 2 имеют мировое распространение в коммерческих доступных системах: спектральный (англ. SM — Spectral Method, Conventional Spectral based method or Cambridge Heart method) и модифицированный метод скользящего среднего (англ. MMA — Modified Moving Average). Спектральный метод может быть использован только в условиях стресс-теста и чреспищеводной стимуляции при достижении определенной ЧСС и непригоден для анализа при ХМ. Модифицированный метод скользящего среднего основан на временном анализе. Для расчета микроальтернации берутся только нормальные

комплексы и значения амплитуд зубца Т (даны в мкВ). Расчет микроальтернации проводится отдельно по каждому каналу:

1. Вся запись ЭКГ делится на 15-секундные отрезки.
2. В каждом отрезке все комплексы (всего N) разбиваются на 2 группы: А — четные и В — нечетные.
3. В анализ включаем только нормальные комплексы с частотой от 40 до 120 уд/мин и коэффициентом корреляции зубца Т, равным 0,8.
4. Далее для каждого текущего комплекса в каждой группе отдельно считаем скользящее среднее:

$$\text{MAV } n [i] = \text{MAV } n - 1 [i] + d,$$

где $n = 1, 2, \dots (N - 1)/2$ — номера комплексов в каждой группе; $i = 0, 1, 2 \dots 7$ — зона альтернации зубца Т, равная 32 мс (8 точек от точки J до точки, расположенной через 32 мс после максимума Т);

$$\text{MAV } 0 [i] = \text{AmpT}[i];$$

$$d = (\text{AmpT } n - 1 [i] - \text{MAV } n - 1 [i - 1])/8,$$

где $\text{AmpT } n - 1 [i]$ — амплитуда зубца Т в i -й точке предыдущего комплекса; $\text{MAV } n [i]$ — текущее значение скользящей средней; $\text{MAV } n - 1 [i - 1]$ — предыдущее значение скользящей средней.

Значение АЗТ для текущего комплекса определяется как максимум разности между средними значениями четных и нечетных комплексов (итоговыми значениями) для каждой точки зубца Т. Далее выбирается максимальное значение альтернации на протяжении 15 с.

Было проведено несколько крупных ретроспективных и проспективных исследований, которые показали, что значение отрезной точки мкВ-АЗТ выше 65 мкВ ассоциируется с риском высокой смертности во взрослой популяции. У здоровых молодых лиц при ХМ значения мкВ-АЗТ не превышают 55 мкВ во всех возрастных группах. Выявление мкВ-АЗТ при ХМ выше 65 мкВ у взрослых и 55 мкВ у детей можно отражать в заключении по ХМ как проявление признаков электрической нестабильности миокарда и интерпретировать в контексте общей клинической картины пациента как фактор риска развития жизнеугрожающих аритмий.

Макроальтернация зубца Т

Макроальтернация зубца Т представляет собой изменения морфологии (формы, амплитуды и полярности) зубца Т, заметные невооруженным глазом на поверхностной ЭКГ. На ЭКГ и в системах ХМ первых поколений выделяют в основном макроальтернацию Т (употребляются также термины «макроальтернация», «визуальная» или «макроскопическая»). В международных рекомендациях по предотвращению внезапной смерти у пациентов группы риска по ВСС оценку интервала QT и визуальной АЗТ при ХМ относят к первому классу показаний (класс доказательности А).

ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

В связи с ростом числа людей, страдающих от ССЗ, появляется необходимость в создании новых диагностических методов анализа аритмий, расширяющих возможности автоматического определения патологических изменений и повышающих точность их обнаружения. Одним из таких методов является определение низкоамплитудных потенциалов.

Поздние потенциалы желудочков

Одним из видов низкоамплитудных потенциалов являются потенциалы замедленной деполяризации миокарда, так называемые «поздние потенциалы желудочков сердца». В настоящее время доказано, что ППЖ являются независимым фактором риска развития ЖТ, ФЖ и риска ВСС у пациентов с ишемией миокарда. ППЖ отражают зону замедленного фракционированного проведения (замедленную деполяризацию) в пораженном миокарде желудочков и являются маркерами физиологического субстрата ЖТ. В условиях острой ишемии миокарда неравномерные функциональные изменения кардиомиоцитов при наличии уже имеющейся замедленной фрагментированной желудочковой активности приводят к усилению негетерогенности электрофизиологических свойств ткани. В таких условиях даже единичная ЖЭС может служить пусковым фактором в возникновении фатальной аритмии.

Для обнаружения ППЖ используются специальные методики, самой распространенной из которых является методика Симпсона. Кардиосигналы в 3 ортогональных отведениях (X, Y, Z), усиленные, усредненные и отфильтрованные с использованием двунаправленных фильтров при частоте 40–250 Гц, комбинируются в следующий усредненный сигнал:

$$\sqrt{\frac{X^2 + Y^2 + Z^2}{3}}.$$

По амплитуде усредненного сигнала вычисляются 3 амплитудно-временных параметра усредненного комплекса QRS по методике Симпсона:

- QRSt — продолжительность комплекса QRS;
- LAS40 — продолжительность низкоамплитудной (менее 40 мкВ) части заднего фронта комплекса QRS;
- RMS40 — среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс комплекса QRS.

Количественными критериями ППЖ по методике Симпсона считаются:

1. Продолжительность QRSt > 114 мс.
2. Продолжительность LAS40 > 38 мс.
3. Значение RMS40 < 25 мкВ.

Наличие по крайней мере 2 из перечисленных выше критериев позволяет диагностировать ППЖ.

В стандартной ЭКГ метод используется давно, затем анализ ППЖ был предложен для расшифровки результатов ХМ. Предполагалось успешное соединение возможностей комплексного анализа ритма сердца, осуществляемого в автоматических дешифраторах холтеровских систем, для повышения качества диагностики. Однако ряд технических проблем, прежде всего высокий уровень артефактов при ХМ, изменчивость адгезивности электродов и др., не позволили быстро внедрить методику в стандартные программы при ХМ. Использование твердотельных регистраторов и совершенствование компьютерных алгоритмов дешифраторов уменьшило влияние негативных факторов, и теперь анализ ППЖ возможен при использовании современных коммерческих систем ХМ. На практике (в клинических исследованиях) при достаточно высоком качестве записи для анализа параметров ЭКГ и ВСР возможность мониторинга циркадной динамики ППЖ обеспечивается на ограниченных периодах записи, чаще всего в ночной период.

Поздние потенциалы предсердий

В последние годы ученые обратились к проблеме поиска маркеров субстрата наджелудочковых тахиаритмий (ФП, НЖТ). В большинстве проведенных исследований выявлено, что, действительно, у пациентов с пароксизмальной формой ФП выявляются низкоамплитудные сигналы в конце зубца Р — так называемые ППП. Считается, что они отражают наличие замедленной фрагментированной деполяризации предсердий и являются маркерами физиологического субстрата таких наджелудочковых тахиаритмий, как ФП и пароксизмальная предсердная тахикардия.

