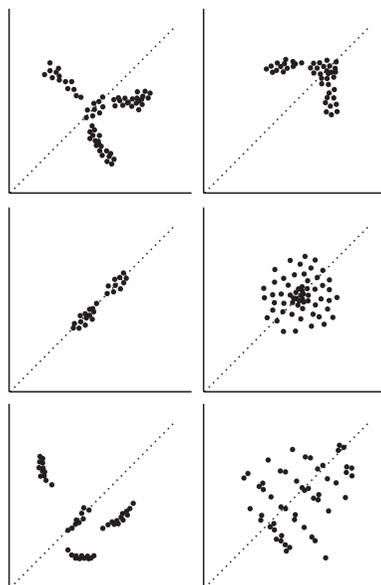


Е.А. Берёзный
А.М. Рубин
Г.А. Утехина

Практическая КАРДИОРИТМОГРАФИЯ

3-е издание, переработанное и дополненное



ББК 53.4
В 49
УДК 616,1-072(035)

Берёзный Ефим Абрамович, Рубин Александр Михайлович,
Утехина Галина Анатольевна.

Практическая кардиоритмография. 3-е издание, переработанное и
дополненное. Научно-производственное предприятие «Нео»,
2005. -140 с.; ил.

Книга посвящена вопросам записи и анализа кардиоритмограмм. Подробно освещены проблемы, связанные с различными методами и подходами к расшифровке и интерпретации результатов. В частности, рассматривается волновая структура синусового ритма, корреляционная ритмография, статистический анализ ритма и т.п.
Предназначена для широкого круга врачей и студентов медицинских ВУЗов.

Благодарности:

Гл. врачу ЦМСЧ №122 Накатису Я.А., зав. ОФД ЦМСЧ №122 Извековой А.В. и всем сотрудникам ОФД; доценту кафедры ФД СПб МАПО Папп М.О., ассистенту кафедры Луниной М.Д. за предоставление методических материалов и поддержку.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	2
Введение	4
Основные области применения метода и показания к его использованию	7
Методика записи и анализа кардиоритмограмм	11
Понятие кардиоритмограммы	11
Методика записи КРГ	15
Методы анализа кардиоритмограммы	17
Анализ сердечного ритма с помощью КРГ	33
Синусовый ритм на КРГ	34
Экстрасистолы	43
Патология синусового узла	58
КРГ при фибрилляции предсердий	65
Анализ вегетативной регуляции организма	71
Механизмы влияния ВНС на сердце	71
Проблема гомеостаза ВНС	81
Кардиоритмографические пробы	101
Заключение	136
Литература	138

ПРЕДИСЛОВИЕ

Читатель, знакомящийся с зарубежными кардиологическими журналами, обязательно обратит внимание на всё возрастающее число публикаций, посвященных анализу variability сердечного ритма (ВСР). Оказалось, что чрезмерная ритмизация (правильность) синусового ритма чревата серьёзными аритмическими осложнениями, резко ухудшает прогноз больных в остром периоде инфаркта миокарда, повышает риск внезапной смерти больных с органическими заболеваниями миокарда. Естественно, что внимание многих кардиологов обращено на разработку точных и доступных методов оценки ВСР.

Будет справедливым, если я отмечу значительную роль, которую играл Е.А. Берёзный в достижении этой цели. Ещё в 1980-х годах он разработал метод корреляционной ритмографии, позволяющий наглядно судить как о ригидности синусового ритма, так и о различных нарушениях его регулярности.

Книга является существенным шагом вперёд в разработке этой проблемы. Авторы обобщили большой материал: только за лето и осень 1997 года они записали более 500 ритмограмм. Такой значительный личный опыт, по-видимому уникальный, позволил им

прийти к важным решениям и выводам, которые несомненно будут способствовать не только улучшению диагностики многообразных сердечных аритмий, но и решению важнейшей медицинской проблемы – предотвращению внезапной сердечной смерти многих больных.

Я с уверенностью рекомендую эту книгу читателям, прежде всего кардиологам, физиологам, биофизикам и, конечно, практическим врачам-терапевтам.

Заслуженный деятель наук России, действительный член Нью-Йоркской академии наук, профессор кафедры кардиологии Санкт-Петербургской Медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук

Марк Соломонович Кушаковский

ВВЕДЕНИЕ

Принято считать, что сердечно-сосудистая система является главной интегративной, то есть центральной, с точки зрения жизнеобеспечения организма. Она чутко реагирует на изменения в функционировании любого органа, а также характеристик окружающей среды. Именно поэтому знание происходящих в сердечно-сосудистой системе процессов важно для врача практически любой специальности. Существует достаточное количество методик, позволяющих разносторонне изучить состояние сердца и сосудов, однако кардиоритмографическое исследование занимает среди них особую роль.

Результаты этого исследования, изолированные от общеклинической картины, не являются самоценными, однако могут служить важным диагностическим признаком при дифференциальной диагностике заболеваний, относящихся к самым различным нозологическим единицам. В частности, выводы анализа кардиоритмограмм могут быть использованы при наблюдении за развитием сердечно-сосудистой патологии, диагностике нейроциркуляторных дистоний, широкого спектра нервных болезней, последствий черепно-мозговых травм и т.п.

Сегодня мы можем представить в виде укрупненной схемы следующие максимально разработанные области применения кардиоритмографии (Рис. 1).

В ходе проведения исследования можно делать выводы о типе и характере различных аритмий. Ценность таких выводов подкрепляется большим количеством анализируемых кардиоинтервалов, а использование специальных методов анализа позволяет диагностировать



Рис. 1. Области применения кардиоритмографии.

очень сложные нарушения ритма, например, парасистолию. Хочется подчеркнуть, что именно кардиоритмография дает возможность провести достаточно подробную классификацию фибрилляции предсердий и на основании результатов анализа принимать решение о назначении оптимальных доз наперстянки и даже о целесообразности дефибрилляции.

Кроме того, кардиоритмографическое исследование позволяет делать выводы о преимущественном влиянии симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) на регуляцию синусового ритма, что в конечном итоге позволяет судить о преобладании определенного типа регуляции организма со стороны ВНС в целом.

В этом смысле особую роль играют различные функциональные или медикаментозные пробы, начиная с самых простых (например, активная ортостатическая, дыхательная пробы или проба с обзиданом). Этот раздел ритмографии имеет неоценимое значение для невропатологов и терапевтов при дифференциальной диагностике пограничных артериальных гипертензий, нейроциркуляторных дистоний и гипертонической болезни. Изучая динамику изменения гомеостаза ВНС, можно филигранно подбирать дозы β -блокаторов, строить прогноз течения инфаркта в острой стадии и наблюдать за эффективностью проведения терапии в дальнейшем. Помимо этого, оценивая результаты функциональных проб, можно, в частности, делать выводы об адаптационных способностях организма к меняющимся условиям внутренней и внешней среды, что позволяет использовать кардиоритмографическое исследование при проведении различного рода профосмотров.

Отдельной областью применения кардиоритмографии становится клиника критических и терминальных состояний. Это тема остается на сегодня слабо разработанной, однако уже можно смело считать, что ритмограмма может стать одним из ключиков для решения проблем адекватности анестезии, а также будет иметь важное прогностическое значение оценки критических состояний больного.

ОСНОВНЫЕ ОБЛАСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА И ПОКАЗАНИЯ К ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ

Несмотря на почти 40-летний срок применения различных методов анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) в самых разнообразных областях прикладной физиологии и клинической медицины, сфера их использования продолжает расширяться с каждым годом. Принципиально важным является то, что анализ ВСР не является узкоспециализированным методом для решения конкретных диагностических задач. Можно перечислить лишь несколько примеров, где он применяется для уточнения диагноза определенных заболеваний. В частности, это диагностика автономной невропатии при диабете. В подавляющем большинстве случаев речь идет об оценке неспецифических реакций организма при воздействии различных факторов или при определенных заболеваниях.

Исходя из представленных научно-теоретических положений, можно условно выделить четыре направления применения методов анализа ВСР:

- 1) Оценка функционального состояния организма и его изменений на основе определения параметров вегетативного баланса и нейрогуморальной регуляции;
- 2) Оценка выраженности адаптационного ответа организма при воздействии различных стрессоров;
- 3) Оценка состояния отдельных звеньев вегетативной регуляции кровообращения;
- 4) Разработка прогностических заключений на основе оценки текущего функционального состояния организма, выраженности его адаптационных ответов и состояния отдельных звеньев регуляторного механизма.

Практическая реализация указанных направлений открывает безграничное поле деятельности как для ученых, так и для практиков. Ниже предлагается ориентировочный и весьма неполный перечень областей использования методов анализа ВСР и показаний к их применению. Этот перечень составлен на основе анализа современных отечественных и зарубежных публикаций.

1. Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у практически здоровых людей (исходный уровень вегетативной регуляции, вегетативная реактивность, вегетативное обеспечение деятельности).
2. Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у пациентов с различными заболеваниями (изменения вегетативного баланса, степень преобладания одного из отделов вегетативной нервной системы). Получение дополнительной информации для диагностики некоторых форм заболеваний, например, диагностика автономной нейропатии при диабете.
3. Оценка функционального состояния регуляторных систем организма на основе интегрального подхода к системе кровообращения как к индикатору адаптационной деятельности всего организма.
4. Определение типа вегетативной регуляции (ваго- нормо- или симпатотония).
5. Прогноз риска внезапной смерти и фатальных аритмий при инфаркте миокарда и ИБС, у больных с желудочковыми нарушениями ритма, при хронической сердечной недостаточности, обусловленной артериальной гипертензией, кардиомиопатией.
6. Выделение групп риска по развитию угрожающей жизни повышенной стабильности сердечного ритма.
7. Использование в качестве контрольного метода при проведении различных функциональных проб.

8. Оценка эффективности лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий.
9. Оценка уровня стресса, степени напряжения регуляторных систем при экстремальных и субэкстремальных воздействиях на организм.
10. Оценка функционального состояния человека-оператора.
11. Использование в качестве метода оценки функциональных состояний при массовых профилактических (донозологических) обследованиях разных контингентов населения.
12. Прогнозирование функционального состояния (устойчивости организма) при профотборе и определение профпригодности.
13. Мониторинг ВСР в хирургии с целью объективизации выраженности операционного стресса и контроля адекватности анестезии, а также для выбора типа и дозировок анестезиологической защиты и для контроля в послеоперационном периоде.
14. Объективизация реакций вегетативной нервной системы при воздействии на организм электромагнитных полей, интоксикаций и других патогенных факторов.
15. Выбор оптимальной медикаментозной терапии с учетом фона вегетативной регуляции сердца. Контроль эффективности проводимой терапии, коррекция дозы препаратов.
16. Оценка и прогнозирование психических реакций по выраженности вегетативного фона.
17. Использование метода в неврологии для оценки состояния вегетативной нервной системы при различных заболеваниях.
18. Контроль функционального состояния организма в спорте.

19. Оценка вегетативной регуляции в процессе развития у детей и подростков. Применение в качестве контрольного метода в школьной медицине для социально-педагогических и медико-психологических исследований.

20. Контроль функционального состояния плода в акушерстве. Применение в неонатальном периоде развития организма.

Представленный перечень не является исчерпывающим. Он будет постепенно расширяться.

Основным показанием к применению методов анализа ВСР является наличие вероятных изменений со стороны регуляторных систем организма, в частности изменений вегетативного баланса.

Поскольку практически нет таких функциональных состояний или заболеваний, в которых бы не участвовали механизмы вегетативной регуляции, то сфера применения метода анализа ВСР поистине неисчерпаема. Это обусловлено тем, что метод на сегодняшний день является, пожалуй, единственным доступным, неинвазивным, достаточно простым и относительно дешевым методом оценки вегетативной регуляции.

Учитывая широкие перспективы развития метода, тем более важно обеспечить его стандартизацию и сравнимость данных, получаемых разными исследователями.

МЕТОДИКА ЗАПИСИ И АНАЛИЗА КАРДИОРИТМОГРАММ

ПОНЯТИЕ КАРДИОРИТМОГРАММЫ

Вообще говоря, как это часто бывает на стыке различных дисциплин, сам термин «ритмограмма» пришёл в медицину из технических наук.

Под ритмограммой в широком смысле этого термина понимается диаграмма, каждый столбик которой соответствует периоду между какими-то событиями оной природы. Например, можно построить ритмограмму пульсации звезды или ритмограмму землетрясений в Южной Америке. Получив подобную диаграмму (а вернее сказать – периодограмму), можно использовать самый различный математический аппарат для анализа природы явления.

Таким образом, применительно к исследованию изменений сердечного ритма можно ввести понятие кардиоритмограммы (сокращенно КРГ), то есть диаграммы длительности ряда последовательных сердечных циклов T_k , например, интервалов RR на ЭКГ (Рис. 2).

Как правило, кардиоритмограмма изображается так, чтобы промежутков между столбиками не было видно. В итоге получаются зачерненные прямоугольники с «волнистой» верхушкой, которая к тому же бывает часто «изгрызена» экстрасистолами. Этой картинке в принципе достаточно, чтобы имея наметанный взгляд, сразу оценить характер ритмограммы (Рис. 3).

Сама по себе идея исследования регулярности сердечного ритма не нова. Помимо древних китайцев, которые могли отличать немислимое

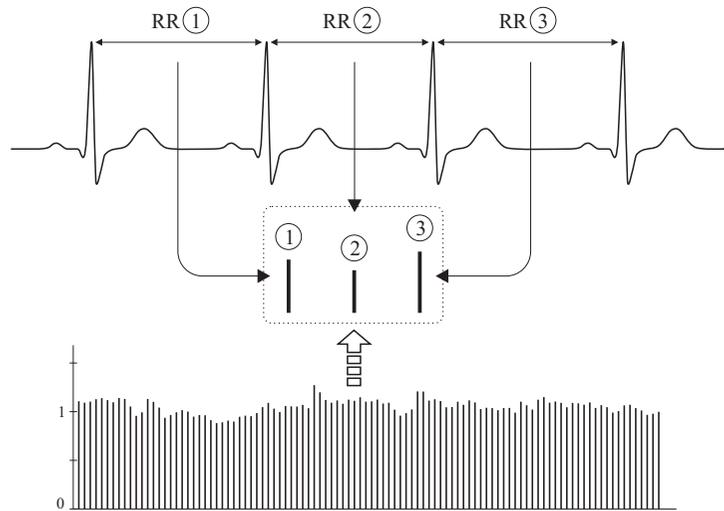
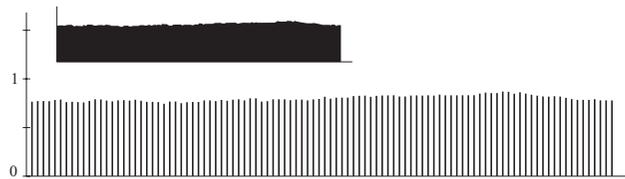
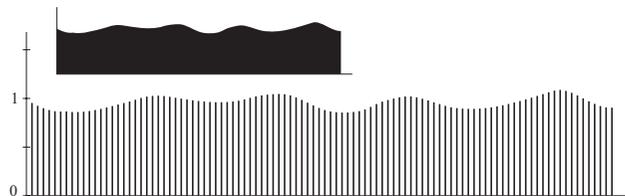


Рис. 2. Построение кардиоритмограммы по ЭКГ.

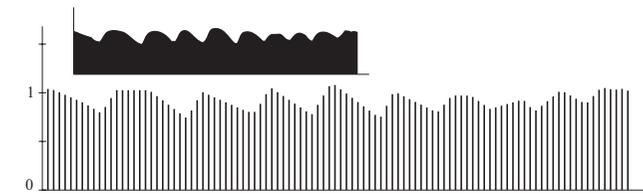
Рис. 3. Характер ритмограммы.



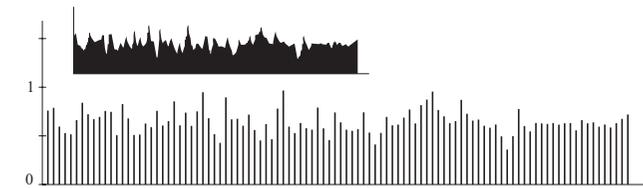
а) Предельное усиление влияния симпатического отдела ВНС на регуляцию синусового ритма. Видны медленные волны первого порядка.



б) Медленные волны второго порядка.



в) Выраженная дыхательная аритмия. Усиление влияния парасимпатического отдела ВНС на регуляцию синусового ритма.



г) Мерцательная аритмия.

количество разновидностей пульса, можно сказать, что и традиционная европейская медицина тоже достаточно поработала на этой почве. Метод в начале 1970-х годов был апробирован с помощью ЭВМ, но не получил распространения. В 1972 году наши и, одновременно, английские авторы предложили простое устройство для реализации этого метода на экране осциллоскопа. В США практический интерес вызвало сообщение о том, что изменения в длительности интервалов между сокращениями сердца плода могут предвещать серьезные осложнения. (Hon EN, Lee ST. Am.J. Obstet. Gynec. 1965;87:814-26). После этого про ритмографию забыли на западе на долгие годы.

Длительные записи ритма сердца в СССР начали применяться во время и после полета Ю.А. Гагарина. В 1968 году под редакцией акад. В.В. Парина и Р.М. Баевского был опубликован сборник «Математический анализ сердечного ритма». Именно Роман Маркович Баевский, с именем которого в нашей стране ассоциируется в первую очередь кардиоритмография, описал методику под

названием «вариационная пульсометрия» и ввел ряд статистических показателей, которые широко используются в рамках КИГ – кардиоинтервалографии (прочитав это название, многие педиатры должны встрепенуться!).

Очень существенную лепту в становление КРГ внесла Д.И. Жемайтис, заложившая современное представление о пульсовых волнах и их происхождении. В разные годы, различные авторы предпринимали попытки привязать ритмограмму к спортивной медицине (например, А.Г. Дембо и Э.В. Земцовский), к анализу нарушений ритма и т.п. Однако, в связи с отсутствием общедоступной вычислительной техники, применения которой безусловно требует данная тематика, такие работы были исключительно уделом энтузиастов или аспирантов, которые регулярно докладывали о своих успехах, главным образом в конструировании технических устройств, на регулярных всесоюзных конференциях.

Настоящий бум ритмография пережила в 1995 году и продолжает переживать сегодня. Ставшая широко известной на западе под аббревиатурой HRV (Heart Rate Variability – изменчивость сердечного ритма), методика стала неотъемлемой частью практически любой системы суточного мониторинга. Не желая отставать от коллег, многие российские исследователи в едином порыве поспешили задействовать КРГ где нужно и не нужно, существенно сужая, а то и попросту перечеркивая все разноплановые возможности методики (это как раз тот случай, когда западный подход оказался на удивление механистичен и недалновиден, а наши специалисты, вместо того, чтобы его творчески переработать, как обычно это делают, его просто скопировали).

В то же время, совершенно очевидно, что кардиоритмография имеет очень широкое прикладное значение. В данной книге собраны все наши последние практические рекомендации по тем разделам, которые относительно ясны и отработаны или по крайней мере проверены лично нами. А сколько еще осталось...

МЕТОДИКА ЗАПИСИ КРГ

Как было выяснено в предыдущем разделе, кардиоритмограмма представляет из себя диаграмму длительностей RR-интервалов. В принципе, для построения полноценной КРГ было бы достаточно записи любой пульсовой кривой (например, сфигмограммы). Однако, если нас интересует анализ аритмий и, следовательно, морфология QRS-комплекса, лучше всего записывать одно из отведений кардиограммы. Совсем строго говоря, пульсовая волна не устроит нас еще и потому, что есть такое понятие как «дефицит пульса», т.е. далеко не каждое электрически регистрируемое сокращение приводит к возникновению реальной пульсовой волны. Как мы увидим в дальнейшем, нас будет интересовать именно электрическая активность сердца. При реализации данной методики на базе медицинской диагностической системы «Валента» (а именно эту систему мы берем как инструмент для нашей работы) построение кардиоритмограммы осуществляется по записи I-го или II-го отведения ЭКГ по выбору. При этом записываются от 200 до 650 кардиоинтервалов, т.е. максимальное время записи не должно превышать 10 минут. Ограничение записи до 200 интервалов RR значительно ускоряет исследование, что целесообразно при скрининговых осмотрах. Однако, увеличение количества записываемых сердечных циклов позволяет повысить достоверность результатов анализа. Вне зависимости от того, сколько RR-интервалов вы решите записывать, необходимо помнить

Первое Главное Правило

*Чтобы получать сопоставимые друг с другом результаты, необходимо при каждом исследовании записывать **одинаковое** количество кардиоциклов.*

Это объясняется тем, что, как вы увидите в дальнейшем, для анализа КРГ применяются методы, в основе которых лежит аппарат математической статистики, которая требует одинаковых длин сопоставляемых выборок.

Второе Главное Правило можно было бы сформулировать так:

Записывайте всегда КРГ пациента, находящегося в стационарном состоянии.

Дело тут в том, что, как уже упоминалось выше, ритмограмма служит прекрасным инструментом для анализа переходных процессов, происходящих в организме. Следовательно, если вы запишете КРГ только что вбежавшему в ваш кабинет человеку, который в первые пять минут исследования не может отдышаться, а потом постепенно засыпает, то грош цена такой ритмограмме (если, конечно, вы не изучаете вопрос о связи средней продолжительности жизни с очередями в поликлиниках). Перед записью необходимо дать больному время успокоиться, привыкнуть к незнакомой обстановке и только после этого проводить регистрацию кривых. Запись фоновой кардиоритмограммы осуществляется в положении лежа, так же как и при общепринятой записи ЭКГ. При этом следует исключить воздействие раздражающих факторов: разговоров, резких звуков и т.п. Electroды следует одевать только периферийные, а в тех случаях, когда вы собираетесь проводить функциональные пробы (например, активную ортостатическую), можно одеть обе пары электродов просто на руки.

Как мы увидим в дальнейшем, для получения дополнительных диагностически значимых данных рекомендуется синхронно с ЭКГ записывать пневмограмму. Запись пневмограммы осуществляется с помощью пьезоэлектрического датчика. С помощью эластичного ремня датчик крепится в области диафрагмы пациента или в том месте, где экскурсия грудной клетки при дыхании максимальна.

МЕТОДЫ АНАЛИЗА КАРДИОРИТМОГРАММЫ

В отличие от анализа ЭКГ, где основным инструментом анализа является сопоставление точно измеренных длительностей и амплитуд характерных элементов кривой, методы анализа ритмограмм являются *статистическими*, т.е. основанными на оценке не конкретных, а обобщенных значений. Здесь имеется в виду, что насколько диагностически бессмысленным является величина среднего значения амплитуды Q по всем 12-ти отведениям, настолько естественным и полезным будет среднее значение RR-интервалов при анализе КРГ. Именно таким подходом и определяется выбор инструментов для анализа ритмограмм. В этой главе мы осветим два из них: гистограмму распределения RR-интервалов и скаттерграмму. Метод частотного анализа мы рассмотрим позднее, когда будем говорить об оценке баланса отделов ВНС.

Как мы уже отмечали, используя статистические методы анализа, очень важно иметь дело именно со стационарными процессами, чтобы не получать пресловутую среднюю температуру пациентов по больнице.

Далее, необходимо избавиться от всех артефактов, произошедших во время записи ритмограммы. Эти артефакты случаются, когда изолиния на ЭКГ уплывает «за горизонт», и компьютер не может обработать очередной QRS-комплекс (помеха выглядит как очередной, необоснованно длинный RR-интервал) или по причине сильной помехи определяется ложный R-зубец – тогда помеху можно принять за интерполированную экстрасистолу (Рис. 4).

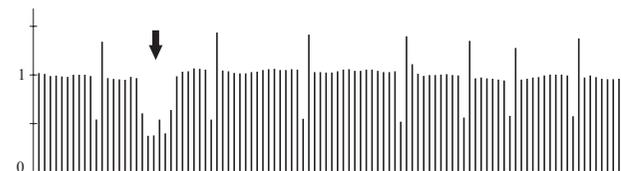


Рис. 4.
Артефакты на кардиоритмограмме.

Способы борьбы с помехами ничем не отличаются от аналогичных попыток улучшить качество электрокардиограмм: использовать гель, тщательно накладывать электроды, правильно укладывать кабель отведений (он не должен лежать на животе у пациента), пользоваться контуром заземления, не волновать больного и т.д.

При большом количестве помех запись КРГ лучше повторить сначала. Если же артефакты единичны, вы всегда сможете впоследствии удалить их – программа допускает такую возможность.

Гистограмма распределения RR-интервалов

Почему-то на семинарах у многих сразу возникает вопрос: не произошло ли слово «гистограмма» от слова «гистология»? Наконец, появилась возможность дать публичный ответ: нет, не произошло!

Гистограмма распределения RR-интервалов представляет из себя диаграмму, высота каждого столбика которой соответствует количеству RR-интервалов, попавших во временной диапазон, соответствующий положению рассматриваемого столбика на временной шкале. Чтобы осмыслить такое непростое определение, попробуем построить гистограмму на конкретном примере.

1. Первоначально необходимо найти максимальное (RRmax) и минимальное (RRmin) значения RR-интервалов за исследуемый период. Пусть в нашем примере RRmax = 1,2 с, а RRmin = 0,9 с. На основании этих цифр вычисляем значение размаха, т.е. разницы между максимальным и минимальным значением кардиоинтервалов $\Delta RR = 1,2 - 0,9 = 0,3$ с.

2. Вычисленное значение размаха мы делим на десять, получая тем самым шаг разбиения всего диапазона изменения RR на десять поддиапазонов. Отметим, что значение этого шага является, по существу, шириной каждого столбика гистограммы. Таким образом, легко видеть, что, как бы ни изменялись анализируемые

ритмограммы, количество столбиков на гистограмме распределения будет всегда одним и тем же, зато их ширина может существенно меняться. Итак, шаг равен $\Delta RR/10 = 0,03$ с. Тогда мы получаем следующий набор поддиапазонов: 0,9-0,93 с, 0,93-0,96 с, 0,96-0,99 с, 0,99-1,02 с и так далее.

3. Для каждого из поддиапазонов мы определяем, какое количество RR-интервалов попадает в него. В результате мы получаем таблицу следующего вида:

Диапазон значений RR, с	Кол-во RR-интервалов, шт.
0,9-0,93	5
0,93-0,96	7
0,96-0,99	16
0,99-1,02	24
	и так далее...

4. Последнее, что осталось сделать – это перенести получившуюся таблицу на диаграмму, откладывая по горизонтальной оси секунды, по вертикальной – штуки и изображая столбики с шириной вычисленного нами шага (Рис. 5).

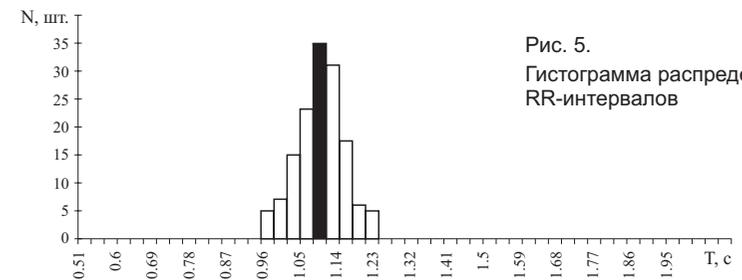


Рис. 5.
Гистограмма распределения RR-интервалов

Введем ряд характеристик, которые интересуют нас при рассмотрении гистограммы.

1. Размах. Как уже отмечалось абзацем выше, под размахом мы будем понимать разность между наибольшим и наименьшим

значениями RR-интервалов. Таким образом, размах характеризует максимальную изменчивость сердечного ритма и поэтому его часто называют вариационным размахом. На нашем рисунке размах отображается, естественно, в виде основания гистограммы. Необходимо обратить внимание на то, что мы всегда будем изображать гистограмму на неизменной оси координат от 0,5 до 2 секунд. Таким образом, сам факт перемещения её основания по координатной оси и абсолютная величина размаха уже являются легко заметными диагностическими признаками.

При изображении гистограммы в малом масштабе часто бывает так, что крайне левый и крайне правый столбики настолько малы, что их просто не видно на рисунке. Тогда складывается впечатление, что размах меньше, чем он есть на самом деле (мы начинаем как бы отсчитывать его от границ первых видимых столбиков). Чтобы избежать такой ситуации, мы будем всегда подчеркивать жирной линией основание гистограммы, включая и «невидимые» столбики, показывая тем самым величину истинного размаха.

Бывают ситуации, когда сердечный ритм настолько жёсткий, что величина размаха очень мала. Тогда все столбики вырождаются по сути дела в прямые линии, а сама гистограмма становится похожа на жирную черную полосу. С такими картинками мы встретимся, когда будем исследовать ригидный синусовый ритм.

2. Мода. Обратите внимание на заштрихованный прямоугольник гистограммы на Рис. 5. Он является наибольшим по высоте, а следовательно, можно говорить, что наибольшее количество зарегистрированных нами кардиоинтервалов имеет величину (в секундах), соответствующую положению этого столбика на горизонтальной оси. В нашем случае, это примерно 1,1 с. Эта величина и называется модой, т.е. наиболее вероятным значением RR-интервалов и обозначается M_0 .

