
КАРДИОГРАФИЯ

*«Злые люди прокляты не потому, что они злы.
Но они злы, поскольку прокляты»
[Бл. Августин¹]*

Анализ электрокардиограммы (ЭКГ) традиционно включает, как правило, структурные и статистические методы, основанные на предварительном выделении характерных зубцов и временных интервалов, и разнообразные формы графического представления результатов. В качестве относительно самостоятельных разделов можно выделить два направления кардиографических исследований:

- 1) традиционные клинические исследования:
 - синдромальная диагностика;
 - холтеровский мониторинг;
- 2) анализ variability сердечного ритма:
 - интервалография;
 - вариационная пульсометрия;
 - спектральный анализ;
 - корреляционная ритмография.

Для синдромальной диагностики используются различные системы многих отведений с целью выявления патологических изменений функционального и морфологического характера. Преобладающим методом анализа здесь является визуальное изучение записей, дополняемое вычислением амплитудных и интервальных показателей, средних значений и определением отклонений от границ нормы. Второе направление использует одноканальную регистрацию ЭКГ или же сокращенные системы отведений с разносторонним вычислительным анализом периодических процессов в динамике сердечного ритма для выявления различного рода изменений, отклонений и нарушений. Частично такие методы анализа используются и в холтеровском мониторинге, связанном с длительными (суточными) записями ЭКГ.

Дополнительная литература: [1, 2, 10, 11, 16, 27].

¹ Этот жесткий афоризм требует небольшого пояснения. Он появился в V веке в ходе жаркой теологической дискуссии о том, обладает ли человек свободой воли (подробнее см.: *Бертран Рассел. История западной философии*. СПб: Азбука. 2001). Однако, несмотря на мнение автора, из него следует и такой неожиданный вывод: чтобы не быть злым, надо перестать чувствовать себя проклятым.

6.1. Физиология сердечной деятельности

Сердечно–сосудистая система является базисом в обеспечении жизнедеятельности и энергопитании организма. Поскольку режимные требования здесь существенно варьируют, то и деятельность сердца должна изменяться в широких пределах. Так, проходящий через него минутный объем крови составляет от 5 л в покое и до 30 л при тяжелой физической нагрузке. Оптимальная работа сердца в таком широком диапазоне возможна лишь в том случае, когда все его функции (распространение возбуждения, сокращение, работа клапанов, коронарное кровообращение и т. д.) изменяются в строгом соответствии друг с другом. Малейшие отклонения могут привести к серьезным нарушениям, как сердечной деятельности, так и организма в целом.

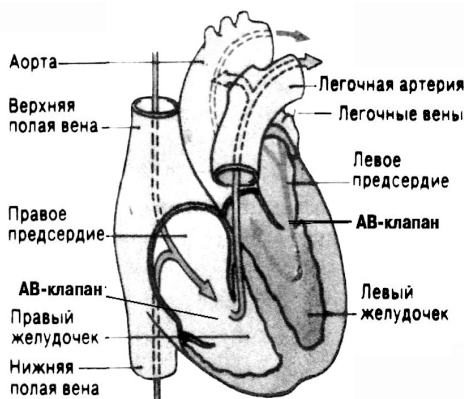


Рис. 6.1. Анатомическое строение сердца

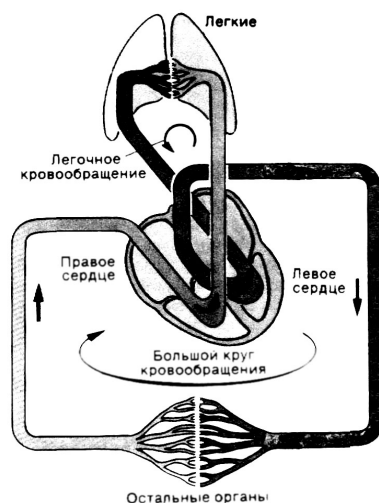


Рис. 6.2. Большой и малый круги кровообращения

Анатомия. Сердце можно рассматривать как два полых органа: левое и правое сердце (рис. 6.1), каждое из которых состоит из предсердия и желудочка, разделенных клапанами. Движение крови по сосудам от правого сердца через легкие к левому сердцу называется малым или легочным кругом, кровоснабжение же всех остальных органов и отток крови от них к сердцу носит название большого или системного круга (рис. 6.2).

Мышца сердца (миокард), подобно нервной ткани и скелетным мышцам, принадлежит к возбудимым тканям, т. е. ее волокна способны проводить потенциалы действия (ответы на надпороговые стимулы) без затухания. Эта ткань ведет себя как функциональный *синцитий*: возникшее в одной точке возбуждение охватывает все волокна. Этим она отличается от нервов и скелетных мышц, где каждая клетка возбуждается изолированно.

Сокращения сердца возникают под действием импульсов, зарождающихся в нем самом — в *синоатриальном узле* (СА, рис. 6.3), расположенном в стенке правого предсердия, у впадения верхней полой вены. Отсюда возбуждение идет до *атриовентрикулярного* (АВ) узла по рабочему миокарду предсердий. Далее оно более быстро (до 2 м/с) распространяется к желудочкам по нервной системе *пучка Гиса* и его конечным разветвлениям — *волоконкам Пуркинье*.

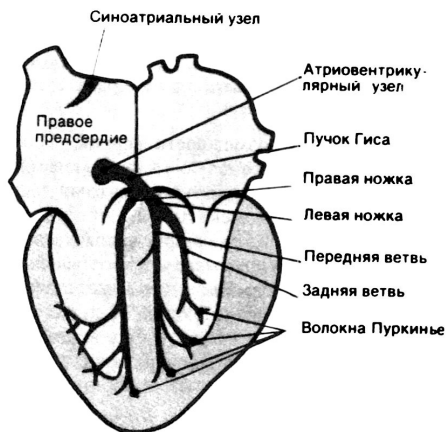


Рис. 6.3. Схема иннервации сердца

между полостями предсердий и желудочков и сокращением их мышц. С этого начинается *фаза быстрого наполнения желудочков* — идет непрерывный ток крови из вен в предсердия, из предсердий в желудочки.

Систола сердца состоит из двух периодов: периода повышения внутрижелудочкового давления (ВЖД) и периода изгнания. Она начинается *систолой предсердий* с распространения по ним возбуждения от СА-узла. Начало сокращения мышц желудочков свидетельствует о возникновении следующей фазы — *изоволюмического повышения ВЖД*. Фаза изгнания начинается с открытия клапанов аорты и легочной артерии. АВ-клапаны быстро захлопываются вследствие градиента давления. Быстрый прирост ВЖД вызывает практически мгновенное возникновение градиента давления у устьев магистральных сосудов и соответственно — мгновенное открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии — *ударный объем* получает основную часть кинетической энергии. За этим через 0.02–0.04 с следует сокращение мышц желудочков, что означает *вторую фазу максимального изгнания*. Далее через 0.15–0.25 с до закрытия клапанов аорты и легочной артерии идет *фаза редуцированного изгнания*.

Регуляция и ритмика. Сердце обладает важным свойством автоматии, поскольку водитель ритма его сокращений (СА-узел) находится в нем самом. Даже будучи отрезанным (хирургически) от всех внешних нервных связей, сердце будет сокращаться со строго фиксированным периодом.

Фазы сердечного цикла. В сердечном цикле выделяют *систолю* (сокращение) и *диастолу* (расслабление) предсердий и желудочков, которые, сменяя друг друга, образуют систолу и диастолу сердца.

Диастола предсердий начинается фазой их наполнения, что соответствует моменту закрытия АВ-клапанов в начале систолы желудочков и открытием устьев магистральных вен. Открытие АВ-клапанов определяется двумя факторами: градиентом давления

Однако за счет сложнейших обратных связей по симпатическим (С) и парасимпатическим (ПС) отделам вегетативной нервной системы (ВНС), а также вследствие гуморально–метаболических влияний сердечно–сосудистая система способна реагировать на малейшие изменения в потребностях многочисленных органов (деятельность каждого из которых подчиняется собственным временным ритмам). Как известно, СВНС активирует резервы организма при повышении нагрузок, а ПСВНС, напротив, стабилизирует деятельность органов, не позволяя ей выходить за допустимые пределы¹.

С учетом того, что различные органы функционируют с собственными ритмами, указанная гибкая способность реагирования (при противонаправленных влияниях двух отделов ВНС) в результате множества влияний проявляется в виде случайных колебаний в длительности кардиоинтервалов (КИ) — низкоамплитудного и высокочастотного «шума» в динамике их временной вариабельности. При воздействии факторов стресса на организм происходит депривация влияний со стороны ВНС, сердце переключается на собственный пейсмейкер, что проявляется в синхронизации длительностей КИ и уменьшении шумовой составляющей. При длительном воздействии стресса это может привести к серьезным и необратимым заболеваниям.

Подобные тончайшие взаимосвязи были открыты еще в Древнем Китае, где была разработана уникальная десятипальцевая система ритмодиагностики всех органов, овладение которой требовало многолетней упорной практики под руководством авторитетного учителя. В последние десятилетия подобными вопросами занимается самостоятельное и быстро развивающееся научное направление — *анализ вариабельности сердечного ритма* (см. разд. 6.4).

¹ Показательным примером сердечной регуляции является знаменитая *горная болезнь* (гипоксия). При быстром подъеме на высоту выше 3000 м организм попадает в условия кислородного голодания (напомним, что на высоте 5000 м содержание кислорода составляет всего лишь 50% от нормы), развивается состояние глубокого стресса, в котором сердце и сосуды перестраивают свою работу на питание наиболее важного жизненного органа — головного мозга, остальные органы переводятся на голодный паек. Желудок тошнит, конечности мерзнут, мышцы деревенеют от избытка лактата (соль молочной кислоты), движения даются с огромным трудом, виски сдавливают от повышенного кровяного давления, развивается головокружение и сонливость. Бывает, что человек падает, не в силах сдвинуться и засыпает. Но даже в самом худшем случае наиболее питаемый кислородом мозг умрет последним. На высочайшей горе Европы — Эльбрусе (Западная вершина 5642 м) есть знаменитая *Косая* — наклонная тропа протяженностью около 2 км, ведущая от высоты 5000 к седловине (5300), которую местные балкарцы с определенной долей юмора называют «трупосъемник» и где неподготовленные восходители засыпают и начинают скользить вниз по крутому склону к поджидающим их бездонным ледниковым трещинам. Поэтому для адаптации организма к кислородному стрессу жизненно необходим предварительный акклиматизационный выход на 4800 (скалы Пастухова) со спуском на 4200 (Приют 11). Иначе шансы достигнуть вершины даже у самого сильного спортсмена близки к нулю.

Дыхательная аритмия (ДА). Регуляторные влияния ВНС наиболее ярко проявляются со стороны дыхательного ритма, являющимся ведущим в кардиодинамике: вдох вызывает угнетение блуждающего нерва и ускорение ритма, а выдох — раздражение блуждающего нерва и замедление сердечной деятельности. Основную роль здесь играет расположенный в продолговатом мозгу «респираторный генератор», ритмическая активность которого не исчезает даже после полной деафферентации в отношении барорецепторных систем, легочных и хеморецепторов. Фазические тормозные и активирующие влияния этого генератора обнаруживаются на уровне центральных парасимпатических и симпатических эфферентных нейронов, однако реализуются на уровне сердечной мышцы только посредством парасимпатических терминалей. Это связано со значительно большей «инерционностью» симпатических синапсов в сердечной мышце, латентность срабатывания которых на приходящий сигнал составляет 1.3–2 с, а последствие — до 15 с по сравнению с аналогичными характеристиками парасимпатических синапсов. Приоритетная роль парасимпатических волокон в формировании ДА подтверждается и хорошо известными фактами угнетения ДА с помощью блокаторов именно ацетилхолиновых (мускариновых), а не норадреналиновых (бета1) рецепторов.

Волевое управление ритмом сердца. Как известно, человек в определенных пределах может сознательно контролировать сердечную деятельность. Для этого обычно используются эмоциональные мысленные образы, регуляция дыхания или мышечные напряжения. Так, даже мысленное представление о напряжении в мышце, блокированной фармакологическим способом, вызывает повышение ЧСС. Однако периодически появляются сообщения о способности к полной остановке сердца, что противоречит представлению о сердечной автоматии. В 1961 г. Венгер опубликовал данные исследования четырех индийских йогов, утверждавших, что могут регулировать свою сердечно-сосудистую систему, а двое из них заявляли, что способны даже останавливать сердце. С помощью особых дыхательных упражнений, связанных с очень сильным напряжением мышц живота, они достигли разных степеней такого контроля, хотя никто не добился действительной, полной остановки сердца. Интересно, что некоторые из таких упражнений приводили к постепенному прекращению пульса в лучевой артерии. И если бы в этот момент пощупать у йога пульс, то вполне можно заключит, что сердце остановилось. Однако регистрация ЭКГ свидетельствовала о сохранении сердечных сокращений.

Другой индийский мистик, Свами Рама, в экспериментах Грина (1971 г.) демонстрировал способность с помощью дыхательных упражнений за одно биение сердца повышать ЧСС с 70 до 300 ударов в минуту. После 20 секунд такого экстремального режима экспериментаторы попросили прекратить демонстрацию, опасаясь за его жизнь. Анализ ЭКГ показал, что йог вызывал мерцание предсердий — состояние, когда предсердия сокращают-

ся чаще, чем желудочки, а сердце почти не выбрасывает крови. В этих условиях мог исчезать и пульс.

Система регуляции сердечного ритма (рис. 6.4) включает четыре контура управления: афферентную, парасимпатическую и симпатическую иннервации и центральную регуляцию.

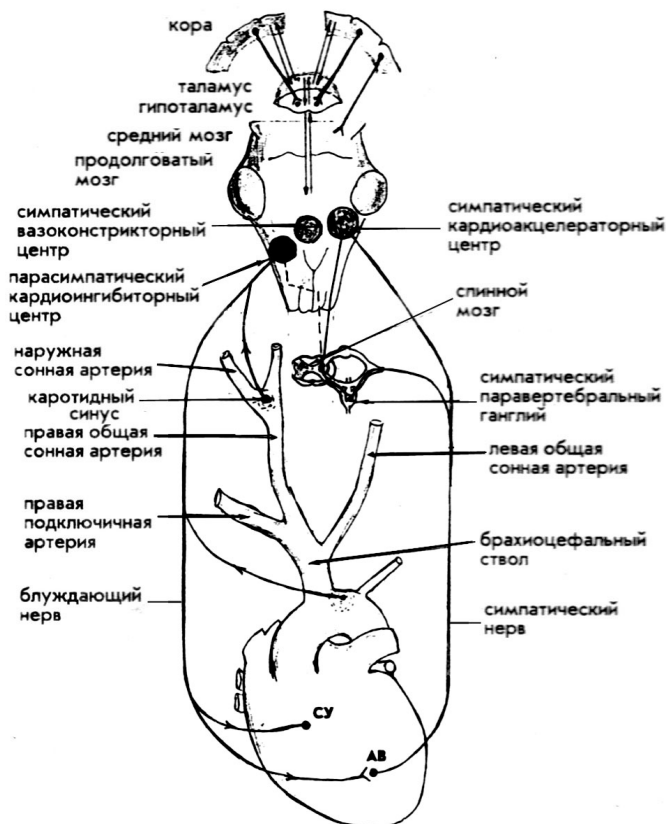


Рис. 6.4. Общая схема иннервации сердца

Вегетативная иннервация неоднородна и несимметрична. Деятельность желудочков находится почти под исключительным контролем симпатического отдела ВНС, предсердия же и, особенно, синусовый узел находятся под воздействием обоих отделов ВНС. Различаются влияния на сердце левого и правого блуждающих нервов, а также левых и правых симпатических структур.

Афферентная иннервация осуществляется в основном миелинизированными волокнами, идущими в составе блуждающего нерва. Они начинаются в предсердиях и желудочках с чувствительными окончаниями, имеющими два типа механорецепторов:

- 1) α -рецепторы реагируют на активное напряжение;
- 2) β -рецепторы реагируют на пассивное напряжение.

α -рецепторы возбуждаются при сокращении предсердий, а β -рецепторы — в конце систолы желудочков. Возбуждение β -рецепторов предсердий приводит к торможению симпатического и активации парасимпатического отделов циркуляторных центров продолговатого мозга. Однако в наибольшей степени на возбуждение β -рецепторов реагируют сужением сосудов почек. Рецепторы предсердий (а также и крупных вен) чувствительны к малейшим колебаниям внутрисосудистого объема крови и при его изменении посылают импульсы к осморегуляторным центрам гипоталамуса, отвечающим, в частности, за контроль синтеза гормона вазопрессина.

Сигналы от α -рецепторов, в противоположность β -рецепторам, ведут к повышению симпатического тонуса. В желудочках также имеется некоторое количество рецепторов растяжения, полагают, что они участвуют в поддержании отрицательного хронотропного влияния блуждающих нервов на ритм сердца, а при очень сильном растяжении могут вызвать рефлекторную брадикардию и вазодилатацию.

Барорецепторы находятся в стенках крупных внутригрудных и шейных артерий (область дуги аорты и каротидного синуса) и обеспечивают барорефлекторные реакции, а хеморецепторы — в аортальных (дуга аорты) и синокаротидных (разветвление общей сонной артерии) тельцах и обеспечивают рефлекторные реакции, в которых принимают участие не только «циркуляторные», но и «дыхательные» центры продолговатого мозга. Повышение артериального давления возбуждает вагусный центр, замедляющий деятельность сердца, и угнетает симпатический и сосудосуживающий центры. В результате происходит расширение сосудов и урежение ритма сердца. Снижение артериального давления, раздражая барорецепторы, приводит к выработке импульсов, угнетающих вагусный центр и возбуждающих симпатический и сосудосуживающий центры. В результате развиваются тахикардия и сужение сосудов.

Раздражение барорецепторов в правом предсердии, полых и легочных венах при повышении в них давления приводит к возбуждению симпатического центра и тахикардии. Повышение внутрижелудочкового давления и повышенный тонус миокарда раздражают субэндокардиальные рецепторы и возбуждает центр замедления сердечной деятельности, что проявляется вагусным эффектом — брадикардией.