Для обнаружения ППП используются специальные методики, самой распространенной из которых также является методика Симпсона, рассмотренная ранее. Эта методика регистрации и анализа ППП используется в системах длительного мониторинга ЭКГ с применением системы регистрации ЭКГ в 3 ортогональных отведениях.

По амплитуде усредненного сигнала вычисляются 3 амплитудно-временных параметра зубца Р по методике Симпсона:

- Pft — длительность усредненного зубца Р;
- LAS5 — продолжительность низкоамплитудной (менее 5 мкВ) части заднего фронта зубца Р;
- RMS20 — среднеквадратичная амплитуда последних 20 мс зубца Р.

Количественными критериями ППП по методике Симпсона считаются:

1. Удлинение Pft > 135 мс.
2. Увеличение LAS5 > 20 мс.
3. Снижение RMS20 < 3,5 мкВ.

Наличие по крайней мере 2 из перечисленных выше критериев позволяет диагностировать ППП.

ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА

Применение ХМ для документирования ишемических изменений миокарда по изменениям сегмента ST было предпринято в первых работах Холтера. Наблюдения показали, что эпизоды элевации сегмента ST имеют схожие характеристики с эпизодами депрессии сегмента ST по их длительности и ЧСС во время этих эпизодов. Оказалось, что циркадным изменениям подвержена не только ЧСС, но и сегмент ST. Установлено, что утром и днем сегмент ST может иметь косовосходящую форму с депрессией точки J при повышенном симпатическом влиянии. В ночные часы регистрируется седловидная приподнятость сегмента ST в результате вагусного воздействия. Кроме того, циркадные изменения сегмента ST связывают с изменениями агрегационных свойств крови и вариабельностью сосудистого тонуса. Депрессия сегмента ST — фактор высокого риска развития коронарной болезни, который требует наблюдения за пациентом даже при отсутствии поражения коронарных артерий. Депрессия сегмента ST может появляться в связи с нарушениями ритма: до, во время или после аритмических событий. Наиболее часто выявляется депрессия сегмента ST во время пароксизмов какой-либо тахикардии, например пароксизмов НЖТ.

При проведении ХМ в качестве ишемии может рассматриваться дугообразная элевация ST у пациентов с острым ИМ или при наличии постинфарктных изменений. Длительная дугообразная или седловидная элевация сегмента ST возможна также при перикардитах. Она обычно сочетается с отрицательным зубцом T. Седловидная приподнятость ST характерна также для синдрома ранней реполяризации и для особой формы стенокардии — ангиоспастической стенокардии Принцметала.

При оценке динамики смещения и наклона сегмента ST анализ проводится относительно изолинии PQ («нулевой эталон»), а также имеется возможность проводить анализ динамики сегмента ST и относительно какого-либо эталона (комплекса), который вы считаете нормой для данного пациента. То есть будет проведен анализ динамики сегмента ST относительно выбранного эталона.

ХМ — единственный метод диагностики немой ишемии миокарда. Метод также важен для оценки успеха хирургического лечения коронарной недостаточности. Под контролем ХМ можно осуществлять подбор медикаментозных препаратов для лечения коронарной недостаточности, проводить оценку эффективности лечения, устанавливать побочные эффекты действия препаратов. Среди общего количества выявляемых при проведении ХМ эпизодов ишемии до 80 % приходятся на безболевою форму и только 20 % эпизодов отклонений ST сопровождаются болевыми ощущениями. При остром ИМ чаще наблюдается транзиторная элевация ST (до 60 % эпизодов смещения ST), депрессия ST выявляется в 40 % случаев. Что касается наруше-

ний ритма, регистрируемых в острую фазу ИМ методом ХМ, установлено, что количество ЭС находится в прямой линейной зависимости от снижения фракции выброса, то есть от сократительной функции миокарда ЛЖ.

Что касается изменений ST-T при гипертрофии ЛЖ, то они носят название «желудочковое перенапряжение» (ventricular strain pattern). Это понятие объединяет различные органические поражения миокарда и может отражать изменения функции сердечных структур. Например, подобные изменения возможны при окклюзии коронарных артерий и повышении внутрижелудочкового давления. Следовательно, дифференциальная диагностика ишемии миокарда в результате коронарной окклюзии или относительной недостаточности при нарушении микроциркуляции из-за гипертрофии, связанной с повышением внутрижелудочкового давления, возможна только при проведении бифункционального мониторинга АД и ЭКГ. Совпадение повышения АД с динамикой ST будет указывать на левожелудочковое перенапряжение, связанное с ростом внутрижелудочкового давления.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ может использоваться для установления этиологии кардиалгии (ИБС и вариантной стенокардии Принцметала), определения эпизодов нетипичных болей в грудной клетке, которые не имеют явных проявлений при поверхностной ЭКГ, и для оценки масштабов нагрузки ишемией — произведения продолжительности ишемии и величины депрессии сегмента ST. Большинство эпизодов ишемии у амбулаторных пациентов с ИБС протекает бессимптомно, и поэтому целью ЭКГ-мониторирования может быть определение степени тяжести ишемии в ходе повседневной активности пациента.

Выявление ишемии с использованием только компьютерного алгоритма может быть полезным, но перепроверка данных является обязательной. Опыт показывает, что между различными лабораториями могут быть разночтения в интерпретации характера изменения сегмента ST. Ритм должен быть нормальным, синусовым. Исходное смещение сегмента ST не должно превышать 0,1 мВ, а по морфологии он должен быть немного косовосходящим с положительным зубцом T. Следует избегать как нормы случаев косонисходящего или корытообразного смещения сегмента ST. Для адекватной оценки сегмента ST высота зубца R в мониторируемом отведении должна быть ≥ 10 мВ. Метод ХМ не подходит для оценки ишемии миокарда пациентов, у которых в 12 общепринятых отведениях ЭКГ выявляется гипертрофия ЛЖ, предвозбуждение, блокада левой ножки пучка Гиса или неспецифические нарушения внутрижелудочкового проведения с задержкой $\geq 0,10$ с. Отведение, выбираемое для мониторинга ишемии при ХМ, не должно иметь зубцы Q длительностью $\geq 0,04$ с и выраженного исходного смещения сегмента ST. Смещение сегмента ST при наличии блокады правой ножки пучка Гиса может быть неправильно интерпретировано, особенно в левых прекардиальных

отведениях. Лекарственная терапия, например дигоксином и некоторыми антидепрессантами, может приводить к деформации сегмента ST и мешать точной интерпретации смещений сегмента ST. Смещение сегмента ST обычно прослеживается с помощью курсоров на линии PR для определения изоэлектрической линии и на точке J и/или через 60–80 мс после точки J.