На основании значения моды можно сделать выводы о значении доминирующей частоты синусового ритма. ЧСС рассчитывается по формуле $ЧСС = 60/M_0$. Следует иметь в виду, что величина рассчи-

танного таким образом ЧСС может отличаться от значения частоты синусового ритма, определенного на основании среднего значения частоты пульса, которая далеко не всегда характеризует наиболее часто встречающиеся кардиоциклы. Здесь же необходимо договориться о качественных характеристиках ЧСС. Мы будем придерживаться следующих пяти градаций:

- Урежение частоты синусового ритма сердца (брадикардия) при ЧСС < 50 уд/мин.
- Умеренное урежение синусового ритма сердца при ЧСС от 51 до 60 уд/мин.
- Нормальная частота синусового ритма сердца при ЧСС от 61 до 80 уд/мин.
- Умеренное учащение синусового ритма сердца при ЧСС от 81 до 100 уд/мин.
- Учащение синусового ритма сердца (тахикардия) при ЧСС > 100 уд/мин.

Таким образом, целесообразно ввести четыре реперные точки на горизонтальной координатной оси гистограммы, соответствующие указанным границам (50, 60, 80, 100 уд/мин) в секундах (соответственно, 1.2, 1.0, 0.75 и 0.6 с). Тогда, как правило, бывает достаточно схематичного изображения гистограммы (Рис. 6), которым мы и будем пользоваться в дальнейшем.

Рассматривая такую картинку, можно сразу определить качественную характеристику ЧСС по тому, в какой из областей, отмеченной реперами находится мода, а также приблизительно оценить величину размаха. Особенно интересны такие наблюдения в динамике. Репера позволяют быстро оценить изменение ЧСС (смещение гистограммы влево означает увеличение, а вправо – снижение частоты сердечных сокращений).

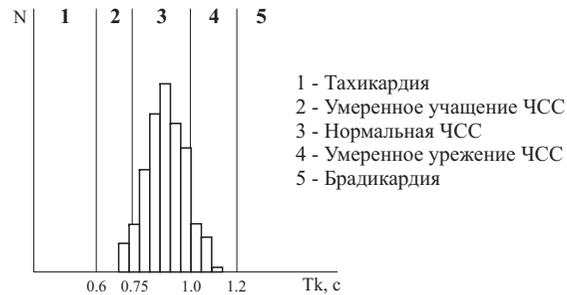


Рис. 6. Схематичное изображение гистограммы распределения RR-интервалов

Для полноты изложения введем здесь же понятия «полимодальное» и «амодальное» распределения. Первый термин означает, что кардиоинтервалы распределились так, что есть несколько выраженных, близких по высоте столбиков на гистограмме, каждый из которых мог бы претендовать на звание моды. Соответственно, при амодальном распределении все настолько хаотично, что выделить моду попросту невозможно (Рис. 7).

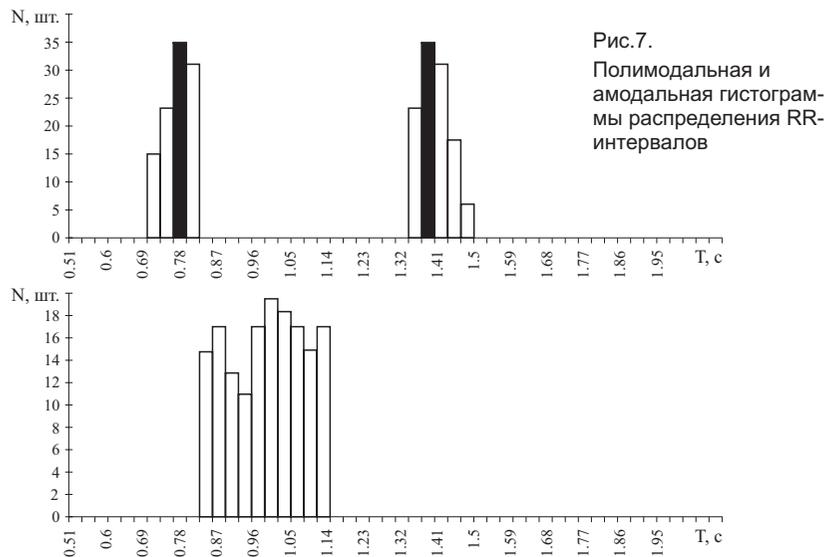


Рис. 7. Полимодальная и амодальная гистограммы распределения RR-интервалов

3. Амплитуда моды. Если вы усвоили, что такое мода, то разобраться в её амплитуде вообще не составляет труда. Под амплитудой моды понимается количество RR-интервалов, соответствующих наибольшему столбику гистограммы распределения и обозначается АМо. Другими словами, анализируя заштрихованный столбик на Рис. 5, мы определяем значение моды по горизонтальной оси координат, а амплитуду моды – по вертикальной.

Мы говорим здесь об этом показателе только по одной причине – необходимо отдать дань уважения Роману Марковичу Баевскому, так много лет потратившему на изучение ритмограмм и получившему три кардиоритмографических показателя (амплитуда моды, индекс напряжения и коэффициент монотонности), которыми многие пользуются до сих пор. По ходу изложения мы еще столкнемся с ситуацией, когда нам будет необходимо вернуться к этим понятиям.

Обратите внимание, что Р.М. Баевский в своих работах вместо «гистограммы распределения» использовал так называемую «вариационную пульсограмму» (откуда, кстати, и пошло название методики «вариационная пульсометрия»). На самом деле ничего нового для нас тут нет. Соедините верхушки гистограммы распределения линией, потом аккуратно сотрите столбики, замените единицы измерения вертикальной оси со штук на проценты от амплитуды моды – и вы получите самую настоящую вариационную пульсограмму (Рис. 8).

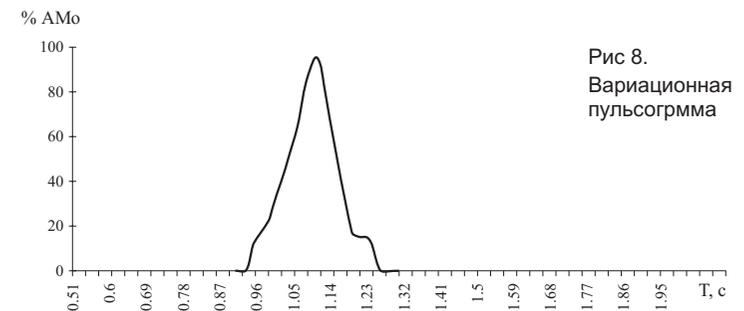


Рис. 8. Вариационная пульсограмма

Заметим, что название «вариационная пульсограмма» является безусловно авторским. На самом деле такого рода график называется «плотность вероятности распределения RR-интервалов» (если у вас есть знакомые логопеды, посоветуйте им использовать эту фразу в качестве скороговорки при заикании).

Мы говорим здесь так много обо всех этих тонкостях по той простой причине, чтобы, прочитывая литературу по этой тематике, вы не удивлялись, встречая указанные понятия (они были очень популярны, да и, пожалуй, единственны, в 60-70 годы). Если же лично вам по какой-то причине больше нравится разглядывать графики, чем прямые линии – ради бога. Важно, чтобы у вас сложился и закрепился именно зрительный образ картинки распределения кардиоинтервалов, который был бы адекватен той или иной клинической картине.

В завершении этой части нашего разговора отметим, что до сих пор мы умалчивали, о каком именно сердечном ритме идет речь. Дело в том, что, как будет видно в дальнейшем, нас может интересовать только чистый синусовый ритм, и тогда при построении гистограммы распределения мы должны будем предварительно отбросить все кардиоинтервалы, связанные с эктопическими ритмами. А может быть, наоборот, – нас интересует, как распределяются экстрасистолы на фоне нормальных сокращений: тогда ни в коем случае нельзя что-либо выбрасывать (кроме артефактов, конечно). С другой стороны, очень интересно бывает посмотреть, как выглядят одни лишь экстрасистолические сокращения. А может и вообще никакого синусового ритма нет, а идет сплошная фибрилляция предсердий.

Одним словом, при построении гистограммы распределения RR-интервалов надо помнить о всех этих возможностях и обязательно указывать, какие именно кардиоциклы мы анализируем.

Со стороны авторов было бы некорректно не упомянуть о часто встречающихся в различной литературе общих статистических

показателях ритма. Они стали особенно популярны после публикаций Доклада Рабочей группы Европейского общества кардиологии и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии. Эта рабочая группа под председательством А. J. Camm и М. Malik, включавшая 17 исследователей КРГ из европейских стран, США и Канады, в мае 1994 г. провела совещание по подготовке доклада, который затем обсуждался на Совете Европейского общества кардиологии и на Совете Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии. В этом Докладе предлагаются Стандарты использования в клинической практике и кардиологических исследованиях вариабельности сердечного ритма, которые одновременно опубликованы в *European Heart Journal* (Vol.17, March 1996: 354-381) и *Circulation* (Vol. 93, March 1996: 1043-1065). Несмотря на кажущуюся авторам чрезмерную механистичность предлагаемого подхода, мы приводим перечень основных математических характеристик КРГ.

Статистические методы делятся на две группы: полученные непосредственным измерением RR-интервалов и полученные сравнением различных RR-интервалов.

Наиболее простым методом является вычисление стандартного отклонения всех RR-интервалов (SDNN), т.е. квадратного корня дисперсии. Так как дисперсия является математическим эквивалентом общей мощности спектра, то SDNN отражает все периодические составляющие вариабельности за время записи. Сокращение продолжительности записи ведет к тому, что SDNN позволяет оценить только коротковолновые колебания ритма. Для того, чтобы избежать искажения результатов, принято анализировать вариабельность по 5-минутной (короткие отрезки) или по 24-часовой записи.

Другие показатели вычисляются путем выборки из общей записи коротких участков (обычно 5 мин). К ним относится SDANN – стандартное отклонение средних RR-интервалов за каждые 5 мин

непрерывной записи, которое оценивает изменения сердечного ритма с длиной волны более 5 мин и SDNN index – среднее значение всех 5-минутных стандартных отклонений RR-интервалов, позволяющее оценить вариабельность с длиной волны менее 5 мин.

Стандартное отклонение (SDNN или СКО) – один из основных показателей вариабельности сердечного ритма, является интегральным показателем, зависит от различных нейрогуморальных влияний на синусовый узел. Значения СКО выражаются в миллисекундах. Нормальные значения в пределах 40-80 мс. Рост или уменьшение показателя могут быть связаны как с автономным контуром регуляции, так и с центральным. Рост СКО указывает на усиление автономной регуляции, т.е. влияния дыхания. Уменьшение СКО связано с усилением симпатической регуляции, при значительном его снижении вероятно напряжение регуляторных систем и подавление активности автономного контура.

Нередко используются показатели, получаемые сравнением RR-интервалов. К ним относятся:

RMSSD квадратный корень среднего значения квадратов разностей длительностей последовательных RR-интервалов;

NN50 число RR-интервалов, отличающихся от соседних более чем на 50 мс;

pNN50 отношение NN50 к общему числу NN-интервалов.

RMSSD – показатель активности парасимпатического отдела ВНС, его автономного контура. Чем он выше, тем более активен парасимпатический отдел. В норме находится в пределах 20-50 мс.

Аналогично оценивается показатель pNN50.

Эти показатели применяются для оценки стабильности ритма, о чем нам предстоит подробный разговор в последующих главах.

Стандарты предусматривают для оценки гистограмм использование графических методов.

Перед их описанием еще раз упомянем Р.М. Баевского.

Для определения степени адаптации сердечно-сосудистой системы к случайным или постоянно действующим агрессивным факторам и оценки адекватности процессов регуляции Р.М. Баевским предложен ряд параметров, являющихся производными классических статистических показателей (индексы Баевского):

ИВР индекс вегетативного равновесия ($ИВР = A_{Mo}/X$);

ВПР вегетативный показатель ритма ($ВПР = 1/Mo * X$);

ПАПР показатель адекватности процессов регуляции ($ПАПР = A_{Mo}/Mo$);

ИН индекс напряжения регуляторных систем ($ИН = A_{Mo}/2X * Mo$).

ИВР определяет соотношение симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности. ПАПР отражает соответствие между уровнем функционирования синусового узла и симпатической активностью. ВПР позволяет судить о вегетативном балансе: чем меньше величина ВПР – тем больше вегетативный баланс смещен в сторону преобладания парасимпатической регуляции. ИН отражает степень централизации управления сердечным ритмом.

В дополнение к этим индексам, Стандарты предлагают иные параметры:

HRV triangular index отношение совокупности плотности распределения к максимуму плотности распределения, т.е. отношение общего числа NN-интервалов к количеству интервалов с наиболее часто встречающейся

длительностью (амплитуда моды). Триангулярный индекс отражает общую вариабельность ритма и прямо пропорционален парасимпатической активности.

TINN

(триангулярная интерполяция гистограммы NN-интервалов, «индекс Святого Георга») – ширина основания треугольника, приближенного к гистограмме распределения NN-интервалов. Суть метода такова: гистограмма условно представляется в виде треугольника, величина основания которого (b) вычисляется по формуле: $b=2A/h$, где h – количество интервалов с наиболее часто встречающейся длительностью (амплитуда моды), A – площадь всей гистограммы, т.е. общее количество всех анализируемых интервалов RR. Этот метод позволяет не учитывать интервалы RR, связанные с артефактами и экстрасистолами, которые на гистограмме образуют дополнительные пики и купола, в то время как при оценке КРГ классическими статистическими показателями и индексами Р.М. Баевского артефакты и экстрасистолы существенно искажают действительную картину. Величина основания гистограммы косвенно отражает вариабельность ритма: чем шире основание – тем больше вариабельность ритма; напротив, чем оно уже – тем регулярнее ритм.

Индекс напряжения

характеризует активность симпатической регуляции. В норме колеблется в пределах 80-150 условных единиц. При нагрузках возрастает в 5-10 раз. У больных, при ригидных ритмах, может достигать 400-600 единиц и выше.

Отечественными авторами предложено вычислять параметры ширины основного купола гистограммы, которые рассчитываются на пересечении уровней 1 и 5 % от общего количества интервалов и 5 и 10 % от амплитуды моды с контуром гистограммы. Такой расчет также позволяет исключить артефактные интервалы RR.

Поскольку показатели сильно коррелируют между собой, для клинического использования Стандарты предлагают следующие четыре: SDNN, HRV triangular index (отражают суммарную вариабельность), SDANN (отражает длинноволновые составляющие BCP) и RMSSD (отражает коротковолновые составляющие).

Корреляционная ритмограмма (скаттерграмма сердечного ритма)

Помимо кардиоритмограммы как таковой, существует еще более компактный способ изображения ритма. Этот способ особенно полезен для случаев, когда на фоне монотонного ритма встречаются редкие и внезапные нарушения.

Метод, позволяющий накапливать подобные нарушения и выявлять повторяемость в порядке возникновения нарушений, был предложен в 1966 году в Йоганнесбурге и первоначально использовался для диагностики сино-атриальной блокады 2-й степени с длинными периодами Самойлова-Венкебаха. Англичане дали методу название скаттерграмма (scatter – рассеивание).

Техника построения скаттерграммы заключается в следующем. Строится прямоугольная система координат, причем и по вертикали, и по горизонтали от начала координат откладывается длительность кардиоинтервалов. При этом, у начала координат располагается ноль, тогда формируется единый зрительный образ скаттерграмм. Однако, можно существенно улучшить разрешение картинки, поместив в начало координат длительность самого короткого кардиоинтервала.

Длительность первого интервала откладывается от начала координат по вертикали, длительность второго интервала откладывается по горизонтали – и на месте пересечения координат ставится точка. Затем, длительность второго интервала откладывается уже по вертикали, длительность следующего, третьего, интервала, откладывается по горизонтали – ставится вторая точка. Далее, длительность третьего интервала откладывается по вертикали и процедура повторяется столько раз, сколько это необходимо.

Положение каждой точки определяется соотношением длительности двух соседних сердечных циклов: текущего – по горизонтали и предыдущего – по вертикали.

Если точка располагается слева от биссектрисы, то исследуемый сердечный цикл (кардиоинтервал) короче предыдущего (Рис. 9[а]), если точка располагается справа от биссектрисы – исследуемый кардиоинтервал длиннее предыдущего (Рис. 9[б]).

Если длительности обоих циклов одинаковы, то точка располагается на биссектрисе угла осей координат (Рис. 9[в]).

Таким образом, положение точек определяется соотношением длительностей двух соседних циклов, то есть их корреляцией (взаимной связью).

Поэтому получаемая «картинка» была названа в 1975 году корреляционной ритмограммой (КорРГ). Другое название метода – последовательный парный анализ. Английское название получаемой картинки – скаттерграмма (рассеивание) является более общим, не отражающим суть метода, поэтому представляется менее удачным, несмотря на то, что является терминологически безупречным. Термин корреляционная ритмограмма ограничен только одним возражением – он отражает корреляцию значений длительности сердечных циклов при сдвиге на один интервал, тогда как полная корреляция должна отражать все варианты сдвигов (на один, два, три и т.д.). Практика исследования «полных» корреляций ритма

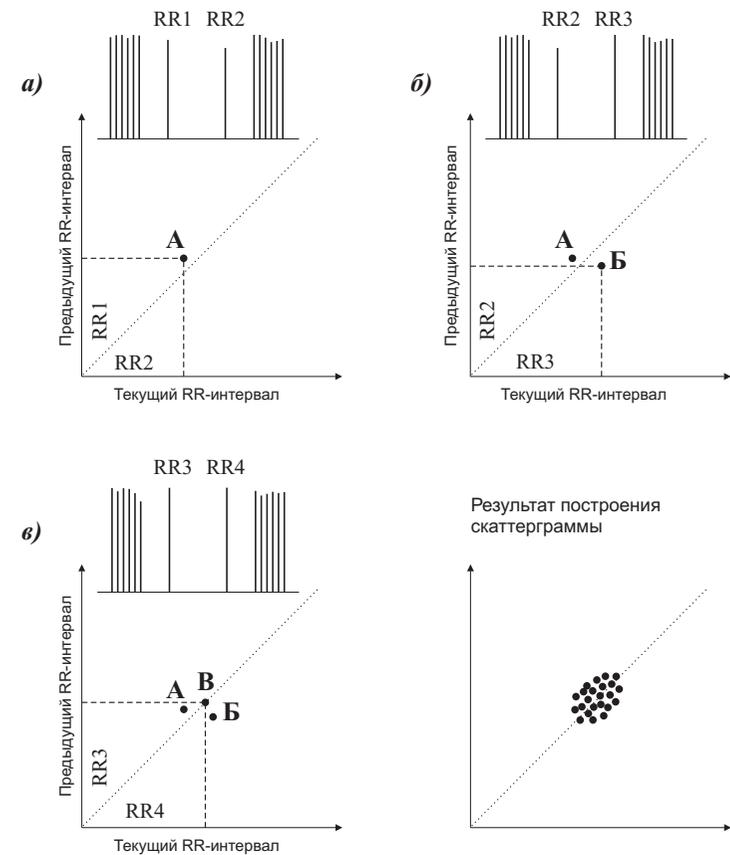


Рис. 9. Техника построения скаттерграммы.

сердца, особенно в случаях патологии, показывает, что наибольшей информативностью обладают коэффициенты корреляции как раз при сдвиге на один цикл, то есть именно так, как это делается при построении КорРГ.

Таким образом, при построении точки КорРГ образуют совокупность, центр которой располагается на биссектрисе. Расстояние центра от начала осей координат соответствует наиболее ожидаемой длительности сердечного цикла (вы не вспомнили про моду?). Величина отклонения точки от биссектрисы влево показывает, насколько данный сердечный цикл короче предыдущего, вправо от биссектрисы – насколько он длиннее предыдущего. Расстояние от крайней левой до крайней правой точки КорРГ означает разность между самым коротким и самым длинным сердечным циклом, т.е. размах. Таким образом, видно, что некоторые величины, с которыми мы столкнулись при рассмотрении гистограммы, легко видны и на скаттерграмме (Рис. 10).

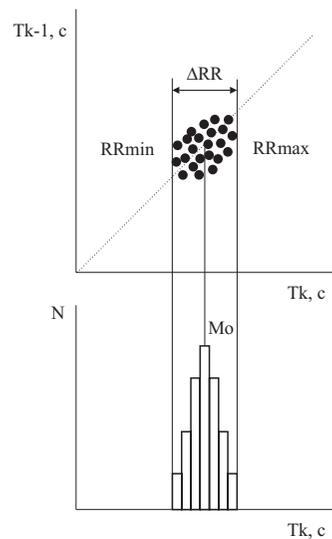


Рис. 10.
Сопоставление
скаттерграммы
и гистограммы.

АНАЛИЗ СЕРДЕЧНОГО РИТМА С ПОМОЩЬЮ КРГ

Начиная с этой главы, мы наконец начнем применять на практике те методы анализа, которые обсуждались выше. И главная область их приложения – анализ ритма сердца.

В отличие от традиционных методов, КРГ предоставляет несколько другие подходы, основные особенности которых заключаются в следующем:

1. Анализу подлежит значительное количество (до 650) кардиоциклов.
2. Запись этих кардиоциклов очень компактна вне зависимости от формы их представления (имеется в виду собственно КРГ, гистограмма распределения или скаттерграмма).
3. Из предыдущего пункта очевидно следует, что все особенности и закономерности ритма при кардиоритмографическом исследовании становятся легко обозримыми.
4. При анализе нельзя учесть морфологию QRS-комплексов, поэтому многие выводы можно делать лишь на основании косвенных признаков и, следовательно, не забывать писать в заключении слово «возможно».

СИНУСОВЫЙ РИТМ НА КРГ

Вариабельный синусовый ритм

Синусовый ритм у здорового человека всегда *нерегулярный*. Последний термин употребляется вместо термина *аритмия*, которая должна обозначать некоторую патологию. Однако, при более глубоком изучении синусового ритма и его нерегулярности, границы между вариабельностью (т.е. изменчивостью) синусового ритма у здорового человека и синусовой аритмией, например, при перегрузках сердца у того же здорового человека, выявляет очень большой спектр вариантов аритмии, свойственных как норме, так и патологии.

Кардиоритмограмма нормального синусового ритма представляет из себя нечто, похожее на Рис. 11.

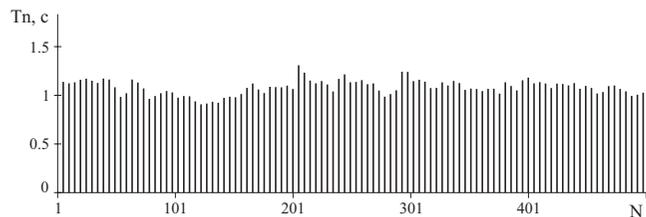


Рис. 11. КРГ при нормальном синусовом ритме.

Признаком «нормальной вариабельности» синусового ритма является характерная волновая структура ритма, внешне выражающаяся в «зубчиках», идущих по верху ритмограммы.

Гистограмма такого распределения довольно широкая (величина размаха должна превосходить 0.10 с), как правило смещена вправо у мужчин и влево у женщин (Рис. 12).

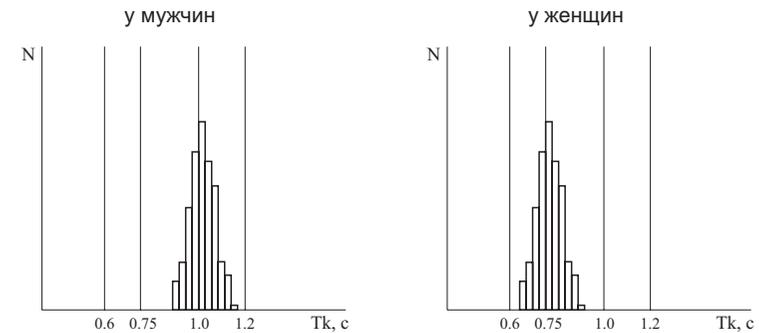


Рис. 12. Гистограмма распределения при нормальном синусовом ритме.

При записи КорРГ на экране в реальном масштабе времени дыхательные колебания представлены в виде кругообразного перемещения точек против часовой стрелки, а более медленные, недыхательные, колебания ритма, представляются в виде перемещения воображаемых «дыхательных» кругов вдоль биссектрисы вправо вверх и влево вниз (Рис. 13).

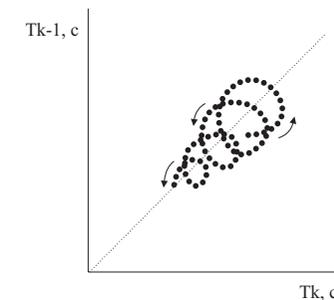


Рис. 13. КорРГ при записи синусового ритма.

Как известно, основной врачебной характеристикой ритма является средняя величина его за одну минуту. На КорРГ ее удобно получать, регистрируя 50 или 100 сердечных циклов. На такой КорРГ местоположение наибольшего сгущения точек соответствует,

строго говоря, медиане распределения длительностей сердечных циклов за исследуемый интервал времени. Однако при малом количестве сердечных циклов медиана мало отклоняется от величины среднего числа сердечных сокращений.

Регистрация КРГ с относительно небольшим числом сердечных циклов «удобна» и для мышления врача, привыкшего сопоставлять величину аритмии (в данном случае – расстояние между крайними левыми и крайне правыми точками КорРГ) за одну минуту с ритмом сердца в течение этой же минуты. Следует заметить, что при частоте ритма более 80 уд/мин выгоднее регистрировать 100 циклов, а при частоте около 60 уд/мин достаточно 50 циклов.

При регистрации 50-100 сердечных циклов величина аритмии будет зависеть главным образом от выраженности дыхательной аритмии. Строго говоря, для определения величины дыхательной аритмии следует регистрировать КорРГ за время одного дыхательного цикла.

Более точно определить величину дыхательной аритмии можно путем регистрации КРГ при глубоком медленном дыхании в течение 50 сердечных циклов. Величина аритмии при медленном глубоком дыхании увеличивается настолько, что она становится заведомо значительно больше величины недыхательной аритмии, для проявления которой необходимо большее число сердечных циклов.

При глубоком дыхании и выраженной аритмии КорРГ приобретает форму асимметричного овала с выпуклостью вправо (Рис.14).

Эта выпуклость тем больше, чем моложе пациент. С возрастом величина дыхательной аритмии уменьшается. Выпуклость вправо бывает выраженной у больных с артериальной гипертензией и, возможно, отражает активность барорефлексов.

Если произвести регистрацию 150 сердечных циклов при неглубоком дыхании, а потом повторить КорРГ при глубоком дыхании, то

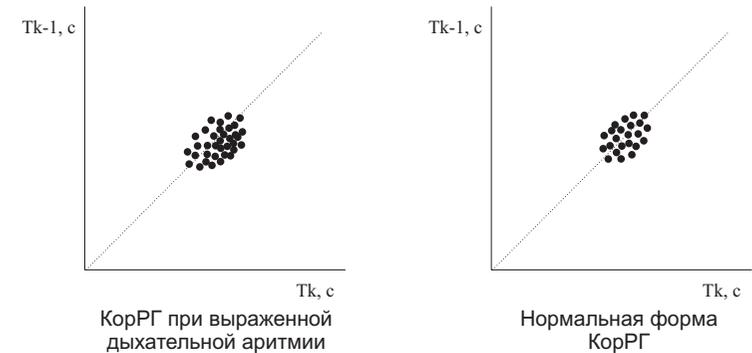


Рис. 14. Формы КорРГ.

сравнение этих записей позволит оценить возбудимость блуждающего нерва и парасимпатической системы (мы забегаем вперед – разговор о кардиоритмографических пробах предстоит впереди).

Участие парасимпатической системы в регуляции ритма можно оценить, регистрируя КорРГ сначала в положении пациента сидя, а потом – лежа. Замедление ритма при этом отражает уменьшение влияния симпатикуса, а увеличение аритмии (при регистрации тех же 150 циклов) – усиление влияния парасимпатической системы (вагуса). Такая проба использована в изобретении «Способ диагностики вегето-сосудистой дистонии» (см. ниже).

Нормальная форма КорРГ (Рис.14) при синусовом ритме представляет собой овал, вытянутый вдоль биссектрисы. Именно такое расположение овала означает, что к дыхательной прибавлена некоторая величина недыхательной аритмии. Форма КорРГ в виде круга означает отсутствие недыхательных компонентов аритмии. Узкий овал соответствует преобладанию недыхательных компонентов общей аритмии. Напомним, что последняя измеряется величиной расстояния от крайней левой до крайней правой точек КорРГ (т.е. величиной размаха).

Малоизменчивый синусовый ритм

Точное определение малоизменчивого (или авариабельного) ритма будет дано в следующей главе, когда мы с вами изучим частотный метод анализа.

Пока что ограничимся таким определением: *малоизменчивым* называется такой ритм, при котором размах на любом 6-секундном фрагменте записи не превышает 0.05 с.

Мы будем различать два вида авариабельных ритмов: *стабильный* и *ригидный* синусовый ритм. Чисто внешне различия заключаются в величине частоты сердечных сокращений, хотя генез и последствия этих ритмов для человека абсолютно разные (Рис. 15).