Повышение парциального давления углекислого газа, понижение парциального давления кислорода и ацидоз вызывают возбуждение сердечно-сосудистого центра и активацию геморецепторов в дуге аорты и каротидном синусе. Ответом на эти раздражения является симпатическое воздействие на ритм и проводимость в виде тахикардий. Наоборот, понижение парциального давления углекислого газа и повышение парциального давления кислорода, а также алкалоз возбуждают замедляющий сердечную деятельность центр и активируют геморецепторы дуги аорты и каротидно-

го синуса, вызывая вагусный эффект воздействия на ритм и проводимость в виде появления брадикардии.

Симпатическая иннервация. Симпатические нервы практически равномерно распределены по всем отделам сердца. Преганглионарные симпатические волокна берут начало в боковых рогах верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Переключение на постганглионарные нейроны происходит в шейных и верхних грудных ганглиях симпатического ствола (в частности, в звездчатом ганглии).

Постганглионарные волокна образуют симпатические нервы, которые подходят к сердцу обычно в составе трех нервов справа и четырех слева. Данные нервы, соединяясь с парасимпатическими волокнами, формируют вентральное и дорсальное кардиопульмональные сплетения, от которых отходят правые и левые коронарные сердечные нервы, левые боковые кардиальные нервы и некоторое количество малых ветвей. В симпатической иннервации сердца наблюдается асимметрия: симпатические нервы правой стороны обычно иннервируют переднюю поверхность желудочков и в большей степени синусовый узел, а левой стороны — заднюю поверхность и в большей степени АВ-узел.

Симптоадреналовая система также оказывает влияние на сердце посредством катехоламинов (адреналина, норадреналина), выделяющихся в кровь из мозгового слоя надпочечников. При воздействии на симпатические нервы сердца латентный период развития реакции составляет 1–3 с, но для окончательного стабилизации ЧСС должно пройти 30–60 с. Так же медленно происходит и возврат к прежней ЧСС.

Медиатором симпатического нерва является норадреналин, который высвобождается в результате эфферентных импульсов. Нейромедиатор взаимодействует с клетками-мишенями — кардиоцитами. Происходит активация β -адренорецепторов, что вызывает процесс фосфорилирования белков мембраны и повышение внутриклеточной концентрации ионов кальция. В результате медленная диастолическая деполяризация ускоряется, мембранный потенциал раньше достигает порогового уровня, повышается автоматизм всех отделов проводящей системы сердца, возрастает ЧСС.

В целом симпатические влияния на сердце реализуются относительно медленно, но они относительно стойки и генерализованы.

Парасимпатическая иннервация обеспечивается волокнами блуждающего нерва, воздействующего на стенки предсердий и непосредственно на синоатриальный узел.

Ядра блуждающего нерва расположены в продолговатом мозгу. К сердцу отходят веточки от шейного и грудного отделов блуждающего нерва. Преганглионарные волокна имеют синапсы во внутрисстеночных ганглиях сердца. Постганглионарные волокна идут к синусовому и АВ-узлам, пучку Гиса и венечным артериям.

Волокна от правого блуждающего нерва иннервируют, в основном, правое предсердие и особенно обильно — синусовый узел. К атриоventрику-

лярному узлу подходят, главным образом, волокна от левого блуждающего нерва. В результате правый блуждающий нерв влияет преимущественно на ЧСС, а левый — на АВ-проведение. При раздражении блуждающего нерва более выражен отрицательный хронотропный эффект (снижение ЧСС, генерируемой синусовым узлом), а при раздражении левого — преимущественно отрицательный дромотропный эффект (замедление проведения нервного возбуждения в АВ-узле, вплоть до преходящей АВ-блокады). Парасимпатическая иннервация желудочков представлена слабо, и функциональное значение ее спорно.

В окончаниях блуждающего нерва секретруется ацетилхолин (АХ). Этот медиатор активирует M_2 -холинорецепторы мембраны клеток водителя ритма, что приводит к открыванию калиевых каналов. В итоге происходит замедление диастолической деполяризации и, как следствие, увеличивается интервал между сокращениями сердечной мышцы.

Латентный период раздражения блуждающего нерва значительно короче симпатического — 200 мс, а постоянный уровень ЧСС достигается быстро — через несколько сердечных циклов. Восстановление ЧСС после прекращения стимуляции происходит в течение 15–20 с, что объясняется быстрой гидролизацией АХ вследствие высокой концентрации ацетилхолинэстеразы в синусовом узле.

Влияние блуждающего нерва на клетки синусового узла зависит от силы раздражения: при сильном — возникает тормозной эффект, а при слабым — «парадоксальный эффект» (увеличение ЧСС). Раздражение блуждающего нерва стимулируют холинорецепторы синусового узла. При действии парасимпатического нейромедиатора АХ на M -холинорецепторы клеток водителя ритма и проводящей системы открываются мембранные каналы для ионов калия. Это вызывает замедление диастолической деполяризации, и мембранный потенциал позже достигает порогового значения. В результате происходит снижение автоматизма и уменьшение ЧСС. При очень сильных раздражениях диастолическая деполяризация исчезает и наступает гиперполяризация клеток водителя ритма.

Постганглионарные нервные волокна симпатической системы практически равномерно иннервируют все отделы сердца. Медиатором симпатической иннервации сердца является норадреналин, который взаимодействует с β -адренорецепторами кардиоцитов. Активация рецепторов норадреналина и следующее за этим направленное фосфорилирование мембранных белков приводят в конечном итоге к повышению внутриклеточной концентрации кальция. В результате изменения ионного баланса по обе стороны мембраны кардиоцитов медленная диастолическая деполяризация этих клеток ускоряется, мембранный потенциал раньше достигает порогового уровня и в результате межсистолический интервал сокращается.

В целом, парасимпатические влияния характеризуются относительно быстрым эффектом и относительно скорым возвращением измененных показателей к исходному уровню, а также большей избирательностью действия.

Взаимодействие отделов ВНС. В любом функциональном состоянии организма обе ветви ВНС в той или иной мере задействованы в осуществлении физиологической регуляции¹, происходящей на всех уровнях сегментарного отдела ВНС. Однако при определенных условиях может превалировать активность одного или другого отдела ВНС, что в значительной мере определяет характер ритмики сердца.

Эфферентные симпатические и вагусные влияния на СА–узел достаточно синхронны с каждым кардиоциклом, тем не менее, они находятся под значительным контролем со стороны центральных (вазомоторные и респираторные колебательные контуры) и периферических (артериальное давление и дыхательные движения) циклических механизмов. Эти экстракардиальные циклические воздействия модулируют структуру фазической ритмики в активности симпатических и парасимпатических эфферентных волокон, что в конечном итоге отражается в полиритмичной вариативности кардиоинтервалов.

В этом взаимодействии работает также принцип «акцентированного антагонизма»: при различной степени активности одного из отделов ВНС эффект другого отдела также будет различен. То есть стимулы блуждающего нерва тем больше снизят ЧСС, чем больше ЧСС было предварительно повышено за симпатической активности. Но, вместе с тем, чем сильнее стимулы блуждающего нерва, тем меньшим будет возрастание в результате одинаковой симпатической стимуляции.

Часто при достижении полезного приспособительного результата одновременно наблюдается снижение активности в одном отделе ВНС и возрастание в другом. Например, возбуждение барорецепторов при повышении артериального давления приводит к снижению частоты и силы сердечных сокращений. Этот эффект обусловлен одновременным увеличением парасимпатической и снижением симпатической активности («функциональная синергия»).

Инволюция холин- и адренергических нервных сплетений сердца человека в постнатальном онтогенезе заключается в том, что в возрасте старше 35–40 лет показатель плотности адренергических сплетений миокарда снижается, а показатель плотности холинергических сплетений является величиной постоянной. Снижение плотности адренергических компонентов приводит к снижению адаптационных воздействий симпатических сплетений. Влияние же блуждающего нерва с возрастом начинает преобладать. У молодых здоровых людей имеется высокий парасимпатический тонус. Пациенты с нарушениями функции левого желудочка (сердечная недостаточность, недавний инфаркт миокарда) имеют высокий симпатический тонус.

¹ См.: Pagani M., Mazzuero G., Ferrari A., Malliani A. Sympathovagal interaction during mental stress//Circulation. 1991. V.83.

Центральная регуляция. Центральная нервная система, а также кора головного мозга могут оказывать на сердечную деятельность заметное и даже сильное влияние. Кора связана с сердечно–сосудистой системой многочисленными путями, проходящими через гипоталамус, средний мозг к стволу циркуляторным центрам и другим образованиям ретикулярной формации, активирующим симпатический отдел ВНС. Активация палеокортекса может сопровождаться как прессорными, так и депрессорными реакциями. Лобная кора является высшим регуляторным центром интегративной деятельности, активируя как моторные, так и вегетативные центры. В регуляции ритма сердца правая гемисфера играет ведущую роль, поэтому ее поражения сопровождаются более глубокими нарушениями сердечной деятельности. Левая же гемисфера имеет преимущественно аритмогенное влияние.

Гипоталамус (вместе с другими структурами лимбической системы) ответственен за координацию вегетативных, эмоциональных, поведенческих акций и вегетативного обеспечения жизнедеятельности. Активация «эрготропной зоны» (каудальные отделы гипоталамуса) вызывает симпатическую активацию, сопровождающуюся повышением АД, ЧСС, сердечного выброса. Активация «трофотропной зоны» (ростральные отделы гипоталамуса) оказывает тормозное действие на сердечно–сосудистую систему и вызывает реакции, направленные на восстановление энергетических резервов организма.

В ретикулярной формации ствола мозга и бульбарных отделах имеется ряд образований, объединяемых в медуллярные и ромбэнцефальные циркуляторные центры. Их влияния, в основном, реализуются через изменение тонуса симпатических сосудосуживающих нервов, который постоянно изменяется под действием афферентных влияний от рецепторов сосудов и сердца.

Полиморфизм ритмики сердечной деятельности. О различной природе высокочастотного (ВКИ) и низкочастотного (НКИ) компонентов в спектре ритма сердца свидетельствуют многочисленные эксперименты. В экспериментах с вагусной стимуляцией, блокадой мускариновых рецепторов и ваготомией показано, что высокочастотный компонент модуляции ритма сердца обусловлен преимущественно активацией волокон блуждающего нерва. Внутривенное введение атропина, блокатора мускариновых холинергических рецепторов, приводит к исчезновению высокочастотной модуляции ритма сердца (выше 0.15 Гц), оставляя практически без изменений его низкочастотную полосу. В то же время инъекция пропранола, блокатора бета–адренергических рецепторов, существенно демпфирует колебания КИ в низкочастотной области (ниже 0.15 Гц). Тем самым обязательным условием появления НКИ в спектре ритма сердца является активация преимущественно симпатических эфферентов.

Увеличение НКИ наблюдается в ортостатической пробе, при нервно–психическом напряжении и умеренной физической нагрузке. Наоборот,

увеличение высокочастотного компонента в спектре ритма сердца всегда наблюдается в положении покоя в отсутствие стрессовых нагрузок, а также при управляемом дыхании. Тем самым изменение мощности НКИ и ВКИ можно трактовать как интегральные маркеры повышения тонуса соответственно парасимпатической или симпатической системы.

6.2. Основы ЭКГ метода

Отведения. В клинической практике наиболее распространена так называемая *традиционная система отведений* для регистрации ЭКГ (рис. 6.5).

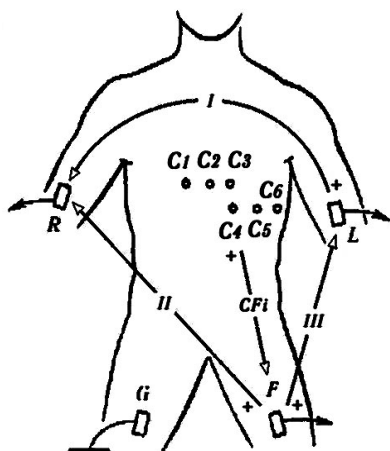


Рис. 6.5. Наложение электродов по традиционной системе отведений

Она включает 12 отведений: 3 стандартных отведения от конечностей (I, II, III), три усиленных однополюсных отведения (aVR, aVL, aVF) и 6 грудных однополюсных отведений (V1–V6).

Эта система может быть реализована 8-канальной биполярной регистрацией с наложением 4 электродов на конечности и 6 грудных электродов:

R — правая рука;

L — левая рука;

F — левая нога (нейтраль);

G — правая нога (общая земля для регистрирующей аппаратуры);

G_i — грудные электроды $i=1-6$.

с подключением к биоусилителю

в следующей последовательности (в скобках указана полярность соответствующего электрода):

- отведение I = L(+), R(-) ;
- отведение III = L(-), F(+);
- отведения CF_i = C_i(+), F(-); $i=1-6$

и с последующим преобразованием к 12 отведениям по следующим формулам [27] (во многих автономных ЭКГ-регистраторах такое преобразование осуществляется не математически, а электрической коммутацией, когда отведения от конечностей попарно объединяются):

$$II = I + III;$$

$$aVR = I - 0.5 * III;$$

$$aVL = 0.5 * I - 0.5 * III;$$

$$aVF = 0.5 * I + III;$$

$$V_i = CF_i + 1/3 * I + 2/3 * III; i=1-6.$$

В результате получается 12-канальная запись ЭКГ, фрагмент которой приведен на рис. 6.6.

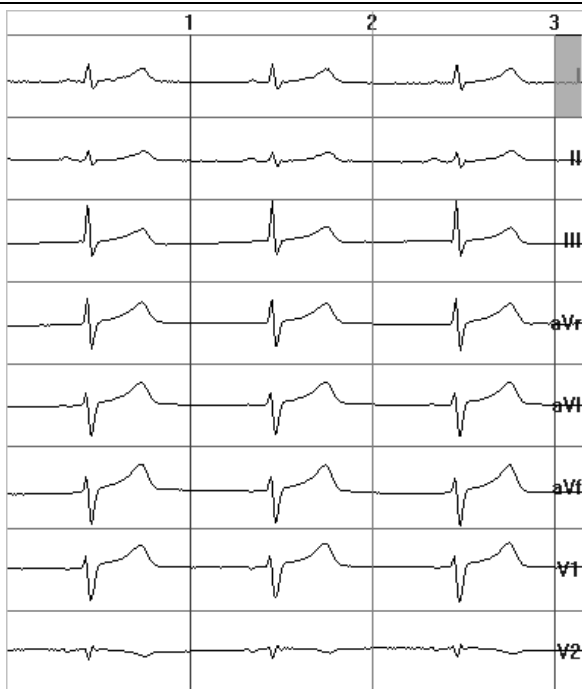


Рис. 6.6. Фрагмент записи ЭКГ по традиционной системе 12 отведений (обозначения отведений справа)

Морфология ЭКГ. ЭКГ–запись состоит из зубцов (обозначаемых латинскими буквами *P*, *Q*, *R*, *S*, *T*, *U*), сегментов и интервалов (рис. 6.7). Амплитуда зубцов измеряется от нулевой линии (изолинии в период «электрической диастолы» на сегменте *T–P*, когда ЭДС сердца равна нулю) в милливольтах, а длительности выражаются в секундах.

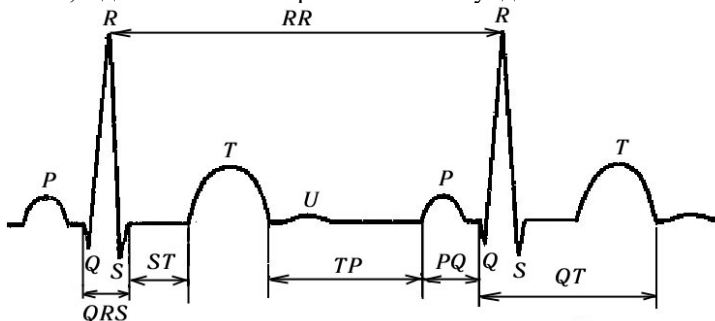


Рис. 6.7. Схема и структурные компоненты ЭКГ–цикла

Начало возбуждения предсердий соответствует зубцу *P* на ЭКГ. На сегменте *PQ* все предсердия охвачены возбуждением и начинается процесс их реполяризации до зубца *T*. *QRS*–комплекс отражает распространение воз-

буждения по желудочкам. Сегмент ST соответствует возбужденному состоянию всех отделов желудочков, а после зубца T начинается их реполяризация.

Зубец P . Восходящее колено зубца P отражает возбуждение правого предсердия (в первые 0.02–0.03), в следующие 0.02–0.03 с возбуждается межпредсердная перегородка и левое предсердие (вершина зубца P), в последние 0.02–0.03 с — только левое предсердие (нисходящее колено зубца P). Общая продолжительность зубца P составляет 0.06–0.11 с. Зубец P может быть положительным, отрицательным, двухфазным, изоэлектричным.

Интервал PQ измеряется от начала зубца P до начала первого зубца желудочкового комплекса. Нормальная продолжительность интервала PQ варьирует от 0.12 до 0.20 с и зависит от частоты сердечных сокращений.

Индекс Макруза — это отношение продолжительности зубца P к длительности сегмента PQ . В норме индекс Макруза составляет 1.1–1.6. Этот индекс иногда помогает в диагностике гипертрофии предсердий.

QRS -комплекс. Интервал QRS измеряется от начала зубца Q до конца зубца S , продолжительность его колеблется от 0.06 до 0.10 с. Зубцы Q и R — непостоянные, поэтому комплекс QRS может быть представлен тремя двумя или одним зубцом.

Сегмент ST — отрезок от конца комплекса QRS до начала зубца T , в отведениях от конечностей обычно расположен на изоэлектрической линии. Допустимо смещение ST вниз до 5 мкВ и вверх до 10 мкВ.

Зубец T может быть положительным, отрицательным и двухфазным. По форме зубец T напоминает треугольник с пологим подъемом, закругленной вершиной и крутым спуском.

U -зубец. Иногда за зубцом T через 0.02–0.04 с после его окончания следует зубец U : он непостоянен, мал, предполагают, что он является отражением следового потенциала в фазу повышенной возбудимости миокарда после систолы. После зубца T или U до зубца P следующего сердечного цикла идет горизонтальная линия, называемая сегментом TP и соответствующая диастоле сердца.