Опубликованные чувствительность (62 %) и специфичность (61 %) детекции депрессии сегмента ST при непрерывной регистрации ЭКГ у пациентов с болями в груди и ангиографически подтвержденной ИБС сопоставимы с чувствительностью и специфичностью нагрузочного тредмил-теста (67 и 65 % соответственно) при аналогичном расположении электродов. При ЭКГ-мониторировании почти у половины пациентов со стабильной ИБС регистрируется преходящая депрессия сегмента ST, которая, вероятно, представляет собой ишемический эпизод. Это содержит важную прогностическую информацию, потенциально выходящую за рамки результатов, полученных во время нагрузочной пробы на тредмиле. У пациентов с нестабильным коронарным синдромом безболевого ишемия может предсказать как краткосрочные, так и отдаленные риски.

Ишемия диагностируется как последовательность изменений ЭКГ, включающих в себя горизонтальную или косонисходящую депрессию сегмента ST $\geq 0,1$ мВ с постепенным началом и окончанием, которая длится как минимум 1 мин. Каждый эпизод преходящей ишемии должен быть отделен от других эпизодов периодом длительностью в 1 мин, во время которого сегмент ST возвращается к исходному уровню (правило $1 \times 1 \times 1$). Основными используемыми в практике критериями выявления ишемии миокарда при ХМ являются:

1. Критерии Kodama для описания эпизода ишемии миокарда при ХМ:

1) горизонтальное или нисходящее снижение сегмента ST на 0,1 мВ в точке, отстоящей на 80 мс от точки J, длящееся не менее 1 мин. Для мужчин чувствительность критериев составляет 93,3 %, специфичность — 55,6 %, для женщин — 66,7 и 37,5 % соответственно;

2) элевация сегмента ST на 0,1 мВ длительностью 80 мс от точки J;

3) эпизоды элевации ST и депрессии сегмента ST;

4) индекс ST/ЧСС равен 1,4 мВ/уд/мин. Чувствительность выявления ишемии — 80 %, специфичность — 64,7 %.

2. Критерии Ellestad для описания эпизода ишемии миокарда при ХМ:

1) горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST, длящаяся 80 мс после окончания комплекса QRS. Снижение точки J должно достигать не менее 1 мВ;

2) косовосходящая медленная депрессия сегмента ST, длящаяся не менее 80 мс от точки J; сегмент ST, удаленный от нее на 80 мс, должен быть снижен не менее чем на 2 мВ.

Совместное руководство ACC/АНА (1999) выделяет следующие возможные технические причины ложноотрицательной или ложноположительной детекции и идентификации ишемии миокарда при ЭКГ:

1. Позиционные изменения сегмента ST.
2. Гипервентиляция.
3. Внезапные значительные изменения сегмента ST, индуцированные физическими упражнениями.
4. Вазорегуляторные или индуцированные вагусными пробами (Вальсальвы) изменения сегмента ST.
5. Нарушения внутрижелудочкового проведения.
6. Недиагностированная гипертрофия ЛЖ.
7. Изменения сегмента ST вследствие тахикардии.
8. Ложноположительные изменения сегмента ST на фоне ФП.
9. Изменения сегмента ST вследствие электролитных нарушений.
10. Неадекватное формирование отведений для записи.
11. Некорректная калибровка отведений.
12. Плохое качество записи.
13. Система записи сигнала, изменяющая сегмент ST.

Все эти причины должны учитываться при интерпретации изменений сегмента ST, выявленных при ХМ. При тахикардии может наблюдаться выраженная косовосходящая депрессия ST со снижением точки J более 1 мВ. При резкой брадикардии часто выявляется элевация ST также более 1 мВ. То же относится к изменениям ST при синдроме ранней реполяризации. В практической работе сдвиги ST изучаются по трендам ST с подтверждением их на страничном раскрытии ЭКГ в моменты депрессии. При автоматическом анализе ST в холтеровских системах вместо точки J оценивается точка, отстоящая на определенном расстоянии от начала комплекса QRS, например на 80 или 60 мс, и еще одна точка, приходящаяся на волну T. Последняя точка помогает сориентироваться в наклоне сегмента ST на удалении 65–75–80 мс (в зависимости от предустановки) от начала отсчета. Изменения зубца T часто носят неспецифический характер и связаны с позиционными изменениями сердца, что подтверждается результатами проводимых функциональных проб. При этом важно выделение макроскопической (или визуальной) АЗТ (чередование положительных и отрицательных T), что свидетельствует о высокой степени электрической нестабильности миокарда.

Имеются многочисленные наблюдения, свидетельствующие о наличии изменений конечной части желудочкового комплекса у лиц без кардиальной патологии, в том числе у практически здоровых людей. От 1 до 50 % обследуемых могут иметь диагностически значимую депрессию сегмента ST. Следует подчеркнуть, что при проведении отдельной оценки ST у мужчин и женщин выяснилось, что у женщин депрессия ST выявляется более чем

в 30 раз чаще по сравнению с мужчинами: в 0,8 % случаев мониторинга у мужчин и в 30 % случаев — у женщин. Часто у молодых лиц с усилением парасимпатических влияний на ритм сердца регистрируется ваготонический подъем сегмента ST, особенностью которого является постепенное начало в период сна, длительная продолжительность, часто выявляются высокие T зубцы, превышающие амплитуду зубца R.

АНАЛИЗ РЕОПНЕВМОГРАММЫ

СОАС является частым нарушением дыхания, которое почти всегда сопровождается храпом и поражает 2–4 % популяции, причем мужчины страдают примерно в 2 раза чаще, чем женщины. Состояние имеет четко установленную связь с увеличением частоты сердечно-сосудистых осложнений и смертности, развитием аритмий, повышенной сонливостью в дневное время, дорожно-транспортными происшествиями и нейрокогнитивной дисфункцией, но все еще редко диагностируется. Недавние исследования показали, что у пациентов с апноэ во время сна часто возникают нарушения ритма сердца и расстройства проводимости. Механизмы этой связи включают дисбаланс ВНС, артериальную и легочную гипертензию, преходящую гипоксию и воспаление. Все эти состояния способствуют органическому и электрическому ремоделированию, что считается электрическим субстратом различных аритмий.

Краеугольным камнем для диагностики апноэ во время сна является полисомнография, во время которой могут диагностироваться различные нарушения ритма сердца (АВ-блокада, прекращение активности СУ, ЖТ и пароксизмальная ФП). Поскольку полисомнография не является общедоступным методом и ее выполнение может быть технически сложным, проведение скрининга больших групп риска с помощью менее сложных и дорогостоящих диагностических тестов приносит существенную пользу. Возможно, ХМ может исполнить эту роль. Дополнительная информация, которая при этом необходима (по сравнению с обычным ХМ), заключается в определении пациентом времени его сна. Некоторые коммерческие системы включают алгоритмы анализа апноэ, которые используют связанные с дыханием изменения синусового ритма (синусовую аритмию), модулированную ВНС и/или изменения амплитуды зубца R в процессе дыхательных движений грудной клетки, приводящих к незначительным изменениям расстояния между ЭКГ-электродами.