Ригидный ритм всегда связан с частотой сердечных сокращений, превосходящей 80 уд/мин.

Это – всегда сигнал тревоги.

Существенная ригидность синусового ритма коррелирует с риском внезапной смерти вследствие желудочковых аритмий в большей степени, чем данные холтеровского обследования, даже после успешного подбора антиаритмической терапии. В рамках большого популяционного исследования наблюдались пациенты с неустойчивой желудочковой тахикардией, либо с парными желудочковыми экстрасистолами. У больных с ригидным ритмом смертность составила 50 %, а с лабильным – 15 %.

Практика наблюдения за ритмом в острой стадии инфаркта миокарда показывает, что сохранение ригидного ритма в течение нескольких минут может быть предшественником фатального нарушения ритма (фибрилляции желудочков).

Ригидный ритм через 2 недели после острого инфаркта миокарда является предиктором уменьшения продолжительности жизни, даже при успешной коррекции таких важных прогностических факторов, как фракция выброса и желудочковые нарушения ритма.

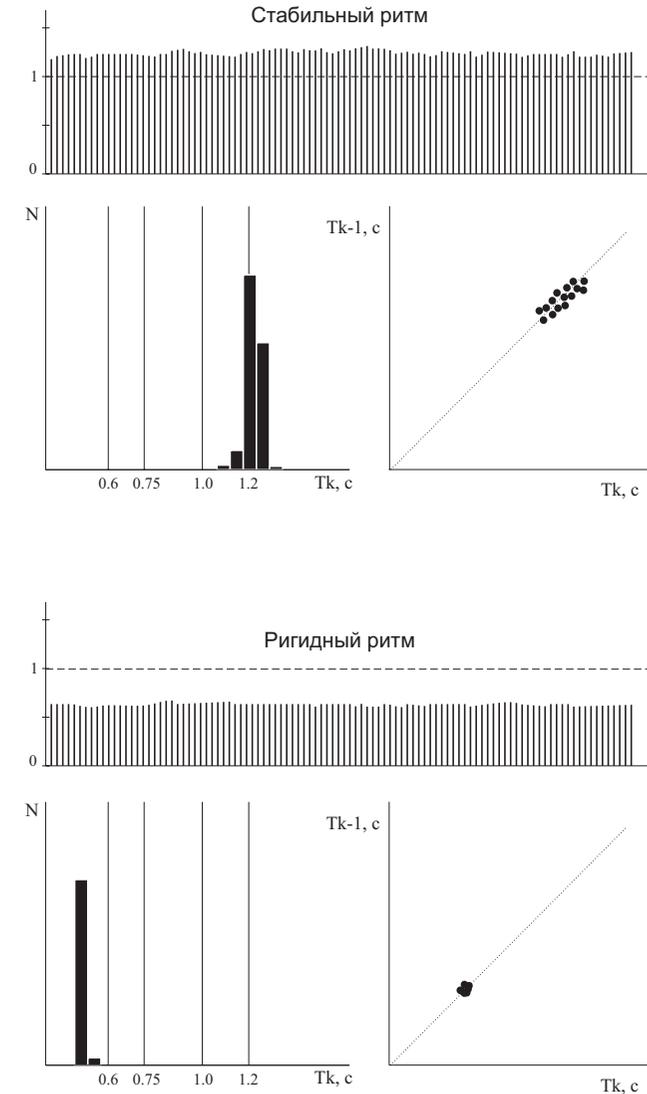


Рис. 15. Стабильный и ригидный синусовый ритм.

У больных с ригидным ритмом наблюдается снижение парасимпатического контроля деятельности сердца. В результате снижается порог фибрилляции желудочков, особенно на фоне ишемии миокарда. Возможно, причинами стабилизации ритма после перенесённого инфаркта миокарда является ограничение физической активности, поражение синусового узла и нарушение вагосимпатического баланса. Аналогичные результаты наблюдались не только в постинфарктном периоде, но и при стабильной стенокардии, застойной сердечной недостаточности, а также у лиц, внезапно умерших от ИБС, либо лиц, перенёвших эпизоды фибрилляции желудочков.

В последние годы было обращено внимание на величину разности длительностей соседних сердечных циклов. Больные, перенёвшие недавно инфаркт миокарда, у которых эта разность не превышает 50 мс при длительном (суточном) мониторинге, имеют большую частоту внезапной смерти, чем больные с более отчетливой аритмией. Этот показатель остается независимым даже от величины сердечного выброса.

Мы регистрировали ригидные ритмы и безотносительно сердечной патологии. Это были случаи гипертонуса желчного пузыря, обострения язвы желудка, психологических и физических перегрузок вахтенных рабочих.

Повторимся: зарегистрировав ригидный синусовый ритм, вы не должны оставить этот факт без внимания (считайте, что вы поймали «кошачью спинку»).

Особенно неприятен косонисходящий ригидный ритм, т.е. такой ригидный ритм, по ходу регистрации которого частота сердечных сокращений систематически возрастает (Рис. 16).

На КорРГ у таких больных точки будут расположены очень близко к биссектрисе, хотя овал может быть достаточно длинным (например, при изменении положения тела, добавлении небольшой физической нагрузки).

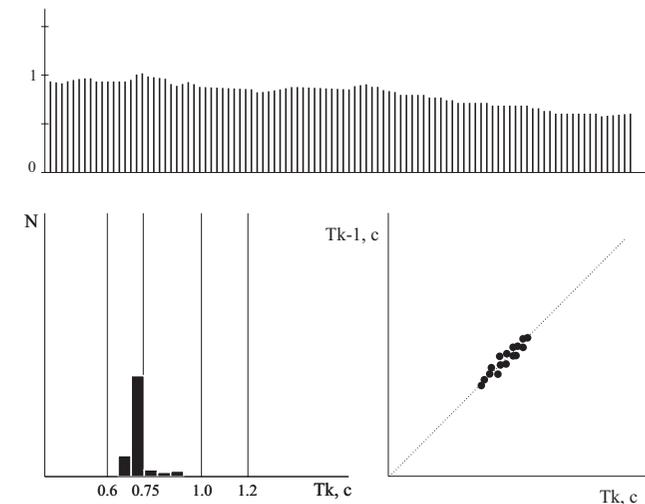


Рис. 16. Косонисходящий ригидный ритм.

Нетрудно догадаться, что при такой (очень узкой) КорРГ величина размаха (предлагаемого Р.М. Баевским для определения индекса напряжения) будет велика и совершенно не будет отражать патологического характера ситуации. Только форма КорРГ в виде очень узкого овала будет точно соответствовать критерию: разность длительности соседних сердечных циклов не превышает 50-60 мс.

Был предложен специальный показатель, отражающий ритм, в котором величина соседних интервалов не отличается более чем на 50 мс. В этом показателе число пар интервалов, разность длительностей которых превышает 50 мс, делится на общее число интервалов (например, за сутки) $pNN50$. В отечественной литературе предложен «зеркальный» показатель: учет числа пар интервалов, длительность которых не превышает 50 мс, и их процент от общего числа интервалов.

Единственным исключением из всего выше сказанного о столь прогностически неблагоприятных ригидных ритмах являются заболевания, при которых регуляция ритма со стороны вегетативной нервной системы практически отсутствует.

К таким патологиям относятся нейропатии, нарушения мозгового кровообращения и т.п. в таких вариантах вы будете регистрировать чудовищные косонисходящие ригидные ритмы, но пациенты будут чувствовать себя совершенно нормально (на фоне своего обычного состояния, конечно).

Поговорим теперь в более спокойных тонах о стабильном синусовом ритме, т.е. маловариабельном ритме на фоне урежения ЧСС – вплоть до брадикардии. Такой ритм всегда имеет парасимпатическое происхождение и встречается он нечасто.

Возможны два варианта. Вы имеете дело:

- со спортсменом в периоде интенсивных тренировок;
- с передозировкой б-блокаторов.

В любом случае вы найдете ответ на вопрос, проведя одну из кардио-ритмографических проб (см. разд. Вегетативная регуляция).

ЭКСТРАСИСТОЛЫ

Экстрасистолой принято называть сокращение части сердца (например, предсердий или желудочков), возникшее преждевременно. Возникает вопрос: что считать преждевременным? Этот вопрос особенно актуален, если сокращение, которое мы хотим считать экстрасистолой, возникает на фоне выраженной аритмии.

При анализе обычной ЭКГ дело в большинстве случаев упрощается благодаря тому, что подавляющее число экстрасистол являются эктопическими сокращениями.

Последнее означает, что форма волны Р в *предсердной* экстрасистоле будет хотя бы незначительно отличаться от «нормальной», для данного отведения, волны Р.

Экстрасистола из *атриовентрикулярного* соединения будет отличаться отсутствием положительной волны Р перед преждевременным желудочковым комплексом.

Желудочковая экстрасистола также отличается отсутствием перед ней волны Р и аберрантным желудочковым комплексом.

Проблемы возникают при наличии *синусовой* экстрасистолы. Для нее имеется единственный признак – преждевременное сокращение. Практика показывает, что укорочение на 20% предшествующего экстрасистоле интервала (интервала сцепления) позволяет надежно отличать экстрасистолу по сравнению со средним интервалом в данный момент.

При использовании КРГ диагностика экстрасистол значительно упрощается.

Экстрасистолы на КРГ

Одиночная экстрасистола характеризуется интервалом сцепления, который короче среднего интервала сердечных сокращений при данном ритме не менее, чем на 20%. Поэтому на ритмограмме экстрасистола сразу бросается в глаза и выглядит как последовательность короткого и длинного столбика ритмограммы (Рис. 17).

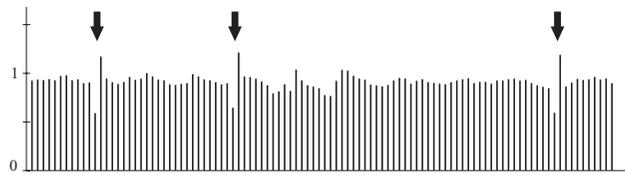


Рис. 17. Экстрасистолы на КРГ.

На скаттерграмме экстрасистола определяется возникновением на КРГ точки, расположенной слева от основной совокупности точек. Расстояние от точки до левой (вертикальной) оси координат будет соответствовать интервалу сцепления. Даже при выраженной аритмии (выраженном разбросе точек в основной совокупности) экстрасистола характеризуется точкой, расположенной вне совокупности точек основного ритма. Расстояние экстрасистолической точки от нижней (горизонтальной) оси координат определяет длительность предшествующего экстрасистоле сердечного цикла (Рис. 18).

Экстрасистолы могут возникать как при любой частоте ритма (так называемые частотно-независимые экстрасистолы – Рис. 19), так и при урежении ритма во время сна, иногда при увеличении ЧСС, при физической нагрузке – частотно-зависимые экстрасистолы (Рис. 20-21).

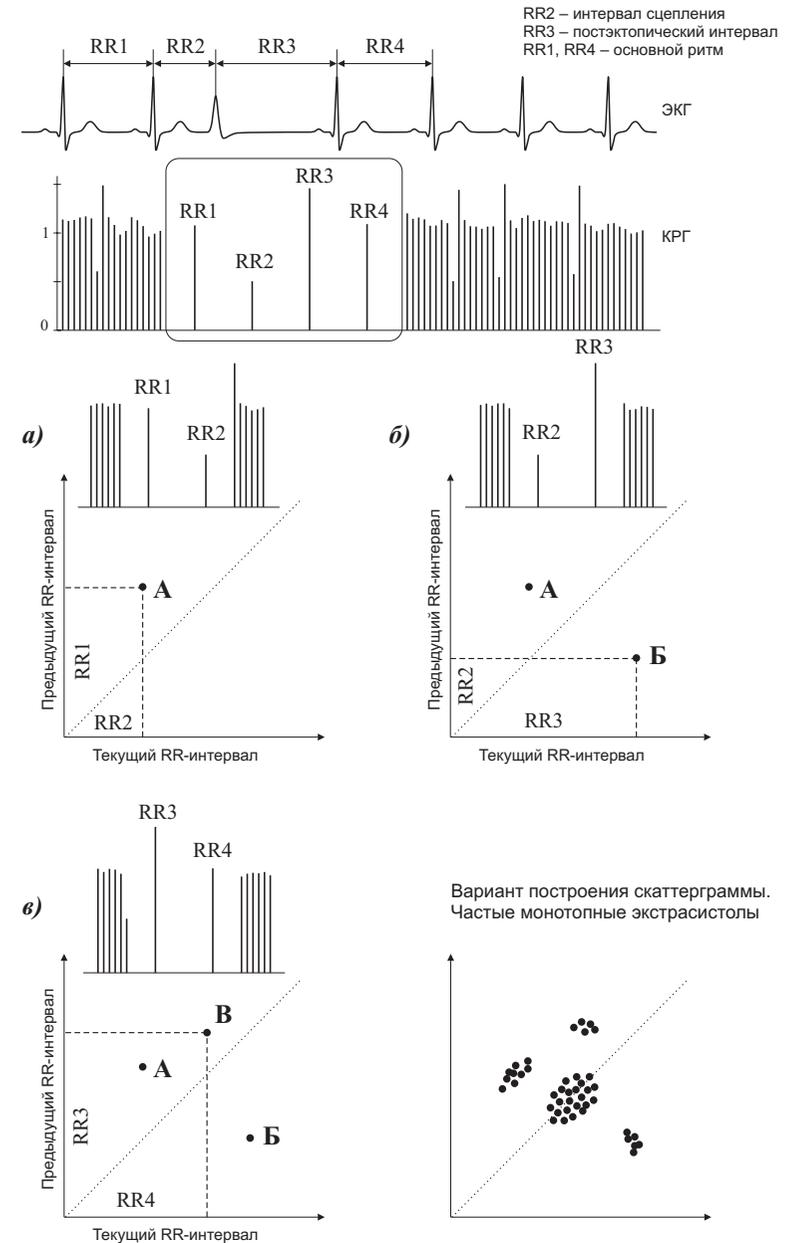


Рис. 18. Техника построения скаттерграммы при экстрасистолии.

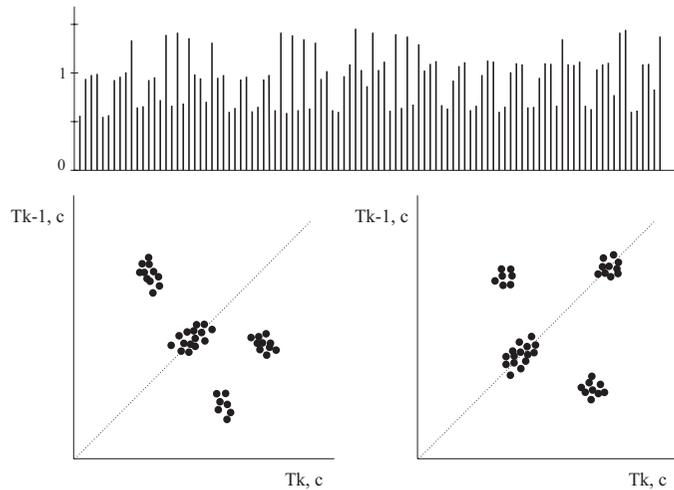


Рис. 19. Частотно-независимые экстрасистолы.

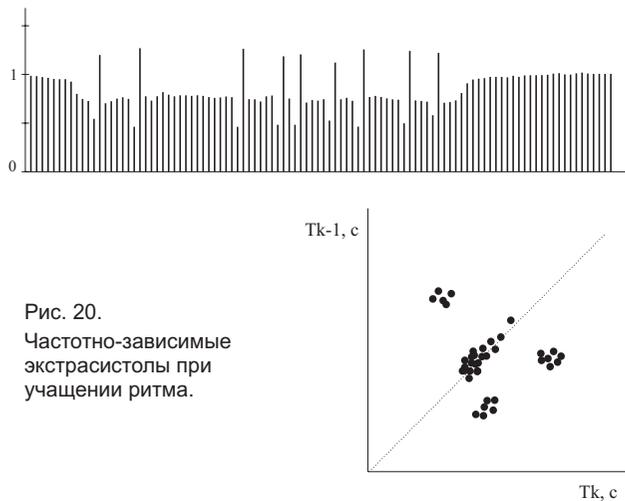


Рис. 20. Частотно-зависимые экстрасистолы при учащении ритма.

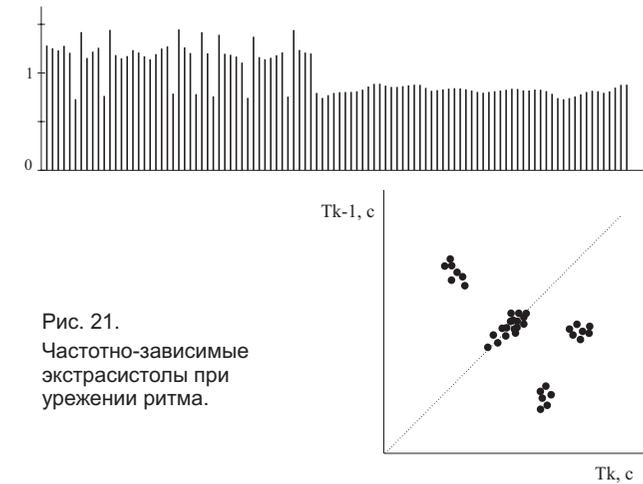


Рис. 21. Частотно-зависимые экстрасистолы при урежении ритма.

Например, при достаточно выраженной аритмии экстрасистолы группируются соответственно только самым коротким сердечным циклам, то есть только при учащении ритма (Рис. 20). В таких случаях при замедлении ритма экстрасистолы могут полностью исчезнуть, что может быть достигнуто назначением умеренных доз β -адреноблокаторов.

Если же экстрасистолы группируются соответственно только более длинным сердечным циклам, то эффективными могут оказаться небольшие дозы атропина или нитропрепараты, учащающие ритм (Рис. 21).

Постэкстрасистолические интервалы вместе с интервалами сцепления определяют положение точек, расположенных справа от биссектрисы и ниже основной совокупности точек.

Расстояние от этих точек по вертикали до горизонтальной оси координат соответствует величине интервалов сцепления. Расстояние же от этих точек по горизонтали до вертикальной оси соответствует длительностям постэкстрасистолических интервалов (Рис.186).

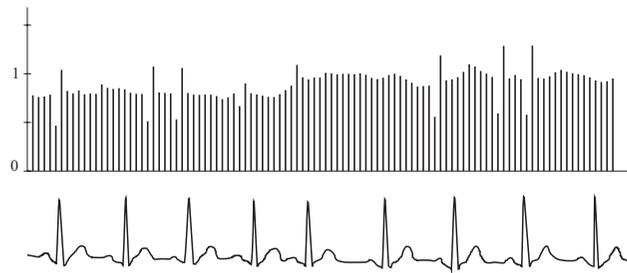


Рис. 22.
Предсердные
политопные
экстрасистолы.

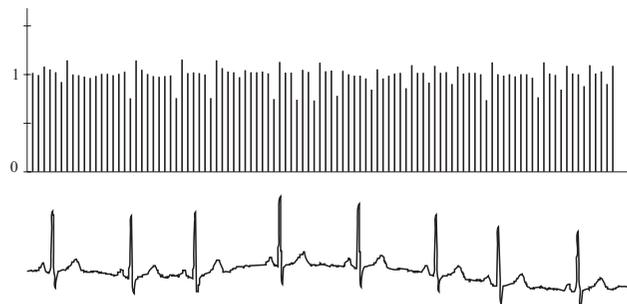
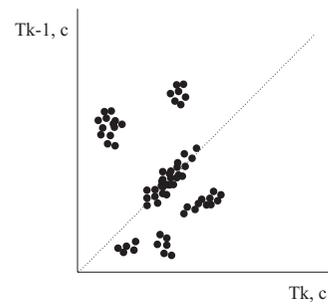
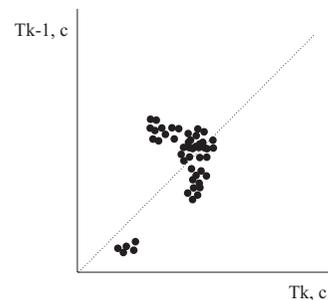


Рис. 23.
Предсердные
экстрасистолы
без пауз.



Если же постэкстрасистолические интервалы будут длиннее интервалов основного ритма, точки будут располагаться правее (и ниже) основной совокупности. Такое удлинение постэкстрасистолических интервалов после предсердных экстрасистол может быть связано с влиянием экстрасистол на синусовый узел (торможение выработки следующего сокращения), либо с влиянием экстрасистолы на атриовентрикулярное проведение в следующем цикле.

Третья точка на скаттерграмме (при единичной экстрасистоле – точка В на Рис.18[в]) или скопление точек располагается над основной совокупностью точек (если постэкстрасистолический интервал длиннее нормального, например, после желудочковой экстрасистолии).

При предсердных экстрасистолах, если нет существенного удлинения постэкстрасистолического интервала, соответствующие ему точки располагаются на верхнем краю общей совокупности, нередко сливаясь с нею (Рис. 23).

Если частота всех описанных экстрасистол незначительна, то увидеть их на гистограмме распределения RR-интервалов практически невозможно. Однако, при достаточно большом их количестве, справа и слева от основного ритма, на гистограмме, начнут вырастать столбики, соответствующие интервалам сцепления и компенсаторным паузам (Рис. 24).

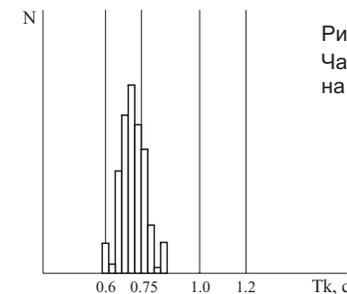


Рис. 24.
Частые экстрасистолы
на гистограмме

Алгоритмии

При бигеминии удлиненный постэкстрасистолический интервал является одновременно предэкстрасистолическим, именно поэтому на КорРГ появляются точки, расположенных выше и левее основной совокупности.

При постоянной бигеминии КРГ представляет из себя характерный «заборчик», гистограмма распределения становится бимодальной (распадается на столбики, отвечающие за интервалы сцепления и компенсаторные паузы), а на КорРГ появляются только 2 совокупности точек (Рис. 25).

При бигеминии, сочетающейся с тригеминией или более редкими экстрасистолами, на КорРГ образуются пять скоплений точек,

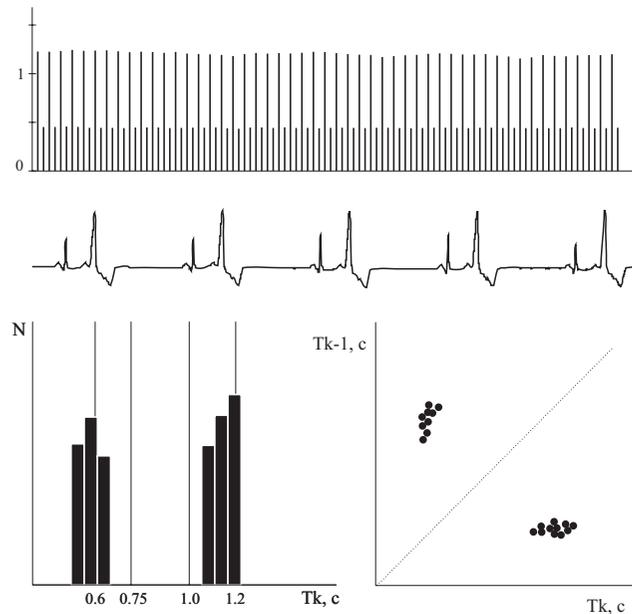


Рис. 25. Постоянная бигеминия на КРГ, гистограмме и скаттерграмме.

соответствующих основному ритму, экстрасистолам, возникающим после основных сокращений, после компенсаторных пауз (и те и другие слева от биссектрисы), постэкстрасистолическим сокращениям справа от биссектрисы внизу и сокращениям, за которыми следуют нормальные сокращения.

При тригеминии, когда идет повторное чередование трех различных по длительности циклов, на КРГ образуются три совокупности точек, располагающихся слева от биссектрисы, справа от нее внизу и над биссектрисой. Расстояние последней совокупности от вертикальной оси координат равно длительности основного сердечного цикла. Совокупности точек на биссектрисе нет, если нет двух одинаковых по длительности сердечных циклов (Рис. 26).

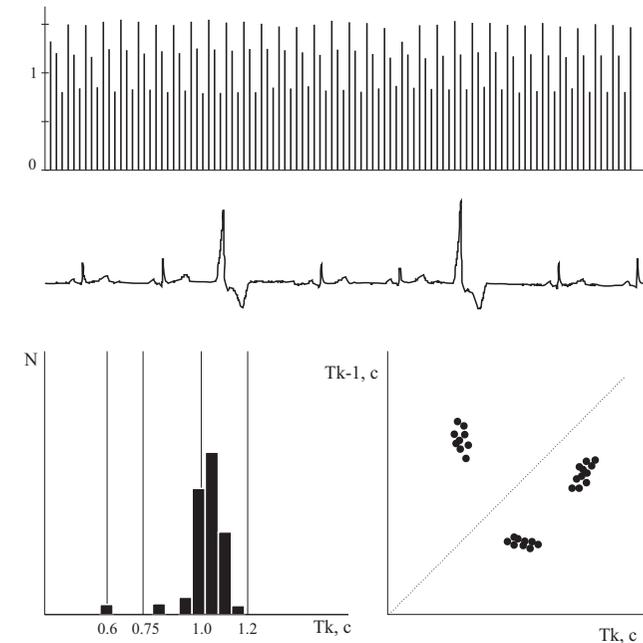


Рис. 26. Тригеминия на КРГ, гистограмме и скаттерграмме.

Политопные экстрасистолы

Экстрасистолы, возникающие в разных частях желудочков и имеющие разный механизм возникновения (например, разные пути микро-реентри), могут иметь и разные интервалы сцепления. Соответствующие этим экстрасистолам точки группируются в две совокупности слева от основной совокупности (Рис. 27).

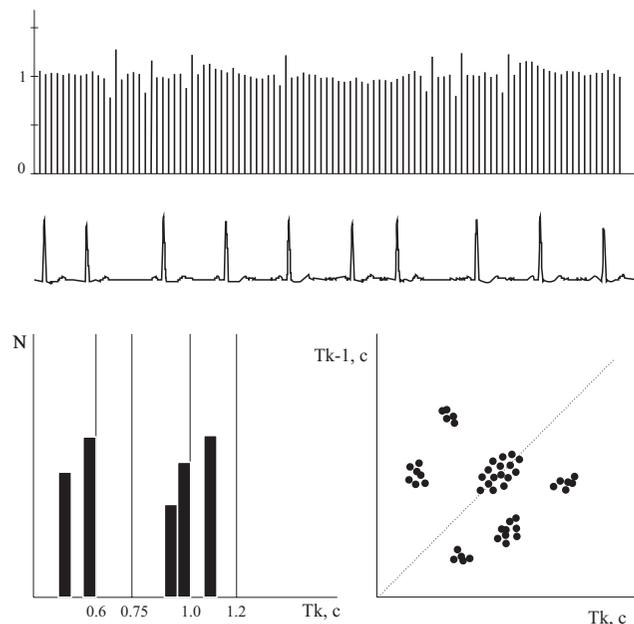


Рис. 27. Политопные экстрасистолы на КРГ, гистограмме и скаттерграмме.

Интересно, что в одних случаях политопность этих экстрасистол подтверждается полиморфностью экстрасистолических комплексов на одновременно регистрируемой ЭКГ.

Но, в случаях, когда на ЭКГ экстрасистолы отличаются только разной длительностью интервалов сцепления (для политопных экстрасистол эта разность должна превышать 100 мс), только КорРГ

позволяет без дополнительного измерения обнаружить, что экстрасистолы политопные. Такое различие интервалов сцепления находит хорошую иллюстрацию на гистограмме распределения экстрасистол (обратите внимание, что мы впервые будем рассматривать для построения гистограммы только эктопические сокращения). На Рис. 27 видно, что столбики гистограммы, отвечающие за интервалы сцепления, имеют характерный разрыв.

Наблюдалась больная, у которой политопные экстрасистолы (с разными интервалами сцепления, но морфологически неразличимые) при лечении противоаритмическими средствами не исчезали. Но на КорРГ исчезали экстрасистолы с одним интервалом сцепления и оставались с другим. Возможно, что аналогичная ситуация имеет место у некоторых больных при «малоэффективном» лечении экстрасистол. Для полноты изложения следует отметить, что могут встречаться явно полиморфные экстрасистолы с одинаковым интервалом сцепления. Такие экстрасистолы на КорРГ выглядят как обычные экстрасистолы.

Эти полиморфные экстрасистолы могут быть политопными, но могут быть и монотопными, а их полиморфность может быть обусловлена меняющимся внутрижелудочковым проведением (альтернация внутрижелудочкового проведения).

Интерполированные экстрасистолы

Интересно, что интерполированные экстрасистолы выглядят на ритмограмме точно так же, как единичные кратковременные артефакты, которые мы рассматривали выше (Рис. 28).