Векторная геометрия ЭКГ. Форма электрокардиограммы в любом отведении зависит от проекции вектора электродвижущей силы (ЭДС) возбуждения сердца на оси отведений, различно расположенных в стандартных, усиленных отведениях от конечностей и грудных отведениях. Ось отведения — гипотетическая линия, соединяющая электроды, с помощью которых регистрируется ЭКГ в этом отведении. Ось каждого отведения делится линией, проводимой к ней перпендикулярно (линия нулевого потенциала), на положительную и отрицательную половины соответственно полярности конечности. При проецировании вектора на положительную сторону оси зубец ЭКГ будет направлен вверх, при проецировании на отрицательную сторону — вниз. Чтобы спроецировать вектор, надо из начала и конца вектора опустить перпендикуляр на ось отведения. Отведения от ко-

нечностей (3 стандартных и 3 однополюсных усиленных отведений от конечностей) принято изображать в виде 6-осевой системы (рис. 6.8), в которой оси отведений пересекаются в точке, обозначающей гипотетический нулевой центр сердца (точка, где биопотенциалы сердца равны нулю). В этой схеме угол между двумя соседними осями отведений составляет 30° .

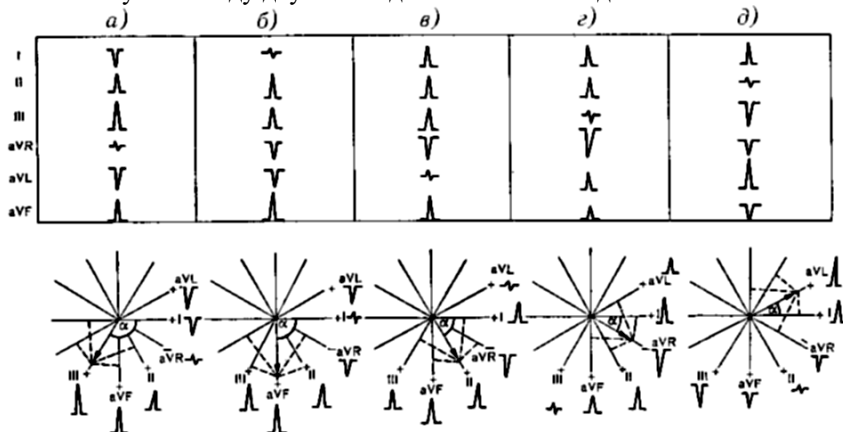


Рис. 6.8. Варианты комплекса QRS в зависимости от направления электрической оси сердца: *a* — отклонение вправо; *b* — вертикальное направление; *в* — нормальное направление; *г* — горизонтальное направление; *д* — отклонение влево

Электрическая ось сердца (ЭОС) — это проекция суммарного вектора ЭДС деполяризации желудочков на фронтальную плоскость. ЭОС характеризует направление волны возбуждения за весь период ее распространения по миокарду желудочков. ЭОС по величине и ориентации близка к основному вектору, но полностью не идентична ему и вычисляется с учетом начального (септального) и конечного (базального) векторов сердца. Направление ЭОС выражается величиной угла α , образованного горизонтальной линией (параллельной оси I стандартного отведения) и электрической осью. Левый конец горизонтальной линии (по отношению к исследуемому) обозначают 0° , правый $\pm 180^\circ$. Углы, образуемые книзу от этой линии, условно обозначаются как положительные, а кверху от нее — как отрицательные. Если величина α колеблется от 30° до 69° , то направление электрической оси обозначается как нормальное (рис. 6.8*a*). Направление ЭОС считается горизонтальным, когда α колеблется от 29° до 0° (рис. 6.8*б*); электрическая ось сердца отклонена влево при α от 0° до 90° (рис. 6.8*в*). Направление ЭОС называется вертикальным, если α колеблется от 70° до 90° (рис. 6.8*г*); ось отклонена вправо при величине $\alpha = 90-180^\circ$ (рис. 6.8*д*).

Направление ЭОС у здоровых людей зависит от положения сердца в грудной клетке. В норме электрическая и анатомическая оси сердца имеют почти одинаковое положение. Вертикальное направление ЭОС чаще наблюдается в молодом возрасте при астеническом телосложении; горизон-

тальное — у лиц пожилого возраста, при гиперстенической конституции. У здоровых лиц в зависимости от конституции α располагается в секторе от 0 до 90°. Выраженное отклонение ЭОС влево (α меньше -30°) или вправо (α больше 110°) является признаком патологии. Причиной отклонения ЭОС могут быть не только изменения положения сердца в грудной клетке, но и патологические процессы в миокарде, приводящие к электрическому преобладанию одного из желудочков.

Если результирующий вектор направлен почти параллельно оси отведения, то вольтаж зубцов в этом отведении будет наибольшим, если вектор направлен перпендикулярно, то зубцы в этом отведении окажутся минимальными.

Функциональные пробы. Для выявления реакций сердечной деятельности на различного вида нагрузки применяют функциональные пробы: с физической нагрузкой, дыхательные (глубокое дыхание, гипервентиляция, задержка дыхания) и фармакологические (атропиновая, адреналиновая, инсулиновая и др.). Регистрация ЭКГ обычно производится в одном отведении I (рука—рука). Каждая проба предваряется контрольной фоновой записью ЭКГ в состоянии релаксации в течение 1–5 мин. При анализе преимущественно применяются методы variability сердечного ритма.

Физическая нагрузка. Под пробами с физической нагрузкой обычно подразумевают: ортостатическую пробу, пробу «встать—сесть», пробу Мастера и велоэргометрическую пробу. При ортостатической пробе пациент из горизонтального положения релаксации встает по стойке «смирно», но без напряжения и стоит в течение 5 мин. В норме за счет перераспределения объема крови снижается ее приток в правые отделы сердца и уменьшается сердечный выброс, в этом процессе выделяются до четырех последовательных фаз разной продолжительности (от 15 с до 2 мин) с чередованием снижения—повышения ЧСС. При пробе «встать—сесть» и пробе Мастера пациент в течение 1.5 мин приседает или поднимается—спускается по двухступенчатой *лестнице Мастера*, число упражнений определяется по специальной таблице с учетом пола, массы тела и возраста больного. ЭКГ регистрируется сразу после нагрузки и через 5 и 10 мин после нее.

Велоэргометрия. Проба проводится на велоэргометре с последовательно возрастающей нагрузкой по протоколу Брюса, ступенями по 25 Вт (150 кГ—м/мин), продолжительность каждой ступени 3 мин. Проба продолжается до момента достижения максимальной для данного возраста ЧСС. Поступенчатая регистрация ЭКГ (при нагрузке и в восстановительном периоде: 30 с, 1, 2, 4, 6 мин.) обычно дополняется рядом показателей дыхательного газообмена. Значения этих показателей сравнивают с нормативными в зависимости от роста, возраста и пола пациента, на основании чего формируется медицинское заключение.

Задержка дыхания на высоте вдоха применяется при пароксизмальных суправентрикулярных тахикардиях с целью диагностики и получения

лечебного эффекта. При наличии пароксизмальной тахикардии проведение этих проб не изменяет частоты ритма, что подтверждает пароксизмальный генез аритмии; тахикардия исчезает при эффективном лечении. При выраженной синусовой тахикардии вагусные пробы вызывают урежение ритма сердца и не являются лечебными.

Глубокое дыхание. Применяется для оценки реактивности парасимпатического отдела ВНС. Пациент глубоко дышит в течение 1 минуты с ритмом 5 с вдох и 5 с выдох. За счет стимуляции блуждающего нерва в норме происходит повышение вариабельности КИ в диапазоне 0.05–0.15 Гц.

Гипервентиляция. При проведении пробы с гипервентиляцией развиваются гипокания и респираторный алкалоз, что приводит к увеличению коронарного сопротивления за счет кальциезависимого сокращения гладкомышечных клеток коронарных сосудов, кроме того, изменяется внутриклеточная концентрация ионов кальция. Пациент делает 20–30 форсированных глубоких вдохов и выдохов с частотой 1 с без перерыва, сразу после чего производится регистрация ЭКГ.

Атропиновая проба. Атропиновая проба сопровождается продолжительной регистрацией ЭКГ (в течение 3–5 мин) после подкожной инъекции (1 мл 0.1%-ного раствора атропина через каждые 15 мин в течение 2 часов). Увеличение ЧСС вдвое по сравнению с исходным наблюдается при неполной синоаурикулярной блокаде. Уменьшение интервала сцепления на фоне учащения ритма во время проведения пробы с атропином обусловлено экстрасистолическим характером аритмии и указывает на органическое поражение миокарда, а исчезновение экстрасистол свидетельствует об ее функциональном характере. Увеличение наибольшего интервала сцепления при учащении ритма обусловлено парасистолией.

6.3. Симптоматика

В симптоматике сердечных заболеваний, диагностируемых по кардиограмме, выделяют несколько отдельных классов:

- различные аритмии;
- нарушения внутрижелудочковой проводимости (системы Гиса–Пуркинье);
- гипертрофии отделов сердца;
- коронарные патологии (инфаркты); и другие

В данном разделе мы преимущественно ограничимся перечнем и краткими пояснениями основных заболеваний, поскольку их проявления крайне вариабельны (преимущественно это относится к морфологическим патологиям), зависят от множества факторов и могут быть диагностированы только квалифицированным кардиологом с большим практическим опытом работы. По этим вопросам на книжных прилавках сейчас имеется большой выбор разнообразной литературы, обильно иллюстрированной примерами характерных записей.

Аритмии. Термин *ритм* следует применять при регистрации трех и более подряд идущих сокращений с одинаковой морфологией комплексов.

Аритмии сердца — различные изменения основных электрофизиологических характеристик миокарда (автоматизм, возбудимость и проводимость), ведущие к нарушению нормальной координации сокращений между различными участками миокарда или отделами сердца, резкому учащению или урежению сердечных сокращений. Нарушения ритма сердца могут возникать при поражении сердца, при его функциональных изменениях и при экстракардиальных влияниях.

Для выявления большинства аритмий достаточно одноканальной записи ЭКГ. Крайне полезной формой визуализации здесь является *интервалограмма* — график изменения длительности последовательных кардиоинтервалов (КИ), поскольку ряд аритмий достаточно трудно определить визуально, пользуясь нативной записью ЭКГ.

Обычно различают следующие типы аритмий:

- А. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, остановка синусового узла, асистолия предсердий, синдром слабости синусового узла.
- Б. Эктопические комплексы или ритмы.
1. Пассивные комплексы или ритмы: предсердные, из АВ–узла, миграция суправентрикулярного водителя ритма, из желудочков, выскакивающие сокращения.
 2. Активные комплексы или ритмы:
 - экстрасистолия: предсердная, из атриовентрикулярного соединения, желудочковая;
 - парасистолии;
 - пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия: предсердная, из атриовентрикулярного соединения, желудочковая.
- В. Мерцание и трепетание предсердий и желудочков.
- Г. Нарушение функции проводимости: синоаурикулярная блокада, внутрипредсердная блокада, атриовентрикулярная блокада.

Норма. В норме ритм является синусовым, частота сердечных сокращений соответствует возрасту человека. Максимальное число сердечных сокращений в минуту (140) бывает у новорожденных, с возрастом ритм сердца урежается (60–70), а после 70–летнего возраста вновь отмечается физиологическое учащение синусового ритма. Синусовый ритм определяется по морфологии и амплитуде зубца *P* в отведениях ЭКГ.

На рис. 6.9 приведен фрагмент записи нормальной ЭКГ с синусовым ритмом. На интервалограмме обращает на себя внимание хорошая «случайная» вариабельность КИ.

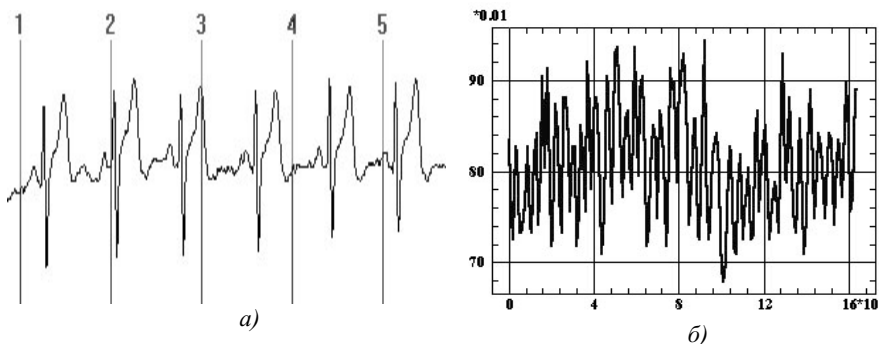


Рис. 6.9. Нормальный синусовый ритм в состоянии релаксации:
а — запись ЭКГ; *б* — интервалограмма

На рис. 6.10 приведен фрагмент записи нормальной ЭКГ новорожденного. На интервалограмме обращает на себя внимание плохая переменность КИ, выражающаяся в большом числе интервалов одинаковой (дискретной) длительности с высоким ЧСС, равным 128 ударам в минуту. С возрастом вегетативная регуляция сердечной деятельности улучшается, вариабельность повышается, а ЧСС снижается.

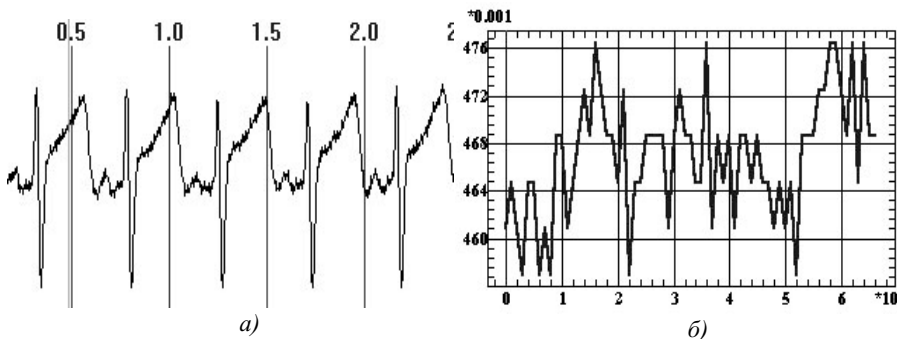


Рис. 6.10. Нормальная ЭКГ новорожденного:
а — запись ЭКГ; *б* — интервалограмма

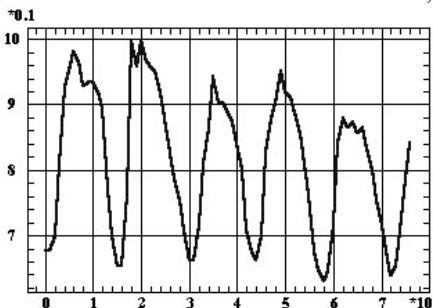


Рис. 6.11. Интервалограмма глубокого дыхания

На рис. 6.11 приведена интервалограмма, иллюстрирующая ведущую роль дыхательного ритма в регулировании сердечной деятельности. Испытуемый выполняет физиологическую пробу глубокого дыхания, случайная низкоамплитудная вариабельность визуально заметна только в эпизодах полного выдоха (максимумы КИ).

Синусовая тахикардия означает учащение ЧСС от 100

до 160 с уменьшением PQ до 0.11–0.12 с, увеличением амплитуды и α зубца P , смещением сегмента ST ниже изоэлектрической линии. Наблюдается при повышении тонуса симпатического нерва, понижении тонуса блуждающего нерва, повышенной выработке в организме катехоламинов, заболеваниях сердечно–сосудистой системы, воздействии атропина и симпатикомиметических веществ, лихорадочных состояниях и физической нагрузке.

Синусовая брадикардия означает урежение ЧСС до 40–60, иногда до 30 с увеличением PQ до 0.17–0.20 с, с небольшим понижением амплитуды зубца P и небольшим подъемом сегмента ST над изолинией. Встречается при повышении тонуса блуждающего нерва, понижении тонуса симпатического нерва, экстракардиальных вагусных влияниях, заболеваниях миокарда, токсическом лекарственном влиянии; в норме нередко наблюдается у спортсменов.

Синусовая аритмия — нерегулярный синусовый ритм вследствие нерегулярной деятельности синусового узла. На ЭКГ регистрируют различные по продолжительности КИ (рис. 6.12). При дыхательной синусовой аритмии с задержкой дыхания на высоте вдоха аритмия исчезает. Синусовая аритмия отмечается чаще в детском и молодом возрасте: это так называемая юношеская дыхательная аритмия. Синусовая аритмия, не связанная с актом дыхания, наблюдается при меняющемся тонусе центров блуждающего и симпатического нервов, при поражении синусового узла и сердечно–сосудистой системы.

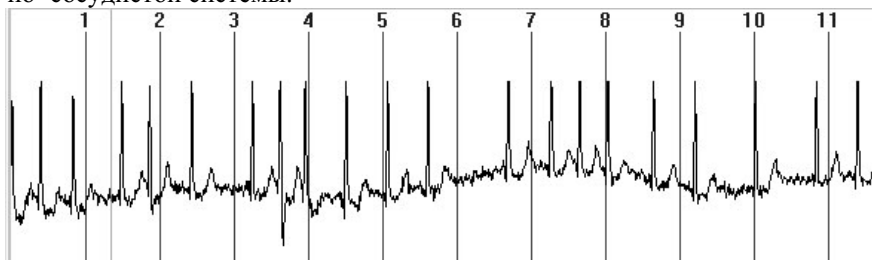


Рис. 6.12. Синусовая аритмия

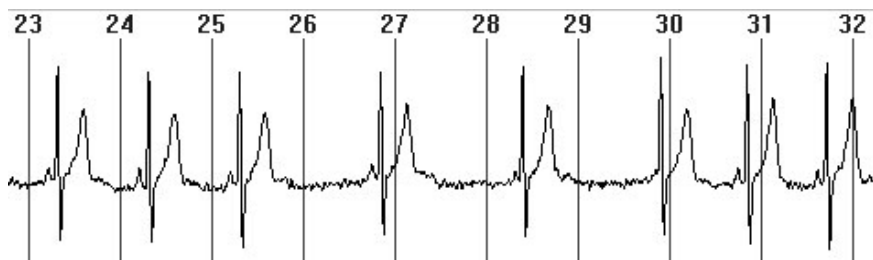


Рис. 6.13. Три последовательных остановки синусового узла (25–30 с) при пробе на задержку дыхания

Остановка синусового узла — периодическая потеря способности синусового узла вырабатывать импульсы для возбуждения предсердий и

желудочков. На ЭКГ наблюдается длительная пауза, во время которой не регистрируются зубцы *P*, *Q*, *R*, *S*, *T* и записывается изолиния (рис. 6.13). Продолжительность паузы превышает продолжительность двух обычных КИ. Остановка синусового узла отмечается у больных инфарктом миокарда, атеросклеротическим кардиосклерозом, миокардитами, при передозировке сердечных гликозидов, хинидина, резерпина и т. д.