Новая опция программ систем ХМ обеспечивает выявление нарушений дыхания во время сна и оценку степени СОАС в случае ее обнаружения. Анализ нарушений дыхания проводится только для данных, записанных кардиорегистраторами с дополнительным каналом «реопневмограммы».

В типичных случаях СОАС расслабление мышц глотки во время сна приводит к спадению дыхательных путей и остановке дыхания как минимум на 10 с, а в выраженных случаях — до 1 мин и более. СОАС — это серьезное, потенциально угрожающее жизни пациента состояние, характеризующееся повторяющимися эпизодами полной, более чем на 90 % (апноэ), или частичной, более чем на 50 % (гипапноэ), обструкции (спадения) верхних дыхательных путей (амплитуды носоротового воздушного потока), возникающими во время сна и длящимися более 10 с. Индексом апноэ/гипапноэ в медицине принято считать среднее количество респираторных эпизодов за 1 ч сна. Его значения характеризуют сложность и тяжесть болезни. Если за час у человека наблюдаются 5–14 эпизодов остановки дыхания свыше 10 с — это легкая степень заболевания, 15–29 эпизодов — средняя степень, 30 и более — тяжелая.

Анализ кардиостимуляции

В настоящее время в лечении аритмий активно используется кардиостимуляция и имплантированные антиаритмические устройства, к которым относятся искусственные водители ритма, или пейсмекеры, и имплантированные КД. ХМ является одним из основных методов, по результатам которого определяют показания к имплантации КС и оценивают его работу.

Основным показанием к установке пейсмекера является брадиаритмия с высоким риском внезапной смерти: полная АВ-блокада и СССУ. Абсолютным показанием к имплантации у пациентов с полной АВ-блокадой является наличие синкопе. При отсутствии симптомов показанием является наличие широкого комплекса QRS и/или блокады ниже ножки пучка Гиса при среднесуточной ЧСС ниже 50 уд/мин или средней дневной ЧСС ниже 45 уд/мин, а также брадизависимое удлинение интервала QT.

Существуют следующие 3 вида стимуляции:

- предсердная (комплексы, стимулированные только предсердным импульсом КС);
- желудочковая (комплексы, стимулированные только желудочковым импульсом КС);
- двухкамерная (комплексы, стимулированные предсердным и желудочковым импульсами КС одновременно).

Основные виды нарушений КС, которые выявляются в ходе ХМ:

1. *Сбой импульса.* Данное нарушение имеет место, когда КС не может подать импульс. В этом случае на кривой ЭКГ отображается длинный интервал RR. Подобная ситуация может быть вызвана неисправностью КС, неправильным подключением или наложением электрода КС, а также дефектами

сердечной мышцы в месте наложения электрода. КС с завышенной чувствительностью может ошибочно принять шумы за зубец R и не подать импульс.



Рис. 8. Сбой импульса: между 6-м и 7-м сокращениями RR = 1828 мс, между 7-м и 8-м сокращениями RR = 1852 мс

2. *Сбой чувствительности.* Это нарушение имеет место в тех случаях, когда во время эктопической активности (как предсердий, так и желудочков) КС не может обнаружить зубец R и подает импульс вскоре после него. Как правило, нарушения возникают при невозможности корректного определения сигналов ЭКГ КС. Это может быть следствием неисправности самого КС, обрыва проводников электрода, неправильного подключения электрода или дефектом сердечной мышцы в месте наложения электрода.



Рис. 9. Сбой чувствительности: 3, 5, 7-е сокращения

3. *Сбой стимуляции.* Различают 2 вида нарушения: сбой стимуляции желудочка и сбой стимуляции предсердия. Сбой стимуляции желудочка имеет место, если КС подает импульс, но стимуляции сокращения желудочка не происходит более 400 мс (максимальная АВ-задержка — 360 мс + гистерезис). Как правило, сбой стимуляции имеет место, когда выходной импульс КС не способен стимулировать сокращение вследствие уменьшения сигнала

ниже порога стимуляции, отключения электрода, обрыва проводников электрода, неправильного наложения электрода или разрядки аккумулятора.