На скаттерграмме первая дополнительная точка при этих экстрасистолах располагается так же, как и при других экстрасистолах. Зато вторая точка располагается ниже и рядом с биссектрисой, обозначая два коротких интервала (перед экстрасистолой и после нее). Если эта интерполированная экстрасистола не изменяет

общего ритма, то третья точка располагается ниже основной совокупности точек, прямо под ней.

Иногда интерполированная экстрасистола «сдвигает» последующее сокращение, поэтому на КорРГ совокупность точек В оказывается правее основной совокупности (Рис. 28б).

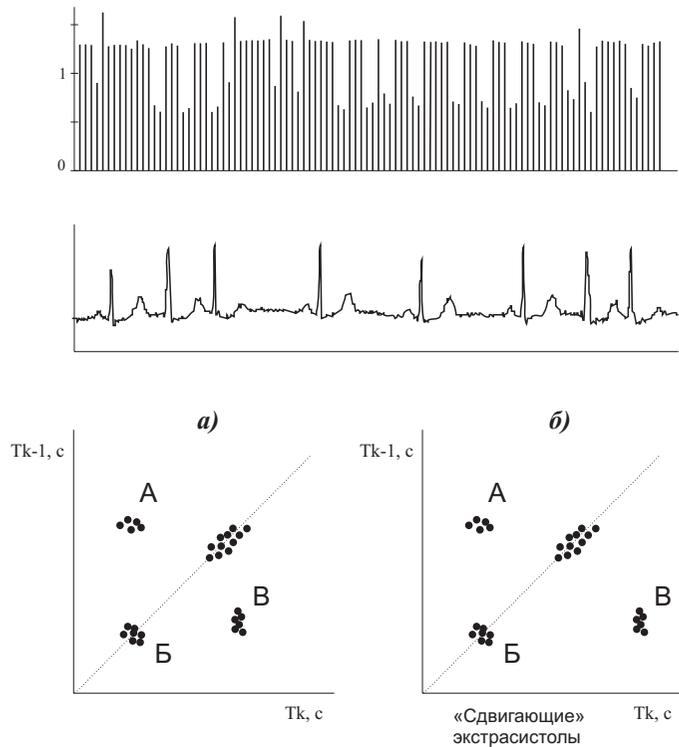


Рис. 28. Интерполированные экстрасистолы на КРГ, гистограмме и скаттерграмме. Вариант «сдвигающих» экстрасистол.

Парасистолия

Парасистолией называется наличие двух или более независимых функционирующих источников ритма. При длинной записи ЭКГ проявление функционирующего парасистолического очага характеризуется «экстрасистолическими» комплексами, возникающими через равные промежутки времени, или эти промежутки (при их неравенстве) имеют величину, кратную целому числу более коротких интервалов. При этом подразумевается, что длительность парасистолического интервала на ЭКГ всегда больше длительности основного ритма (Рис. 29).

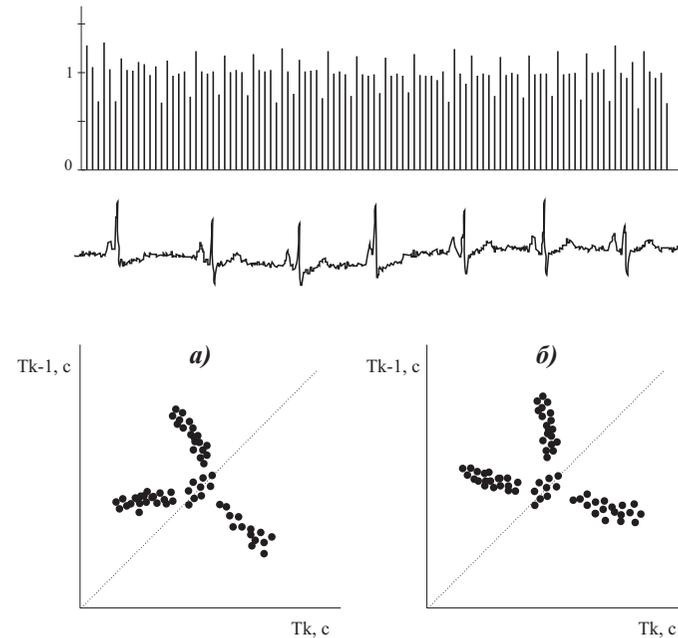


Рис. 29. Парасистолия.

Вторым признаком парасистолии, надежно отличающим ее от экстрасистолии, является изменчивость «интервала сцепления»: фактически сцепления нет, есть интервал между комплексом основного ритма и «эктопическим» сокращением, а «сцепление» только кажущееся. Это хорошо видно на гистограмме распределения экстрасистол. Столбики гистограммы, отвечающие за интервалы сцепления, имеют достаточно широкое основание, что говорит о высокой степени их variability.

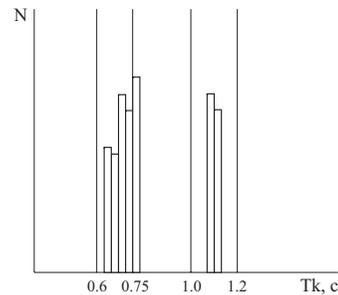
Изменчивость интервала сцепления является основным признаком парасистолии на КРГ. Если парасистолы регистрируются достаточно редко, то для их выявления необходима достаточно длительная регистрация КРГ.

Если основной ритм достаточно стабилен, то парасистолы выявляются в виде точек, располагающихся вдоль линии, начинающейся слева от основной совокупности (иногда непосредственно от нее) и идущей горизонтально к левой оси координат.

Эта группа точек представляет совокупность всех интервалов сцепления (Рис. 29а).

Постпарасистолические интервалы также образуют линейное расположение точек, идущих от основной совокупности косо вправо и вниз. Такое расположение точек означает, что длинный послепарасистолический интервал следует за коротким «интервалом сцепления» и наоборот.

Третье линейное скопление точек расположено вертикально над основной совокупностью.



Вариант парасистолии на гистограмме

При возникновении парасистолии на фоне достаточно изменчивого ритма линейное скопление точек слева от основной совокупности может располагаться горизонтально, как описано выше, но чаще образует изогнутую линию, идущую влево и вверх.

Последнее означает, что при замедлении основного ритма парасистолические сокращения могут «пробиваться» раньше (Рис. 29б).

В целом, парасистолия приобретает на КОРГ весьма своеобразную форму «вертолета», что делает КОРГ при парасистолии совершенно непохожей на КОРГ при экстрасистолии.

Однако, у некоторых больных с проверенной, явной парасистолией при некоторой длительности сердечных циклов основного ритма, равной целой части длительности парасистолического цикла, парасистолические сокращения могут оказываться на одинаковом расстоянии от предшествующих сокращений основного ритма, то есть КОРГ будет выглядеть как при обычной экстрасистолии.

Следовательно, при стабильном основном ритме могут возникать ситуации, когда парасистолия на КОРГ выглядит как обычная экстрасистолия. Для разрешения сомнений нужно воздействовать на основной ритм, изменив его частоту, например, с помощью глубокого дыхания или небольшого физического усилия, и после этого повторить регистрацию КОРГ достаточно долго.

ПАТОЛОГИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА

Синдром слабости синусового узла

Нарушение функции синусового узла может выражаться в нарушении выработки импульсов и в нарушении проведения уже возникших в узле импульсов к предсердиям.

Возникающие при патологии синусового узла нарушения ритма образуют так называемый *синдром слабости синусового узла (СССУ)*.

Как известно, каждая группа клеток синусового узла вырабатывает импульсы определенной частоты. Эта частота может изменяться в небольших пределах под влиянием вегетативной стимуляции или изменения состава перфузионной жидкости. Более существенные изменения частоты ритма происходят при переходе водителя ритма из одной группы клеток в другую группу клеток.

Нарушение выработки импульсов в синусовом узле можно достоверно обнаружить только при довольно ригидном синусовом ритме, то есть при достаточно глубокой патологии сердца. На КорРГ при этом точки группируются на биссектрисе, лишь медленно перемещаясь вдоль нее. При достаточно длительной регистрации КорРГ может быть обнаружен «разрыв» в линейном перемещении точек.

Такой разрыв означает отсутствие импульсов с частотой (длительностью), соответствующей месту отсутствия точек. Отсутствие импульсов такой частоты означает, что клетки синусового узла, которые должны вырабатывать эти импульсы, не функционируют (Рис. 30).

Мы описали такое наблюдение у пациентки преклонного возраста с выраженной недостаточностью кровообращения. Аналогичный случай описан В.Н. Шестаковым с сотрудниками.

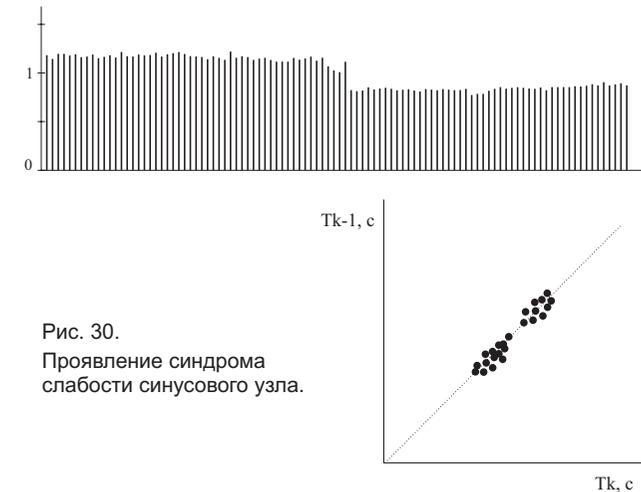


Рис. 30.
Проявление синдрома
слабости синусового узла.

Миграция водителя ритма

Миграция водителя ритма определяется прежде всего по ЭКГ, так как переход источника ритма, например, из синусового узла в околосинусовые ткани или в ближайшие отделы предсердий обязательно сопровождается изменением формы волны Р вплоть до ее инверсии. Нередко происходит и укорочение интервала PQ.

На КорРГ миграция водителя ритма выявляется только в случаях, когда меняется длительность сердечного цикла (Рис. 31).

При миграции первый, после нормального цикла, интервал оказывается более длинным, что приводит к появлению точки справа от основной совокупности. Эта точка расположена недалеко, но обычно чуть дальше, чем смещаются точки при глубоком дыхании у данного пациента (Рис. 32а).

Следующий цикл обычно нормальной величины, поэтому следующая точка располагается слева от биссектрисы и несколько выше

основной совокупности. Если же эктопических циклов будет два или больше число, то следующие точки собираются на биссектрисе выше основной совокупности, затем появляется точка левее биссектрисы и цикл повторяется снова. В таких случаях регистрируется фигура, напоминающая трилистник (Рис.32б).

В некоторых случаях миграция начинается как бы с экстрасистолы из синусового узла. Тогда первая точка (выходящая за пределы основной совокупности точек) появляется слева, на уровне основной совокупности, следующая точка возникает справа от биссектрисы и ниже основной совокупности. Дальнейшее перемещение точек чаще всего происходит так, как это описано в предыдущем абзаце (Рис. 32в).

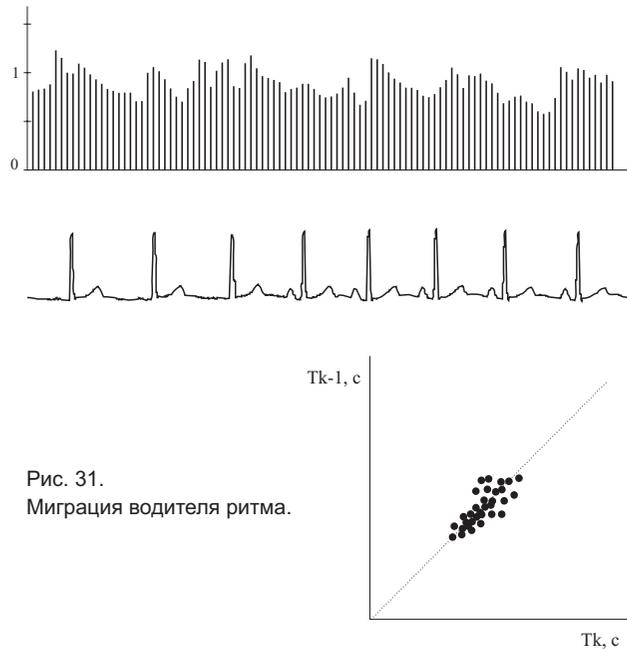


Рис. 31.
Миграция водителя ритма.

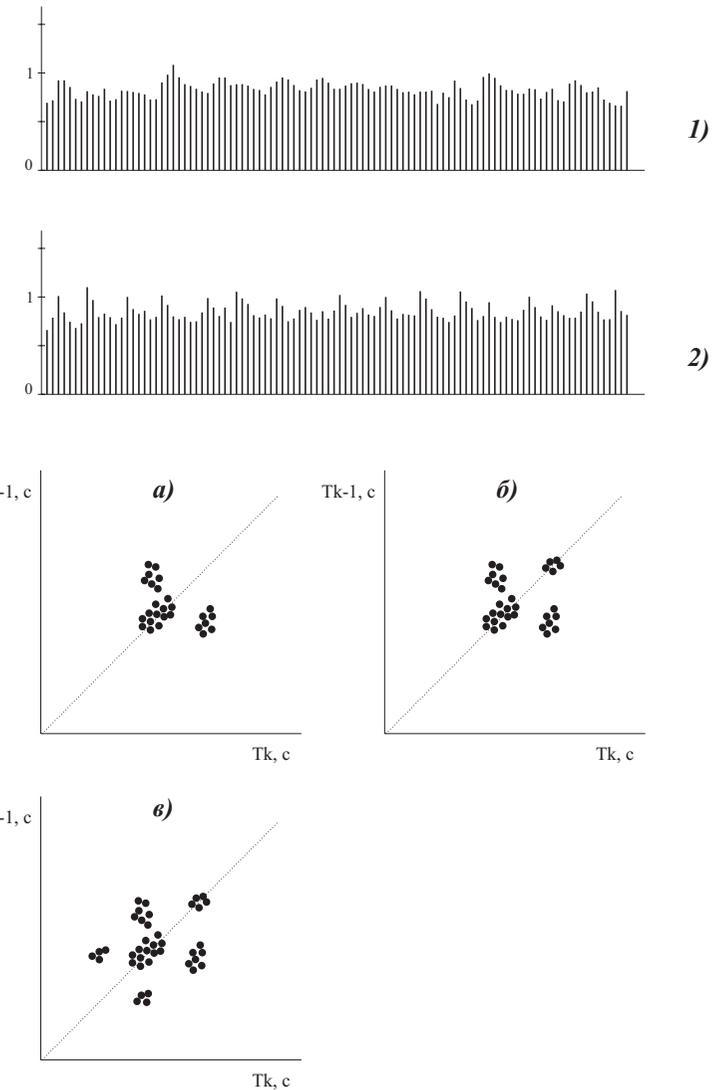


Рис. 32. Варианты проявления миграции водителя ритма.

Сино-аурикулярная блокада

На КРГ и других ритмограммах может выявляться блокада 2-й степени как по типу Мобитц-1, так и Мобитц-2.

Для сино-аурикулярной блокады по типу *Мобитц-1* характерна периодика Самойлова-Венкебаха – постепенное увеличение времени проведения от клеток, генерирующих импульсы, до клеток предсердий, что выражается в закономерном и своеобразном изменении длительности сердечных циклов.

Замедление заканчивается полным прекращением проведения одного или нескольких импульсов, после чего проведение восстанавливается и цикл повторяется снова.

Главным и характерным признаком при периодике Самойлова-Венкебаха в сино-аурикулярном проведении является резкое удлинение сердечного цикла после самого короткого цикла в периодике. Удлиненный цикл обычно почти в два раза длиннее предыдущего (если происходит выпадение одного цикла).

После самого длинного цикла регистрируется несколько следующих друг за другом постепенно укорачивающихся сердечных циклов, пока не наступит очередное выпадение (Рис. 33).

На КорРГ это выражается в появлении точки справа от биссектрисы, причем горизонтальная координата этой точки почти в 2 раза больше вертикальной координаты. Следующая точка появляется высоко и левее биссектрисы, так как после выпадения одного синусового импульса сердечный ритм начинает новый цикл периодики.

Последующие точки будут располагаться слева от биссектрисы, перемещаясь вниз и приближаясь к биссектрисе. Число точек равно числу сердечных сокращений от выпадения до выпадения.

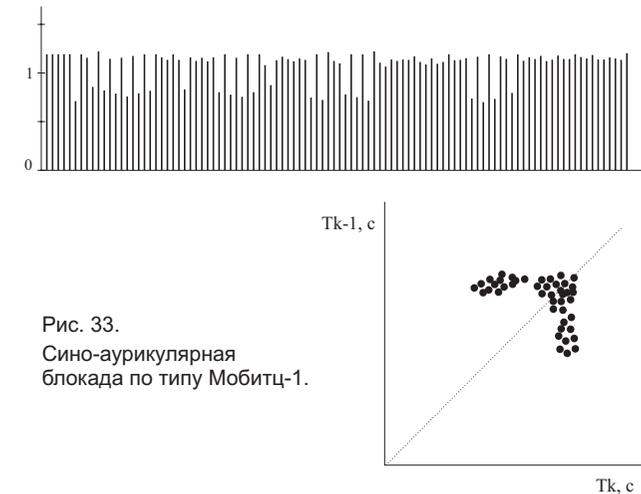


Рис. 33.
Сино-аурикулярная
блокада по типу Мобитц-1.

Возникает достаточно характерная картина, особенно если в периодике 7-10 сокращений. Без КорРГ выявление такой периодики затруднительно. Как уже было упомянуто, метод, который мы назвали корреляционной ритмограммой, а Stinton и соавторы – скаттерграммой – был предложен в 1966 году Schamroth L. and Dove E. из Йоганесбурга (Brit Heart J 1966, v.28 p.350-58). К моменту написания статьи авторы нашли в мировой литературе только 38 случаев сино-атриальной блокады типа Венкебаха. К ним они прибавили 4 своих наблюдения, которые разобраны подробно и тщательно. Авторы предложили свою методику представления ритма в двухмерном пространстве, которая оказалась полезной не только при выявлении феномена Венкебаха при сино-аурикулярной блокаде, но очень демонстративной при анализе «правильного» синусового ритма.

Сино-аурикулярная блокада типа *Мобитц-2* характеризуется скоплением точек на биссектрисе, соответствующих основному ритму, и точками справа и слева от биссектрисы, соответствующими переходу к длинным интервалам от коротких и переходу от длинных

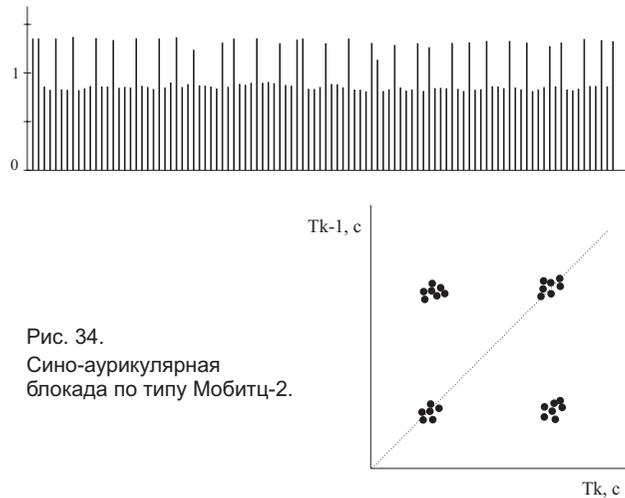


Рис. 34.
Сино-аурикулярная
блокада по типу Мобитц-2.

интервалов к коротким. Могут быть точки на биссектрисе, соответствующие двум и более длинным циклам, следующим один за другим (Рис. 34).

Следует отметить, что у одного пациента могут наблюдаться различные варианты сино-аурикулярной блокады. Кроме того, ей нередко сопутствует и атрио-вентрикулярная блокада, которая может вызывать сходные изменения КорРГ.

Все перечисленные нарушения в работе синусового узла входят в СССУ, также как разные варианты «синдрома тахикардии-брадикардии», некоторые случаи пароксизмальной фибрилляции предсердий и др.

КРГ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

На КРГ фибрилляция предсердий (ФП) дает картину полного хаоса, что видно на Рис. 3 и, как правило, амодальное распределение на гистограмме (см. Рис. 7).

Однако, корреляционная ритмограмма позволяет нам выделять пять типов фибрилляции предсердий.

Первый тип (*мономодальный симметричный*) назван по фигуре распределения точек, если их спроецировать на горизонтальную ось. На КорРГ точки группируются на сравнительно небольшой площади с центром, расположенным на биссектрисе. Наибольшая плотность скопления точек – в центре. Это означает, что значительное число сердечных циклов имеет одинаковую или почти одинаковую величину (Рис. 35).

Такой тип КорРГ встречается редко, он наблюдался только у пациентов, не получавших препаратов наперстянки, так как они не нуждались в коррекции гемодинамики.

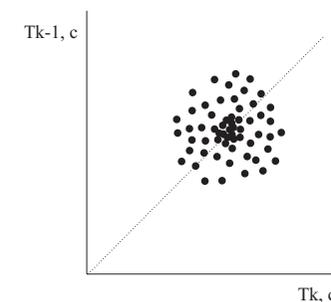


Рис. 35. Мономодальный симметричный тип МА.

Второй тип (*мономодальный асимметричный*). На биссектрисе также имеется сгущение точек, однако площадь их рассеивания ограничена прямыми линиями, идущими слева и внизу параллельно осям координат. Иными словами, на КорРГ отсутствуют точки, соответствующие наиболее коротким сердечным циклам на КорРГ 1-го типа (Рис. 36).

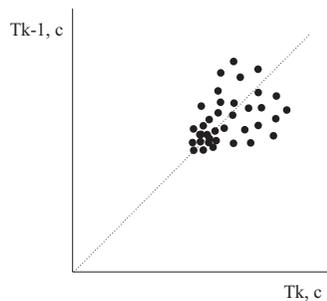


Рис. 36. Мономодальный асимметричный тип МА.

Второй тип КорРГ наблюдается у больных с удовлетворительной гемодинамикой, но получающих препараты наперстянки или другие препараты, замедляющие атрио-вентрикулярное проведение.

Третий тип (*амодальный*). Точки распределены достаточно равномерно на значительной площади, четко ограниченной линиями, идущими слева и снизу параллельно осям координат. Главный признак этого типа КорРГ – отсутствие сгущений точек на биссектрисе (Рис. 37).

Этот тип КорРГ наблюдается у больных, получающих препараты наперстянки, но без удовлетворительного гемодинамического эффекта.

Равномерное распределение точек означает полную независимость длительности любого сердечного цикла от длительности предыдущего, то есть абсолютную аритмию.

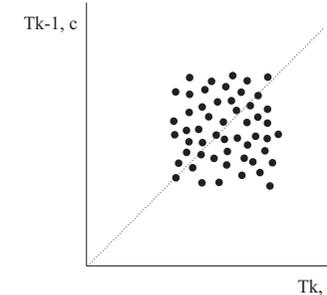


Рис. 37. Амодальный тип МА.

Четвертый тип (*полимодальный*) встречается чаще всего. Точки группируются на биссектрисе и параллельно осям координат. Расстояние между центрами скоплений (по горизонтали и вертикали) равно 0,20-0,16 с (тип 4-а) или меньше – 0,15-0,13 с (тип 4-б).

Полимодальный тип КорРГ близок к картине, регистрируемой при трепетании предсердий, но он регистрируется у пациентов, имеющих на ЭКГ волны фибрилляции! Следовательно, при явной ФП ритм сокращения желудочков более упорядочен, как при трепетании предсердий, но с меняющимся атрио-вентрикулярным проведением (по типу 2:1; 3:1; 4:1 и т.д.). Это относится к типу 4-а (Рис. 38а).

Типу 4-б (Рис. 38б) на ЭКГ соответствует крупноволнистая фибрилляция предсердий.

При ФП на КорРГ 4-го типа иногда наблюдается линейное скопление точек перпендикулярно биссектрисе (Рис. 38в).

Такое расположение точек означает, что вслед за длинным интервалом RR следует очень короткий (точка слева вверху ритмограммы), а за этим коротким интервалом следует наиболее длинный интервал RR (точка справа внизу ритмограммы). Остальные точки располагаются на прямой, соответствующей этим двум крайним

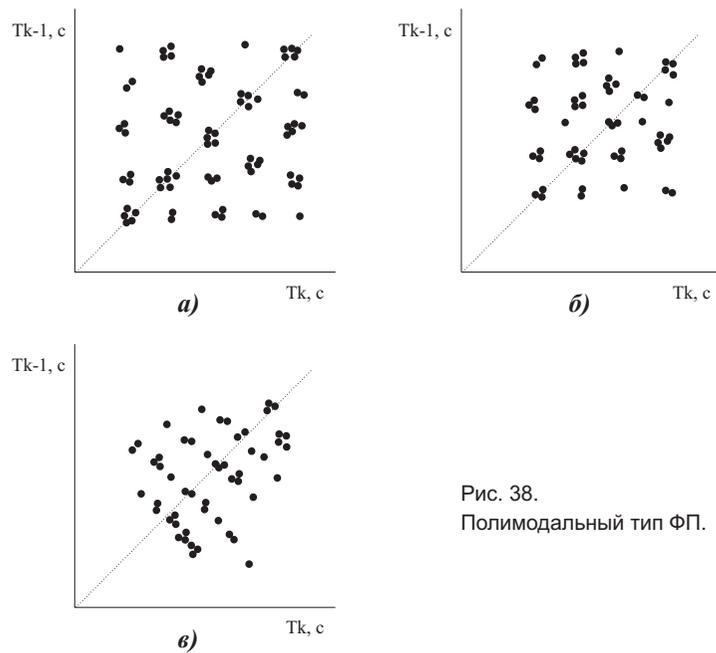


Рис. 38. Полимодальный тип ФП.

вариантам и соответствуют всем возможным промежуточным вариантам. Такое расположение точек отражает меняющуюся проводимость в атрио-вентрикулярном соединении, когда проводимость в нем затруднена, а «сверху» поступает слишком много импульсов. Поэтому после короткого интервала RR, указывающего на быстрое атрио-вентрикулярное проведение, наступает замедление этого проведения. Чаще всего мы наблюдали это при небольшой передозировке наперстянки. Следует подчеркнуть, что если спроецировать все точки КорРГ на горизонтальную ось, то есть построить гистограмму, то она будет амодальной. На Рис. 38в видно также, что наибольшее скопление точек располагается в области самых длинных интервалов RR, то есть КорРГ приближается к 5-му типу, что также указывает на относительную передозировку наперстянки.

Следует предполагать, что аналогичная картина при ФП будет наблюдаться на фоне лечения другими лекарственными препаратами, замедляющими атрио-вентрикулярную проводимость.

Пятый тип (мономодальный инвертированный). Скопление точек располагается у биссектрисы, в отдалении от начала координат и ограничено линиями, идущими параллельно осям координат. При этом наиболее длинные сердечные циклы являются наиболее частыми, а их одинаковая длина указывает на одинаковый источник ритма. Это атрио-вентрикулярное соединение, которое становится источником ритма при передозировке препаратов наперстянки или в острой стадии инфаркта миокарда (синдром Фредерика) (Рис. 39).

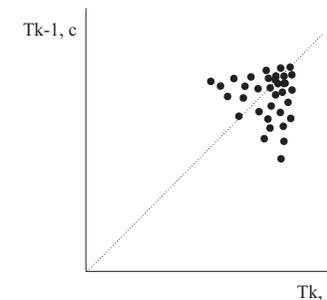


Рис. 39. Мономодальный инвертированный тип МА.

Наблюдение над динамикой КорРГ позволяет более точно дозировать препараты наперстянки или кальциевые блокаторы. При этом желательно сохранять наибольшее скопление точек в области, соответствующей 60-75 сокращениям в минуту.

Регистрация 4-го типа КорРГ позволяет ставить вопрос о снятии фибрилляции (медикаментозном или электроимпульсном).

Регистрация 3-го типа КорРГ позволяет думать о бесперспективнос-

ти попыток устранения ФП, однако вначале необходимо убедиться в отсутствии передозировки препаратов наперстянки. Наблюдались случаи, когда отмена дигоксина приводила к превращению 3-го типа КорРГ в 4-й. В последнем случае попытки устранения ФП оправданы.

Следует отметить, что А.В. Недоступ в 1975 году описал указанные 5 типов распределения интервалов RR на вариационной пульсограмме (гистограмме).

АНАЛИЗ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОРГАНИЗМА

Один из них побуждает все системы организма к действию: увеличивает частоту пульса, расширяет бронхи и замедляет перистальтику. Другой – «царь ночи»: он снижает кровяное давление, уменьшает ЧСС. Каждый из них, по отдельности, – жестокий убийца, готовый прикончить человека за несколько часов. Вместе они образуют уникальную адаптационную систему организма.

Вы уже догадались о чем пойдет речь в этой главе? О симпатическом и парасимпатическом отделах вегетативной нервной системы и проблемах их баланса.

МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ВНС НА СЕРДЦЕ

Ни одна из сторон деятельности сердца, обладающего совершенными механизмами саморегуляции, не свободна от влияния на неё нервной системы. Даже когда под действием кровяного давления захлопываются клапаны сердца, степень и скорость сокращения папиллярных мышц регулирует именно нервная система. В тесной связи с нервными воздействиями находятся и гуморальные влияния, изменяющие порог реакций ткани сердца на миогенные и нервные факторы регуляции. Такой симбиоз обеспечивает достижение оптимальных результатов в плане адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды минимальными затратами обеих систем регуляции.

Начав разговор о ВНС, сразу отметим, что сердце обладает хорошо развитой симпатической и парасимпатической иннервацией.

При возбуждении симпатических нервов из их окончаний выделяется большое количество норадреналина (недаром сердце называют иногда эндокринным органом). При этом значительно увеличивается ЧСС, вследствие чего пороговая величина мембранного потенциала для возникновения распространяющегося потенциала действия достигается за более короткий промежуток времени.

Раздражение симпатикуса может:

- вызывать смещение водителя ритма либо вообще переместить водитель ритма в левое предсердие или в базальные части предсердий;
- возбудить латентные водители, локализованные в ткани предсердия;
- ускорить проведения по предсердно-желудочковой области и предсердно-желудочковому узлу, о чём свидетельствует укорочение PQ (кстати, перфузия предсердно-желудочкового узла норадреналином или другими катехоламинами при наличии постоянного синусового ритма вызывает узловую тахикардию);
- изменить форму и положение Т, сместить интервал ST, а иногда даже увеличить длительность электрической систолы желудочков;
- изменить податливость миокарда: уменьшается остаточный объём, укорачивается фаза изгнания и увеличивается скорость изгнания крови из желудочка, показатели сократимости возрастают.

Активация симпатической нервной системы обычно отмечается при любых стрессовых ситуациях, большой физической нагрузке, экстремальных условиях, когда необходимо возбуждение и других систем организма, помимо сердечно-сосудистой. Однако симпатические нервы способны вызывать также дискретные и локальные

изменения в сократимости миокарда. Раздражение отдельных симпатических стволов и ветвей, идущих к сердцу, усиливает сокращения строго определенного участка миокарда правого или левого желудочка, что необходимо для реализации функции сердца как насоса.

Помимо регуляции сократимости (локальной и общей), управления ЧСС, влияний на проводимость и возбудимость тканей сердца, симпатическая нервная система оказывает прямое трофическое влияние на миокард. Все многообразие влияний симпатической нервной системы на сердце имеет, по-видимому, внутреннюю связь, в основе которой лежит именно трофическое (или метаболическое) состояние тканей сердца. Так, десимпатизированное сердце приобретает повышенную чувствительность к циркулирующим в крови катехоламинам. Таким путем достигается компенсация утерянных при нарушении симпатической иннервации весьма важных адренергических реакций сердца.

Возбуждение ствола блуждающего нерва на шее неизменно вызывает урежение сердечных сокращений, выраженное тем больше, чем сильнее это раздражение. При этом торможение сердечной деятельности может выражаться в виде не только урежения сердцебиений, но и внезапной полной остановки сердца.

Итак, возникает, как вы увидите ниже, очень важный для нас вопрос: является ли такое торможение единственным присущим блуждающему нерву свойством?

Среди физиологов и клиницистов доминирует представление, согласно которому вагус относится исключительно к тормозному аппарату регуляции частоты сердечных сокращений. Электрофизиологические исследования показывают, что к сердцу по ветвям блуждающего нерва, как и по симпатическим нервам, идет импульсация различной интенсивности. Перерезка блуждающих нервов, прекращающая эту импульсацию, сопровождается учащением

сердцебиений. Аналогичное действие оказывает и атропин. Эти факты расцениваются как подтверждение предположения, что парасимпатический отдел ВНС по отношению к сердцу обладает постоянно действующим тормозным тонусом, удерживающим ЧСС на более низком уровне по сравнению со спонтанной активностью, присущей синусно-предсердному узлу.

Возникновение тахикардии после перерезки блуждающего нерва на шее можно трактовать иначе. Дело в том, что при этом прекращается поток импульсации к сердцу и в ЦНС, что рефлекторно активирует симпатический отдел ВНС. Это выражается в учащении и усилении сердцебиений, возникающих после определённого латентного периода.

Однако, исходя из положений Н.Е. Введенского о значении количественных характеристик нервного воздействия для реакции эффекторного органа (в частности, для сердца) можно выдвинуть предположение, что вагус способен вызывать как урежение, так и учащение сердцебиений. Направленность реакции определяется количеством вовлеченных в активность волокон этого нерва. Торможение вызывается одновременным включением в активность большого количества однотипных волокон блуждающего нерва, тогда как увеличение ЧСС – активностью относительно меньшего числа те же волокон. Аналогичные результаты получаются и при увеличении частоты или силы стимуляции блуждающего нерва.

Таким образом, блуждающий нерв представляет из себя аппарат двойной регуляции ЧСС, поскольку при учащении вагусной импульсации, происходит и учащение сердцебиений. Скорее всего, определяющим фактором служат количественная характеристика залповой активности и её соотношение с RR-интервалом. Усиление залповой активности, слияние её в сплошную тормозят деятельность сердца. Клетки ведущего узла сердца обладают высокой холинэстеразной активностью, поэтому состав гуморального «хвоста», оставленного залпом вагусной импульсации в области

скопления ведущих клеток, его распределение во времени, концентрация в нём ацетилхолина и продуктов его распада, по-видимому, и есть один из факторов, определяющих частоту сердечных сокращений. В естественных условиях реакция водителя ритма гораздо сложнее в результате взаимодействия холинергических и адренергических влияний.

Непосредственное соседство окончаний симпатических и парасимпатических волокон в тканях сердца, постоянно идущая по этим волокнам импульсация позволяют предполагать тесное взаимодействие симпатических и парасимпатических влияний на сердце. На протяжении столетия, со времени открытия вагусного торможения и симпатического ускорения работы сердца, проблема взаимодействия этих двух отделов решалась однозначно. Оба отдела ВНС регулируют работу сердца по принципу реципрокности: активация одного автоматически приводит к подавлению другого. Эта точка зрения подкреплялась различными данными, полученными преимущественно в острых опытах. Так, подъём артериального давления (или увеличение давления в каротидных синусах) рефлекторно ослаблял симпатическую и одновременно усиливал вагусную сигнализацию к сердцу. Хорошо известны противоположные по знаку реакции, получаемые при введении в сердце медиаторов нервного действия – ацетилхолина и норадреналина.

В последние годы выдвинуто представление об акцентированном антагонизме симпатических и парасимпатических влияний на сердце. Оно основано на следующих наблюдениях: на фоне усиленных реакций адренергического характера влияние блуждающего нерва, ослабляющее или тормозящее деятельность сердца, проявляется сильнее, чем при изолированном возбуждении вагусной иннервации. Такая точка зрения расширяет представление о взаимодействии симпатического и парасимпатического отделов и оставляет принципу реципрокности место частного случая в нервной регуляции сердца.

Разговор о регуляторных функциях организма может привести нас к вопросам о структурно-функциональной гетерогенности в целом. Этому вопросу уделил огромное внимание К.М. Резников.

Нерегулярность и непредсказуемость являются важными характеристиками здоровья, а снижение изменчивости и возникновения ярко выраженной периодичности причинно связаны со многими заболеваниями. Это положение дает основание серьезно и подробно рассмотреть некоторые фундаментальные и прикладные аспекты явления структурно-функциональной гетерогенности, т.е. неодинаковости строения, метаболизма и функции во времени и пространстве, как основы всех приспособительных реакций организма при действии факторов окружающей среды. Многолетние исследования К.М. Резникова в этой области (на примере изучения сердечно-сосудистой системы) позволяют высказать ряд положений о значении этого явления для более полного понимания процессов жизнедеятельности организма при патологии и лечении.

Быковым Э.Г. было показано, что в клетках сердца изначально существует неравномерность распределения гликогена и активности дыхательных ферментов, которая сохраняется и в процессе возникновения инфаркта миокарда. Им также подчеркивается тот факт, что отделы сердца с различным уровнем сократительной функции имеют различную степень гетерогенности содержания гликогена в кардиомиоцитах. В лабораториях также была показана существенная неравномерность распределения гликогена на уровне клетки и клеточного пласта, а ультраструктурные исследования кардиомиоцитов позволили выявить временную и пространственную неодинаковость саркомеров и их составных частей. Гетерогенность саркомеров на уровне клеточного пласта установлена при исследовании срезов миокарда в поляризованном свете, когда отчетливо прослеживается неодинаковость свечения А-дисков саркомеров, что свидетельствует о наличии исходной неодинаковости состояния контрактильного аппарата клетки. О структурной гетерогенности клеток и клеточных пластов высказы-

ваются и другие исследователи. Электронномикроскопические исследования показали неодинаковость строения клеток сердца и в плане расположения клеточных органелл: митохондрий, элементов саркоплазматического ретикулума, ядерного аппарата, хотя определенная упорядоченность их (например, митохондрий: подсарколеммальные, межфибриллярные, околоядерные) наблюдается. Обобщая изложенное, можно заключить, что живой организм, включающий различные органы, состоящие из многих тканей, и на уровне клетки детерминирует неодинаковость строения и распределения ее компонентов, что имеет важное биологическое значение. Не исключается, что этот феномен необходим, в частности, для поддержания непрерывности функционирования клетки в условиях постоянного процесса самовоспроизведения ее структур, который во времени является дискретным.

Установлена также метаболическая гетерогенность, что подтверждается неодинаковостью распределения активности ферментов как на уровне клетки, так и на уровне клеточного пласта. Неодинаковость ферментативной активности свидетельствует и о неодинаковости направленности метаболических процессов, конечно, в пределах определенных физиологических рамок, установленных структурными особенностями тканей. Изначальная структурно-метаболическая гетерогенность при действии внешних факторов, например, гипоксии (учитывая многогранную роль кислорода) может измениться. Если сила и скорость внешнего стимула адекватны состоянию воспринимающих механизмов, то и изменения гетерогенности будут носить приспособительный характер, а если воздействие окажется слишком мощным, то в клетках и тканях изменения могут пойти по другому сценарию. В случае выраженной гипоксии (или по силе, или по скорости, или по длительности) рассматривается следующая последовательность развития изменений: вследствие метаболической гетерогенности в различных участках мембран возбуждение будет неодинаковым, ионные потоки будут неравномерными на протяжении сарколеммы каждой

клетки и изменение концентрации свободного внутриклеточного кальция в области разных саркомеров будет различным, из-за чего и состояние актомиозинового комплекса будет неодинаковым, т.е. саркомеры, а на уровне ткани, различные клетки будут сокращаться неодновременно или с различной скоростью и поэтому могут возникнуть участки контрактур или, наоборот, гипердилатированность саркомеров. Некоторые авторы также допускают возможность более быстрого поступления кальция в миофиламенты в разных участках клеток при гипоксии, что приводит к различным по силе и времени сокращениям клеток сердца. Более подробные исследования на ультраструктурном уровне показали, что состояние гиперконтрактивности или гипердилатированности саркомеров наблюдается и в обычных условиях, но количество контрактур в клетке не превышает 3-х, тогда как в процессе воспроизведения инфаркта миокарда их количество превышает 8 и в этом случае клетка становится нежизнеспособной.

Описанные изменения сократительного аппарата наблюдали и другие авторы при экспериментальной патологии сердца и при биопсии у людей. Вместе с тем, заслуживает особого внимания и вопрос о роли нарушения образования энергии при возникновении инфаркта миокарда, т.е. показано, что при таких состояниях количество АТФ не снижается до 0 и сродство цитохромоксидазы к кислороду настолько велико, что максимальная скорость реакции поддерживается даже при очень низких концентрациях кислорода.

Важное значение в функционировании клеток имеет локализация, форма и количество митохондрий, находящихся в тесной связи с контрактивным аппаратом. В исследованиях установлено, что, помимо нарушения ультраструктуры этих органелл, важную роль в реализации приспособительных реакций может иметь изменение локализации и формы митохондрий. В частности, при гипоксии очаговое повышение контрактивности саркомеров приводит к очаговому изменению формы митохондрий: площадь их соприкосновения с миофибриллами уменьшается, что может существенно

нарушить процесс передачи энергии к сократительному аппарату. Образование значительного количества контрактур приводит к вытеснению митохондрий из межфибриллярных участков в подсарколеммальные пространства, где образуются выпячивания, заполненные митохондриями, в результате этого происходит пространственное разобщение между участками, где воспроизводится энергия и участками, где она должна использоваться, т.е. наблюдается увеличение пространственной гетерогенности. Поэтому, несмотря на то, что количество митохондрий и их функция существенно не меняются, энергетическое обеспечение сокращения и пластических процессов может быть недостаточным. Следует также подчеркнуть, что выключение из сократительного акта части саркомеров приводит к изменению информационных взаимоотношений между сокращениями миофибрилл и колебаниями оболочек ядер клеток, следствием чего может быть нарушение процессов регуляции пластического обеспечения клетки. Из этого следует, что лечебные воздействия должны быть направлены не только на уменьшение гипоксии, но и на восстановление таких регуляторных процессов, которые приводят к исходной структурно-функциональной гетерогенности.

Таким образом, обнаруженные при ишемии миокарда изменения стереоархитектоники кардиомиоцитов, в основе чего лежит структурно-метаболическая неодинаковость, имеет важное значение не только для понимания механизмов развития патологического процесса в сердце при ишемии, но и для рационального поиска средств и способов их коррекции.

Более общим следствием из этого конкретного факта может быть признание важности исследования явления структурно-метаболической гетерогенности в других функциональных системах и при других состояниях.

Капелько В.И. считает, что в ранней стадии инфаркта миокарда нарушается сопряжение возбуждения с сокращением в силу изменения и обмена ионов кальция в сердечной мышце.

Действительно, в наблюдениях установлено снижение сократительных свойств сердца при воспроизведении инфаркта миокарда.

Изучение механической активности сердца показало, что этот процесс определяется уменьшением скорости расслабления. Такие же данные были получены и другими авторами. Следовательно, неравномерная контрактильность саркомеров, вследствие неравномерности потоков ионов кальция, может быть основой вариабельности сердечного ритма. Это явление, т.е. вариабельность сердечного ритма, также является фактом, подтверждающим функциональную гетерогенность миокарда. Как следует из работ Баевского Р.М., и Эри Л. Голдбергера с соавт., колебания сердечного ритма определяются влияниями симпатического и парасимпатического нервов, создавая на протяжении времени характеристики геометрического фрактала, что свидетельствует о хаотичности механизма, управляющего сердечным ритмом. Вместе с тем, исследование изменения динамического ряда кардиоинтервалов позволило не только установить возможности приспособительных реакций организма, например, при физическом напряжении, но и контролировать состояние регуляторных процессов сердечно-сосудистой системы при ряде патологических состояний и действии лекарственных средств.

Следовательно, в прикладном аспекте явление функциональной гетерогенности может быть основой поиска новых подходов к диагностике донозологических форм заболеваний и мониторингованию лечебных мероприятий. Следует также подчеркнуть, что при наличии возможности контроля действия препарата при каждом его приеме можно будет своевременно изменять не только дозу или способ его применения, но и своевременно заменять на другое лекарственное средство или иное лечебное воздействие. Это осуществляется путем определения следующих характеристик динамического ряда RR интервалов: общая вариабельность, внутренняя взаимосвязь, периодическая структура. В последние годы активно ведутся работы по изучению особенностей функцио-

нальной гетерогенности сердечно-сосудистой системы и возможностях направленного, строго дозированного управления физиологическими функциями организма.

Таким образом, исследование степени изменения структурно-функциональной гетерогенности дает возможность получать новые данные о состоянии организма на уровне регуляторных систем, а само явление может быть методологической основой создания средств и способов диагностики наиболее ранних изменений организма при действии факторов окружающей среды.

ПРОБЛЕМА ГОМЕОСТАЗА ВНС

Волновая структура сердечного ритма.
Частотный анализ.

Наверное, трудно будет поспорить с тем, что волновые процессы имеют тенденцию проникать чуть ли не во все природные явления. Пульсация звёзд, смена времен года, сжатие и разлетание вселенной, биоритмы человека – все это примеры циклических процессов, описываемых математически с помощью синусоидальной функции. После такого вступления приглядитесь повнимательней к кардиоритмограмме – она тоже имеет чётко выраженную волновую структуру. Анализ этой структуры как раз и даёт ключ к анализу гомеостаза ВНС.

Итак, настало время для знакомства с последним, самым непростым методом анализа кардиоритмограмм – частотным. Есть всё-таки магия чисел. Вы обратили внимание, что самый загадочный инструмент анализа имеет порядковый номер *три*, а не шесть или восемь...

Частотный метод анализа подразумевает способ разбиения какой-

либо исходной кривой на набор кривых, каждая из которых находится в своём частотном диапазоне. Чтобы представить конкретнее, о чём идет речь, вспомните фонокардиограмму. Там исходный акустический сигнал разбивается с помощью пяти фильтров Мааса-Вебера на частотные поддиапазоны от Н до В2. Диапазон Н соответствует самым низкочастотным звуковым колебаниям и поэтому на нём хорошо видны тоны сердца. Фильтр В2, напротив, пропускает и усиливает только самые высокочастотные звуки, показывая нам свистящие шумы.

Таким образом, частотный анализ в фонокардиографии позволяет нам разбить исходный перемешанный и запутанный сигнал на вполне конкретные, тематически отдифференцированные области. Примерно ту же самую цель преследует частотный анализ и в кардиоритмографии. Как и любой другой метод, он имеет ограничения, заключающиеся в следующем:

- Анализу не подлежат ритмы, записанные у пациентов с заболеваниями, ведущими к отключению регуляции сердца со стороны ВНС (инсульт, определённые формы сахарного диабета и т.п.).
- Из анализируемого ритма должны быть исключены все артефакты и эктопические ритмы. Недаром, при частотном анализе, особенно в западной литературе, кардиоинтервалы обозначают NN, а не RR, намекая на их нормальность.
- По указанной выше причине анализу не подлежат постоянные аллоритмии или ритмы с очень частыми экстрасистолами (после того, как вы их выкинете, анализировать будет, собственно, нечего).
- Если водитель ритма расположен не в синусовом узле, скорее всего не стоит прибегать к частотному методу анализа. Это однозначно относится к фибрилляции предсердий, миграции водителя ритма, синусовой аритмии. Целесообразно анализировать только стационарные участки ритма (простите за назойливость).

Основой частотного анализа является так называемая «функция вариации ритма» или, сокращенно, ФВР. По сути дела она является огибающей нашей ритмограммы и характеризующей, исходя из названия, насколько вариabельным (т.е. изменчивым) является ритм (Рис. 40 – Функция вариации ритма).

Представьте себе, что вы нарисовали на доске ритмограмму, потом тряпкой стёрли всё, кроме её верхушки и полученный график посадили на горизонтальную ось координат. Получившийся график будет являться ФВР. Обратите внимание, что, как следует из техники её построения, нас перестаёт заботить вопрос о том, как высока ритмограмма, т.е. какова наиболее вероятная частота сердечных сокращений. Нас начинает занимать, насколько изменчива ритмограмма, что прекрасно отражает функция вариации ритма.

Итак, продолжая аналогии с фонокардиограммой, можно представить себе, что ФВР является подобием акустического сигнала, мало интересного для анализа. Настало время для частотных преобразований и, следовательно, надо решить, на какие частотные диапазоны мы будем разбивать нашу ФВР.

В отличие от ФКГ таких диапазонов будет три (Рис. 40):

1. МВ1. Медленные волны первого порядка. Так мы будем обозначать сверхмедленные колебания с периодом больше 30 секунд. Если проводить аналогии с ЭКГ, их можно считать как бы дрейфом изолинии.

Интерпретация низкочастотного компонента весьма противоречива. Одни рассматривают МВ, как маркер симпатической активности, другие считают, что в их образовании участвуют оба отдела ВНС. Данное противоречие можно объяснить, что в некоторых состояниях, при симпатической активации уменьшается абсолютная мощность МВ. До сих пор физиологический спектр МВ остается неизвестным и требует дальнейшего изучения.

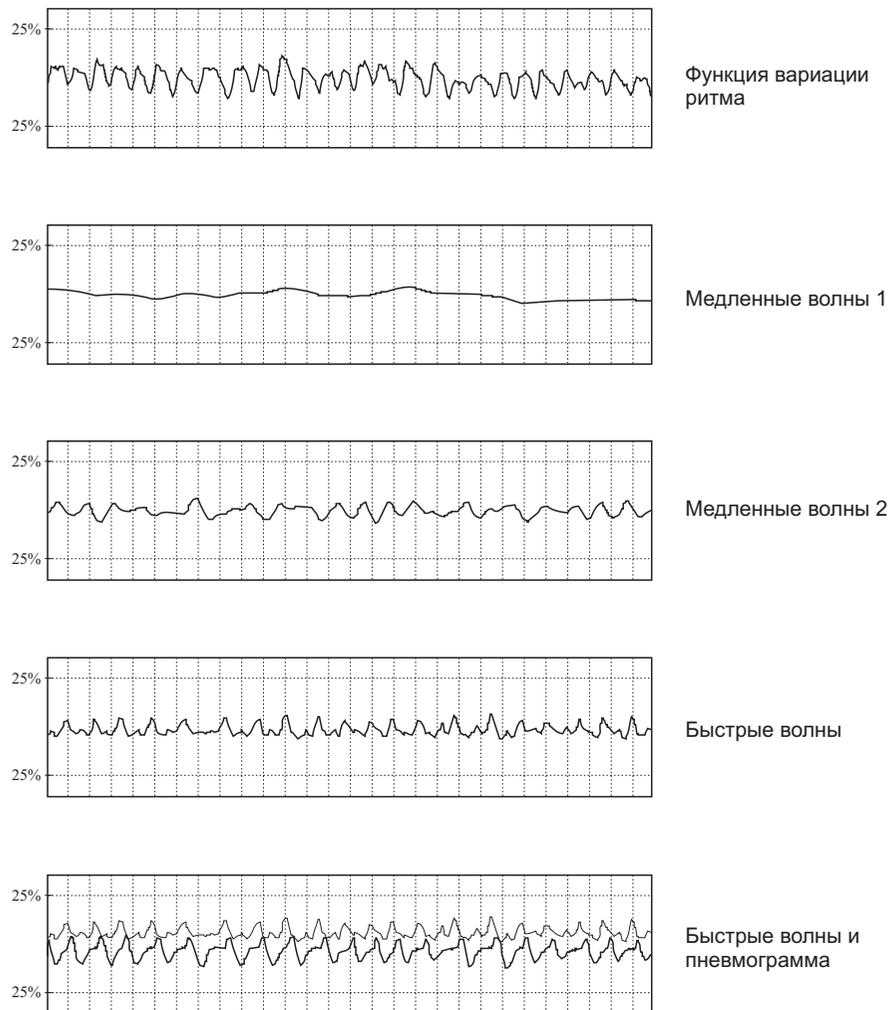


Рис. 40. Частотный состав ФВР.

Важно обратить внимание при анализе результатов, что ВСР измеряет колебания вегетативных влияний на сердце.

Можно предположить, что генезис этих волн кроется в гуморальных влияниях. Некоторые исследования позволяют связывать МВ1 с колебаниями температуры, т.е. активностью гипоталамуса. Как бы там ни было, скорее всего деятельность ВНС никак не связана с фактом появления этих «ленивых» осцилляций.

2. МВ2. *Медленные волны второго порядка.* Период этих колебаний лежит в диапазоне от 10 до 30 секунд и, как мы скоро увидим, вопрос их происхождения является ключевым.

Дело в том, что породить эти волны может как симпатический, так и парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Судя по всему, центр их зарождения – продолговатый мозг. Вероятно, именно поэтому эти колебания очень хорошо коррелируют с микроколебаниями артериального давления.

3. БВ. *Быстрые волны.* Теперь мы блуждаем исключительно по владениям блуждающего нерва. Быстрые волны, т.е. колебания с периодом от 2 до 10 секунд, порождает исключительно парасимпатический отдел ВНС и связаны они с фазами дыхания. Вспомните пневмограмму, которую мы записываем, регистрируя экскурсию диафрагмы. Удивительно, но если наложить кривую реальной пневмограммы и график быстрых волн, то они практически совпадут.

Численная характеристика, показывающая взаимосвязь БВ и пневмограммы – *коэффициент корреляции*. Этот коэффициент изменяется от 0 (анализируемые кривые абсолютно различны) до 100% (кривые абсолютно совпадают). Согласно нашим данным, при коэффициенте корреляции, большем 20 %, можно смело говорить о выраженной дыхательной аритмии. Снижение этой величины говорит об ослаблении естественной связи фаз дыхания и колебания сердечного ритма. Такие изменения характерны при ИБС, НЦД по гипертоническому типу и т.п.

Вообще говоря, проблемы частотного анализа непосредственно связаны с так называемым преобразованием Фурье.

Это преобразование было предложено Жаном Батистом Жозефом Фурье (1768-1830), великим французским физиком и математиком и не имеющим никакого отношения к Шарлю Фурье, социалисту-утописту. Суть его теоремы сводится к тому, что любую кривую можно представить в виде суммы синусов различных частот и амплитуд. Каждый такой синус называется гармоникой сигнала и именно они являются предметом анализа, например, при доплеровском исследовании скорости кровотока. Каждая такая гармоника, т.е. частотная составляющая сигнала, имеет определённую мощность, измеряемую в $мс*мс$. На этом этапе вполне можно не вдаваться в подробности, уточняя это понятие. Интуитивно понятно, что чем «больше», «крупнее» волна, тем больше её мощность.

Обычно результаты преобразования Фурье представляют в виде графика, по горизонтальной оси которого откладывается частота или номер определенной гармоники, а по вертикальной – соответствующая этой частоте мощность. Если провести анализ Фурье для ритмограммы, рассмотренной выше, то мы получим следующий график (Рис. 41):



Рис. 41.
Преобразование Фурье
кардиоритмограммы.

Такой график принято называть частотным спектром мощности, или просто спектром.

Перейти от периодов волн к частотам не составляет никакого труда – это взаимно обратные величины! Между тем приведем соответствующие значения:

- МВ1 до 0,03 Гц;
- МВ2 от 0,03 до 0,1 Гц;
- БВ от 0,1 до 0,5 Гц.

На представленном спектре легко увидеть три характерных «горба», каждый из которых соответствует перечисленным волнам: МВ1, МВ2 и БВ.

Площадь под этим графиком является мощностью всей КРГ. Соответственно, чтобы определить мощность волн в конкретном частотном диапазоне, достаточно посчитать площадь, ограниченную сверху графиком, а слева и справа – вертикальными линиями, отсекающими соответствующий частотный диапазон. Таким образом, мы можем определить мощности волн в каждом из интересующих нас частотных диапазонов. Тогда, как показывает практика, часто гораздо эффективней представить распределение мощностей в виде диаграммы (Рис 42), которой мы и будем пользоваться в дальнейшем.

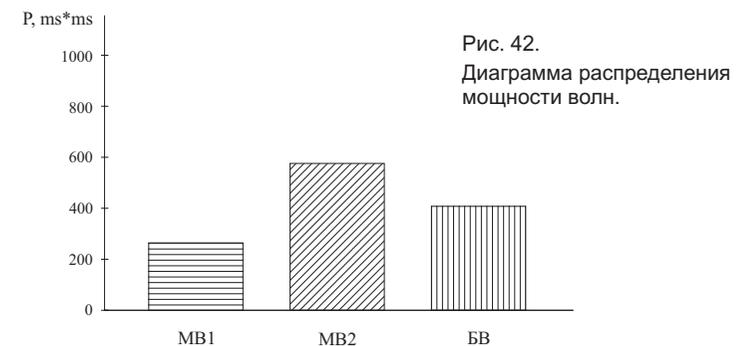


Рис. 42.
Диаграмма распределения
мощности волн.

Основываясь на анализе частотного спектра функции вариации, можно ввести следующую классификацию кардиоритмограмм:

- РГ1** наличие существенных периодических изменений ритма (период от 2 до 10 с, так называемых дыхательных волн, соответствующих дыхательной или синусовой аритмиям).
- РГ2** отсутствие дыхательной аритмии и наличие волн МВ2 с периодом от 10 до 30 с.
- РГ3** отсутствие вышеописанной периодики и наличие волн большого периода МВ1 (период более 30 с).
- РГ4** стабильный или ригидный ритм.

Следует отметить, что на практике встречается, как правило, комбинация описанных периодик. При интерпретации этих различий структуры синусового ритма следует исходить из предпосылки, что основная роль в реализации механизма регуляции принадлежит ВНС, т.е. количественному и качественному соотношению влияния симпатического и парасимпатического ее отделов, игнорируя при этом любые гуморальные влияния. У здоровых тренированных людей можно выделить два крайних варианта вегетативной регуляции ритма, приводящих к выраженной его стабильности (РГ4): первый – максимальное влияние *парасимпатической* регуляции с относительным уменьшением влияния симпатической, а второй – максимальное влияние *симпатической* регуляции с относительным уменьшением влияния парасимпатической. В первом случае, стабильный ритм проявляется на фоне выраженной брадикардии и встречается в спокойном состоянии у спортсменов в период интенсивных тренировок. Во втором случае, стабильный ритм на фоне тахикардии встречается при субмаксимальной физической или психологической нагрузке.