Асистолия предсердий — отсутствие возбуждений предсердий, которое наблюдается в течение одного или чаще большего числа сердечных циклов. На ЭКГ — длинные паузы, во время которых не регистрируются зубцы *P*. Асистолия предсердий наблюдается при ишемической болезни сердца, остром инфаркте миокарда, в агональном периоде, при пороках сердца, недостаточности кровообращения любого происхождения, а также при гиперкалиемии, передозировке препаратов наперстянки, изредка при выраженной ваготонии и т. д.

Синдром слабости синусового узла. Обусловлен наличием одного или нескольких признаков, таких как: выраженная стойкая синусовая брадикардия, внезапное исчезновение синусового ритма и замена его на короткое время эктопическими ритмами, периодическое появление синоаурикулярной блокады, чередование периодов тахикардии и брадикардии. Синдром наблюдается при атеросклеротическом кардиосклерозе, миокардитах, интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, обзиданом, новокаиномидом и др., при инфаркте миокарда или недостаточности кровообращения любого происхождения.

Эктопические предсердные ритмы. Это ритмы эктопических очагов в предсердиях. Диагностируются по изменению морфологии и полярности зубца *P*. Различают верхнепередний, средний, нижнепередний и нижнезадний в правопредсердном и левопредсердном эктопических ритмах и ритм коронарного синуса.

Миграция суправентрикулярного водителя ритма вызвана постепенным смещением источника образования импульса от синусового узла к АВ-соединению. Наблюдается при тех же состояниях, что и эктопические предсердные ритмы.

Атриовентрикулярный ритм. Это ритм при образовании импульсов в АВ-соединении с ЧСС=30–60. Причина возникновения АВ ритма — поражение синусового узла при воспалительных, дистрофических, очаговых процессах в миокарде, дигиталисной интоксикации, при повышении тонуса блуждающего нерва.

Выскакивающие сокращения. Это сокращения, возникающие в период продолжительных пауз (асистолий). Наблюдаются при синусовой аритмии, синоаурикулярной блокаде, предсердной экстрасистолии, мерцании предсердий, при неполной АВ-блокаде, т. е. сопровождают все те же состояния, которые вызывают эти аритмии.

Экстрасистолия. Наличие преждевременного импульса свидетельствует обычно о фиксированной и, возможно, причинной связи с предыдущей активацией одной и той же камеры сердца.

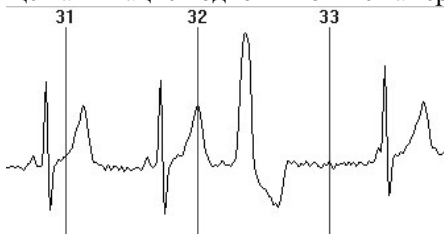


Рис. 6.14. Желудочковая экстрасистолия во время пробы на задержку дыхания

Различают предсердную, атриоventрикулярную и желудочковую экстрасистолии (рис. 6.14), которые отличаются по форме и положению в сердечном цикле ЭКГ. Расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса называется интервалом сцепления. Колебания интервалов сцепления при экстрасистолии у одного и того же больного не превышают 0.10 с, чаще составляют

0.02–0.06 с. Наличие редких экстрасистол еще не является поводом для особого волнения. Так, например, экстрасистолия часто наблюдается у спортсменов в период снижения физических нагрузок.

Пароксизмальная тахикардия. Это приступ частой и сравнительно ритмичной сердечной деятельности. *Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия*, включающая в себя предсердную и атриоventрикулярную, делится на три основные формы: классическую, залповую (возвратную) и реципрокную. Классическая и залповая предсердные пароксизмальные тахикардии наблюдаются при неврозах, синдроме WPW, миокардитах, ишемической болезни сердца. Реципрокная предсердная пароксизмальная тахикардия отмечается при синдроме WPW, поражениях миокарда. Предсердная пароксизмальная тахикардия с антероградной АВ блокадой и многофокусная предсердная тахикардия наблюдаются при тяжелых поражениях миокарда, легочном сердце, интоксикации гликозидами.

Фибрилляция (мерцание) предсердий. Это некоординированное возбуждение отдельных волокон миокарда предсердий.

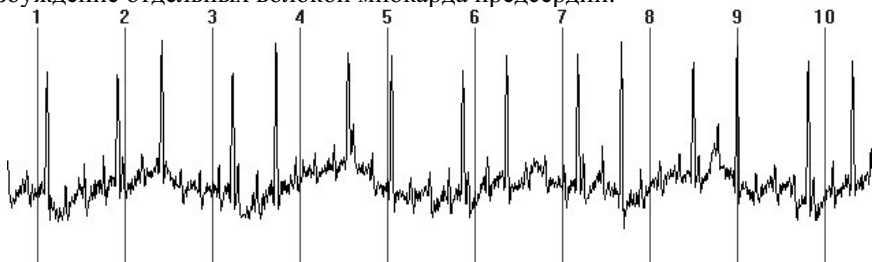


Рис. 6.15. Фибрилляция предсердий

Трепетание предсердий. Это правильный, координированный эктопический предсердный ритм с частотой, превышающей обычный уровень суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Трепетание предсердий может переходить в мерцание и наоборот. Оно наблюдается при мит-

ральном пороке сердца, кардиосклерозе, при инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии, опухолях предсердий.

Мерцание желудочков. Это некоординированные сокращения отдельных частей мышцы желудочков с ЧСС=150–500.

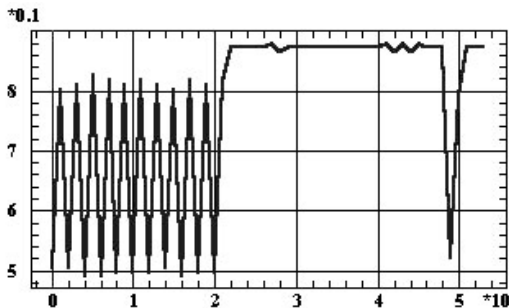
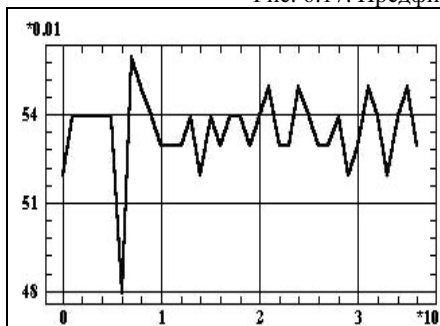


Рис. 6.16. Интервалограмма фибрилляции

На рис. 6.15 приведена ЭКГ–запись фибрилляции предсердий. Резкое нарушение ритма визуально прослеживается уже на нативной записи, но более явно это видно на интервалограмме (рис. 6.16), где имеет место чередование двух длительностей КИ, сменяющееся серией КИ одинаковой длительности.



Рис. 6.17. Предфибрилляционное состояние



6.18. Интервалограмма предфибрилляционного состояния

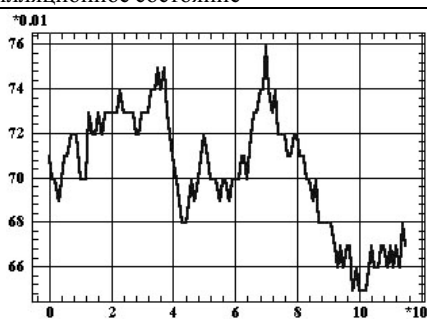


Рис. 6.19. Интервалограмма пациента с нормальным самочувствием, но с явными нарушениями в ВСР

Однако, во многих случаях предпосылки к фибрилляции трудно визуально оценить по нативной ЭКГ. Так, на рис. 6.17. приведена ЭКГ–запись раковой больной за два дня до летального исхода. Визуально на этой записи трудно выявить наличие серьезных нарушений в сердечном ритме. Однако на интервалограмме (рис. 6.18) четко видно доминирование КИ фикс-

сированной длительности, свидетельствующих о предфибриляционном состоянии.

Интервалограмма позволяет выявить нарушения в вариабельности сердечного ритма на самых ранних стадиях. Так, на рис. 6.19 приведена интервалограмма пациента в состоянии релаксации с вполне нормальным самочувствием. На ней прослеживается высокоамплитудное влияние дыхательного ритма, но на его фоне доминируют КИ дискретной длительности. Это является признаком влияния внутреннего или внешнего стресса, когда внутрисердечный водитель ритма, воспринимая ситуацию как критическую, перестает реагировать на обратные связи по ВНС и берет управление на себя. Во многих случаях и в состоянии релаксации не наблюдается подобных отклонений, однако они явно проявляются при физиологических пробах (физнагрузка, задержка дыхания, гипервентиляция).

Нарушения внутривентрикулярной проводимости

Синоаурикулярная блокада. Это состояние, при котором импульсы автоматических клеток медленнее, чем в норме, преодолевают СА–соединение либо вообще неспособны выйти из синусового узла. Различают три степени СА–блокады. Электрокардиографическая диагностика СА–блокады I и III степени невозможна.

Межпредсердная блокада. Это нарушение проводимости импульсов возбуждения по межпредсердному пути — пучку Бахманна. Различают три степени межпредсердной блокады. Неполная межпредсердная блокада I степени — замедление проводимости по межпредсердному пути. Полная межпредсердная блокада, или предсердная диссоциация — изолированное возбуждение правого и левого предсердий. Наблюдается, как правило, при миокардитах, коронарной патологии и кардиосклерозе.

Атриовентрикулярная блокада. Это нарушение проводимости импульсов возбуждения из предсердий в желудочки. Различают три степени атриовентрикулярной блокады. Наблюдаются при миокардитах, кардиосклерозе, остром инфаркте миокарда, пороках сердца, гликозидной интоксикации.

Атриовентрикулярная диссоциация. Это независимая деятельность, предсердий и желудочков, работающих под контролем двух различных водителей ритма.

Парасистолия. Это одновременная и независимая деятельность в миокарде двух или более водителей ритма в условиях взаимной защиты. Различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую парасистолию. Наблюдается при миокардитах, постмиокардитическом кардиосклерозе, хронической ишемической болезни сердца, пороках сердца, легочном сердце, кардиомиопатиях, хроническом гломерулонефрите, панкреатите, анемиях и т. д.

Синдром WPW. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW, напоминает парасистолию) — синдром преждевременного возбуждения желудочков вследствие аномального проведения импульса от предсердий к желудочкам. При синдроме WPW возможны приступы пароксизмальной тахикардии (пароксизмы суправентрикулярной, желудочковой тахикардии, мерцания и трепетания предсердий), экстрасистолии, атриовентрикулярной диссоциации. Этот синдром встречается как при отсутствии органического поражения сердца (например, нейроциркуляторная дистония), при ревматизме, пороках сердца, кардиосклерозе, тиреотоксикозе, гликозидной интоксикации.

Синдром CLC. Синдром Клерка–Леве–Кристеско (CLC) — синдром преждевременного возбуждения желудочков вследствие ускоренного проведения импульса по АВ–системе или по аномальному АВ–пути. Наблюдается при повышении тонуса симпатического нерва, поражении нормального АВ–пути в результате миокардита или очагового поражения миокарда, при хронической ишемической болезни сердца.

Инфаркты

Клинический диагноз острого инфаркта миокарда сопровождается классическими изменениями ЭКГ, которые в клинической электрокардиографии рассматриваются как очаговое поражение миокарда. Достоверным критерием очагового поражения миокарда является патологический зубец Q.

По данным ЭКГ можно определить:

- 1) наличие очагового процесса в миокарде;
- 2) локализацию его, т. е. поражение определенных областей сердца — передней, задней и т. д.;
- 3) зональный характер в очаге поражения: три переходящие друг в друга зоны — некроза, повреждения и ишемии (рис. 6.20);
- 4) глубину поражения (вовлечение в патологический процесс разных слоев миокарда);
- 5) стадию развития по динамике элементов монофазной кривой.

Топическая диагностика острого инфаркта миокарда основана на представлении о том, что электрически инертная (некротическая или рубцовая) ткань отклоняет вектор деполяризации желудочков в противоположную от очага поражения сторону: при инфаркте передней стенки вектор направлен назад, при инфаркте задней — вперед, при инфаркте диафрагмальной области — вверх, при боковом инфаркте — вправо.

Локализация. По локализации очага поражения различают:

- 1) инфаркты передней стенки левого желудочка — распространенный передний, переднеперегородочный, переднебоковой, высокий передний;
- 2) инфаркты задней стенки — заднедиафрагмальный (нижний), заднебазальный, заднебоковой;
- 3) инфаркт боковой стенки, высокий боковой инфаркт;

- 4) глубокий инфаркт межжелудочковой перегородки;
- 5) циркулярный инфаркт верхушки сердца;
- 6) инфаркт правого желудочка;
- 7) инфаркт предсердий.

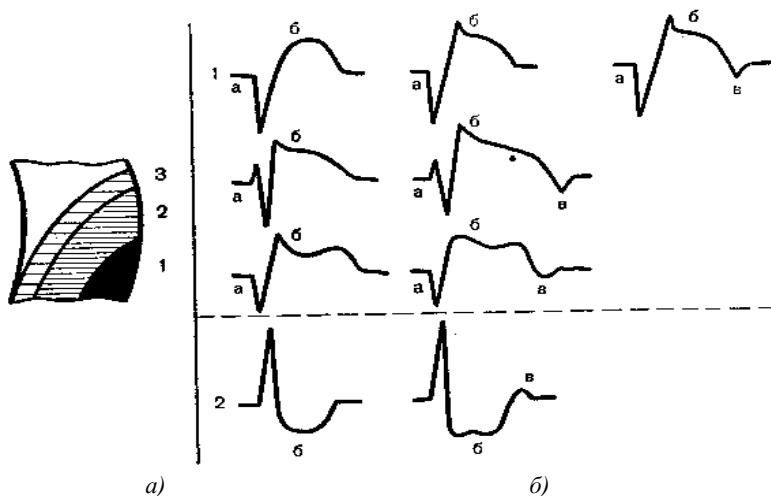


Рис. 6.20. ЭКГ при инфарктах:

а — зоны ткани миокарда: 1 — некроза; 2 — повреждения; 3 — ишемии; *б* — морфология ЭКГ: смещение *ST* с поглощением *T*: 1 — вверх; 2 — вниз; *а* — деформированный *QRS*; *б* — «ток повреждения»; *в* — рудименты зубца *T*

По глубине поражения выделяют крупноочаговые и мелкоочаговые инфаркты миокарда. К крупноочаговым относятся трансмуральный (сквозной, проникающий) инфаркт. Мелкоочаговые инфаркты — интрамуральный (очаг поражения во внутренних слоях миокарда, не распространяющийся ни к эпи-, ни к эндокарду) и субэндокардиальный (некроз слоя миокарда, прилежащего к эндокарду).

Признаки острого инфаркта миокарда левого желудочка различной локализации характеризуются возникновением так называемой монофазной кривой, в которой неразличимы по времени и морфологии процессы де- и реполяризации миокарда.

6.4. Анализ variability сердечного ритма

Анализ variability сердечного ритма (BCP) является быстро развивающимся разделом кардиологии, в котором наиболее полно реализуются возможности вычислительных методов. Это направление во многом инициировано пионерскими работами известного отечественного исследователя Р.М. Баевского [2] в области космической медицины, который впервые ввел в практику ряд комплексных показателей, характеризующих функционирование различных регуляторных систем организма. В настоящее

время стандартизация в области ВСР осуществляется рабочей группой Европейского кардиологического общества и Северо–американского общества стимуляции и электрофизиологии.

Во введении к главе мы уже отмечали, что сердце в идеале способно реагировать на малейшие изменения в потребностях многочисленных органов и систем. Вариационный анализ ритма сердца дает возможность количественной и дифференцированной оценки степени напряженности или тонуса симпатического и парасимпатического отделов ВНС, их взаимодействия в различных функциональных состояниях, а также деятельности подсистем, управляющих работой различных органов. Поэтому программа–максимум этого направления состоит в разработки вычислительно–аналитических методов комплексной диагностики организма по динамике сердечного ритма.

Методы ВСР не предназначены для диагностики клинических патологий, где, как мы видели выше, хорошо работают традиционные средства визуального и измерительного анализа. Преимущество данного раздела состоит в возможности обнаружить тончайшие отклонения в сердечной деятельности, поэтому его методы особенно эффективны для оценки общих функциональных возможностей организма в норме, а также ранних отклонений, которые в отсутствие необходимых профилактических процедур постепенно могут развиваться в серьезные заболевания. Методика ВСР широко используется и во многих самостоятельных практических приложениях, в частности, в холтеровском мониторинге и при оценке тренированности спортсменов, а также в других профессиях, связанных с повышенными физическими и психологическими нагрузками (см. в конце раздела).

Исходными материалом для анализа ВСР являются непродолжительные одноканальные записи ЭКГ (от двух до нескольких десятков минут), выполняемые в спокойном, расслабленном состоянии или при функциональных пробах. На первом этапе по такой записи вычисляются последовательные кардиоинтервалы (КИ), в качестве реперных (граничных) точек которых используются *R*–зубцы, как наиболее выраженные и стабильные компоненты ЭКГ.

Методы анализа ВСР обычно группируются в следующие четыре основных раздела:

- интервалография;
- вариационная пульсометрия;
- спектральный анализ;
- корреляционная ритмография.

Другие методы. Для анализа ВСР используется и ряд менее употребительных методов, связанных с построением трехмерных скаттерграмм, дифференциальных гистограмм, вычислением автокорреляционных функций, триангуляционной интерполяции, вычислением индекса Святого Георга [1]. В оценочном и диагностическом планах эти методы можно оха-

рактизовать как научно–поисковые, и они практически не привносят принципиально новой информации.

Холтеровский мониториг. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру предполагает многочасовую или многосуточную одноканальную непрерывную запись ЭКГ пациента, находящегося в своих обычных жизненных условиях. Запись осуществляется портативным носимым регистратором на магнитный носитель. В связи с большой временной продолжительностью последующее исследование ЭКГ–записи осуществляется вычислительными методами. При этом обычно строится интервалограмма, определяются участки резкого изменения ритмики, ищутся экстрасистолические сокращения и асистолические паузы с подсчетом их общего количества и классификацией экстрасистол по форме и локализации.