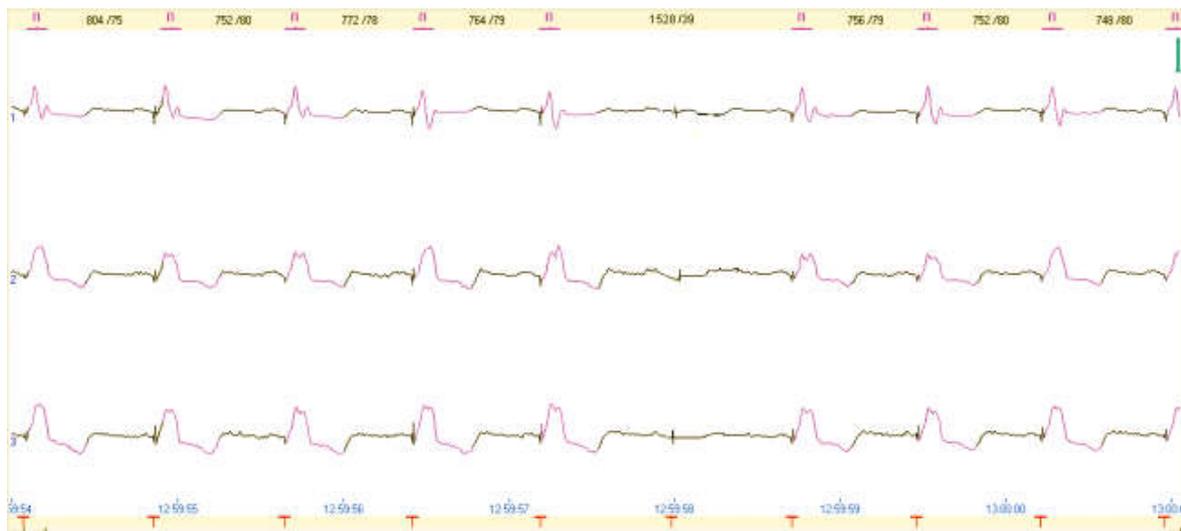


Рис. 10. Сбой стимуляции желудочка: между 5-м и 6-м сокращениями

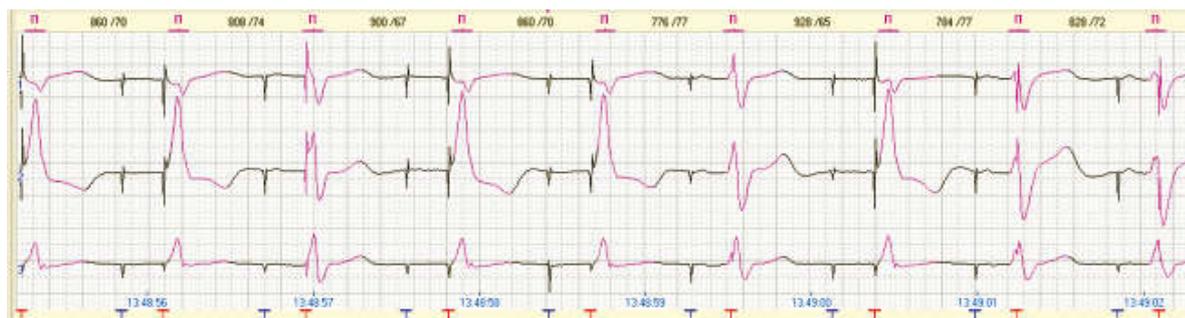


Рис. 11. Сбой стимуляции предсердия

4. *Сливные комплексы.* Сливное сокращение — форма комплекса, образующаяся за счет одновременного спонтанного возбуждения сердца и возбуждения сердца вследствие нанесенного электрического импульса КС. Возникает в тех случаях, когда частота спонтанного ритма сердца близка к частоте стимуляции и волна спонтанной деполяризации сердца еще не успевает достичь зоны в области кончика электрода.

Псевдосливное сокращение — наложение стимулирующего импульса на спонтанный комплекс. Произошедшая спонтанная деполяризация сердца еще не успела достичь электрода и генерируемый электрический импульс попадает в рефрактерный период спонтанного сердечного сокращения, не вызывая ответной реакции.

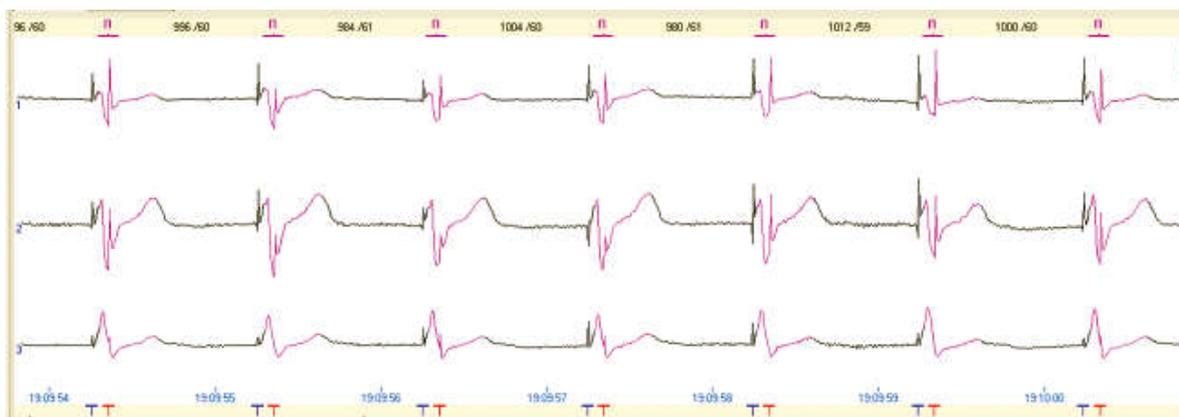


Рис. 12. Псевдосливное сокращение

ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

Заключение по ХМ должно включать:

1. Числовые параметры, характеризующие ЧСС, АД, число аритмий.
2. Описание выявленных нарушений: нарушений ритма и проводимости, эпизодов преходящей ишемии миокарда, эпизодов тахикардии и брадикардии и возможной связи этих нарушений между собой. Обнаруженные феномены должны быть описаны клиническими терминами.
3. Комментарии специалиста, проводившего исследование, в которых обращается внимание на клинически значимые изменения, оцениваются полученные данные применительно к нормативам возраста и пола, выявленные нарушения объединяются, по возможности, в синдромы.
4. Заключение по анализу ВСР: выделяются отклонения от нормы и признаки, имеющие наибольшее клиническое значение.
5. ЭКГ, иллюстрирующие все выявленные нарушения и моменты выхода параметров за нормативные значения.

ХМ по объему и значимости получаемой информации значительно превосходит вентиляционные, нагрузочные и лекарственные тесты. Этот метод позволяет выявить безболевою ишемию миокарда, оценить изменения ЭКГ, возникающие до, во время и после физических и эмоциональных нагрузок. Правильно проведенное и описанное ХМ во многих случаях делает ненужным использование дополнительных дорогостоящих диагностических исследований. Применение ХМ при ведении пациента дает лечащему врачу объективную уверенность в правильной оценке динамики заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Анализ* вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : метод. рекомендации / Р. М. Баевский [и др.] // Вестник аритмологии. 2001. № 24. С. 66–85.
2. *Бова, А. А.* Экстрасистолическая аритмия — подходы к ведению больных / А. А. Бова // Военная медицина. 2019. № 1. С. 16–22.
3. *Бойцов, С. А.* Возрастные особенности изменений показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц / С. А. Бойцов, И. В. Белозерова, А. Н. Кучмин // Вестник аритмологии. 2002. № 26. С. 57.
4. *Бокерия, О. Л.* Желудочковая экстрасистолия / О. Л. Бокерия, А. А. Ахобеков // Анналы аритмологии. 2015. Том 12. № 1. С. 16–24.
5. *Дабровски, А.* Суточное мониторирование ЭКГ / А. Дабровски, Б. Дабровски, Р. Пиотрович. Москва : Медпрактика, 2000. 208 с.
6. *Согласованное* заключение экспертов ISHNE-HRS 2017 по амбулаторному мониторингованию ЭКГ и наружному мониторингованию деятельности сердца/ телеметрии / J. S. Steinberg [et al.] ; пер с англ. ; под ред. Д. В. Дуплякова [и др.]// Кардиология : новости, мнения, обучение. 2018. № 1. С. 16–64.
7. *Зотов, Д. Д.* Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д. Д. Зотов, А. В. Гротова. Санкт-Петербург : Фолиант, 2002. 117 с.
8. *Кушаковский, М. С.* Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. Санкт-Петербург : Фолиант, 1998. 640 с.
9. *Характеристика* предсердной эктопии у пациентов с фокальной фибрилляцией предсердий по данным холтеровского мониторингования / Д. С. Лебедев [и др.] // Вестник аритмологии. 2006. № 45. С. 48–54.
10. *Макаров, Л. М.* Роль холтеровского мониторингования в обследовании больных без ишемической болезни сердца / Л. М. Макаров // Вестник аритмологии. 2002. № 26. С. 26–30.
11. *Национальные* российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторингования в клинической практике / Л. М. Макаров [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2014. № 2 (106). С. 6–71.
12. *Макаров, Л. М.* Холтеровское мониторингование / Л. М. Макаров. 3-е изд. Москва : Медпрактика-М, 2005. 456 с.
13. *Мамий, В. И.* Оценка функционального состояния. Вариабельность ритма сердца и вегетативный баланс / В. И. Мамий. Санкт-Петербург, 2002. 40 с.
14. *Медведев М. М.* Холтеровское мониторингование в комплексной диагностике синдрома слабости синусового узла / М. М. Медведев // Вестник аритмологии. 2003. № 32. С. 24–30.
15. *Медведев, М. М.* Холтеровское мониторингование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца. Лекция / М. М. Медведев. Санкт-Петербург, 2000. 48 с.
16. *Миронова, Т. Ф.* Показатели вариабельности сердечного ритма у здоровых / Т. Ф. Миронова, В. А. Миронов // Вестник аритмологии. 1998. № 8. С. 111.