Все остальные классы распределены между этими крайними вариантами по степени уменьшения влияния парасимпатической

регуляции и увеличения симпатической (при условии нормальной частоты синусового ритма). Наличие дыхательной аритмии свидетельствует о превалировании парасимпатического влияния, замедленных волн – симпатического. Это хорошо видно из представленного ниже рисунка (Рис. 43).

Обратите внимание, что в случае максимального влияния парасимпатического отдела ВНС на графике частотного спектра предельно отчетливо выделяются горб в области высоких частот, связанных с быстрыми волнами (БВ). Напротив, в случае гипертонуса симпатика такие волны практически отсутствуют, зато выделяются волны в области медленных частот (МВ2).

Большим преимуществом частотного метода анализа является его точность. В то время как рассмотренные выше методы анализа кардиоритмограмм смешивают центральные компоненты различного физиологического происхождения, частотный метод позволяет выделить нарушения отдельных механизмов известной периодичности. Так, высокочастотный пик, соответствующий БВ, исчезает при селективном угнетении тонуса блуждающего нерва. Повышение активности симпатических влияний на сердце при ортостатической пробе, блокаде ренин-ангиотензиновой системы, повышении артериального давления, стрессах проявляется увеличением мощности волн МВ2. При назначении β -адреноблокаторов снижается мощность МВ2 и повышается мощность БВ.

Представляется информативным не только анализ исходных нарушений вегетативной регуляции, но и изучение реакции на различные физиологические стимулы. Предпринимались попытки сравнения мощности волн у пациентов с сердечной недостаточностью и здоровых людей до, во время и после ступенчатой физической нагрузки. До начала пробы мощность БВ и МВ2 была гораздо выше в контрольной группе. На пике нагрузочной пробы существенные различия между группами отсутствовали. Однако, в течение восстановительного периода мощность обоих компонентов спектра

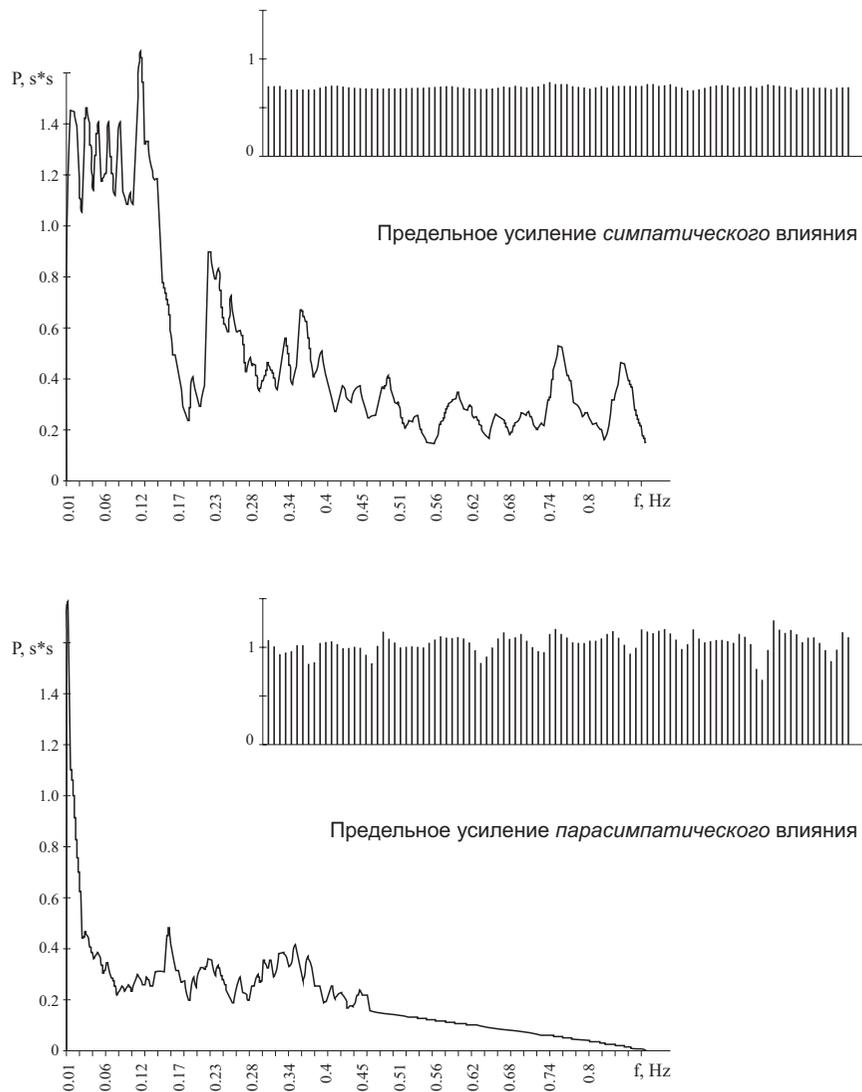


Рис. 43. Ритмограммы симпатической и вагусной направленности и их частотные спектры.

возрастала в большей степени у здоровых людей. Другими словами, у больных сердечной недостаточностью наблюдается ухудшение вегетативной регуляции сердца. У здоровых же людей во время нагрузки отмечается снижение вагусной активности, а после прекращения пробы – постепенное восстановление мощности БВ.

Интересны исследования, проведённые нами в поисках соответствия мощности БВ и возраста у здоровых людей. До сих пор считалось, что график этой зависимости является линейно убывающим, т.е. чем старше человек, тем меньше влияния оказывает на его сердечный ритм вагус. Мы подвергли статистической обработке данные, полученные в ходе исследования примерно 400 пациентов в различных возрастных группах, и получили следующую зависимость (Рис. 44).

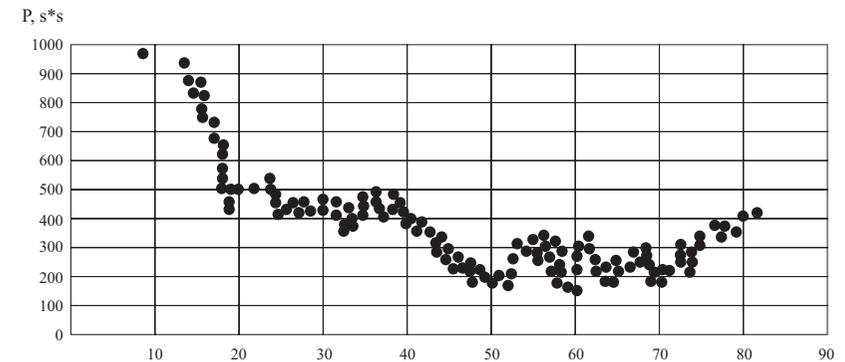


Рис. 44. Зависимость мощности БВ от возраста

Как видно из представленного графика, мощность быстрых волн убывает не монотонно. Максимум мощности приходится на детский и подростковый возраст и объясняется наличием ярко выраженной дыхательной аритмии. Самый интересный участок – промежуток от 20 до 40 лет, представляющий из себя равномерное плато с такой мощностью БВ, которая позволяет говорить о преимущественном влиянии парасимпатического отдела ВНС. Другими словами, это период максимальной стабильности и сохранности организма.

Используя этот график, можно попытаться сопоставить результаты обследования пациентов с представленными величинами. Неоправданное снижение мощности быстрых волн в молодом возрасте может сигнализировать о развивающейся НЦД по гипертоническому типу или гипертонической болезни, что является поводом для проведения кардиоритмографических проб. Увеличение же мощности БВ сверх нормы после 40 лет может служить предвестником нарушений ритма и, в первую очередь, – фибрилляции предсердий.

Для полноты изложения отметим, что недавно французские исследователи провели сравнение результатов измерения размеров КорРГ с результатами определения мощности быстрых (дыхательных) и медленных (недыхательных) волн сердечного ритма. Как и следовало ожидать, величина расстояния точек от биссектрисы (по горизонтали) очень хорошо коррелировала с величиной быстрых волн, а ширина всей совокупности точек, то есть ширина овала (размах), коррелировала с величиной медленных волн (Copie X a.oth. PacingClin Electrophysiol 1996 Mar; 19(3) 342-7). Таким образом, подтвердилось правило – ширина овала КорРГ (не общая, а измеренная по горизонтали в самом широком месте овала) соответствует величине дыхательной аритмии.

Баланс отделов ВНС

Анализ волновой структуры ритма дает ключ к ответу на вопрос о балансе (или гомеостазе) симпатического и вагусного отделов ВНС. Разрешив его, можно получить, в частности, эффективный способ для оценки направленности реакции организма на различные функциональные и медикаментозные пробы.

Перед обсуждением этих проблем представляется полезным еще раз определиться с характеристиками волновой функции вариации ритма и их генезом. Этот вопрос становится актуальным еще и в связи с тем, что в отечественных и зарубежных источниках представления об основных параметрах волн несколько разнятся (см. таблицу).

Волны	Период, с		Происхождение	
	Отеч.	Заруб.	Отеч.	Заруб.
МВ1	>30	>25	Гуморальные влияния	-
МВ2	10-30	6-25	С+ПС	С
БВ	2-10	2-6	ПС	ПС

Исходя из изложенных представлений о физиологии волн, зарубежные авторы предлагают определять баланс симпатического и парасимпатического отделов в количественном виде как отношение мощности МВ2 к мощности БВ, называя полученное число индексом (или коэффициентом) централизации. Тогда, при увеличении этого индекса можно говорить об усилении влияния симпатического, а при уменьшении – об усилении влияния парасимпатического отдела ВНС.

Описанный подход представляется несколько механистическим. Это следует из того, что мощность волн МВ2 реально складывается из мощности волн как симпатического, так и парасимпатического происхождения. Другими словами, как симпатикус, так и вагус способны порождать волны с периодичностью от 10 до 30 секунд, различить которые не представляется возможным. Следовательно, индекс централизации характеризует не соотношение влияний симпатического и парасимпатического отделов, а соотношение суммы влияний симпатикуса и вагуса (в произвольной пропорции!). Единственное исключение из сказанного – это случай, при котором можно достаточно уверенно утверждать, что влиянием парасимпатического отдела на волны МВ2 можно пренебречь. Это относится к ситуации, когда частота сердечных сокращений близка к тахикардии. Однако в этом случае, как правило, все остальные характеристики ритмограммы таковы, что без относительно индекса централизации можно смело говорить о преобладании симпатического тонуса.

Следует указать, что в литературе имеются и другие нормативные величины. Так для 5-минутных записей общая мощность медленных волн при положении лежа на спине у здоровых молодых людей равна 1170 ± 416 мс*мс, мощность быстрых волн в тех же условиях – 975 ± 203 мс*мс, а общая мощность волн (включая и сверхмедленные волны, соответствующие нашим МВ1) равна 3466 ± 1018 мс*мс.

Предлагается использовать еще нормализованные единицы, получаемые при делении мощности медленных или быстрых волн на общую мощность волн. Мощность медленных волн в нормализованных единицах составляет 54 ± 4 , мощность быстрых волн в тех же единицах – 29 ± 3 . Значение же упомянутого индекса централизации, т.е. отношение МВ2/БВ, находится в пределах 1,5-2,0. Авторы сообщают: «эти значения должны рассматриваться как приближительные и никакие клинические заключения не должны базироваться на них. Уточнение нормальных границ в соответствии с возрастом, полом и условиями окружающей среды также необходимо из-за ограниченности источников данных.» (Heart Rate Variability. Standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use. European Heart Journal (1996) 17, 354-381).

Различия между предлагаемыми нами нормативами и данными литературы могут быть вызваны отчасти тем, что границы между диапазонами быстрых и медленных волн в разных системах не всегда абсолютно совпадают.

Поэтому выработка нормативов для каждой системы регистрации и обработки КРГ, в частности и для «Валентъ», представляется совершенно необходимой.

Следует также напомнить, что в огромном потоке зарубежных работ авторы воздерживаются приводить абсолютные и относительные значения мощностей быстрых и медленных волн, а предпочитают сравнения между группами, сгруппированными по полу и возрасту. Кроме возраста, указывают и на другие детерминанты variability сердечного ритма: частота сердечных сокращений, прием

b-блокаторов, перенесенный инфаркт миокарда, наличие застойной сердечной недостаточности, прием диуретиков, диастолическое давление >90 мм рт. столба, сахарный диабет, употребление 3-х и больше чашек кофе в сутки и курение. Их ассоциируют со снижением одного или более показателей variability сердечного ритма. С другой стороны, удлинение времени записи, запись в утренние часы, женский пол и систолическое давление >160 мм рт. столба ассоциируются с более высокими величинами показателей ВСР (Tsuji H a.oth. J Am Coll Cardiol 1996 Nov 15;28(6):1539-46). Можно добавить, что у молодых женщин показатели существенно меняются в зависимости от фазы менструального цикла.

Другим математическим показателем, характеризующим абсолютное увеличение симпатического влияния, является *индекс напряжения*, введенный Р.М. Баевским. Недостатками данного индекса являются его ненормированность (значения могут меняться в произвольном диапазоне), нелинейный характер изменения и гиперчувствительность. Это приводит к тому, что индексом напряжения можно пользоваться только для контроля динамики состояния конкретного больного и только на сравнительно коротком промежутке времени.

Таким образом, можно достаточно смело утверждать, что на сегодня не существует одного конкретного количественного нормированного показателя, достоверно характеризующего баланс симпатического и парасимпатического отделов.

По всем данным можно оценить функциональное состояние, но не привязывать его к конкретным заболеваниям.

Однако, можно ввести набор показателей, позволяющий определить состояние гомеостаза ВНС. В первую очередь, к ним относятся значения мощностей волн в различных частотных диапазонах и величина моды (т.е. значение наиболее часто встречаемого RR-интервала).

На первом шаге объектом анализа будет являться диаграмма распределения мощностей волн. Анализировать её мы будем справа налево. Основное правило можно сформулировать следующим образом: *правый столбик всегда значимее левого*. Эта формулировка на практике означает следующее:

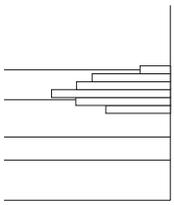
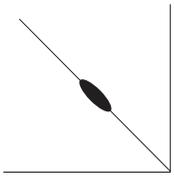
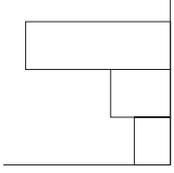
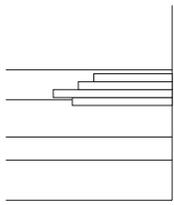
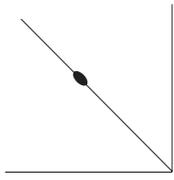
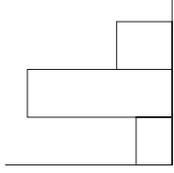
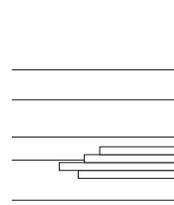
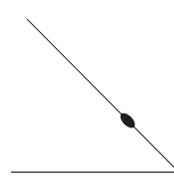
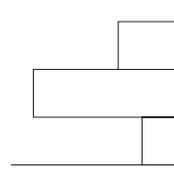
1. Мы начинаем анализировать диаграмму с быстрых волн.
2. Если мощность волн БВ превосходит $400 \text{ мс}^*\text{мс}$, то можно уверенно говорить о наличии влияния *парасимпатического отдела* на регуляцию синусового ритма. При этом как бы мощны ни были остальные столбики диаграммы, они, располагаясь левее столбика БВ, являются незначимыми и нас не интересуют. Степень этого вагусного влияния можно оценить по величине ЧСС – чем она ниже, тем сильнее роль вагуса в процессе регулирования. Самое замечательное в этом процессе, что даже при повышенной ЧСС, но мощных БВ, можно говорить об активной работе парасимпатического отдела, что вполне коррелирует с его парадоксальным действием.
3. Если всё таки мощность БВ невелика, переходим к анализу следующих колебаний, а именно МВ2.
4. Порог достаточной мощности для МВ2 – $225 \text{ мс}^*\text{мс}$. При таком варианте мы, не обращая внимания на МВ1, концентрируемся на значении моды. Если ЧСС нормальная или сниженная – это существенное усиление *вагуса*, а иначе – *симпатикуса*.

То же самое можно говорить и в случае отсутствия мощных быстрых волн. Однако, в этом случае, при высокой ЧСС вы делаете заключение о ригидности ритма и, как мы договаривались, «срочно бьёте в колокол», а при небольшом значении ЧСС в заключении необходимо сделать вывод о наличии стабильного ритма парасимпатического происхождения, причины возникновения которого необходимо выяснять, проводя дополнительные исследования.

Кроме собственно мощности волн, важным показателем является периодичность их структуры. Чем ближе форма волн к синусоидальной, тем стабильнее (устойчивее) работает отдел (или отделы) ВНС, породившие эти волны. Возникновение «срывов», сдвиги фаз колебаний и прочие нарушения периодики волн говорят о высокой степени вероятности того, что организм находится в состоянии некоего переходного процесса и в ближайшее время картина распределения влияния волн может существенно измениться.

Все сказанное относится к наблюдениям за динамикой состояния пациента и, что особенно важно, указанные параметры обеспечивают переносимость выводов и на других больных с целью сопоставления результатов. Иными словами, используя предложенный комбинированный аналитический способ, можно производить легко сопоставимые измерения и делать на их основании достоверные выводы о преимущественном влиянии того или иного отдела ВНС на регуляцию сердечного ритма.

Несмотря на изложенное, идея поиска одного количественного показателя, характеризующего гомеостаз ВНС, остается привлекательной. В настоящее время интерес для исследования в этом направлении может представлять *дифференциальный индекс ритма*. Этот индекс строится следующим образом. Для всех зарегистрированных интервалов RR строится последовательность значений, вычисляемых по формуле $RR_{i+1} - RR_i / RR_{i+1}$, где i – номер текущего интервала. Далее, строится гистограмма распределения полученных последовательностей. Если воспользоваться термодинамическим термином энтропия (мера хаоса, величина, характеризующая степень разброса значений: чем больше разброс – тем выше энтропия), то можно считать, что дифференциальный индекс ритма – это величина, обратная энтропии полученной гистограммы. Анализируя данный индекс, можно заметить, что, чем меньше разброс RR интервалов, тем уже будет построенная гистограмма разброса и, следовательно, тем меньше будет значение энтропии, т.е. дифференциальный индекс будет расти.

Ритмограмма	Гистограмма распределения RR-интервалов	Скаттерграмма	Спектр	Заключение
				Выраженная дыхательная аритмия. Усиление парасимпатического влияния на фоне урежения частоты СР.
				Медленные волны с периодом от 10 до 30 с. Преобладание парасимпатического влияния на фоне урежения частоты СР.
				Медленные волны с периодом от 10 до 30 с. Преобладание симпатического влияния на фоне учащения частоты СР.

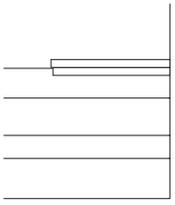
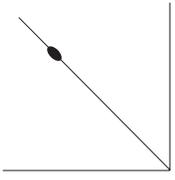
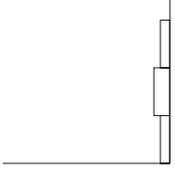
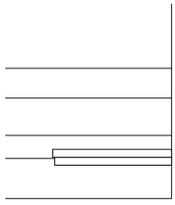
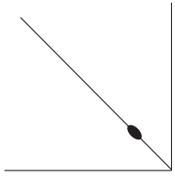
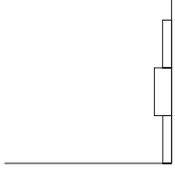
Ритмограмма	Гистограмма распределения RR-интервалов	Скаттерграмма	Спектр	Заключение
				Ригидный ритм. Предельное усиление парасимпатического влияния на фоне урежения частоты СР.
				Ригидный ритм. Предельное усиление симпатического влияния на фоне учащения частоты СР.

Схема оценки влияния отделов ВНС

Особая привлекательность дифференциального индекса заключается в том, что, помимо разностей интервалов, он учитывает и среднее значение RR в знаменателе, т.е. является комбинированным. Кроме того, этот индекс является нормированным от 0 до 100%.

Проведенные исследования показали, что в состоянии покоя при нормотонии значения дифференциального индекса близки к величине 20%. При возрастании симпатического влияния значение индекса начинает плавно расти и достигает 80-85% при почти ригидном ритме на фоне тахикардии.

Наглядно пронаблюдать дифференциальный индекс можно на скаттерграмме. Все точки слева от биссектрисы соответствуют разностям интервалов $RR_i - RR_{(i-1)}$, а точки справа от биссектрисы соответствуют разности $RR_{(i+1)} - RR_i$. Следовательно, соотношения $RR_i - RR_{(i-1)}/RR_{(i+1)} - RR_i$ (показатель энтропии) есть, по существу, сравнение всех точек слева от биссектрисы со всеми точками справа от нее. Если точки слева и справа от биссектрисы располагаются строго симметрично, то величина дифференциального индекса ритма будет приближаться к 100%. Это действительно наблюдается, когда отклонение точек влево и вправо очень мало (например при тахикардии или ригидном ритме). Во время записи КРГ точки располагаются то слева от биссектрисы (обычно во время вдоха), то справа от нее (во время выдоха). Скорость изменения длительности сердечных циклов во время вдоха и во время выдоха неодинакова, поэтому форма левой и правой частей овала КРГ не совпадает.

К сожалению, дифференциальный индекс ритма обладает существенными недостатками и главный из них заключается в том, что он отслеживает только супербыстрые колебания (около 2 с в периоде) и мало учитывает более медленные процессы. Все же этот показатель представляется наиболее перспективным для исследования и дальнейшего развития.

КАРДИОРИТМОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОБЫ

Важной частью работы с кардиоритмограммой, дающей ключ к дифференциальной диагностике, является проведение функциональных проб.

Главная задача при проведении различных проб – выявить степень адаптации организма во внешней среде. Изменение устойчивости показателей среднесуточной вариабельности RR под действием внешних раздражителей отмечается как у здоровых, так и у кардиологических больных. Следовательно, задача практической кардиоритмографии – выяснить причину подобных нарушений ритмограммы. Необходимо определить, связаны эти изменения с ухудшением состояния не леченого пациента или изменения обусловлены ходом лечения. По результатам положительной или отрицательной динамики можно судить о ходе патологического процесса.

Чаще всего в кардиоритмографии применяются следующие функциональные пробы:

1. Активная или пассивная ортостатическая или клиноортостатическая пробы.
2. Проба с навязанным дыханием.
3. Изометрическая нагрузочная проба.
4. Проба Вальсальвы.
5. Проба с физической нагрузкой (велоэргометрия).
6. Фармакологические пробы.
7. Проба Ашнера.
8. Проба Геринга.
9. Психофизиологические пробы.

При проведении проб выделяются, как правило, три фрагмента:

1. Фоновая запись;
2. Ритмограмма активной части пробы (тест);
3. Реакция на окончание пробы или дополнительный тест.

Внешние раздражения могут быть направлены на тонизирование как симпатического, так и парасимпатического отделов нервной системы. В этом смысле реакция на пробу может быть либо естественная, либо парадоксальная.

Следует отметить, что спектр возможных проб настолько широк, насколько широко воображение исследователя. Например, можно проводить пробы с целью изучения изменения характера аритмий под воздействием нагрузки или медикаментов.

В рамках настоящей главы изложены лишь основные, наиболее простые и часто используемые методики.

Проба с управляемым дыханием

Целью данной пробы является выяснение характера реакции на тонизирование парасимпатического отдела. Результаты этой пробы могут быть использованы для дифференциальной диагностики пограничных артериальных гипертензий, носящих функциональный характер и не требующих специальной терапии, и вегетососудистых дистоний по гипертоническому типу, особенно у молодых людей.

Проба проводится в три этапа:

1. Фоновая запись лёжа (примерно 200 циклов);
2. Управляемое дыхание (примерно 200 циклов);
3. Фоновая запись лёжа (примерно 200 циклов).

Под управляемым дыханием понимается достаточно глубокое дыхание (но без гипервентиляции) с определенной частотой. Некоторые исследователи предлагают задавать частоту дыхания по метроному или любому другому источнику звукового сигнала (например, сигналу от компьютера). Обращаем внимание, что увеличение частоты дыхания может привести к *обратному эффекту* (особенно у больных с различными формами бронхолегочных заболеваний или страдающих ожирением).

Рекомендации по проведению пробы

Проба оптимальна для симпатикотоников. Рекомендуется проводить эту пробу лицам с ЧСС более 70 уд/мин.

Из литературы известно, что при частоте дыхания 6 в минуту в наибольшей степени стимулируется блуждающий нерв. Выберем постоянное число – 5-6 дыханий в минуту. Это значит, что на весь дыхательный цикл приходится 10-12 секунд (5-6 секунд длится вдох, 5-6 секунд – выдох). Для пациента удобнее, если сестра или врач будут по секундной стрелке вести счет вслух: 1,2,...6 (длится вдох), снова 1,2,...6 (выдох) и т.д.

Если на графике вместо плавных волн наблюдается пилообразная кривая, – ваш пациент задерживает дыхание, сбиваясь со счета. Не следует требовать слишком больших усилий от пациента, т.к. это может стимулировать симпатический отдел ВНС.

Результат дыхательной пробы

1. *Нормальная реакция.* Переход от симпатической к парасимпатической активности при управляемом дыхании. Оценивается по спектру и показателям усиления парасимпатической активности.
2. *Сниженная реакция.* При этой реакции показатели остаются без изменений или происходит небольшой сдвиг в сторону усиления парасимпатической активности, но активность симпатического отдела преобладает.

3. *Парадоксальная реакция.* В этом случае происходит усиление активности симпатического отдела. При этом огибающая пробы как бы «провисает» в центре.

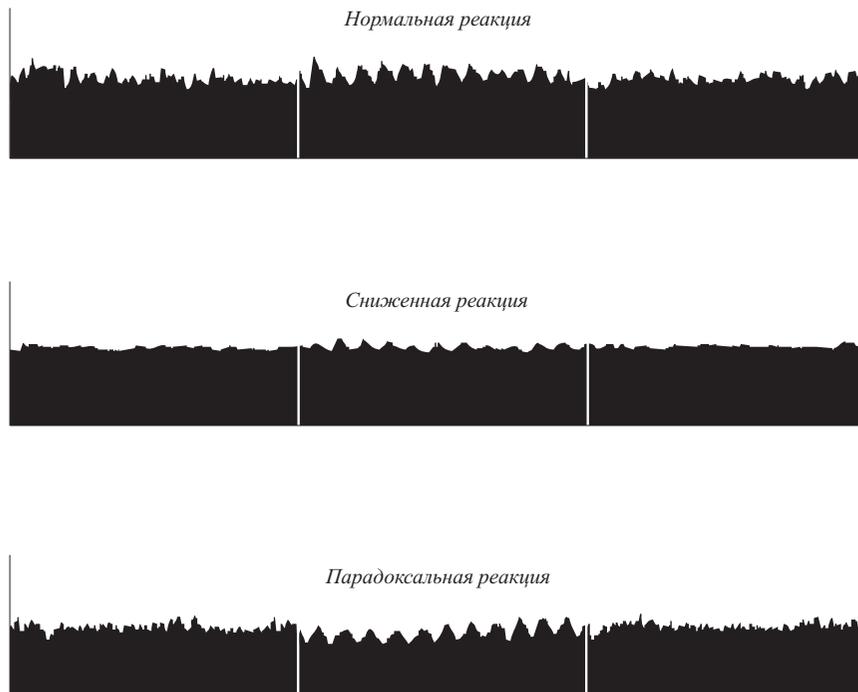


Рис. 45. Реакция на дыхательную пробу.

Клиническое значение пробы состоит в возможности выявить вегетативный дисбаланс при различных нозологических формах (артериальной гипертензии, вегетососудистой дистонии, сахарном диабете, ИБС и т.д.)

Для оценки симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы по величине вариабельности сердечного ритма при дозированном дыхании у подростков Д.Л. Стрекалов предложил следующие критерии: для нормальной активности парасимпатического отдела при глубоком дыхании характерно увеличение максимального RR от 0,05 до 0,10 с, а симпатического отдела – уменьшение минимального RR от 0,05 до 0,10 с. Изменения минимального и максимального RR больше, чем на 0,10 с, указывают на гиперреактивность, а изменение меньше, чем на 0,05 с, указывают на гипореактивность соответствующего отдела автономной нервной системы.

Активная ортостатическая проба

Активная ортостатическая проба (АОП) является простой, высокоинформативной и доступной для выполнения.

Проба оценивает состояние парасимпатического и симпатического отделов ВНС. При переходе из горизонтального положения в вертикальное происходит рефлекторная активация симпатического отдела. Частота сердечных сокращений и сократительная способность сердца возрастают. При этом вагусная активность минимальна. Затем включается барорефлекторная регуляция, повышается активность парасимпатического отдела, выбрасывается ацетилхолин, что проявляется увеличением RR-интервалов. Дальнейшие изменения RR интервалов зависят от состояния пациента.