Интервалография

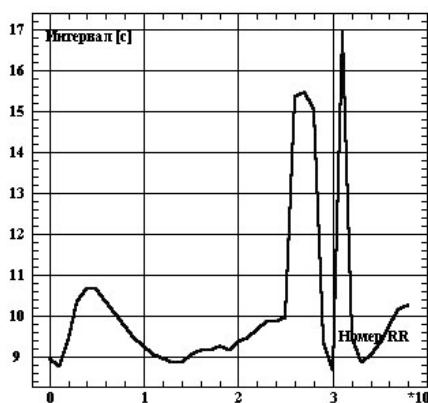


Рис. 6.21. Интервалограмма с эпизодами пропуска сокращений

В этом разделе преимущественно используются методы визуального анализа графиков изменения последовательных КИ (*интервалограмма* или *ритмограмма*). Это позволяет оценить выраженность различных ритмов (в первую очередь — дыхательного ритма, см. рис. 6.11) выявить нарушения variability КИ (см. рис. 6.16, 6.18, 6.19), асистолии и экстрасистолии. Так на рис. 6.21 приведена интервалограмма с тремя пропусками сердечных сокращений (три удлинённых КИ в правой части), сменяющимися экстрасистолой (укороченный КИ), за

которой сразу следует четвертый пропуск сердечного сокращения.

Интервалограмма позволяет выявить важные индивидуальные особенности действия регуляторных механизмов в реакциях на физиологические пробы. В качестве показательного примера рассмотрим противоположные типы реакций на пробу задержки дыхания. Рис. 6.22 демонстрирует реакции ускорения ЧСС при задержке дыхания. Однако у испытуемого (рис. 6.22а) после начального резкого спада наступает стабилизация с тенденцией к некоторому удлинению КИ, в то время как у испытуемого (рис. 6.22б) начальный резкий спад продолжается более медленным укорочением КИ, при этом проявляются нарушения variability КИ с дискретным характером их чередования (что для данного испытуемого не проявлялось в состоянии релаксации). Рисунок 6.23 представляет реакции противоположного характера с удлинением КИ. Однако, если для испытуемого (рис. 6.23а)

имеет место близкая к линейной возрастающая тенденция, то для испытуемого (рис. 236) в этой тенденции проявляется высокоамплитудная медленноволновая активность.

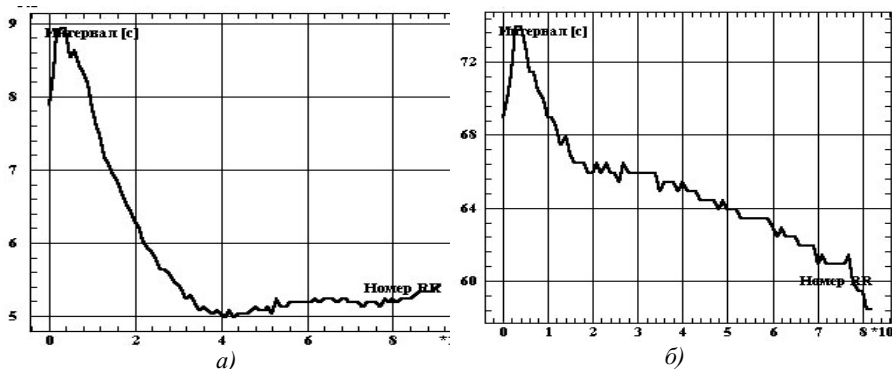


Рис. 6.22. Интервалограммы для проб задержки дыхания с укорочением КИ

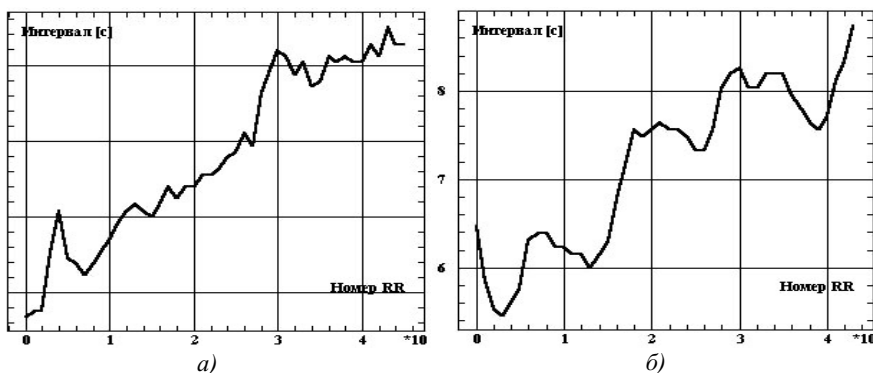


Рис. 6.23. Интервалограммы для проб задержки дыхания с удлинением КИ

Вариационная пульсометрия

В этом разделе преимущественно используются средства описательной статистики для оценки распределения КИ с построением гистограммы, а также ряд производных показателей, характеризующих функционирование различных регуляторных систем организма, и специальных международных индексов. Для многих из этих индексов на большом экспериментальном материале определены клинические границы нормы в зависимости от пола и возраста, а также ряд последующих числовых интервалов, отвечающих дисфункциям той или иной степени.

Гистограмма. Напомним, что гистограмма представляет собой график плотности вероятности выборочного распределения. В данном случае высота конкретного столбика выражает процент присутствующих в записи ЭКГ кардиоинтервалов заданного диапазона длительности. Горизонтальная

шкала длительностей КИ для этого разбивается на последовательные интервалы равной величины (*бины*). Для сравнимости гистограмм международный стандарт устанавливает размер *бина* равным 50 мс.

Нормальная сердечная деятельность характеризуется симметричной, куполообразной и цельной гистограммой (рис. 6.24). При релаксации с неглубоким дыханием гистограмма сужается, при углублении дыхания — уширяется. При наличии пропусков сокращений или экстрасистол на гистограмме появляются отдельно стоящие фрагменты (соответственно, справа или слева от основного пика, рис. 6.25). Несимметричная форма гистограммы свидетельствует об аритмичном характере ЭКГ. Пример такой гистограммы приведен на рис. 6.26а. Для выяснения причин такой асимметрии бывает полезно обратиться к интервалограмме (рис. 6.26б), которая в данном случае показывает, что асимметрия определена скорее не патологической аритмией, а наличием нескольких эпизодов смены нормальной ритмики, которые могут быть вызваны эмоциональными причинами или же сменами глубины и частоты дыхания.

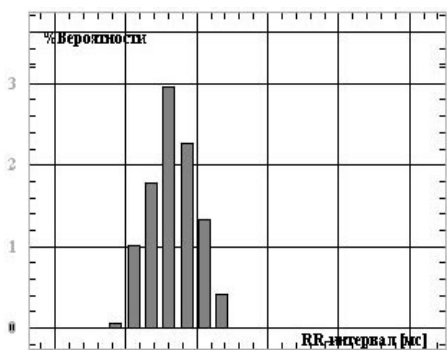


Рис. 6.24. Симметричная гистограмма

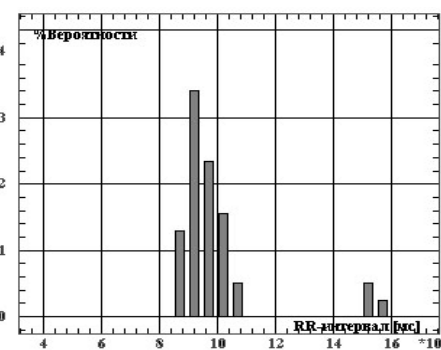
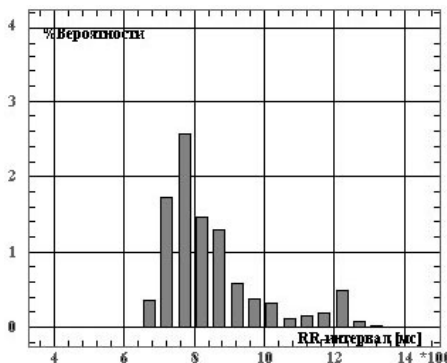
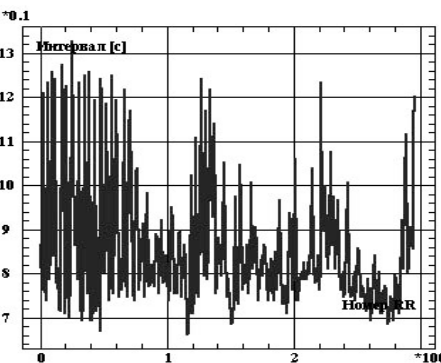


Рис. 6.25. Гистограмма с пропусками сокращений



а)



б)

Рис. 6.26. ЭКГ с эпизодами смены ритмики: а — гистограмма; б — интервалограмма

Показатели. Кроме гистографического представления в вариационной пульсометрии вычисляется и целый ряд числовых оценок: описательная статистика, показатели Баевского, индексы Каплана и ряд других.

Показатели описательной статистики дополнительно характеризуют распределение КИ:

- размер выборки N ;
- вариационный размах dRR — разность между максимальным и минимальным КИ;
- среднее значение $RRNN$ (норма в перерасчете на ЧСС составляет: $64 \pm 2,6$ для возрастов 19–26 лет и $74 \pm 4,1$ для возрастов 31–49 лет);
- стандартное отклонение $SDNN$ (норма 91 ± 29);
- коэффициент вариации $CV = SDNN/RRNN * 100\%$;
- коэффициенты асимметрии и эксцесса, характеризующие симметричность гистограммы и выраженность ее центрального пика;
- мода Mo или значение КИ, делящее всю выборку пополам, при симметричном распределении мода близка к среднему значению;
- амплитуда моды AMo — процент КИ, попадающих в модальный бин.
- $RMSSD$ — корень квадратный из средней суммы квадратов разностей соседних КИ (практически совпадает со стандартным отклонением $SDSD$, норма 33 ± 17), имеет устойчивые статистические свойства, что особенно актуально для коротких записей;
- pNN_{50} — процент соседних кардиоинтервалов, отличающихся друг от друга более чем на 50 мс (норма $7 \pm 2\%$), также мало изменяется в зависимости от длины записи.

Показатели dRR , $RRNN$, $SDNN$, Mo выражаются в мс. Наиболее значимым считается AMo , отличающаяся устойчивостью к артефактам и чувствительностью к изменению функционального состояния. В норме у людей до 25 лет AMo не превышает 40%, с возрастом увеличивается на 1% каждые 5 лет, превышение 50% расценивается как патология.

Показатели Р.М. Баевского:

- *индекс вегетативного равновесия* $ИВР = AMo/dRR$ указывает на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов ВНС;
- *вегетативный показатель ритма* $ВПР = 1/(Mo * dRR)$ позволяет судить о вегетативном балансе организма;
- *показатель адекватности процессов регуляции* $ПАПР = AMo/Mo$ отражает соответствие между активностью симпатического отдела ВНС и ведущим уровнем синусового узла;
- *индекс напряжения* регуляторных систем $ИН = AMo/(2 * dRR * Mo)$ отражает степень централизации управления сердечным ритмом.

Наиболее значимым в практике является индекс ИН, адекватно отражающий суммарный эффект сердечной регуляции. Границы нормы составляют: $62,3 \pm 39,1$ для возрастов 19–26 лет. Показатель чувствителен к усиле-

нию тонуса симпатической ВНС, небольшая нагрузка (физическая или эмоциональная) увеличивает его в 1.5–2 раза, при значительных нагрузках рост составляет 5–10 раз.

Индексы А.Я. Каплана. Разработка этих индексов преследовала задачу оценки медленно и быстроволновых компонентов вариабельности КИ без привлечения сложных методов спектрального анализа¹:

- индекс дыхательной модуляции (ИДМ) оценивает степень влияния дыхательного ритма на вариабельность КИ:

$$\text{ИДМ} = (0.5 * \text{RMSSD} / \text{RRNN}) * 100\%;$$

- индекс симпато–адреналового тонуса: $\text{САТ} = \text{АМ}_0 / \text{ИДМ} * 100\%$;
- индекс медленноволновой аритмии: $\text{ИМА} = (1 - 0.5 * \text{ИДМ} / \text{CV}) * 100\% - 30$
- индекс перенапряжения регуляторных систем ИПС представляет собой произведение САТ на отношение измеренного времени распространения пульсовой волны к времени распространения в состоянии покоя (вычисление см. в разд. 7.4), диапазон значений:
 - 40–300 — рабочее нервно–психическое напряжение;
 - 300–900 — при значительных нагрузках;
 - 900–3000 — перенапряжение, необходимость отдыха;
 - 3000–10000 — перенапряжение, опасное для здоровья;
 - свыше 10000 — необходимость срочного выхода из текущего состояния с обращением к врачу–кардиологу.

Индекс САТ в отличие от ИН учитывает только быстрый компонент вариативности КИ, так как содержит в знаменателе не суммарный размах КИ, а нормированную оценку изменчивости между последовательными КИ — ИДМ. Таким образом, чем меньше вклад высокочастотного (дыхательного) компонента ритма сердца в суммарную вариативность КИ, тем выше индекс САТ. Он очень эффективен для общей предварительной оценки сердечной деятельности в зависимости от возраста, границы нормы составляют: 30–80 до 27 лет, 80–250 от 28 до 40 лет, 250–450 от 40 до 60 лет, и 450–800 для старших возрастов. Вычисление САТ производят на 1–2 минутных интервалах в спокойном состоянии, выход за верхнюю возрастную границу нормы является признаком нарушений в сердечной деятельности, а выход за нижнюю границу — благоприятным признаком.

Естественным дополнением САТ является ИМА, который прямо пропорционален дисперсии КИ, но не суммарной, а оставшейся за вычетом быстрого компонента вариативности КИ. Границы нормы ИМА составляют: $29,2 \pm 13,1$ для возрастов 19–26 лет.

Индексы оценки отклонений в вариабельности. Большинство рассмотренных показателей являются интегральными, поскольку вычисляются на достаточно протяженных последовательностях КИ, при этом ориенти-

¹ Эти индексы разработаны в рамках международного стандарта и утверждены Минздравом РФ. См. также: А.Я. Каплан. Вариабельность ритма сердца и характеристики обратной связи по результатам операторской деятельности у человека // Журнал ВНД, 1998. №6.

рованы именно на оценку средней вариабельности КИ и чувствительны к различиям в таких средних значениях. Эти интегральные оценки сглаживают локальные вариативности и хорошо работают в условиях стационарности функционального состояния, например, при релаксации. В то же время интересно было бы иметь и другие оценки, которые бы: а) хорошо работали и в условиях функциональных проб, т. е. когда сердечный ритм не стационарен, а имеет заметную динамику, например, в виде тренда; б) были чувствительные именно к крайним отклонениям, связанным с малой или повышенной вариабельностью КИ. Действительно, многие незначительные, ранние отклонения в сердечной деятельности не проявляются в покое, но могут быть выявлены в ходе функциональных проб, связанных с повышенной физиологической или психической нагрузкой.

В этом плане имеет смысл предложить один из возможных альтернативных подходов, позволяющий конструировать показатели ВСП, которые, в отличие от традиционных, можно было бы назвать дифференциальными или интервальными. Такие показатели вычисляются в коротком скользящем окне с последующим усреднением по всей последовательности КИ. Ширину скользящего окна можно выбрать порядка 10 сердечных сокращений, исходя из следующих трех соображений: 1) это соответствует трем–четырем дыханиям, что в определенной степени позволяет нивелировать ведущее влияние дыхательного ритма; 2) на таком сравнительно коротком отрезке сердечный ритм можно считать условно стационарным даже в условиях нагрузочных функциональных проб; 3) такой размер выборки обеспечивает удовлетворительную статистическую устойчивость числовых оценок и применимость параметрических критериев.

В рамках предложенного подхода нами были сконструированы два оценочных индекса: показатель сердечного стресса *ПСС* и показатель сердечной аритмии *ПСА* [46]. Как показало дополнительное исследование, умеренное увеличение ширины скользящего окна немного снижает чувствительность этих индексов и расширяет границы нормы, но эти изменения не носят принципиального характера.

Индекс *ПСС* предназначен для оценки «плохой» вариабельности КИ, выражающейся в присутствии КИ одинаковой или очень близкой длительности с различием до 5 мс (примеры таких отклонений приведены на рис. 6.16, 6.18, 6.19). Такой уровень «нечувствительности» выбран из двух соображений: а) он достаточно мал, составляя 10% от стандартного 50 мс бина; б) он достаточно велик, чтобы обеспечить стабильность и сравнимость оценок для записей ЭКГ, выполненных с различным временным разрешением. Среднее значение в норме равно 16.3%, стандартное отклонение — 4.08%.

Индекс *ПСА* предназначен для оценки экстравариабельности КИ или уровня аритмии. Он вычисляется как процент КИ, отличающихся от среднего значения более чем на 2 стандартных отклонения. При нормальном законе распределения таких значений будет менее 2.5%. Среднее значение *ПСА* в норме равно 2.39%, стандартное отклонение — 0.85%.

Рассмотренные индексы показали свою высокую эффективность при диагностических обследованиях [48], позволив выявить многочисленные начальные отклонения в кардиоритмике, которые без соответствующей терапевтической профилактики могут повлечь серьезные заболевания.

Вычисление границ нормы. Часто при вычислении границ нормы используется достаточно произвольная процедура. Выбираются условно «здоровые» пациенты, у которых при поликлиническом наблюдении не обнаружено заболеваний. По их кардиограммам вычисляются показатели ВСР, и по этой выборке определяются средние значения и стандартные отклонения. Такую методику нельзя признать статистически корректной.

1. Как указано выше, всю выборку надо сначала очистить от выбросов. Граница отклонений и число выбросов у отдельного пациента определяется вероятностью таких выбросов, которая зависит от числа показателей и числа измерений.

2. Однако далее необходимо произвести чистку по каждому показателю отдельно, поскольку при общей нормативности данных отдельные показатели некоторых пациентов могут резко отличаться от групповых значений. Критерий стандартного отклонения здесь не подходит, поскольку сами стандартные отклонения оказываются смещенными. Такую дифференцированную чистку можно произвести при визуальном изучении графика упорядоченных по возрастанию значений показателя (график Кетле). Следует исключить значения, принадлежащие к концевым, загибающимся, разреженным участкам графика, оставив центральную, плотную и линейную его часть.

Спектральный анализ

Этот метод основан на расчете амплитудного спектра (подробнее см. в разд. 4.4) ряда кардиоинтервалов.