17. *Основные показания к проведению суточного Холтеровского мониторинга ЭКГ / Н. А. Белоконь [и др.] // Педиатрия. 1988. № 4. С. 54–58.*
18. *Рябыкина, Г. В. Методические рекомендации по практическому использованию Холтеровского мониторинга ЭКГ / Г. В. Рябыкина. Москва, 2003. 92 с.*
19. *Сидоренко, Г. И. Статистический анализ сердечного ритма с применением моментов высших порядков / Г. И. Сидоренко, Г. К. Афанасьев, Я. Г. Никитин // Кардиология. 1975. № 12. С. 96–99.*
20. *Система длительного мониторинга ЭКГ КР-01 : руководство пользователя (версия 19.03) КСАД. 468351.001 РП 2019 г // Кардиан. Минск, 2019. 113 с.*
21. *Соболев, А. В. Проблемы количественной оценки variability ритма сердца при холтеровском мониторинге / А. В. Соболев // Вестник аритмологии. 2002. Т. 26. С. 17–21.*
22. *Соколов, С. Ф. Клиническое значение оценки variability ритма сердца / С. Ф. Соколов, Т. А. Малкина // Сердце. 2002. № 2. С. 72–75.*
23. *Тетерина, Е. В. Холтеровское мониторирование в оценке работы электрокардиостимуляторов / Е. В. Тетерина, С. А. Зенин // Вестник аритмологии. 2006. № 41. С. 63–67.*
24. *Тихоненко, В. М. Подбор и контроль антиангинальной терапии с помощью холтеровского мониторинга / В. М. Тихоненко // Вестник аритмологии. 2002. № 26. С. 31–34.*
25. *Тихоненко, В. М. Возможности холтеровского мониторинга в оценке связи нарушений ритма и проводимости сердца с эпизодами апноэ / В. М. Тихоненко, И. В. Апарина // Вестник аритмологии. 2009. № 55. С. 49–55.*
26. *Тихоненко, В. М. Формирование клинического заключения по данным Холтеровского мониторинга / В. М. Тихоненко. Санкт-Петербург : Инкарт, 2000. 36 с.*
27. *Фонякин, А. В. Холтеровское мониторирование у больных с ишемическим инсультом и постоянной формой мерцательной аритмии / А. В. Фонякин, Л. А. Гераскина, З. А. Суслина // Вестник аритмологии. 2000. № 16. С. 39–40.*
28. *Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств / А. В. Фролов [и др.]. Москва, 2000. С. 246–255.*
29. *Холтеровское мониторирование электрокардиограммы и суточное мониторирование артериального давления: возможности метода, показания к проведению, интерпретация показателей : учеб.-метод. пособие для студентов 5–6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, кардиологов, терапевтов / И. И. Мистюкевич [и др.]. Гомель : ГомГМУ, 2013. 36 с.*
30. *Школьникова, М. А. Сердечные аритмии у лиц пожилого возраста и их ассоциация с характеристиками здоровья и смертностью / М. А. Школьникова, Ю. В. Шубик, С. А. Шальнова // Вестник аритмологии. 2007. № 49. С. 5–13.*
31. *Шубик, Ю. В. Оценка эффективности и безопасности лечения аритмий с помощью холтеровского мониторинга / Ю. В. Шубик // Вестник аритмологии. 2002. № 26. С. 43–48.*

32. Шубик, Ю. В. Рекомендации по холтеровскому мониторингованию электрокардиограммы: прошлое, настоящее, будущее / Ю. В. Шубик, М. А. Батунова, А. В. Трегубов // Вестник аритмологии. 2018. № 94. С. 57–67.
33. Шубик, Ю. В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца / Ю. В. Шубик. Санкт-Петербург : Инкарт, 2001. 216 с.
34. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control / S. Akselrod [et al.] // Science. 1981. Vol. 213, N 4504. P. 220–222.
35. Bucher, K. Cardi-Respiratory Synchronism. Efficiency of the Linking System / K. Bucher // Res. Exp. Med. 1974. Vol. 162, N 1. P. 1–6.
36. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology / M. H. Crawford [et al.] // American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) // JACC. 1999. Vol. 34. P. 912–948.
37. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry / J. S. Steinberg [et al.] // Heart Rhythm, 2017. Vol. 14, Issue 7. P. e55-e96.
38. Kay, S. M. Spectrum analysis. A modern perspective / S. M. Kay, S. L. Marple // Proc IEEE. 1981. Vol. 69, N 11. P. 1380–1419.
39. Kelly, G. Medical aspects Gemini extraventricular activities / G. Kelly, J. Goon, W. Carpenter // Aerospace Med. J. 1968. Vol. 39, N 6. P. 611–615.
40. Koepchen, H. History of studies and concepts of blood pressure waves. Mechanisms of blood pressure waves / H. Koepchen ; ed. by K. Miakava [et al.] // Jap. Sci. Soc. Press. Tokyo, 1984. P. 3–23.
41. Sayers, B. M. Analysis of heart rate variability / B. M. Sayers // Ergonomics. 1973. N 16. P. 17–32.
42. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction / M. M. Wolf [et al.] // Med. J. Australia. 1978. N 2. P. 52–53.

ПРИМЕР ОТПЕЧАТАННОЙ ФОРМЫ ДНЕВНИКА
(заполняется пациентом)

ДНЕВНИК МОНИТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Дневник мониторинга № _____ монитор № _____
 Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____
 Дата _____ Начало анализа _____ Дата рождения _____
 Вес _____ Рост _____
 Отд. _____ палата _____
 Домашний адрес _____

1. Мониторирование: первичное, повторное (указать № или дату) _____
 Во время мониторинга оценить: ЧСС ритма, смену ритмов, аритмии, ишемические изменения, работу ЭКС, контроль терапии (для повторных наблюдений).

2. Терапия в день мониторинга (вписать)
 отменена, антиангинальная, антиаритмическая, антигипертензивная, седативная _____

Дневник пациента.