Мы имеем возможность записывать 650 RR-интервалов или, используя международные требования, ограничить запись 5-ю минутами.

Желательно фиксировать данные о принимаемых препаратах, их дозировках. Можно внести запись в Примечания или создать соответствующее поле пользователя.

Программа дает возможность выбрать для записи I или II стандартные отведения. Выбор: по максимальной амплитуде R. Новая версия программы записывает все кардиоциклы, и теперь их можно просмотреть позже, анализируя запись и отмечая фрагменты для вывода на печать.

Показания для проведения ортостатической пробы

1. Оценка реактивности симпатического и парасимпатического отделов.
2. Жалобы пациентов на головокружение, обморочные состояния.
3. Выявить толерантность к резким изменениям положения тела в условиях профессиональной деятельности.
4. Оценка результатов назначения лекарственных средств, влияющих на перераспределение крови (гипотензивных, ганглиоблокаторов, ингибиторов АПФ), подбор доз.

Проведение пробы

- Пациент лежит спокойно, не разговаривая, в тишине. С помощью программы запишите 200 циклов. Это – фоновая запись.
- С помощью кнопки <Эпизод> допишите 2-3 RR-интервала, приостановите запись с помощью кнопки <Пауза> и попросите пациента встать. Вставать пациент должен достаточно быстро, но учитывайте и состояние пациента. Попросите медсестру придержать кабель и проверить, не отсоединился ли электрод. Если это произошло, то пробу необходимо повторить, (т.е. снова уложить пациента).

Если процесс «перехода» прошел нормально, возобновите запись повторным нажатием <Пауза> и запишите 200 циклов стоя. *Мы так подробно описываем методику проведения, не боясь повторить инструкцию по эксплуатации, т.к. этот «переходный период» очень важен, по нему мы будем оценивать степень адаптации.*

Как было сказано выше, при переходе из горизонтального положения в вертикальное происходит рефлекторная активация симпатических нервов.

Механизмы реакции сердечно-сосудистой системы блестяще описаны в пособии Д. Мормана и Л. Хеллера «Физиология сердечно-сосудистой системы», мы лишь отметим, что не должны быть записаны помехи, или их необходимо удалить при анализе.

Рекомендуем обратить внимание на коэффициент переходного периода, ЧСС в конце эпизода.

- Записав 200 RR-интервалов в положении стоя, снова приостановите регистрацию кнопкой <Пауза>. Предложите пациенту снова лечь, нажмите <Эпизод> и, далее, снова кнопку <Пауза>, чтобы записать 200 кардиоциклов после проведения пробы. Некоторые исследователи проводят только 2 эпизода, но нам кажется, что третий эпизод несомненно представляет дополнительную ценность, в нем может появиться второй переходный период при замедлении процессов адаптации, может увеличиться ЧСС или, наоборот, усилится влияние парасимпатического отдела ВНС и увеличится мощность быстрых волн.

Результаты пробы

Оценка переходного периода (Рис. 46) аналогична оценке вегетативных тестов по Ивингу (коэффициент 30/15).

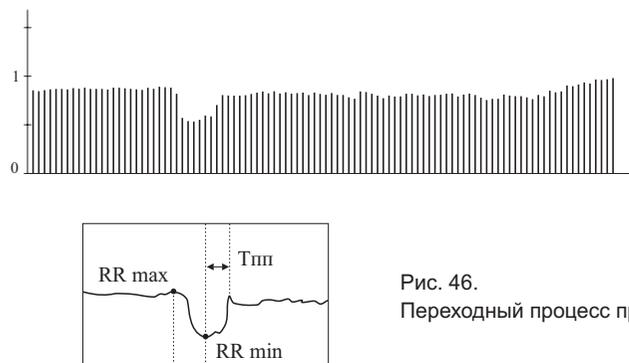


Рис. 46. Переходный процесс при АОП.

При анализе важны следующие параметры: максимальное значение RR-интервалов RRmax, соответствующее началу переходного процесса (левая вершина «ямы», минимальное значение RR-интервалов RRmin (дно «ямы»)), и время от точки, соответствующей RRmin до установившегося значения RR-интервала, T_{пп} (т.е. длительность переходного процесса). Часто встречаются кардиограммы, особенно у молодых людей, в которых указанный переходный процесс отсутствует. В этом случае имеет смысл оценить значение только RRmax и RRmin.

Для удобства оценки результатов АОП имеет смысл ввести коэффициент реакции K_р, определяющий соотношение RRmax и RRmin следующим образом: $(RR_{max} - RR_{min}) / RR_{max} * 100\%$.

Реакции обследуемого можно разделить на 4 категории:

1. *Нормальная реакция* на АОП (коэффициент переходного периода 20-35 %). При этом ЧСС постепенно устанавливается до исходного уровня с возможным изменением характера волн. Часто на фоне стабильных вагусных ритмов появляются быстрые волны. Нормальная реакция характерна для здоровых, тренированных людей.

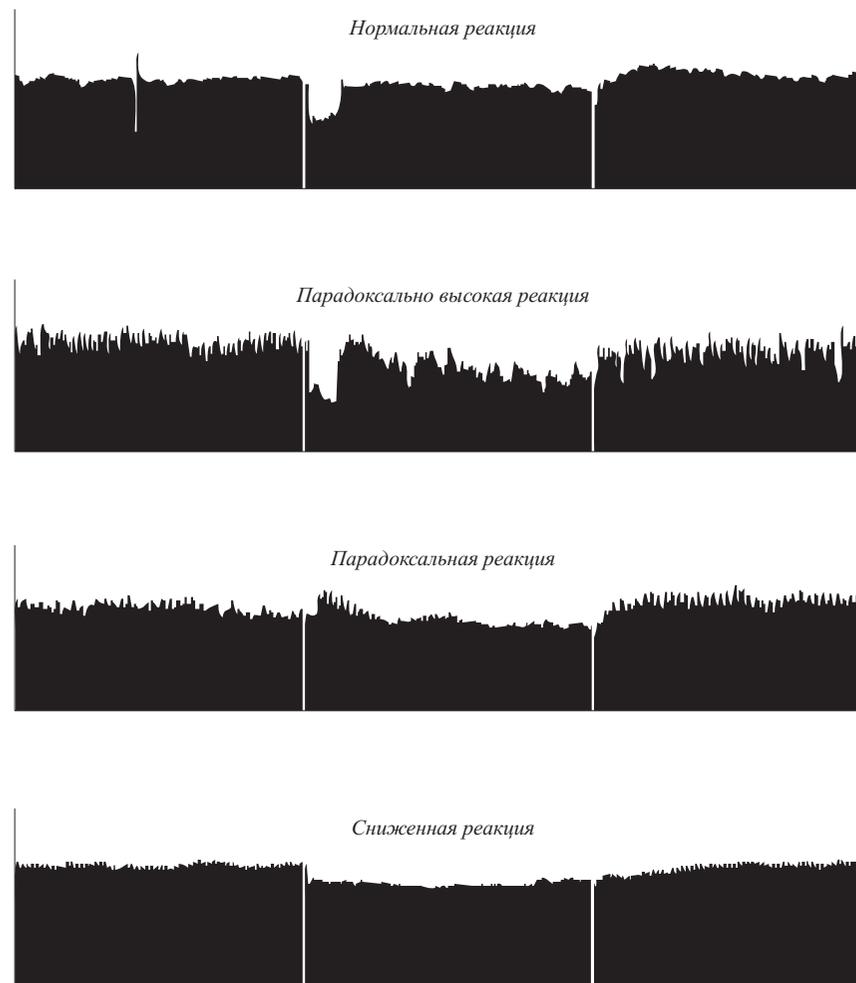


Рис. 47. Реакция на АОП.

2. *Сниженная реакция* на АОП (коэффициент переходного периода 0-19%). Чаще на фоне снижения влияния ВНС на синусовый ритм, при ишемической болезни сердца. Сниженная реакция характеризует ухудшение функционального состояния.
3. *Парадоксальная реакция* на АОП (коэффициент ПП<0). На этой реакции хочется остановиться подробнее, т.к. такая реакция бывает достаточно редко. При этом визуально, во втором эпизоде, столбики RR-интервалов выше, чем в первом эпизоде, т.е. при вставании ЧСС уменьшается. Такая реакция возможна при ряде запущенных и не леченых заболеваниях, при передозировке β -блокаторов. Поэтому будьте внимательны при анализе такого автоматического заключения. Чаще приходилось сталкиваться с погрешностями при записи кардиоритмограммы.
4. *Парадоксально высокая реакция* (коэффициент ПП>35%). Чаще всего встречается при вегетососудистой дистонии, дисфункции синусового узла, избыточном симпатическом обеспечении. При этом типе реакции ЧСС чаще не возвращается к исходным значениям – при возвращении в положение лежа может появиться второй переходный период.

При оценке результатов АОП особую роль играет длительность переходного процесса Тпп, безусловно характеризующая адаптационные способности организма к изменчивости окружающей среды. Увеличение Тпп говорит о сниженной адаптации. К сожалению, на сегодня не определены конкретные временные пороги для различных возрастных групп, лиц с хроническими заболеваниями и различными профессиональными патологиями. Однако, отслеживание этой характеристики хотя бы для конкретного пациента в динамике дает дополнительную клиническую информацию.

Участие парасимпатической и симпатической системы в регуляции ритма можно оценить, регистрируя КорРГ сначала в положении пациента сидя, а потом лежа. Замедление ритма при переходе

в положение лежа отражает уменьшение влияния симпатикуса, а увеличение аритмии (при регистрации 50-100 циклов) – относительное усиление влияния парасимпатической системы (вагуса). Затем мы рекомендуем исследуемому медленно и глубоко дышать и вновь записываем 50 или 100 сердечных циклов. При глубоком дыхании в норме (то есть у здоровых людей) появляются еще более длинные сердечные циклы, то есть увеличивается величина разности между самыми длинными и самыми короткими сердечными циклами (ΔRR). Степень этого увеличения отражает величину усиления влияния вагуса. Такая проба использована в изобретении «Способ диагностики вегетососудистой дистонии»:

«Дифференциальная диагностика направленности вегетососудистой дистонии осуществляется следующим образом. При ЧСС не менее 90 в 1 мин и при ΔRR не более 0,18 с в положении сидя и при уменьшении ЧСС и увеличении максимального RR в положении лежа и при увеличении ЧСС, а также при величине минимального RR не более, чем при спокойном дыхании и величине ΔRR не более 0,18 при глубоком дыхании в положении лежа диагностируют вегетососудистую дистонию с направленностью в сторону симпатикотонии. При ЧСС менее 90 в 1 мин в положении сидя и по уменьшению ЧСС, а также по увеличению максимального и минимального RR, RR в положении лежа и сохранении или увеличении ЧСС, уменьшении минимального RR, а также величине ΔRR не менее 0,19 с при глубоком дыхании в положении лежа, диагностируют вегетососудистую дистонию с направленностью в сторону ваготонии.»

Приведенные величины получены при обследовании молодых пациентов в возрасте менее 30 лет.

Существуют и другие методы описания переходных процессов при АОП.

По методике *Парчаускас* с соавторами, различают трипериодический, бипериодический и монопериодический типы реакции. У молодых людей чаще трипериодический тип, реже бипериодический.

У пожилых людей, наоборот, чаще бипериодический тип, наличие монопериодического обычно связано со снижением адаптационных резервов сердца и истощения регуляторных механизмов парасимпатического и симпатического отделов ВНС. Таким образом, с возрастом ухудшается качество регулирования сердечного ритма в переходном периоде АОП, чем и обусловлена плохая переносимость людьми старшего возраста быстрого перехода из горизонтального положения в вертикальное. У физически активных пожилых людей степень ослабления реактивности ниже, что говорит о благоприятном воздействии физических тренировок на регуляторные механизмы пожилых и старых людей.

Еще один способ анализа КРГ при проведении функциональных проб предлагает Н.И. Сапова, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник Военно-медицинской академии г. Санкт-Петербурга. Этот способ анализа основан на кибернетическом подходе.

Предмет биологической кибернетики состоит в изучении специфических для живых существ общих принципов и конкретных механизмов целесообразного саморегулирования и активного взаимодействия с окружающей средой. Медицинская кибернетика является одним из разделов прикладной кибернетики, задача которой состоит в использовании концепций и достижений кибернетики для углубления медицинских знаний, улучшения качества медицинского обслуживания, повышения эффективности научной и практической работы врачей.

В организме процесс приспособления к условиям внешней среды происходит благодаря формированию динамического образования – функциональной системы. Физиологический подход общей теории функциональных систем разработан академиком П.К. Анохиным. Под функциональной системой он понимал совокупность разнородных органов и тканей, принадлежащих к разным анатомическим системам, объединенным на функциональной основе и выявляющих в результате деятельности интегративные свойства,

т.е. свойства, присущие функциональной системе в целом и не свойственные ее частям в отдельности.

Всякая сложная биокибернетическая система (в том числе функциональная система организма) «работает» в установившемся режиме или в переходном режиме. В живой системе установившийся режим того или иного параметра представляет собой суперпозиции (наложение) периодических колебаний различной амплитуды и частоты (разных биоритмов) и случайных флуктуаций. Примером стационарного случайного процесса может служить динамический ряд интервалов RR электрокардиограммы человека в состоянии покоя.

Переход системы от одного установившегося режима к другому при каких-либо воздействиях называется переходным процессом. Для физиологической (функциональной) системы переходные состояния – это моменты осуществления перестройки системы на новый стационарный уровень.

В зависимости от характера различают переходные процессы: *колебательный* (затухающие периодические колебания), *слабоколебательный* (с одним отклонением от величины параметра в установившемся режиме), *апериодический* (экспоненциальный) (Рис. 48). Переходный процесс может быть оценен с точки зрения качества регулирования системы.

Основным показателем качества регулирования технических систем относятся:

- время регулирования – время выхода на новый уровень регулирования;
- перерегулирование – максимальное отклонение регулируемой величины от установившегося значения;
- колебательность – число колебаний регулируемой величины за время регулирования.

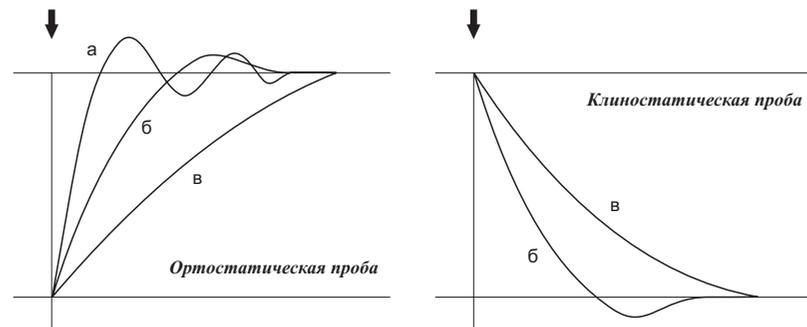


Рис. 48. Схематическое изображение переходных процессов «мгновенного» значения частоты сердечных сокращений при ортостатической и клиностатической пробах (стрелками обозначено начало перемены положения тела):
 а - колебательный
 б - слабоколебательный
 в - апериодический.

Интегральным показателем качества регуляции служит площадь регулирования – площадь ограниченная линией переходного процесса и установившегося значения выходной величины (т.е. по окончании переходного процесса).

Чем меньше каждый из перечисленных показателей, тем выше качество регулирования.

Проводя аналогию между биологическими и техническими системами автоматического регулирования, Г. Дришель (1960) предложил перенести в биологию понятие качества регулирования, определяемое по площади регулирования. По изменению частоты пульса при физической нагрузке и при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное (ортостатической пробе) им была описана «фазность» переходного процесса (затухающие колебания). Он же указал на сохранение одного того же типа регулирования физиологических параметров в схожих условиях.

Изучение переходных процессов (состояний) физиологической системы возможно лишь при непрерывной регистрации исследуемых параметров этой системы.

Биокибернетический подход к определению критериев качества регуляции функций организма для физиолога и врача является как бы инструментом для исследования и диагностики, но ни в коем случае кибернетическая трактовка данных, характеризующих состояния живого организма, особенно такого архисложного, как организм человека, не должна подменять физиологическую или клинико-физиологическую. Суть такого подхода заключается в определении отдельных динамических характеристик – амплитудных, временных и интегральных, каждая из которых имеет свою физиологическую интерпретацию.

Ритм сердца с использованием кардиоритмографии при функциональных пробах можно регистрировать не в длительности интервалов RR ЭКГ, а в мгновенном значении частоты сердечных сокращений (ЧСС_{мг}). Под мгновенным значением ЧСС понимается ее значение при каждом сердечном сокращении и представляет собой величину, равную

$$\text{ЧСС}_{\text{мг}} = 60 \text{ с} / \text{R-R (с)}$$

Ортостатическая проба – это гравитационная нагрузка – изменение направления действия гравитации в направлении грудь-спина на направление голова-ноги, перемена положения тела из горизонтального в вертикальное, то есть из положения лежа в положение стоя. *Клиностатическая проба* – противоположное изменение действия гравитации.

Различают активные и пассивные ортостатические и клиностатические пробы. Активные предусматривают произвольное изменение положения тела пациентом, пассивные проводятся с помощью специального поворотного стола, когда пациента, лежащего на этом столе, поворачивают в вертикальное положение.

Наиболее физиологичными являются активные пробы.

Активная ортостатическая проба (в модификации Шеллонга):

- после 2-3 минут пребывания в положении лежа на кушетке человек встает в течение 2-3 секунд и стоит 2-3 минуты. Регистрация КРГ продолжается в течение всего этого времени (5-6 мин), но не более трех минут после вставания. В положении лежа голова пациента должна быть приподнята (на подушке или головной части кушетки), а в положении стоя поза человека должна быть свободной. Пациенту предписывается не делать движений руками и ногами, не разговаривать и дышать равномерно.

Пассивная ортостатическая проба:

- после 2-3 минут в положении лежа пациент переводится в течение 2-3 секунд в положение 85-90 градусов к горизонтальной плоскости и регистрация КРГ так же, как и при активной пробе продолжается 2-3 минуты в этом положении, близком к ортостатическому.

Активная клиностатическая проба (проба Даниелополу):

- после 1.5-2 минут пребывания в положении стоя пациент ложится в течение 2-3 секунд на кушетку, стараясь не делать резких движений и находится в положении лежа 2-3 минуты.

Пассивная клиностатическая проба:

- пациент переводится из положения 85-90 градусов в горизонтальное положение (положение лежа) в течение 2-3 секунд. Время регистрации КРГ такое же, как и при активной клиностатической пробе.

Рекомендуется проводить ортостатическую, а затем клиностатическую пробу. Тогда время регистрации ритмокардиограммы составит 7-9 мин.

Для правильной физиологической интерпретации показателей качества регуляции необходимо хотя бы кратко остановиться на тех основных изменениях в регуляции физиологических функций, которые происходят при действии перечисленных возмущений.

При переходе в ортостатическое положение исключительно вследствие силы тяжести часть крови из грудной клетки перемещается в сосуды нижних конечностей и таза. В венах ног в положении стоя скапливается приблизительно 10% объема крови (400-800 мл). Снижение объема циркулирующей крови в ортостазе ведет к уменьшению венозного возврата к сердцу, снижению давления в правом предсердии и конечно-диастолического объема в желудочках сердца. В начальный период ортостаза (первые 10-12 с) ударный объем сердца уменьшается приблизительно в 2 раза, снижается артериальное давление (систолическое больше диастолического), уменьшается центральное венозное давление /Маршалл Р.Д., Шеферд Дж., 1972; Осадчий Л.И., 1982/. Уже со второго-третьего сердечного цикла после перемены положения тела «включаются» многие рефлекторные реакции, главной из которых является барорефлекс с каротидной и аортальной зон. Снижение артериального давления приводит к изменениям гемодинамических параметров, в том числе – увеличению ЧСС, до тех пор, пока АД не достигнет близкого к исходному уровню. Кроме того, в компенсации изменений гемодинамики в ортостатическом положении.

Эти изменения вызываются увеличением информации, проходящей, главным образом, по каналам парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что ведет к снижению вагусных влияний на сердечный ритм. Одновременно, возникает вазоконстрикторная реакция сосудов ног: под влиянием местной миогенной регуляции тонуса кровеносных сосудов их диаметр становится меньше. Кроме того, начинает «работать» механизм «венозной помпы», благодаря наличию специальных клапанов в крупных венозных сосудах, и усиливаются сокращения мышц ног. Эти реакции реализуются, в основном, через симпатические волокна.

Указанные изменения способствуют увеличению венозного возврата к сердцу. Таким образом, в первые секунды ортостаза существенно снижается тоническое влияние вагуса, а затем усиливаются симпатические влияния. Имеются реципрокные, или «содружественные» отношения между обоими отделами вегетативной нервной системы в компенсации ортостатических изменений гемодинамики. В динамике ЧСС_{мг} через несколько секунд после перемены положения тела из горизонтального в вертикальное определенную роль имеет изменение глубины дыхания – рефлекс с легких реализуется через парасимпатические волокна.

Претерпев вначале после перемены положения тела при ортостатической пробе некоторые колебания, показатели системы кровообращения, в среднем, через 1-1.5 мин устанавливаются на новом уровне в положении стоя: ударный объем сердца уменьшается на 30-40 %, минутный объем – на 20-25%, увеличивается тонус сосудов нижних конечностей, а артериальное давление и кровоснабжение головного мозга существенно не меняются в положении стоя в сравнении с положением лежа.

Картину изменений гемодинамики при перемене положения тела из вертикального в горизонтальное можно представить следующим образом. При принятии клиностатического положения кровь из сосудов ног и таза перемещается в область грудной клетки, резко возрастает венозный возврат к сердцу, давление в аорте, легочной артерии и полостях сердца, что приводит к увеличению импульсации с барорецепторов этих областей. Указанные рефлексy реализуются преимущественно через повышение парасимпатических влияний. Снижение же симпатических влияний при этом связано с уменьшением кровенаполнения сосудов ног и импульсации со скелетных мышц.

На основании большого числа исследований установлено, что имеется три вида переходного процесса ЧСС при ортостатической пробе. Частота сердечных сокращений (ЧСС_{мг}) при ортостатической

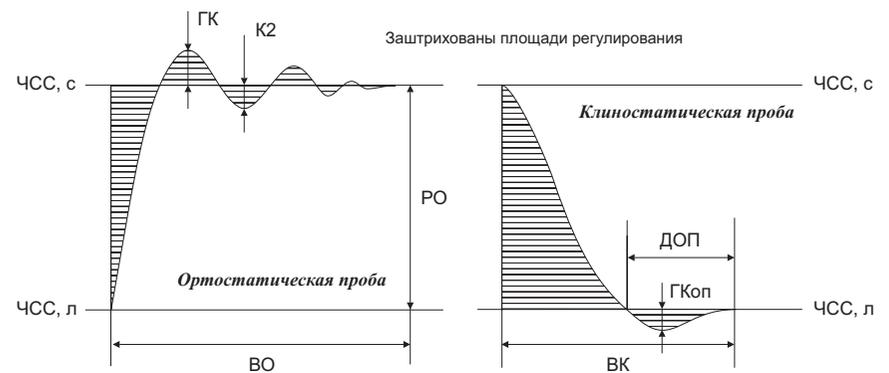


Рис. 49. Схема определения показателей качества регуляции ЧСС_{мг} при ортостатической и клиностатической пробах. При слабоколебательном переходном процессе $K2=0$, при аperiодическом – GK, K2, GKоп и ДОП равны нулю.

пробе чаще всего претерпевает изменения, очень близкие к затухающим колебаниям (встречается у 68% здоровых лиц).

Для оценки колебательности этого переходного процесса выделяются две фазы изменений: первая – фаза гиперкомпенсации (ГК) – резкое увеличение ЧСС_{мг}, превышающее ее значения в положении стоя (на новом стационарном уровне); вторая – второе колебание (K2) – уменьшение ЧСС_{мг} относительно ЧСС в положении стоя. Гораздо реже переходный процесс при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное имеет слабоколебательный характер – вторая фаза колебаний и затухающие колебания отсутствуют (имеется у 27 %). Наиболее неблагоприятным и практически не встречающимся у здоровых людей является аperiодический (экспоненциальный) переходный процесс. ЧСС_{мг} при ортостатической пробе определен лишь у 5 % здоровых людей.

Для переходного процесса ЧСС_{мг} при клиностатической пробе наиболее характерен аperiодический характер изменений ЧСС. Гораздо реже у здоровых лиц определяется слабоколебательный

переходный процесс ЧССмг. Фаза уменьшения ЧСС после принятия клиностатического положения относительно ЧСС в положении лежа (по окончании переходного процесса) носит название «отрицательной фазы пульса» и встречается у 8% здоровых лиц (см. Рис 49). С точки зрения регулирования ЧССмг – это тоже гиперкомпенсационная фаза (ГКоп).

Внешне изменения положения тела при ортостатической и клиностатической пробах являются прямо противоположными. Однако, для достижения результата, заключающегося в оптимизации физиологических параметров в положении стоя и лежа, видимо, создаются разные функциональные системы, что и определяет качественные и количественные различия параметров переходных процессов при этих пробах. Если при ортостатической пробе наибольшее значение имеет сосудистый (периферический) компонент реакции, то при клиностатической – сердечный компонент и реакции с крупных сосудов (аорты и легочной артерии).

Применение антагонистов β -адренорецепторов и м-холинорецепторов позволило выявить особенности переходных процессов ЧССмг при ортостатической и клиностатической пробах. Так, при ортостатической пробе введение атропина (м-холиноблокатора) уменьшает выраженность гиперкомпенсационной фазы или переводит переходный процесс в аperiodический. При применении β -адрено-блокаторов (обзидана и др.) обе фазы колебаний (ГК и К2) присутствуют и даже могут быть выражены в большей степени, чем в интактном организме. Как при применении м-холиноблокаторов, так и β -адреноблокаторов разница ЧССмг в положении лежа и в положении стоя становится меньше. При клиностатической пробе введение адреноблокаторов существенно увеличивает длительность переходного процесса, а применение м-холиноблокаторов вызывает появление или увеличение выраженности «отрицательной фазы пульса».

Все показатели КРГ разделены на первичные (прямые) и интегральные. В свою очередь, прямые показатели разделяются на амплитудные, выражаемые в «мгновенном» значении ЧСС. Временные показатели представлены в секундах.

Амплитудные показатели

1. Частота сердечных сокращений в покое: лежа, сидя, стоя – ЧССл и ЧССс;
2. «Реакция» ЧСС при ортостатической пробе представляет собой разность между ЧССс и ЧССл – P_0 и является постоянной в течение 2-3 ближайших минут после окончания переходного процесса. «Реакция» ЧСС при клиностатической пробе равна P_0 при условии, если ортостатическая и клиностатическая пробы проводятся не более чем через 5 минут одна после другой.

Конечная «реакция» ЧСС на перемену положения тела – P_0 в большей степени, чем другие показатели КРГ, отражают степень симпато-адреналовых влияний в ортостатическом положении. Однако, изменения P_0 нельзя рассматривать без предварительного анализа исходной ЧССл, поскольку существует зависимость – чем меньше ЧССл, тем больше должна быть P_0 . При наличии ограничений в реализации симпатоадреналовых влияний (например, при введении β -адреноблокаторов) P_0 уменьшается за счёт более низких значений ЧССс. В большинстве случаев увеличение P_0 свидетельствует о степени повышения симпатических влияний в положении стоя.

3. Если переходный процесс ЧССмг при перемене положения тела (ортостатической и клиностатической пробах) периодический (колебательный), определяются отклонения ЧССмг от нового уровня ЧСС. Это уже упомянутые гиперкомпенсационные колебания – ГК (при ортостатической пробе) и выраженность «отрицательной фазы пульса» – ГКоп (при клиностатической пробе), а также второе колебание при ортостатической пробе – К2.

При ортостатической пробе ГК связана с уменьшением вагусных влияний на сердечный ритм при активации барорефлекторного механизма (при снижении АД в области каротидного синуса и дуги аорты), а также с увеличением симпатических влияний за счет сокращения мышц ног. Поэтому увеличение ГК может наблюдаться у больных с варикозным расширением вен, с гипотонией, после длительного постельного режима и т.д. К2 при ортостатической пробе определяется как восстановлением АД до исходной величины посредством барорефлекторного механизма, так и глубиной выдоха в это время. Увеличивается за счет усиления парасимпатических влияний. Иногда К2 увеличен у больных с заболеваниями легких.

Временные показатели

1. Длительности (времена) переходных процессов при ортостатической и клиностатической пробах обозначаются как ВО и ВК.

Эти временные показатели ЧССмг зависят от того, насколько быстро в переходные периоды происходит смена вегетативных влияний. Величины ВО и ВК оптимальны при достаточной выраженности тонуса обоих отделов вегетативной нервной системы и наличии их «содружественного» антагонизма. Увеличение этих показателей наблюдается при нарушении нормального взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов в регуляции сердечного ритма.

2. При клиностатической пробе определяется длительность «отрицательной фазы пульса» – времени, в течение которого ЧСС меньше, чем ЧССл – ДОП.