Предварительная временная перенормировка. Однако спектральный анализ не может быть осуществлен непосредственно над интервалограммой, поскольку в строгом смысле она не является временным рядом: ее псевдоамплитуды (KI_i) во времени разделены самими же KI_i , т. е. ее временной шаг неравномерен. Поэтому перед вычислением спектра требуется временная перенормировка интервалограммы, которая производится следующим образом. Выберем в качестве постоянного временного шага значение минимального KI (или его половину), которое обозначим mKI . Проведем теперь две временные оси друг под другом: верхнюю разметим согласно последовательным KI , а нижнюю разметим с постоянным шагом mKI . На нижней шкале будем строить амплитуды aKI вариабельности KI следующим образом. Рассмотрим очередной шаг mKI_i на нижней шкале, здесь может быть два варианта: 1) mKI_i полностью укладывается в очередной KI_j на верхней шкале, тогда принимаем $aKI_i = KI_j$; 2) mKI_i накладывается на два соседних KI_j и KI_{j+1} в процентном соотношении $a\%$ и $b\%$ ($a+b=100\%$), тогда величину aKI_i вычисляем из соответствующей пропор-

ции представимости $aKI_i = (KI_j/a\% + KI_{j+1}/b\%) * 100\%$. Полученный временной ряд aKI_i и подвергается спектральному анализу.

Частотные диапазоны. Отдельные области полученного амплитудного спектра (амплитуды измеряются в миллисекундах) представляют мощность вариативности КИ, обусловленную влиянием различных регуляторных систем организма. При спектральном анализе выделяют четыре частотных диапазона:

- 0.4–0.15 Гц (период колебаний 2.5–6.7 с) — высокочастотный (HF — high frequency) или дыхательный диапазон отражает активность парасимпатического кардиоингибиторного центра продолговатого мозга, реализуется через блуждающий нерв;
- 0.15–0.04 Гц (период колебаний 6.7–25 с) — низкочастотный (LF — low frequency) или вегетативный диапазон (медленные волны первого порядка Траубе–Геринга) отражает активность симпатических центров продолговатого мозга, реализуется через влияния СВНС и ПСВНС, но преимущественно — иннервацией от верхнего грудного (звездчатого) симпатического ганглия;
- 0.04–0.0033 Гц (период колебаний от 25 с до 5 мин) — сверхнизкочастотный (VLF — very low frequency) сосудисто–двигательный или *васкулярный* диапазон (медленные волны второго порядка Майера) отражает действие центральных эрготропных и гуморально–метаболических механизмов регуляции; реализуется через изменение в крови гормонов (ретин, ангиотензин, альдостерон и др.);
- 0.0033 Гц и медленнее — ультранизкочастотный (ULF) диапазон отражает активность высших центров регуляции сердечного ритма, точное происхождение регуляции неизвестно, диапазон редко исследуется в связи с необходимостью выполнения длительных записей.

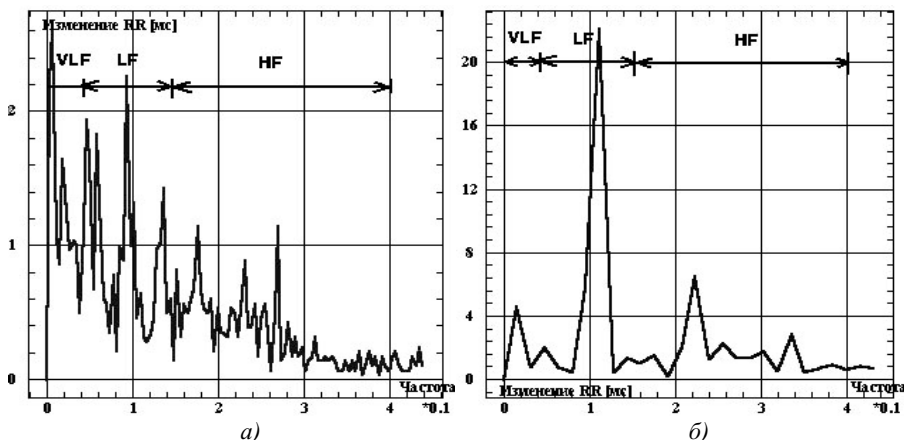


Рис. 6.27. Спектрограммы: а — релаксация; б — глубокое дыхание

На рис. 6.27 приведены спектрограммы для двух физиологических проб. В состоянии релаксации (рис. 6.27а) с поверхностным дыханием амплитудный спектр достаточно монотонно спадает в направлении от низких частот к высоким, что говорит о сбалансированной представимости различных ритмов. При глубоком дыхании (рис. 6.27б) резко выделяется один дыхательный пик на частоте 0.11 Гц (с периодом дыхания 9 с), его амплитуда (вариативность) в 10 раз превышает средний уровень на других частотах.

Показатели. Для характеристики спектральных диапазонов вычисляются ряд показателей:

- частота f_i и период T_i *средневзвешенного пика* i -го диапазона, положение такого пика определяется центром тяжести (относительно оси частот) участка графика спектра в диапазоне;
- мощность спектра в диапазонах в процентном отношении к мощности всего спектра $VLF\%$, $LF\%$, $HF\%$ (мощность вычисляется как сумма амплитуд спектральных гармоник в диапазоне); границы нормы составляют, соответственно: 28.65 ± 11.24 ; 33.68 ± 9.04 ; 35.79 ± 14.74 ;
- среднее значение амплитуды спектра в диапазоне A_{cp} или средняя вариативность КИ; границы нормы составляют, соответственно: $23,1 \pm 10,03$, $14,2 \pm 4,96$, $6,97 \pm 2,23$;
- амплитуда максимальной гармоники в диапазоне A_{max} и ее период T_{max} (для повышения устойчивости этих оценок необходимо предварительное сглаживание спектра);
- нормированные мощности: $LF_{norm} = LF / (LF + HF) * 100\%$;
 $HF_{norm} = HF / (LF + HF) * 100\%$; коэффициент вазосимпатического баланса LF/HF ; границы нормы составляют, соответственно: $50,6 \pm 9,4$; $49,4 \pm 9,4$; $0,7 \pm 1,5$.

Погрешности спектра КИ. Остановимся на некоторых инструментальных погрешностях спектрального анализа (см. в разд. 4.4) применительно к интервалограмме. Во первых, мощности в частотных диапазонах существенно зависят от «реального» разрешения по частоте, которое в свою очередь зависит, по крайней мере, от трех факторов: от длины записи ЭКГ, от величины КИ и от выбранного шага временной перенормировки интервалограммы. Это уже само по себе накладывает ограничения на сравнимость различных спектров. К тому же утечка мощности от высокоамплитудных пиков и боковые пики вследствие амплитудной модуляции ритмики может простираться далеко в соседние диапазоны, внося значительные и неконтролируемые искажения.

Во вторых, при записи ЭКГ не нормируется главный действующий фактор — дыхательный ритм, который может иметь разную частоту и глубину (частота дыхания регламентируется только в пробах глубокого дыхания и гипервентиляции). А о сравнимости спектров в диапазонах HF и LF можно было бы вести речь только тогда, когда пробы выполняются с фиксированным периодом и амплитудой дыхания. Для учета и контроля дыхательного

ритма следовало бы запись ЭКГ дополнять регистрацией грудного и брюшного дыхания.

И, наконец, само разбиение спектра КИ на существующие диапазоны достаточно условно и статистически никак не обосновано. Для такого обоснования следовало бы на большом экспериментальном материале опробовать различные разбиения и выбрать наиболее значимое и устойчивое в плане факторной интерпретации.

Вызывает также определенное недоумение повсеместное использование именно оценок мощности СА. Такие показатели плохо согласуются друг с другом, поскольку прямо зависят от размеров частотных диапазонов, которые в свою очередь различаются в 2–6 раз. В этом отношении предпочтительнее использование средних амплитуд спектра, которые в свою очередь не плохо коррелируют с рядом показателей ВП в диапазоне значений от 0.4 до 0.7.

Корреляционная ритмография

Этот раздел включает преимущественно построение и визуальное изучение двумерных *скаттерграмм* или *диаграмм рассеяния*, представляющих зависимость предшествующих КИ от последующих. Каждая точка на этом графике (рис. 6.28) обозначает соотношение между длительностями предыдущего $КИ_i$ (по оси Y) и следующего $КИ_{i+1}$ (по оси X).

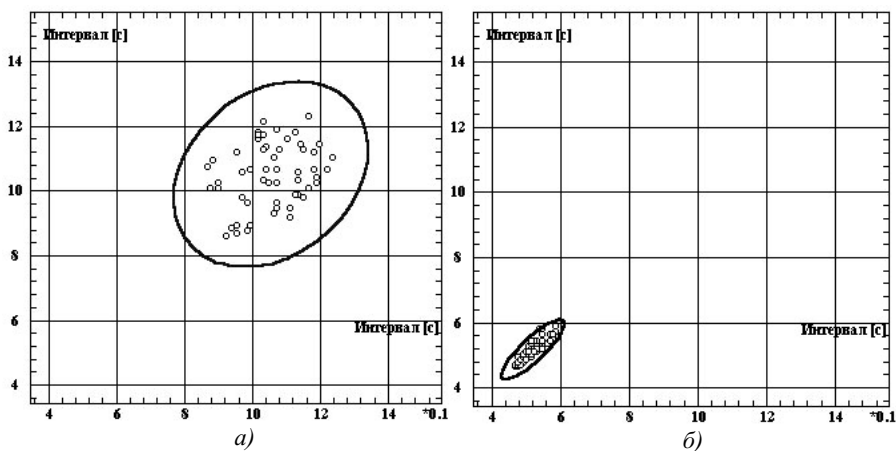


Рис. 6.28. Скаттерграммы: *а* — релаксация; *б* — физнагрузка

Точки на графике группируются вдоль биссектрисы координатных осей в виде некоего *облака* или *эллипса рассеяния*, более вытянутого по диагонали. Размер облака вдоль диагонали (большая ось эллипса рассеяния) равен вариационному размаху, размер в перпендикулярном направлении (малая ось) определен случайными компонентами в ВСП. Чем более представлен в ВСП ведущий дыхательный ритм, тем более вытянуто облако вдоль диагонали и сужено в перпендикулярном направлении. Так, в состоянии релаксации с неглубоким дыханием облако может приближаться к круговой

форме (рис. 6.28а). При физической нагрузке с высокой частотой и глубокой дыханием облако вытягивается и сжимается со смещением к области коротких КИ (рис. 6.28б).

Показатели. Для характеристики облака рассеяния вычисляют положение его центра, т. е. среднее значение КИ (M), а также размеры продольной L и поперечной w осей и их отношение w/L . Если в качестве КИ взять чистую синусоиду (идеальный случай влияния только одного ритма), то w будет составлять 2.5% от L . В качестве оценок w и L обычно используют стандартные отклонения a и b по этим осям.

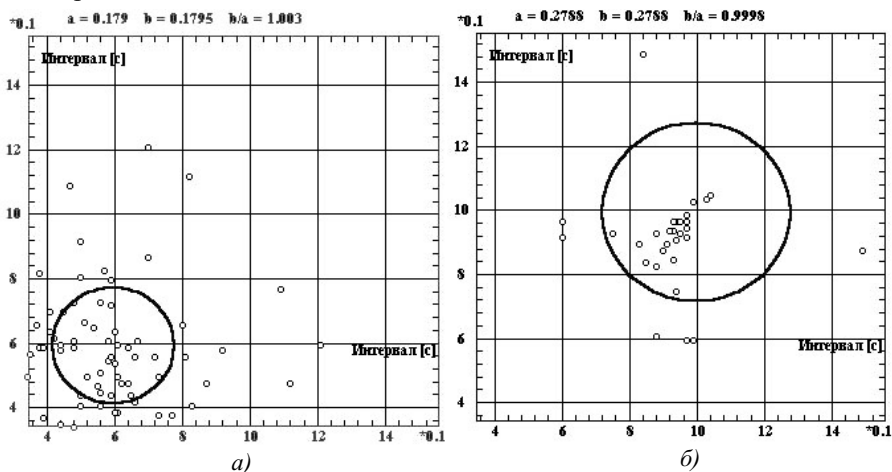


Рис. 6.29. Скаттерграммы: *а* — выраженная аритмия; *б* — экстрасистолия и асистолия

Для лучшей визуальной сравнимости на скаттерграмме строят эллипс (рис. 6.28) с размером осей $2L$, $2w$ (при небольшом объеме выборки) или $3L$, $3w$ (при большом объеме выборки). Статистическая вероятность выхода за два и три стандартных отклонения составляет 4.56 и 0.26% при нормальном законе распределения КИ.

Некоторые авторы по облаку рассеяния КИ вычисляют линейную регрессию и анализируют ее коэффициент Kr и свободный член Bv .

Норма и отклонения. При наличии резких нарушений ВСР диаграмма рассеяния приобретает случайный характер (рис. 6.29а) или же распадается на отдельные фрагменты (рис. 6.29б): так в случае экстрасистолии появляются симметричные относительно диагонали группы точек, сдвинутые в область коротких КИ от основного облака рассеяния, а в случае асистолии появляются симметричные группы точек в области коротких КИ. В этих случаях скаттерграмма не дает никакой новой информации по сравнению с интервалограммой и гистограммой.

Поэтому скаттерграммы полезны преимущественно в условиях нормы для взаимных сравнений различных испытуемых в различных функцио-

нальных пробах. Отдельной областью такого применения является тестирование тренированности и функциональной готовности к физическим и психологическим нагрузкам (см. далее).

Соотношение показателей. Для оценки значимости и соотношения различных показателей ВСР в 2006 г. нами было проведено специальное статистическое исследование [51]. Исходными данными являлись 378 записей ЭКГ, выполненных в состоянии релаксации у спортсменов высшей квалификации (футбол, баскетбол, хоккей, шорт-трек, дзюдо)¹. Результаты корреляционного и факторного анализа позволили сделать следующие выводы:

1. Набор наиболее употребительных в практике показателей ВСР избыточен, более 41% в нем (15 из 36) составляют функционально связанные и высокоррелированные показатели:
 - функционально зависимыми являются следующие пары показателей: $ЧСС-RRNN$, $Mo-RRNN$, $LF/HF-HF_{norm}$, $LF_{norm}-HF_{norm}$, $f_{VLF}-T_{VLF}$, $f_{LF}-T_{LF}$, $f_{HF}-T_{HF}$, $w/L-ИМА$, $Kr-ИМА$, $Kr-w/L$;
 - высокоррелированными являются следующие показатели (в качестве множителей указаны коэффициенты корреляции): $Mo-0.96*ЧСС$, $AMo-0.93*ИВР-0.93*ПАПР$, $ИВР-0.96*ИН$, $ВПП-0.95*ИН$, $ПАПР-0.95*ИН-0.91*ВПП$, $dX-0.92*SDNN$, $RMSSD-0.91*pNN50$, $ИДМ-0.91*HF\%$, $ИДМ-0.91*A_{срHF}$, $w=0.91*pNN50$, $Br=0.91*w/L$, $Br=0.91*Kr$, $LF/HF=0.9*VL\%$.

В частности, все показатели корреляционной ритмографии в указанном смысле дублируются показателями вариационной пульсометрии, тем самым этот раздел являет лишь удобную форму визуального представления информации (скаттерграмму).

2. Показатели вариационной пульсометрии и спектрального анализа отражают различные и ортогональные факторные структуры.
3. Среди показателей вариационной пульсометрии наибольшую факторную значимость имеют две группы показателей: а) CAT , $ПСС$, $ИН$, $SDNN$, $pNN50$, $ИДМ$, характеризующие различные аспекты напряженности сердечной деятельности; б) $ИМА$, $ПСА$, характеризующие соотношение ритмичности-аритмичности сердечной деятельности;
4. Значимость диапазонов LF и VLF для функциональной диагностики сомнительна, поскольку факторное соответствие их показателей неоднозначно, а сами спектры подвержены влиянию многочисленных и неконтролируемых искажений.
5. Вместо неустойчивых и неоднозначных спектральных показателей возможно использование $ИДМ$ и $ИМА$, отражающих дыхательные и медленноволновые компоненты сердечной вариативности. Вместо оценок

¹ Эта база записей была создана в 2000—2003 гг. Известным спортивным методистом, профессором РГУФК В.К. Зайцевым.

мощности в диапазонах предпочтительнее использование средних амплитуд спектра.

Оценка тренированности¹

Одним из эффективных методов оценки тренированности и функциональной готовности (спортсменов и других профессионалов, работа которых сопряжена с повышенными физическими и психологическими нагрузками) является анализ динамики изменения ЧСС в процессе физической нагрузки большей интенсивности и в период постнагрузочного восстановления. Эта динамика напрямую отражает скоростные и действенные характеристики биохимических обменных процессов, протекающих в жидкостной среде организма. В стационарных условиях физическая нагрузка обычно дается в форме велоэргонометрических испытаний, в условиях же реальных соревнований возможно преимущественно исследование восстановительных процессов.

Биохимия мышечного энергообеспечения. Энергия, получаемая организмом от расщепления продуктов питания, хранится и транспортируется к клеткам в виде высокоэнергетического соединения АТФ (аденозинтрифосфорная кислота). Эволюция сформировала три энергообеспечивающие функциональные системы:

1. Анаэробно–алактатная система (АТФ — КФ или креатинфосфат) использует АТФ мышц на начальной фазе работы с последующим восстановлением запасов АТФ в мышцах путем расщепления КФ (1 моль КФ = 1 моль АТФ). Запасы АТФ и КФ обеспечивают только краткие энергетические потребности (3–15 с).
2. Анаэробно–лактатная (гликолитическая) система осуществляет энергообеспечение путем расщепления глюкозы или гликогена, сопровождаемое образованием пировиноградной кислоты с последующим ее преобразованием в молочную кислоту, которая, быстро разлагаясь, образует калиевые и натриевые соли, имеющие общее название лактата. Глюкоза и гликоген (образуется в печени из глюкозы) трансформируются в глюкозо–6–фосфат, а затем — в АТФ (1 моль глюкозы = 2 моля АТФ, 1 моль гликогена = 3 моля АТФ).
3. Аэробно–окислительная система использует кислород для окисления углеводов и жиров для обеспечения длительной мышечной работы с образованием АТФ в митохондриях.