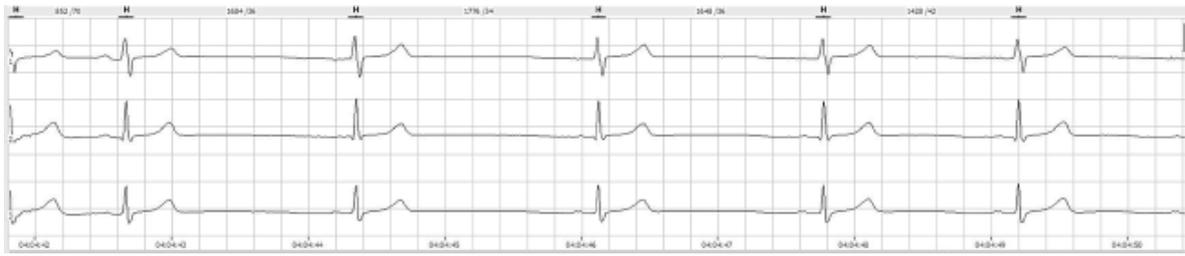
Подъем по лестнице

№	Время	Точное время начала подъема	Длительность подъема (с)	Число ступеней	Ощущения
	10:00				
	13:00				
	16:00				
	19:00				

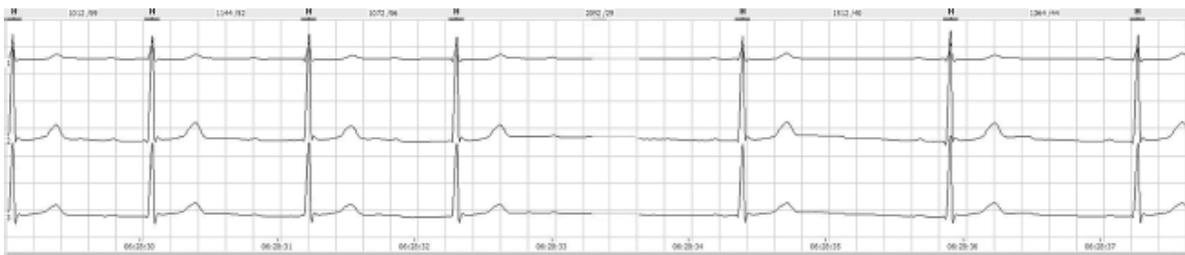
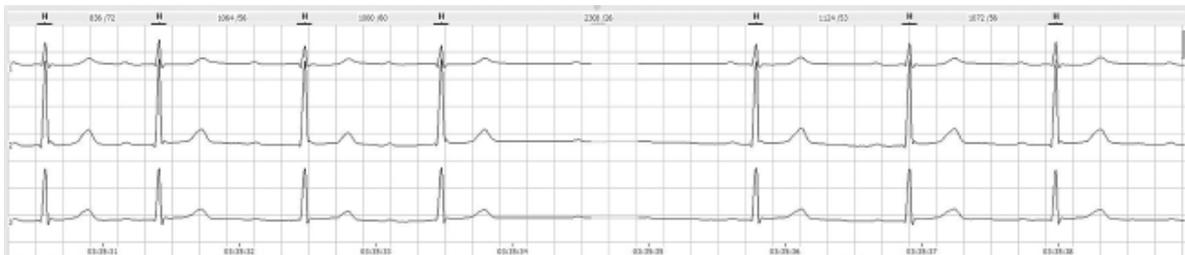
Другие действия в течение мониторинга	Время	Ощущения

ФРАГМЕНТЫ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

Миграция водителя ритма из СУ по предсердиям:



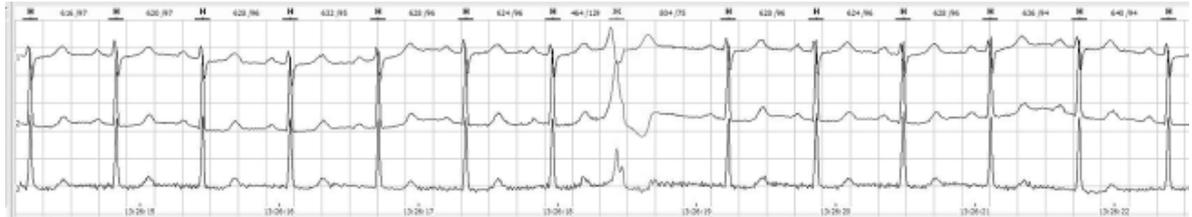
АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц-1:



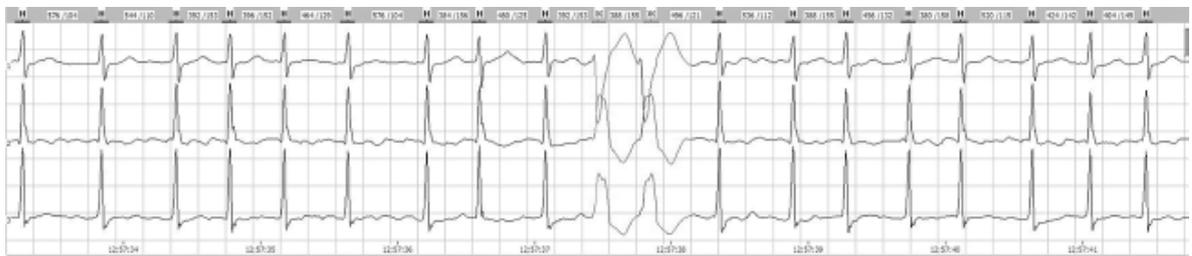
СА-блокада 2-й степени:



ЖЭС:



Парная ЖЭС:



Желудочковая бигеминия:



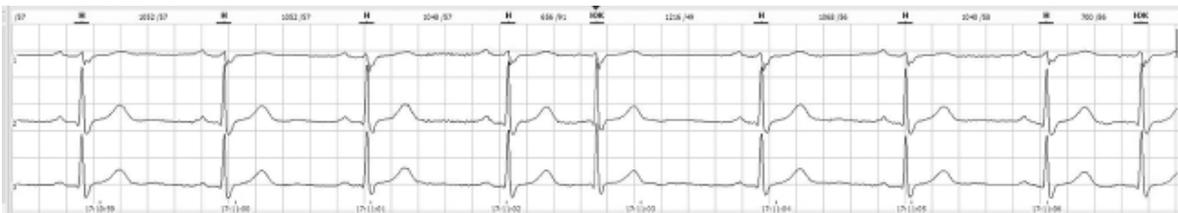
Желудочковая тригеминия:



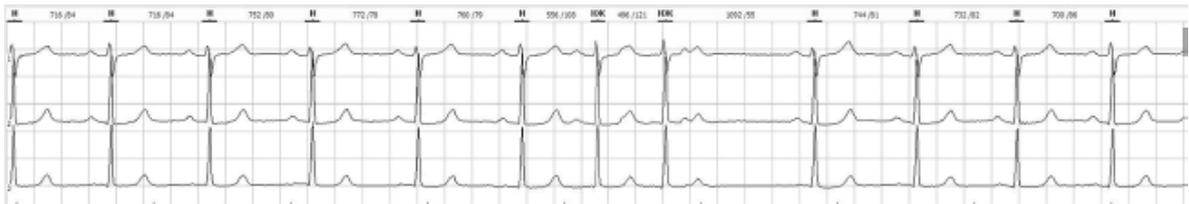
ЖТ:



НЖЭС:



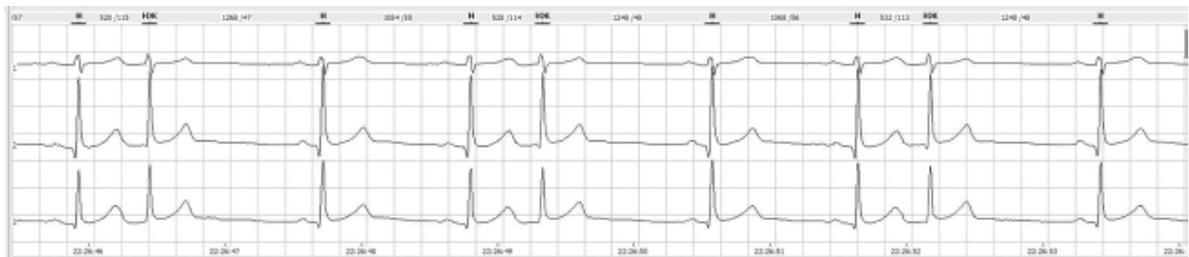
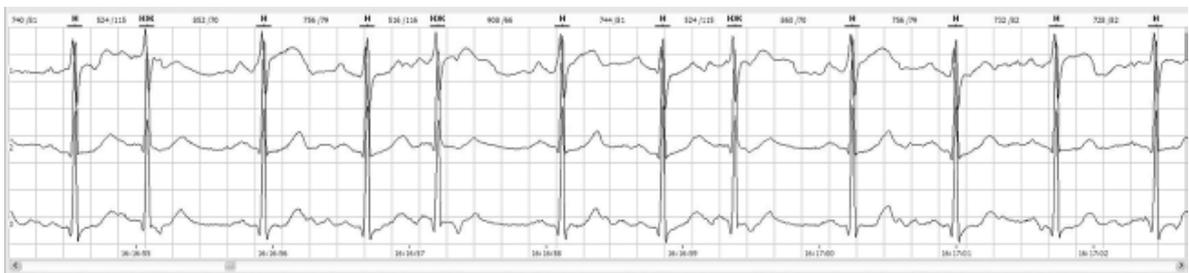
Парная НЖЭС:



Наджелудочковая бигеминия:



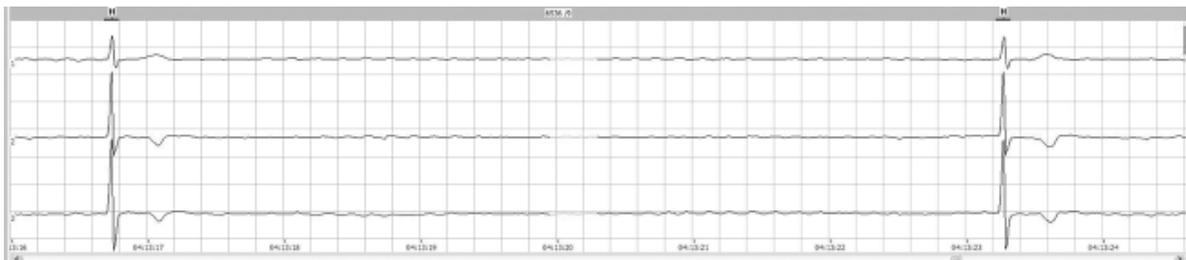
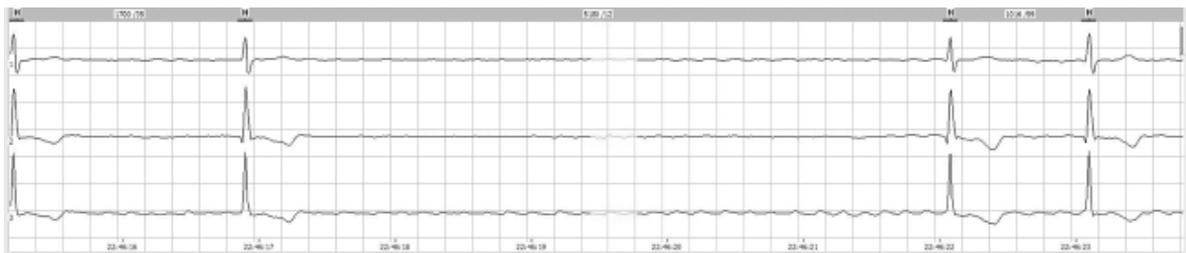
Наджелудочковая тригеминия:



НЖТ:



Пауза на фоне ФП:



Тахисистолический вариант ФП:



Брадисистолический вариант ФП:



ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Теоретические аспекты холтеровского мониторирования	4
История развития холтеровского мониторирования	4
Технические основы метода	6
Показания для проведения холтеровского мониторирования	8
Методические аспекты проведения исследования	11
Продолжительность проведения исследования	16
Обработка, передача, анализ и интерпретация данных	17
Обработка амбулаторной электрокардиограммы.....	17
Анализ и интерпретация данных	18
Интерпретация результатов холтеровского мониторирования	19
Ритм сердца у здоровых лиц при холтеровском мониторировании	19
Суточные изменения ритма сердца в норме	20
Анализ частоты сердечных сокращений при холтеровском мониторировании.....	21
Анализ аритмий.....	23
Экстрасистолия при холтеровском мониторировании	24
Паузы ритма при холтеровском мониторировании	27
Синдром слабости синусового узла при холтеровском мониторировании	27
Нарушения внутрижелудочкового проведения	28
Холтеровское мониторирование при нарушениях ритма сердца	29
Брадиаритмии	29
Тахиаритмии.....	29
Желудочковые аритмии.....	30
Фибрилляция предсердий	31
Вариабельность и турбулентность сердечного ритма	33
Вариабельность сердечного ритма	33
Турбулентность сердечного ритма.....	38
Альтернация зубца Т.....	39
Микроальтернация зубца Т.....	40
Макроальтернация зубца Т	41
Поздние потенциалы.....	42
Поздние потенциалы желудочков.....	42
Поздние потенциалы предсердий.....	43
Диагностика ишемических изменений миокарда	44
Анализ реопневмограммы.....	48
Анализ кардиостимуляции	49

Формирование клинического заключения по данным холтеровского мониторинга	52
Список использованной литературы	53
Приложение 1. Пример отпечатанной формы дневника (заполняется пациентом)	56
Приложение 2. Фрагменты холтеровского мониторинга	57