Наличие (длительность – ДОП и выраженность – ГКоп) «отрицательной фазы пульса» при клиностатической пробе определяется активацией барорефлекторного механизма в клиностатическом положении при резком увеличении АД в области каротидного синуса и дуги аорты. Чаще встречается у лиц с пониженным АД и с брадикардией.

Интегральные показатели качества регуляции

Площади регулирования ЧССмг – площади, ограниченные линией переходного процесса и новым уровнем ЧСС. Определяются планиметрически. Исходя из конфигурации переходного процесса, могут быть рассчитаны по формулам, выведенным на основании большого числа исследований динамики ЧССмг при ортостатической и клиностатической пробах. Представляются в условных единицах.

Площадь регулирования при ортостатической пробе – ПО

- при колебательном переходном процессе ЧССмг

$$ПО = [2*P_0 + 6*ГК + 0,5*(ВО-12)*К\#] : 60$$
- при слабоколебательном переходном процессе ЧССмг

$$ПО = [5*P_0 + 0,6*(ВО-12)*P1] : 60$$
- при аperiодическом переходном процессе ЧССмг

$$ПО = (a*P_0*ВО) : 60$$

Площадь регулирования при ортостатической пробе – ПК

- при слабоколебательном переходном процессе ЧССмг

$$ПК = [в*P_0*(ВК-ДОП) + 0,6*ДОП*ГКоп] : 60$$
- при аperiодическом переходном процессе ЧССмг

$$ПК = (в*P_0*ВК) : 60 \quad (\text{Коэффициенты } a \text{ и } в \text{ указаны в таблицах})$$

Площади регулирования ЧССмг при орто- и клиностатической пробах отражают качество регуляции ЧСС в переходных состояниях. Чем меньше площадь, тем выше качество регуляции. Каждый показатель КРГ должен соответствовать нормативным значениям.

В зоне норматива выделяется зона оптимальных значений и пограничная зона (15% зоны норматива). «Нахождение» показателя в пограничной зоне означает чаще всего наличие неблагоприятных изменений в регуляции сердечного ритма. Превышение зоны норматива является безусловным признаком сдвигов в регуляции ЧСС, имеющих патологическую направленность. При развитии

Значения коэффициента **a**

ВО	a	ВО	A	ВО	a	ВО	A
<20	0.50	55	0.40	95	0.31	135	0.26
25	0.49	60	0.39	100	0.30	140	0.25
27	0.48	65	0.38	105	0.30	145	0.25
30	0.47	70	0.37	110	0.29	150	0.24
35	0.46	75	0.35	115	0.28	155	0.24
40	0.44	80	0.34	120	0.27	160	0.24
45	0.43	85	0.33	125	0.27	165	0.23
50	0.41	90	0.32	130	0.26	>165	0.23

Значения ВО указаны в секундах

Значения коэффициента **в**

ВК	в	ВК	В	ВК	в	ВК	В
<10	0.50	55	0.45	100	0.42	190	0.36
15	0.49	60	0.45	105	0.42	195	0.36
20	0.49	65	0.45	110	0.41	200	0.35
25	0.48	70	0.44	115	0.41	210	0.34
30	0.47	75	0.44	120	0.40	220	0.34
35	0.47	80	0.43	125	0.40	230	0.33
40	0.46	85	0.43	130	0.40	240	0.33
45	0.46	90	0.42	135	0.40	250	0.32
50	0.46	95	0.42	140	0.39	260	0.32

Значения ВК указаны в секундах

Показатели КРГ	Зоны изменения показателей	
	Оптимальная	Пограничная
ЧССл, уд/мин	64 - 74	49 - 63, 75 - 82
ЧССс, уд/мин	67 - 98	58 - 66, 99 - 104
Ро, уд/мин	7 - 27	3 - 6, 28 - 32
ГК, уд/мин	1 - 25	26 - 36, 0
К2, уд/мин	0 - 16	17 - 29
ВО, с	29 - 72	16 - 28, 73 - 88
ПО, усл. ед.	0.5 - 10.5	10.6 - 16.8
ВК, с	16 - 66	8 - 15, 67 - 97
ДОП, с	0	0, 1 - 20
ГКоп, уд/мин	0	0, 1 - 4
ПРК, усл. ед.	1 - 8	8.1 - 13.0

патологического процесса изменяются, в первую очередь, амплитудные показатели КРГ, затем – временные. Интегральные показатели ЕРА долго остаются неизменными, и их «выход» за пределы нормативных значений является наиболее неблагоприятным признаком.

Конечная «реакция» ЧСС на перемену положения тела следующим образом зависит от исходного значения (в пределах ЧССл до 90 уд/мин).

$$P_0 = -5 + 0,78 * ЧССл - 0,0073 * ЧССл$$

Величины показателей КРГ не зависят от массы тела. У людей высокого роста (более 180 см) несколько больше ГК при ортостатической пробе.

Что касается возрастных изменений, то практически все амплитудные показатели с возрастом уменьшаются, а временные – увеличиваются без существенных изменений интегральных показателей.

Медикаментозные пробы

Медикаментозные пробы могут проводиться с любыми фармакологическими препаратами, в зависимости от поставленной задачи.

Рассмотрим пробы, рекомендуемые различными авторами.

По Н.И. Яблчанскому с соавторами, вводится атропина сульфат в дозе 0,5-1.0 мл внутривенно. При вагусной стимуляции увеличивается мощность быстрых волн, уменьшается ЧСС.

Этими же авторами описывается проба с клофелином, пропранололом и фенилэфрином. В. М. Иванов также описывает атропиновую пробу и пробу со скополамином.

Методики проведения проб зависят от поставленных задач. Важным разделом с дальнейшей практической реализацией являются записи КРГ при приеме гипотензивных и антиаритмических препаратов, широко используемых в лечебной практике. Есть работы, в которых утверждается, что при приеме адекватной терапии увеличивается мощность быстрых волн.

Целесообразно проводить исследования влияния вышеперечисленных лекарств на вегетативную регуляцию, имея исходные записи до их приема. Затем, через 10-14 дней, проводится запись в покое и с пробами; далее – по мере необходимости. Такой контроль, на наш взгляд, обязателен, так как нужен индивидуальный подбор препарата и его дозировки (конечно, согласно клиническим данным).

Необходимо обратить внимание, сравнивая записи КРГ в покое и с пробами, на мощность быстрых волн, показатели $rRR50$ – если они снижаются, то это говорит скорее об ослаблении реактивности вегетативного отдела под действием препарата, что может потребовать его замены или уменьшения дозы. Об этом могут говорить и снижение СКО (SDNN), коэффициента переходного процесса при АОП или «ухудшение» показателей дыхательной пробы.

Обратите внимание на КРГ, снятые на фоне различных препаратов: уменьшение общей variability ритма является прогностически неблагоприятным признаком даже при уменьшении, например, количества экстрасистол.

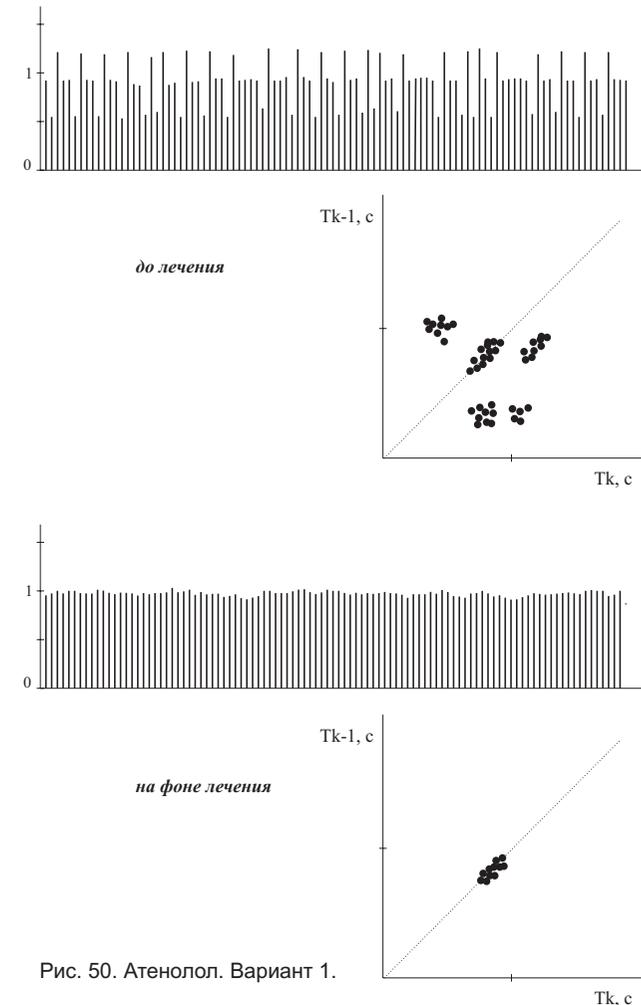


Рис. 50. Атенолол. Вариант 1.

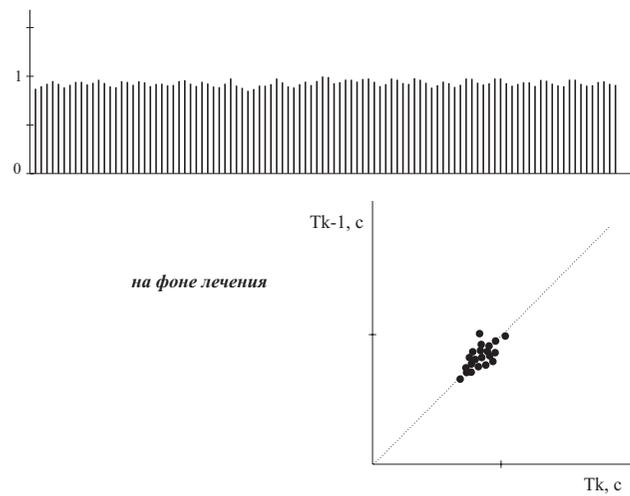
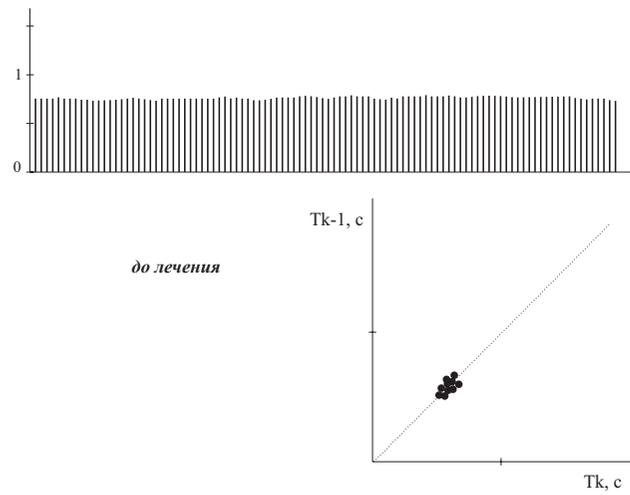


Рис. 51. Атенолол. Вариант 2.

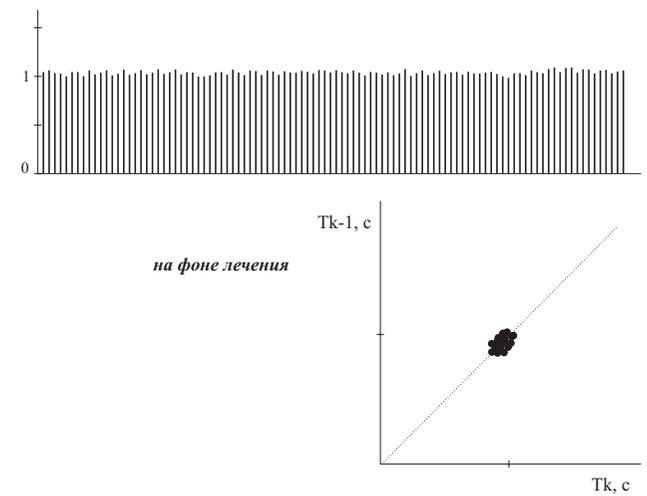
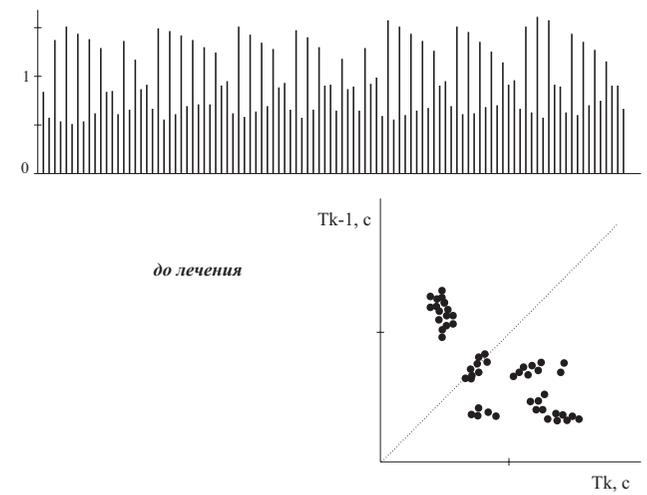


Рис. 52. Кордарон. Вариант 1.

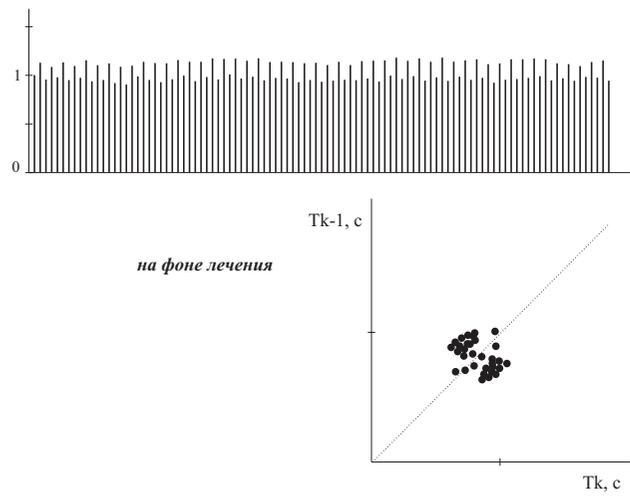
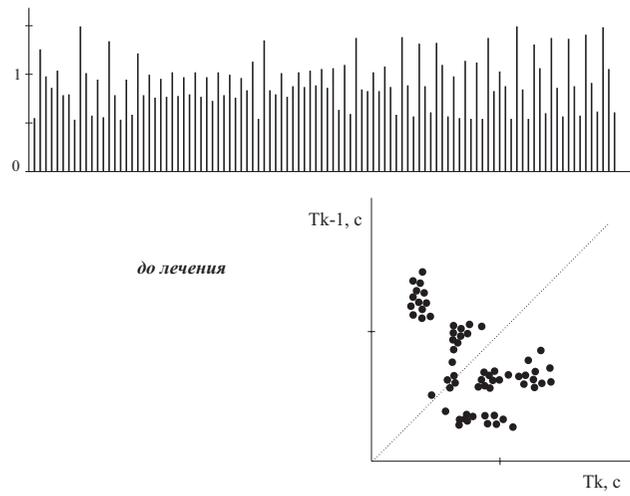


Рис. 53. Кордарон. Вариант 2.

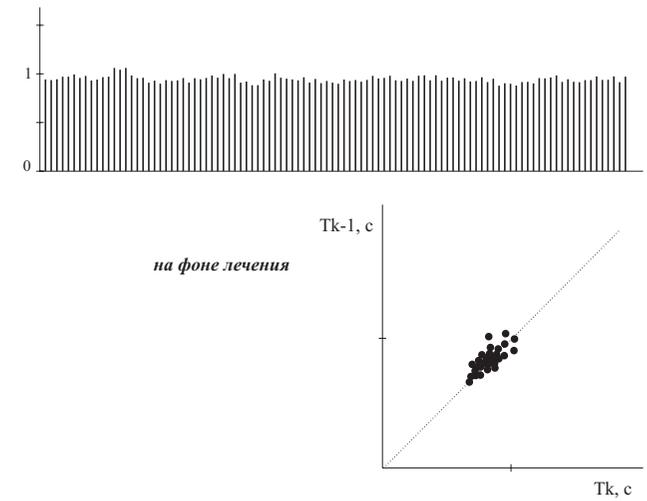
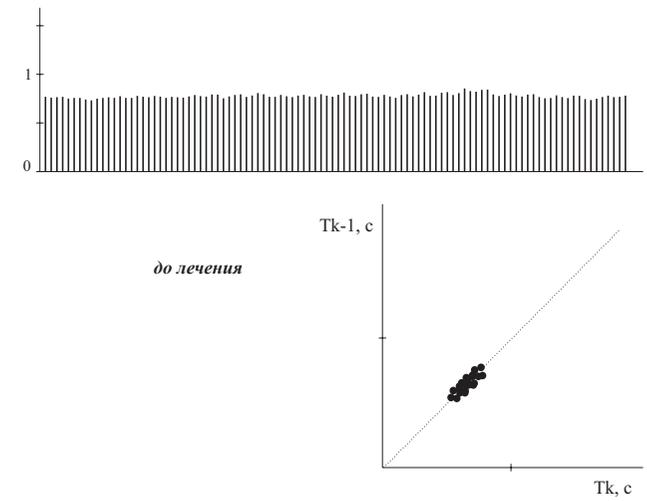


Рис. 54. Обзидан.

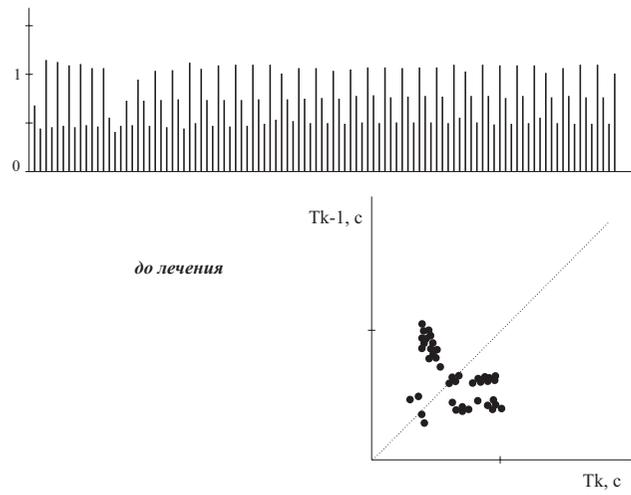


Рис. 55. Этацизин.

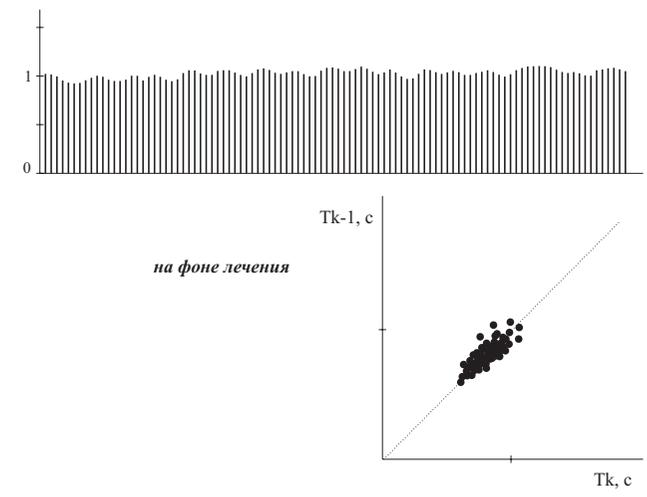
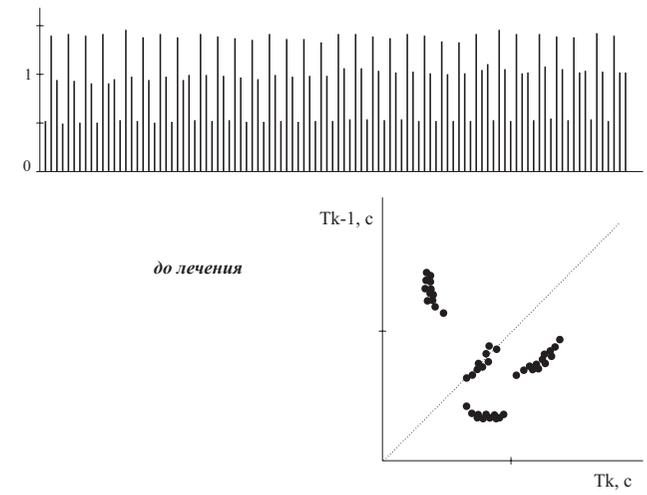
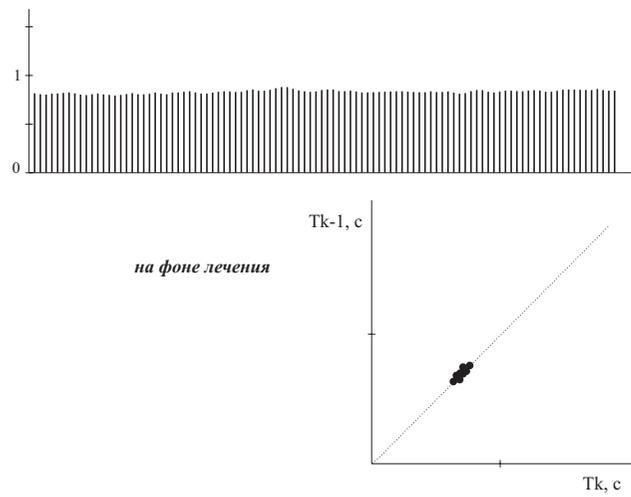


Рис. 56. Этмозин.

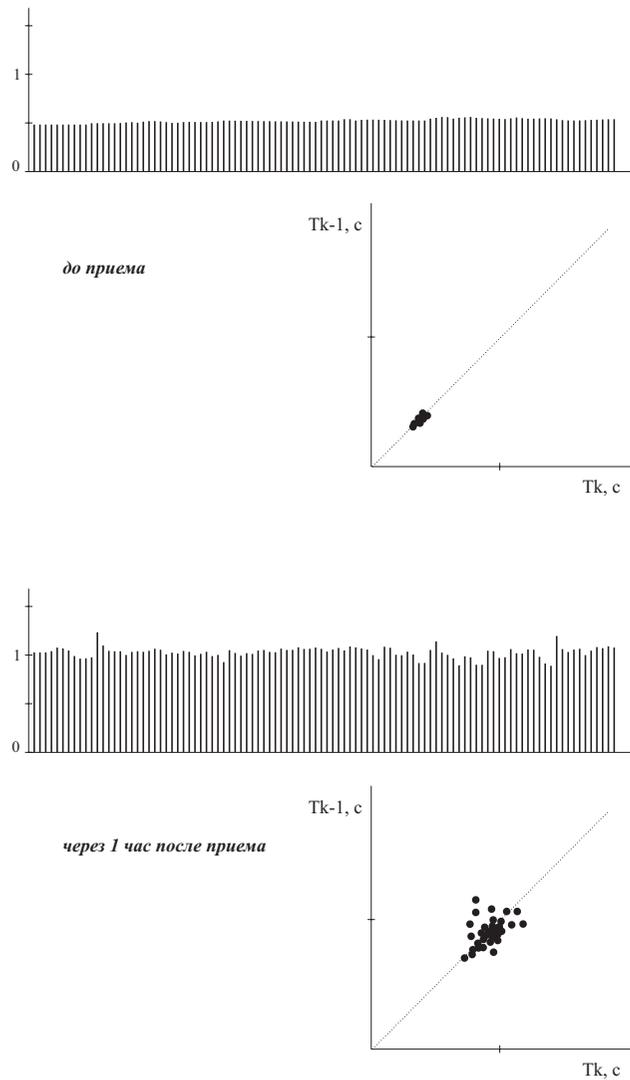


Рис. 57. Проба с анаприлином.

Ряд препаратов оказывает угнетающее действие на синусовый узел, вызывая удлинение RR и постэктопические паузы.

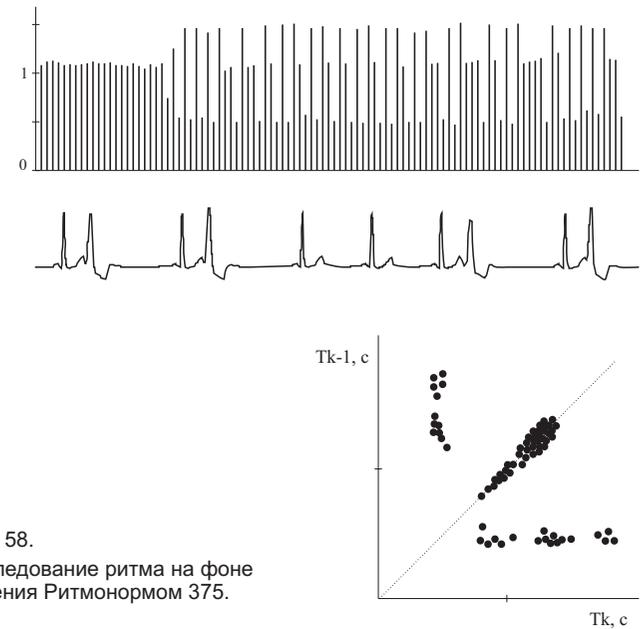


Рис. 58. Исследование ритма на фоне лечения Ритмонормом 375.

Для лечащего врача, выбирающего тот или иной гипотензивный или антиаритмический препарат, важно знать состояние вегетативного отдела НС до и в процессе лечения.

Применяя запись КРГ, можно подобрать индивидуальные и поддерживающие дозы препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За время существования диагностической системы «Валента» мы и наши пользователи значительно расширили свои знания в области кардиоритмографии: защищаются диссертации, с нами делится практическим опытом – коллеги продолжают работу по развитию новых методик и внедрению их в клиническую практику.

Многие темы требуют дальнейшего изучения, например, влияние ряда антиаритмических и гипотензивных препаратов на состояние вегетативной нервной системы. Давайте объединять интересы клинических фармакологов, практических врачей и врачей функциональной диагностики.

Нужно отдать должное самой методике, не требуя от нее больше, чем она может дать. Как и всякая другая, она имеет свои возможности и свои ограничения. Используя запись КРГ, нельзя, например, сказать, что данная запись принадлежит больному ИБС, но можно

сравнить две записи одного пациента, разнесенные во времени, и сделать вывод о функциональном состоянии организма, его адаптации во внешней среде, адекватности проводимой терапии, прогнозе.

Мы все живем в эпоху, когда изменяется старая система здравоохранения, новая же модель преподносит и новые сложности как для медиков, так и для пациентов. Но мы живем здесь и сейчас, поэтому будем стараться использовать те знания, которые нам удалось накопить.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем» (Методические рекомендации), Москва, 2002 г.
2. В.М.Михайлов «Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения», Иваново, 2002
3. Г.В.Рябкина, А.В.Соболев «Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца», «Медпрактика», Москва, 2005
4. Д.Морман, Л.Хеллер «Физиология сердечно-сосудистой системы», «Питер», Санкт-Петербург, 2000
5. А.С.Воробьев «Электрокардиография. Новейший справочник», «Сова», Санкт-Петербург, 2003
6. «Вегетативные расстройства» под редакцией А.М.Вейна, Москва, 1998 г.
7. Э.В.Земцовский и др. «Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы», «Инкарт», Санкт-Петербург, 2004
8. Т.Ф.Миронова, В.А.Миронов «Клинический анализ волновой структуры синусового ритма», Челябинск, 1998
9. Г.Г.Иванов «Методы анализа вариабельности сердечного ритма», интернет-сайт www.ecg.ru
10. «Методы анализа и возрастные нормы вариабельности ритма сердца» (Методические рекомендации)
11. «Heart rate variability» Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use, *European Heart Journal* (1996), 17, 354-381
12. «Вариабельность сердечного ритма в современной клинике», под редакцией Н.И.Яблчанского, Б.Я.Кантора, А.В.Мартыненко, интернет-сайт hrvcongress.org
13. Патологическая физиология заболеваний сердечно-сосудистой системы, редактор Л.Лилли, Москва, 2003
14. Патологическая физиология, под редакцией В.А.Фролова и др., Москва, 2003
15. Физиология сердца, под редакцией Б.И.Ткаченко, Санкт-Петербург, 1998
16. И.А.Латфуллин и др. «Клиническая аритмология», «Медпресс», Москва, 2002
17. Г.Вагнер «Практическая электрокардиография», Санкт-Петербург, 2002
18. А.Г.Дембо, Э.В.Земцовский «Спортивная кардиология», «Медицина», Ленинград, 1989
19. А.В.Соболев и др. «Вариация ритмограммы как новый метод оценки вариабельности сердечного ритма», «Кардиология», 4, 1996
20. А.С.Сметнев и др. «Структура сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с желудочковыми аритмиями», «Кардиология», 1, 1994
21. И.С.Явелов «Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах», «Кардиология», 3, 1997
22. A.Katz et al. «A Simple Bedside Test of 1-Minute Heart Rate Variability During Deep Breathing as a Prognostic Index After Myocardial Infarction», *Am. Heart Journal*, 138(1)

ООО НПП «НЕО»
194021, Санкт-Петербург, ул. Политехническая, 22
Тел: (812) 556-9128, 556-9270
e-mail: neo@valenta.spb.ru
www.valenta.spb.ru