В состоянии покоя энергия образуется расщеплением практически одинакового количества жиров и углеводов с образованием глюкозы. При кратковременной интенсивной нагрузке АТФ почти исключительно образуется за счет расщепления углеводов (самая «быстрая» энергия). Содержание углеводов в печени и скелетных мышцах обеспечивает образование

¹ Детальнее см.: *Зайцев В.К., Филиппенко А.Н.* Тренировка функциональных систем хоккеиста. М.: РГАФК, 2002.

не более 2000 ккал энергии, позволяющей пробежать около 32 км. Хотя жиров в организме значительно больше, чем углеводов, но жировой обмен (глюконеогенез) с образованием жирных кислот, а затем и АТФ неизмеримо более энергетически медленный.

Тип мышечных волокон определяет их окислительную способность. Так мышцы, состоящие из БС-волокон, более специфичны к выполнению физической нагрузки высокой интенсивности за счет использования энергии гликолитической системы организма. Мышцы же, состоящие из МС-волокон, содержат большее количество митохондрий и окислительных ферментов, что обеспечивает выполнение большего объема физической нагрузки с использованием аэробного обмена. Физическая нагрузка, направленная на развитие выносливости, способствует увеличению митохондрий и окислительных ферментов в МС-волокнах, но особенно — в БС-волокнах. При этом увеличивается нагрузка на систему транспорта кислорода к работающим мышцам.

Накапливающийся в жидкой среде организма лактат «подкисляет» мышечные волокна и тормозит дальнейшее расщепление гликогена, а также снижает способность мышц связывать кальций, что препятствует их сокращению. В интенсивных видах спорта аккумуляция лактата достигает 18–22 ммоль/кг при норме в 2.5–4 ммоль/кг. Предельными концентрациями лактата особенно отличаются такие виды спорта, как бокс и хоккей, а наблюдение их в клинической практике характерно для прединфарктных состояний.

Максимум выброса лактата в кровь происходит на 6-ой минуте после интенсивной нагрузки. Соответственно этому достигает максимума и ЧСС. Далее концентрация лактата в крови и ЧСС падает синхронно. Поэтому по динамике ЧСС можно судить о функциональных способностях организма по уменьшению концентрации лактата, а следовательно — и о эффективности энерговосстанавливающего метаболизма.

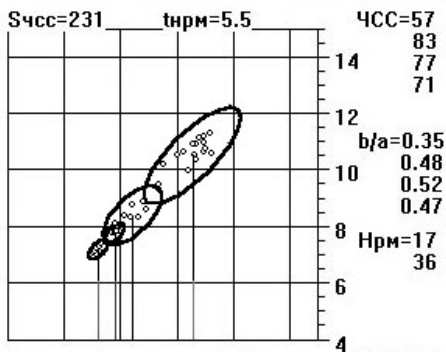


Рис. 6.30. Совмещенные скаттерграммы постнагрузочных 1-секундных интервалов восстановления и состояния релаксации

Средства анализа. В нагрузочный и восстановительный период проводят ряд поминутных $i=1,2,3,..$ записей ЭКГ. По результатам строят scatterграммы, которые совмещают на одном графике (рис. 6.30), по которому визуально оценивают динамику изменения показателей КИ. Для каждой i -й scatterграммы вычисляют числовые показатели M , a , b , b/a . Для оценки и сравнения тренированности в динамике изменения каждого такого показателя P_i вычисляют поинтервальные оценки вида: $(P_i - P_{\max}) / (P_o - P_{\max})$, где P_o — значение показателя в состоянии релаксации; P_{\max} — значение показателя в максимуме физической нагрузки.

6.5. Средства анализа

Требования к записи. Число кардиоинтервалов (КИ) в анализируемой записи должно быть не менее трех. Запись ЭКГ желательно проводить в спокойном, расслабленном состоянии, в сидячем или лежачем положении. ФВЧ биоусилителя устанавливается равным 0.5 или 1 Гц. При записи ЭКГ в движении необходимо особо надежно фиксировать электроды на теле пациента, чтобы не допустить их перемещений.

Особенности алгоритма. Алгоритм разметки кардиоинтервалов (используемый во всех режимах анализа) надежно работает в записях, где R зубцы отличаются по совокупности двух параметров (перепад амплитуды и крутизна переднего и заднего фронтов) от других пиков. Такие условия должны выполняться, по крайней мере, на текущем канале.

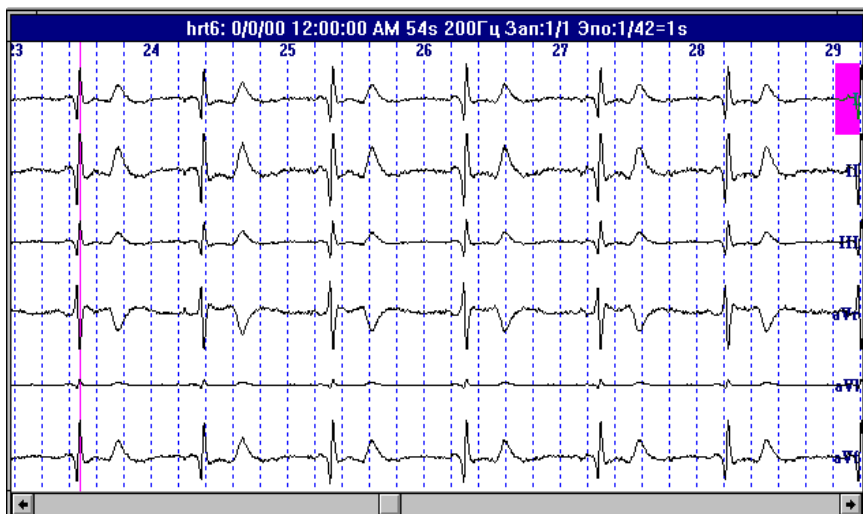


Рис. 6.31. Вид записи ЭКГ в мониторе CONAN

Для повышения надежности предварительно производится фильтрация записи специальным *скользящим окном*, позволяющим увеличить R зубцы

и нивелировать все остальные пики¹. В случае нетипичного вида ЭКГ (например, у различных животных) имеется возможность настройки параметров этого окна (см. в конце разд.).

Перед анализом автоматически производится коррекция дрейфа нуля на каждом КИ по положениям *PQ* площадок. Типичная многоканальная запись ЭКГ в мониторе изображена на рис. 6.31.



Рис. 6.32. Меню анализа ЭКГ

Редактирование записи.

Перед анализом полезно убедиться в стабильности работы алгоритма распознавания *R* зубцов на текущей записи, построив интервалограмму. В случае корректной работы алгоритмов этот график не будет иметь резких высокоамплитудных выбросов. При наличии выбросов, вызванных артефактами (зашкалы вследствие движений пациента, пропадание *R* зубцов, плохое наложение электродов), такие КИ надо удалить из записи по *R* зубцам. В ряде случаев можно использовать и более тонкие

методы ручной коррекции: увеличение амплитуды некоторых *R* зубцов (блок преобразований, разд. 9.4.2), уширение *R* зубцов (операцией *Спрямить* из меню, вызываемому клавишей $\boxed{\text{Del}}$, рис. 3.1).

Меню анализа. Для анализа кардиограммы следует выполнить пункты *Анализ-ЭКГ* верхней командной строки или же нажать клавишу $\boxed{2}$. В результате появится меню анализа ЭКГ (рис. 6.32) с двумя разделами: *Методы* (куда включены процедуры комплексного анализа ЭКГ) и *Динамика* (для исследования временной динамики отдельных показателей).

В случае выполненной записи ЭКГ по системе двух отведений (*I, III*) или же по системе 3–8 отведений (*I, III* и CF_i , $i=1-6$) нажатие на кнопку *Преобразовать* вызывает переход к традиционной системе: 6 отведений (*I, II, III, aVR, aVL, aVF*) или 12 отведений (дополненная грудными отведениями V_i , $i=1-6$).

Динамика. В результате анализа временной динамики отдельных показателей выдается график (рис. 6.33) изменения выбранного ЭКГ-показателя (*RR*-, *PQ*-, *QRS*-, *QT*-интервалы или амплитуды *ST*-сегмента и *P*-, *Q*-, *R*-, *S*-, *T*-зубцов) в зависимости от порядкового номера КИ (ось *X*) для записи текущего канала. Поэтому перед исполнением

¹ См.: Волхонская Т. А., Василега А.Г., Матеев С.М., Ревенский А.И. Алгоритм выделения последовательности *R-R*, *R-T* и *T-T* интервалов и математическое обеспечение их анализа // Медицинская кибернетика. ИК АН УССР. Киев:1978.

пунктов из раздела *Динамика* указатель канала следует установить на требуемый канал записи ЭКГ–отведения. Под графиком указаны среднее значение, стандартное отклонение и текущее значение анализируемого показателя. График изменения длительности кардиоинтервалов (КИ) называется *интервалограммой*.



Рис. 6.33. График динамики изменения амплитуды ST сегмента

Работа с визиром. По графику динамики можно двигать вертикальную синюю линию—*визир* — указатель текущего положения (клавишами перемещения курсора или мышью) для измерения характерных значений. При двойном щелчке мышью по графику запись ЭКГ на мониторе сдвигается к соответствующему КИ. Это удобно для просмотра на записи ЭКГ участков, для которых на графике динамики наблюдаются различного рода отклонения.

Диагноз. Данная процедура может быть использована в клинических исследованиях и включает обобщенный анализ с выдачей словесной диагностики отклонений от нормы. Ее применение рассчитано на записи, выполненные в многоканальной системе. Однако этот же режим может быть применен и к любой одноканальной записи ЭКГ, тогда в диагнозе отражается только информация для текущего канала.

Результаты выдаются в стандартное *окно диагноза* (рис. 6.34) и их можно скорректировать и дополнить средствами ручного редактирования и выдать на печать (см. разд. 3.5). В этом окне после заголовочной информации следует таблица, в которой приведены средние, максимальные и минимальные значения интервальных параметров [мс], среднее ЧСС, положение электрической оси сердца и средние амплитудные значения пиков [мкВ] для тех каналов записи, которые имеют обозначения стандартных отведений I, II, III, aVR, aVL, aVF, V_i , $i=1-6$. Средние значения показателей вычисляются не статистически, а как среднее между максимальным и минимальным значениями, поэтому результаты могут несколько отличаться от результатов анализа отдельных показателей в случае отличия распределе-

ния от симметричного. В случае одноканальной записи ЭКГ или нестандартных обозначений отведений результаты анализа выдаются только для текущего канала, ЭОС не вычисляется.

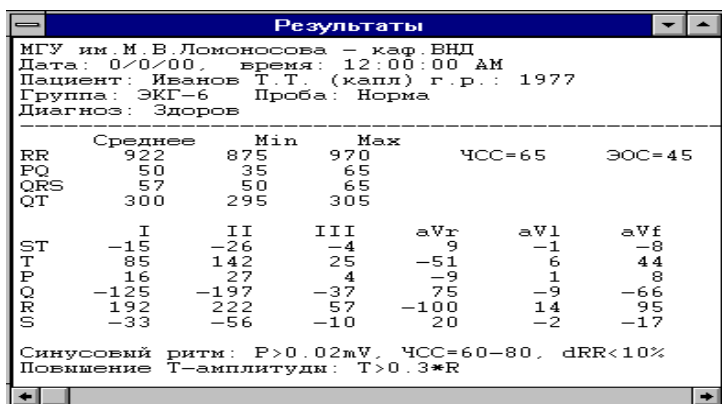


Рис. 6.34. Результаты ЭКГ-диагноза

Следующим в окне диагноза идет словесное заключение об отклонениях избранных ЭКГ-характеристик от нормы: тип ритма (аритмия, тахикардия, брадикардия), положение электрической оси сердца (ЭОС), вольтаж, гипертония, *ST*, *T*, *QRS*, *PR*, *PQ*, *P*, *R*, *S*, *RR* отклонения. Каждая диагностика сопровождается пояснением с указанием соответствующих пороговых значений параметров.

Основная цель словесного заключения — не заменить врача, а освободить его от рутинного предварительного анализа записи и обратить его внимание на те отклонения, которые требуют более детального экспертного исследования.

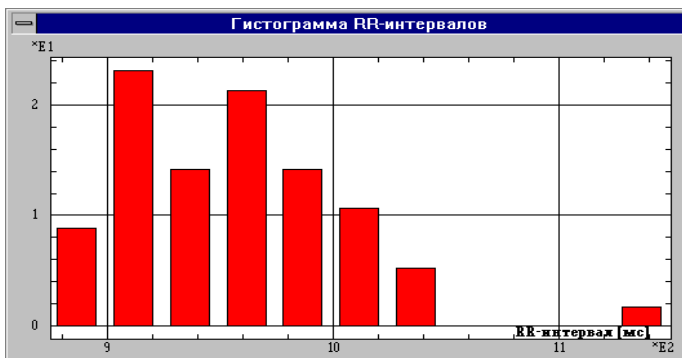


Рис. 6.35. Гистограмма распределения КИ

Статистика. Эта процедура реализует метод вариационной пульсометрии, включая построение гистограммы (рис. 6.35) с вычислением статистических и специальных показателей, выдаваемых в окно диагноза (рис.

6.36). Гистограмма выдается в стандартном диапазоне 0.4–1.4 с размером бина 50 мс.

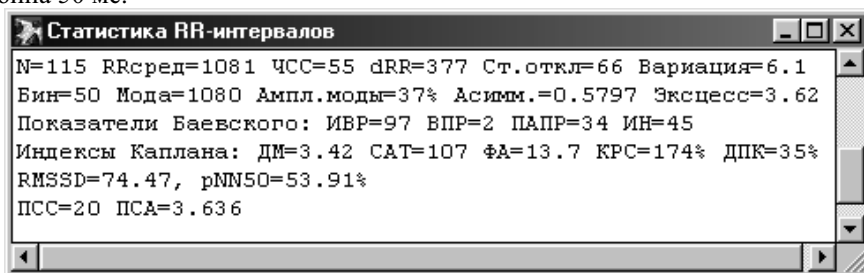


Рис. 6.36. Показатели распределения КИ

Нередко возникает необходимость вычисления статистики для всех файлов текущего архива. Для автоматизации такой работы полезно сформировать специальную макрокоманду, а при ее исполнении в меню (см. рис. 1.22) включить фонарик *Все файлы*. Для переноса накопленных результатов для специального анализа во внешние пакеты можно преобразовать выдачу в табличную форму, вызвав контекстное меню окна результата (см. разд. 3.5) и выполнив из него операцию *В таблицу*.

Скаттерграмма. На диаграмме рассеяния КИ (рис. 6.37) каждой точкой представлено соотношение длины предыдущего и последующего кардиоинтервала: X -координата — предыдущий интервал; Y -координата — последующий интервал. На графике изображается также эллипс рассеяния с осями размером в два стандартных отклонения в направлении диагонали и перпендикуляра к ней. Вверху графика выдаются значения этих стандартных отклонений a , b и их отношение a/b . Скаттерграмма может быть выдана в стандартном диапазоне 0.4–1.4 с (для удобства сравнения разных скаттерграмм) или же в своем собственном диапазоне наблюдаемой вариабельности КИ (для более подробного представления).



Рис. 6.37. Скаттерграмма

Спектрограмма. После выполнения пункта *Спектр* выдается бланк установки анализируемых частотных диапазонов. Обычно при спектральном анализе используются три частотных диапазона с границами 0–0.04, 0.04–0.15 и 0.15–0.4 Гц.

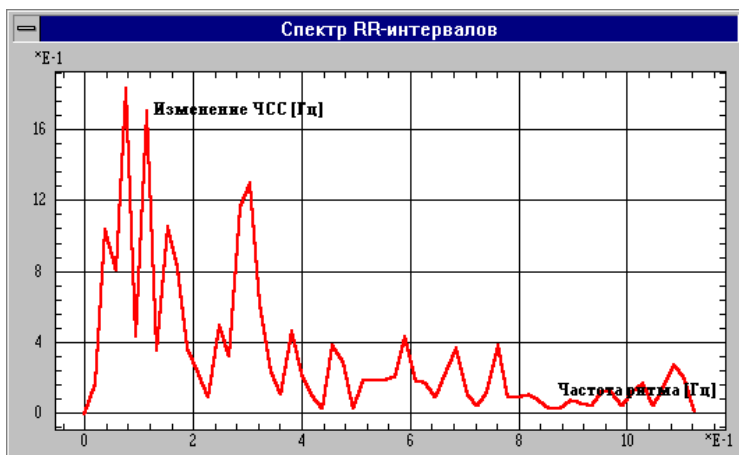


Рис. 6.38. Спектрограмма

В результате выводится график спектра КИ (рис. 6.38), где по вертикальной оси расположена амплитуды гармонических составляющих [мс], а по горизонтальной оси — их частоты. Установка поля *Сгладить* позволяет заданное число раз сгладить спектр скользящим окном шириной в три точки.

Под графиком в окне диагноза (рис. 6.39) приводятся следующие показатели для последовательных частотных диапазонов: амплитуда A_{max} и период T_{max} максимального пика; средняя амплитуда A_{cp} ; средневзвешенный период T_{cp} ; мощность спектра (в процентах) по отношению к суммарной мощности диапазонов; мощности LF- и HF-диапазонов по отношению к их суммарной мощности; отношение мощностей LF- и HF-диапазонов.

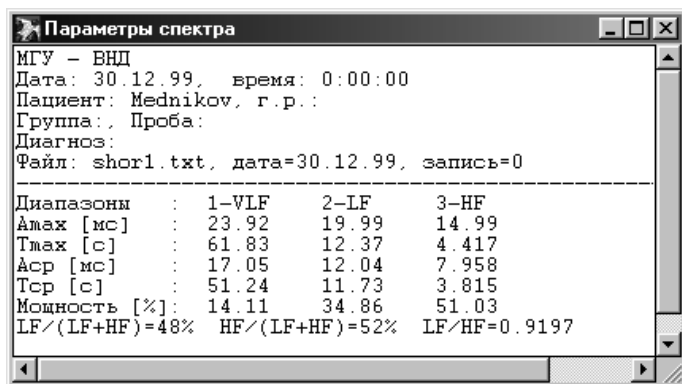


Рис. 6.39. Спектральные показатели

Нередко возникает необходимость вычисления статистики для всех файлов текущего архива. Для автоматизации такой работы полезно сформировать специальную макрокоманду, а при ее исполнении в меню (рис. 1.22) включить фонарик *Все файлы*. Для переноса накопленных результатов для специального анализа во внешние пакеты можно преобразовать выдачу в табличную форму, вызвав контекстное меню окна результатов (см. разд. 3.5) и выполнив из него операцию *В таблицу*.

Анализ внешних КИ. Нередко исследователь уже имеет ряд кардиоинтервалов, измеренных некоторым внешним способом (например, в холтеровском мониторинге) и хранимых в дисковом файле. Такие КИ также можно обработать вышерассмотренными средствами, для чего нужно подготовить текстовый файл (см. требования в разд. 3.2), в котором исходные КИ следует выразить целыми числами с размерностью 1 мс, затем вставить в начале этого ряда следующие пять значений: 1) обозначение отведения; 2) калибровочное значение, превышающее максимальный КИ; 3)–5) три одинаковых значения, превышающие калибровочное. Затем в CONAN следует считать полученный файл, установить частоту дискретизации 1000 Гц (в меню планирования исследования, рис. 2.1, которое затем отменить), после чего можно выполнять любой из методов анализа ВСР.

Таким же образом можно проанализировать и очень длительную регистрацию ЭКГ, состоящую из многих последовательно выполненных записей. Для этого по каждой записи надо построить интервалограмму, с каждого графика выполнить экспорт значений в текстовый файл (контекстное меню вызывается правой кнопкой мыши). Затем в любом внешнем редакторе объединить полученные файлы, подредактировать результат в соответствии с вышесприведенными требованиями и выполнить анализ внешних КИ.

Настройка алгоритма. Алгоритм выделения *R*-зубцов надежно работает для большинства записей ЭКГ человека. Однако ЭКГ животных и в некоторых патологических состояниях человека записи могут существенно различаться по форме и частоте зубцов (рис. 6.40).

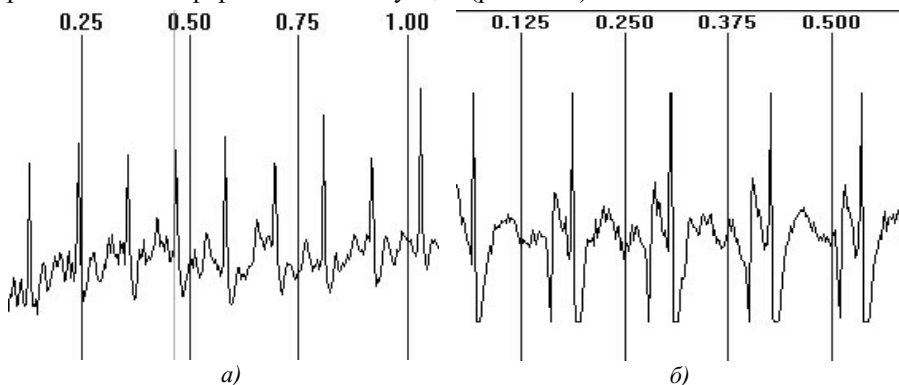


Рис. 6.40. ЭКГ животных: а — мыши; б — птенца перепелки

Для того чтобы перестроить алгоритм в таких случаях, в меню анализа ЭКГ (см. рис. 6.32) есть кнопка *Настройка*, которая вызывает бланк установок (рис. 6.41). В этом бланке имеется четыре настраиваемых параметра:

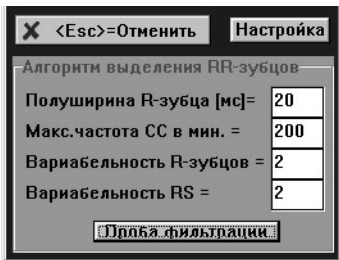


Рис. 6.41. Бланк настройки алгоритма выделения R -зубцов

dR — средняя полуширина R -зубца в мс (длина RS -интервала);
 $maxCC$ — максимальная ЧСС в мин;
 aR — коэффициент вариабельности амплитуды R -зубцов;
 tRS — коэффициент вариабельности длительности RS -интервала

Для человека хорошо работают следующие установки: $dR=20$, $maxCC=200$, $aR=2$, $tRS=2$. Для проверки эффективности вновь установленных значений можно проконтролировать результат фильтрации R зубцов, нажав на нижнюю кнопку бланка. Затем следует повторить контроль по интервалограмме. Нередко настройка параметров может потребовать несколько таких проб и переустановок.

6.6. Типовые исследования и практикум

В настоящем разделе приведены процедуры типовых клинических исследований, включая последовательности диалоговых операций и методические рекомендации. Проведение ЭКГ-исследования предполагает знакомство с основными методическими положениями из разд. 6.2, 6.3, средствами кардиографического анализа из разд. 6.5, а также с общими возможностями выполнения исследования и просмотра записей в гл. 2, 3. Типовые ЭКГ-записи выполняются при следующих установках: частота регистрации = 100–500 Гц; коэффициент усиления — 8000–15000; ФНЧ=30–40 Гц; ФВЧ=0.5–1 Гц.

Одноканальная ЭКГ

Одноканальная кардиорегистрация применяется преимущественно для исследования вариабельности сердечного ритма.

Запись кардиограммы

1. Наложите три ЭКГ-электрода на руки: два на левую (земля и минус) и один на правую (плюс) и подключите их к биоусилителю согласно схеме отведения I. Дайте пациенту установку расслабиться в удобной позе и закрыть глаза.

2. Вызовите систему CONAN, выполните пункт *Исследование* из верхней командной строки и в меню планирования считайте файл плана ECG1, который предназначен для выполнения 1-канальной записи с частотой 256 Гц на интервале 1 мин.

3. Введите наименование файла записи, а также паспортные данные пациента и выполните старт исследования.

4. На экране вы видите мониторируемое ЭКГ. При неправильной полярности (R -зубец направлен вниз) поменяйте коммутацию соответствующего отведения (плюс с минусом). В случае искаженной или зашумленной записи проверьте правильность наложения электродов, заземление компьютера и его удаление от пациента не менее 1.5 м.

Когда мониторируемые сигналы достаточно стабилизируются, нажмите клавишу $[F4]$ для включения записи и ждите изменения счетчика записей с 0 на 1, после чего снова нажмите клавишу $[F4]$ для выключения записи.

Пользуясь клавишей $[F4]$, вы можете сделать и несколько последовательных записей или же записей, разделенных временными промежутками по вашему выбору, а также ряд записей до и после выполнения необходимых физиологических проб.

Если коэффициенты усиления или режимы регистрации представляются неадекватными, то прервите мониторируемое клавишей $[Esc]$, скорректируйте требуемые параметры в меню планирования исследования, сохраните произведенные установки в имеющемся или новом плане (если необходимо) и повторите действия с п. 3.

Анализ кардиозаписей

1. Войдите в блок анализа и считайте файл произведенной записи. Просмотрите запись, убедитесь в отсутствии артефактов. При наличии артефактов удалите дефектные участки записи.

Для того чтобы обозреть сразу большой участок записи, нужно уменьшить временной масштаб (клавиша $[Z]$) и уже после этого двигать запись по экрану. Однако при малом временном масштабе визир перемещается очень медленно даже клавишами ускоренного движения. В этом случае более эффективно использовать клавиши перемещения по эпохам: $[<]$ и $[>]$. Переместив визир на выделенный кардиоинтервал, можно снова увеличить временной масштаб (клавиша $[*]$), чтобы более детально его рассмотреть.

2. Просмотрите полученную запись и выполните качественную оценку характера сердечной деятельности.

3. Вызовите меню ЭКГ-анализа и выполните пункт анализа динамики КИ и просмотрите график интервалограммы. Убедитесь, что на нем отсутствуют резкие выбросы, что означает надежность выделения R -зубцов.

Если выбросы присутствуют, то подведите визир к очередному выбросу на графике, нажмите клавишу $[Ins]$ или дважды щелкните мышью — запись на мониторе и его визир сместятся к выбранному КИ. Если на записи данный выброс соответствует действительно укороченному/удлиненному КИ, то продолжите анализ выбросов, иначе удалите данный КИ по вершинам соседних R -зубцов. В ряде случаев можно использовать и более тонкие методы ручной коррекции: увеличение амплитуды не-

которых R-зубцов (блок преобразований, разд. 9.4.2), уширение R-зубцов (операцией *Спрямить* из меню, вызываемому клавишей $\boxed{\text{Del}}$, рис. 3.1).

4. Далее можно выполнить другие методы анализа ВСП: статистика, скаттерграмма, спектр.

5. Для документации исследования бывает также полезно выдать на печать избранные фрагменты записи и графики результатов (клавиша $\boxed{\text{F2}}$) в стандартном масштабе (см. разд. 3.4) или же записать такие экраны в виде графических файлов (клавиша $\boxed{\text{F4}}$).

2-канальная ЭКГ

Двухканальная кардиорегистрация применяется для клинических исследований ЭКГ от конечностей с автоматическим преобразованием 2-канальной записи в 6-канальную традиционных усиленных отведений при анализе ЭКГ.

Запись кардиограммы

1. Наложите четыре ЭКГ-электрода на конечности и подключите отведения I и III к биоусилителю согласно схеме традиционных отведений.

2. Вызовите систему CONAN, выполните пункт *Исследование* из верхней командной строки и в меню планирования считайте файл плана ECG2, который предназначен для выполнения 2-канальной записи с частотой 256 Гц на интервале 1 мин.

Последующие операции аналогичны процедуре одноканальной регистрации.

Анализ кардиозаписей

Аналогичен процедуре двухканальной регистрации с расширенными результатами диагноза. При визуальном анализе установка стандартного горизонтального масштаба [сек/см] зависит от размера экрана используемого монитора и достигается изменением горизонтального размера головного окна совместно с временным масштабом монитора записей. Для установки на экране разметки шкалы амплитудных уровней ЭКГ установите вывод на монитор не более четырех каналов одновременно и режим полной вертикальной разметки.

4. Вызовите меню ЭКГ-анализа и выполните пункт *Диагноз*, результаты которого можно выдать на печать клавишей $\boxed{\text{F2}}$ или записать в текстовый файл клавишей $\boxed{\text{F4}}$ для последующего включения в медицинское заключение средствами внешнего текстового редактора. Выполните пункт выдачи диагноза и ручным редактированием допишите необходимые сведения, после чего выведите его на печать или в текстовый файл.

5. Затем можно перейти к детальному вычислительному анализу отдельных показателей (*RR, PQ, QRS, QT, ST, T, P, Q, R, S*) по выбранному каналу. При этом на выбранном канале должны присутствовать, по крайней мере, Q-, R- и S-зубцы. Такой же анализ можно производить в случае

отдельных ЭКГ–отведений, записанных при полиграфической регистрации, а также в других системах отведений.

6. Наконец, можно перейти к ручному анализу посредством считывания визиром различных интервальных и амплитудных показателей с записи, накопления этих показателей в блокноте и обработки накопленных отсчетов средствами блокнота (см. разд. 9.4.1).

8–канальная ЭКГ

Восьмиканальная кардиография применяется для исследования ЭКГ по традиционной системе 12 отведений.

Запись кардиограммы

1. Наложите четыре электрода на конечности и 6 грудных электродов и подключите их к биоусилителю согласно схеме традиционных отведений.

2. Вызовите систему CONAN, выполните пункт *Исследование* из верхней командной строки и в меню планирования считайте файл плана ECG8, который предназначен для выполнения 8–канальной записи с частотой 256 Гц на интервале 1 мин.

Последующие операции аналогичны процедуре двухканальной регистрации.

Анализ кардиозаписей аналогичен процедуре двухканальной регистрации с расширенными результатами диагноза.

Практикум

Учебные файлы выбираются из папки BASE\ECG. В архивах следует ориентироваться по комментариям файлов в нижней строке бланка чтения файлов, а также использовать режим картотеки.

1. Считайте файл KU–8, вызовите меню анализа ЭКГ (команда *Анализ–ЭКГ* или клавиша [2]) и выполните процедуру *Диагноз*. Охарактеризуйте различия в амплитуде пиков и интервалов для стандартной системы отведений.
2. Считайте файл BOB четырех функциональных проб (по четырем каналам): релаксация, задержка 40 с, восстановление, глубокое дыхание. Постройте интервалограммы (кнопка *RR* в разделе *Динамика* или клавиша [1]) для каждой пробы. После построения третьей интервалограммы обратите внимание на экстремальный КИ и дважды щелкните по нему мышью — монитор записей переместится к соответствующему участку, где следует обратить внимание на феномен пропуска сердечного сокращения. По каждой интервалограмме физиологически объясните динамику изменения КИ. Обратите внимание на высокую связь динамики КИ с дыханием (сравните графики 1 и 4).
3. Считайте файл АК и построьте интервалограмму для задержки дыхания, дважды щелкните по первому длинному КИ >1.5 с, на записи ЭКГ

обратите внимание на феномен трех удлиненных КИ, за которыми идут два нормальных и КИ с желудочковой экстрасистолой.

4. Считайте файл PAVLIN и постройте интервалограмму, обратите внимание на ненормальный ритм сердца, связанный с присутствием КИ преимущественно фиксированной длительности. Считайте файл IPAT и постройте интервалограмму, обратите внимание на высокоамплитудную аритмию в сердечной деятельности.
5. Посмотрите, как все рассмотренные феномены проявляются в различных гистограмм, скаттерграмм, спектрограмм и значений показателей вариационной пульсометрии.
6. Считайте файл GROUP2D из папки BASE\ECG\STUDENT\2003, представляющий запись релаксации четырех студентов. Для каждого студента выполните анализ вариационной пульсометрии (кнопка *Статистика* или клавиша [C]). Обратите внимание на различия в форме гистограмм. Сравните значения числовых показателей с границами нормы. Закройте графики и постройте спектрограмму (кнопка *Спектр* или клавиша [D]) 1-го студента. Перейдите ко второй записи файла — проба глубокого дыхания. Постройте спектрограммы для 1-го студента. Сравните спектрограммы и обратите внимание на резкое увеличение мощности вариабельности $\hat{E}\hat{E}$ в дыхательном диапазоне 0.04–0.15 Гц.

Эксперимент по физиологическим пробам

В качестве ЭКГ–регистратора используется универсальный 4–канальный биоусилитель. Студенты разбиваются на группы по 4 человека. Каждая группа попеременно выступает в качестве испытуемых и в качестве исследователей:

Осваиваются приемы подготовки эксперимента: приготовление физиологического раствора, наложение электродов на руки, расположение испытуемых и подключение их к биоусилителю: четыре человека в порядке каналов. Вводятся паспортные данные испытуемых в свободные поля заголовка плана исследования. В пробном пуске проверяется наличие ЭКГ от всех четырех испытуемых и подбираются коэффициенты усиления так, чтобы амплитудный диапазон ЭКГ покрывал не менее 50% амплитудной шкалы и не было бы «зашкалов». ФВЧ = 0.5 Гц, ФНЧ = 30 Гц, частота регистрации 256 Гц.

Пробы. Выполняются следующие функциональные пробы с записью в два файла ECG1<№группы>, ECG2<№группы>:

1. Релаксация, спокойное дыхание 1 мин (запись 1 файла 1). Установка: все тело расслаблено, руки и ноги налились тяжестью, глаза закрыты, дыхание поверхностное, естественное, незаметное, мысли отсутствуют.
2. Глубокое дыхание 1 мин с ритмом 5 с вдох, 5 с выдох (запись 2 файла 1), счет 1–5 осуществляет экспериментатор.

3. Задержка дыхания 30 с (запись 1 файла 2, лица с обмороками и психзаболеваниями не допускаются) с восстановлением 30 с (запись 2 файла 2).
4. Физическая нагрузка: 30 приседаний с записью трех 30–секундных отрезков постнагрузочного восстановления (записи 3–5 файла 2). После нагрузки установка: моментально и максимально расслабиться, как в пробе 1.
5. Гипервентиляция 30 резких предельных вдохов с ударным выдохом (лица с обмороками и неустойчивостью ЦНС не допускаются), запись 30 с гипервентиляции и 30 с восстановления (записи 6, 7 файла 2). После вентиляции предустановка: моментально и максимально расслабиться, как в пробе 1.

Обработка результатов. Строятся сборные графики четырех диаграмм: интервалограммы, гистограммы, скаттергарммы, спектрогарммы по одной таблице диаграмм на большом листе. По вертикали листа располагаются диаграммы для четырех испытуемых, их фамилии перечисляются в заголовке к таблице. По горизонтали листа располагаются диаграммы для восьми записей в порядке функциональных проб. Для этого в Word размечается таблица 8×4 с минимальными полями и с нулевым интервалом между столбцами. Диаграммы переносятся в Word из CONAN через буфер обмена. Размер диаграмм изменяется так, чтобы они заняли все пространство листа. На одном листе располагаются диаграммы для 6 первых проб, на втором — для оставшихся 2 проб, затем листы склеиваются без полей и чистая часть обрезается. Один студент оформляет и представляет преподавателю один из четырех сборных графиков. Необходимо охарактеризовать различия графиков по испытуемым.

По результатам диаграмм рассеяния для каждого испытуемого строятся 4 графика: по вертикали — значения a , b , a/b , RR_{cp} , по горизонтали — 3 отметки для 30 с, 60 с, 90 с восстановления и 4-я — для релаксации. Каждый студент оформляет и представляет преподавателю свои графики. Необходимо охарактеризовать динамику восстановления относительно релаксации и выявить различия с другими испытуемыми.

Таблица числовых показателей: $RR_{cp,релакс}$, IBP , $ИИ$, $САТ$, $ФА$, $S_{релакс}/S_{ритм}$, $RR_{cp,1-2}/RR_{cp,1-4}$, $RR_{cp,3-4}/RR_{cp,1-4}$, $(RR_{max,гипервент} - RR_{мин,гипервент}) / (RR_{max,релакс} - RR_{мин,релакс})$, где $S_{релакс}$ — стандартное отклонение релаксации (ритм — ритмического дыхания), $RR_{cp,1-4}$ — разность средних значений RR первых 30 с после нагрузки и релаксации (3 — третьих 30 с после нагрузки), $RR_{max,гипервент}$ — максимальный RR гипервентиляции (мин — минимальный RR). Каждый студент подготавливает свои данные, после чего они объединяются в сводную таблицу. Дается характеристика межличностных различий.

Произвести сравнение личных показателей вариационной статистики при релаксации с границами нормы. Следует указать значения показателей и их отличия от границ нормы в стандартных отклонениях.