

Миронов В.А.<sup>1</sup>, Миронова Т.Ф.<sup>2</sup>, Николаенко О.В.<sup>1</sup>

## Анализ волновой структуры сердечного ритма в диагностике аритмий ишемического генеза

1 - ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России; 2 - ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора, Екатеринбург

Mironov V.A., Mironova T.F., Nocolaenko O.V.

### Analysis of heart rate variability wave structure at diagnosis of arrhythmias of ischemic genesis

#### Резюме

Представляются результаты обследования 971 больного с хронической ишемической болезнью сердца и различными клиническими формами кардиоаритмий. Помимо стандартных кардиологических методов всем пациентам проводилась ритмокардиография высокого разрешения (РКГ) с анализом волновой variability сердечного ритма (ВСР). Точность регистрации электрокардиосигнала, хранение его в памяти компьютера были  $1000 \pm 3$  Гц. Оказалось, что большинство аритмий регистрируются на ритмокардиограмме (Ркг), визуально распознаются, могут быть анализированы с точностью в 1 миллисекунду, имеют преимущества, не регистрируемые другими методами - возможность оценки автономного (вегетативного) аритмогенного фона нарушений ритма, их зависимости от преобладания симпатического или парасимпатического отделов вегетативной системы, а также гемодинамического значения и жизнеопасности каждого эпизода аритмии. Выделен предиктор кардиоаритмии - синдром автономной кардионейропатии с предельно выраженным снижением ВСР и реакций ритма на стимулы в пробах. РКГ является адекватным и информативным методом диагностики в клинической аритмологии.

**Ключевые слова:** ритмокардиография, variability сердечного ритма, аритмии сердца

#### Summary

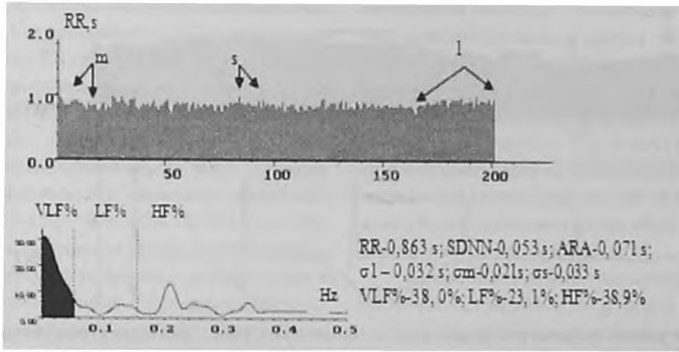
Presented here results of investigation of 971 patients (pts) with coronary artery disease and different clinical forms arrhythmias of ischemic genesis. Except standard cardiological methods, all pts investigated by high-resolution rhythmocardiography (RCG) and analysis of heart rate variability (HRV) wave structure. The exactitude of registration HRV, keeping it at computer memory there was  $1000 \pm 3$  Hz. Except research of autonomic sympathetic and parasympathetic heart rhythm regulation, also there was evaluated humoral-metabolic influences on the HRV. There was defined, that the majority of the heart arrhythmias may be registered on rhythmocardiogram and visually may be discerned. Also RCG has some advantages, which aren't registering by other methods. There are advantages: the possibilities of autonomic arrhythmogenic background evaluation, discovery of their connection with sympathetic or parasympathetic tone, and also evaluation of hemodynamic significance and danger for life of the every arrhythmic episode. Also there were defined predictor of heavy arrhythmia – it is autonomic cardioneuropathy, significant HRV reduction and reactions absence of it in tests. High-resolution RCG is adequate and informative method in clinical arrhythmology.

**Key words:** rhythmocardiography, heart rate variability, arrhythmias, clinical arrhythmology

#### Введение

Актуальность исследования связана с недостаточностью методов регистрации и оценки аритмий сердца в их широком клиническом разнообразии форм, а также непосредственного определения их значения для гемодинамики, связи с расстройствами регуляции сократительной функции сердца. Анализ электрокардиосигналов в ЭКГ, даже при многочасовой регистрации не на все поставленные вопросы может ответить, особенно в случаях

с необходимостью получения быстрого результата. Относительно мало распространенный в кардиологической клинике метод РКГ с анализом ВСР привлекателен не только более быстрым результатом, но и некоторыми предпочтениями, не реализуемыми стандартными обследованиями пациентов. Заложено неплохой базис методологии для клинической апробации РКГ [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7], но, к сожалению, отсутствует специализированная компьютерная аппаратура достаточной точности. Физиоло-



**Рис.1. Ритмокардиограмма, спектрограмма и цифровые значения показателей ВСР у здорового мужчины. Показаны симпатические (m), парасимпатические (s) и гуморально-метаболические (l) волны ВСР. Автономные колебания ( $\sigma m + \sigma s$ ) преобладают по амплитуде над среднеквадратичным отклонением гуморально-метаболических флуктуаций –  $\sigma l$ . В спектральном соотношении регулирующих в СУ факторов LF% + HF% (52%), установлено наименьшая доля гуморально-метаболического влияния (VLF%-38%) на пейсмейкеры СУ, судя по спектрограмме.**

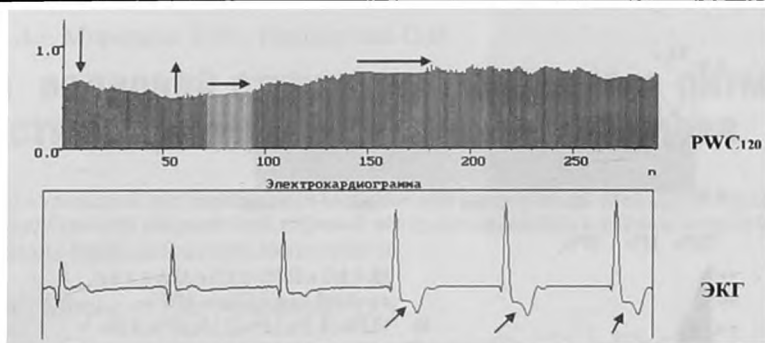
гические разработки в стране нуждаются в адаптации и проверке клинической практикой [2]. За рубежом же оказался применимым путь упрощённого извлечения RR-интервалов из мониторинговых записей ЭКГ по Холтеру [7], что на наш взгляд имеет недостаточную точность и скорее преследует коммерческий интерес, нежели реальную пользу. К тому же отход от классической физиологии формирования медленных потенциалов действия пейсмейкерных клеток СУ, основы ВСР, имеет по-видимому непреодолимые сложности для взаимодействия учёных российских и зарубежных в решении назревших задач. Имеется ввиду невнимание к влиянию на медленные потенциалы СУ внеклеточной среды [2, 6, 7] со сложным и меняющимся биохимическим составом продуктов метаболизма и активных веществ, которые, как минимум, способны воздействовать на скорость тока ионов через клеточную мембрану пейсмейкеров СУ и изменять их активность. То есть, помимо автономной симпатической и парасимпатической быстрой регуляции пейсмейкерных клеток, есть ещё и гуморально-метаболическое влияние на Р-клетки СУ. Его игнорирование чревато неверным клиническим результатом. В физиологической основе представляемого метода РКГ оценка вегетативной симпато-парасимпатической постганглионарной регуляции и гуморально-метаболического влияния на пейсмейкерную активность СУ по волновой изменчивости продолжительности межсистолических интервалов. Многократно доказано, что началом и фоном сердечно-сосудистой патологии, тем более аритмий сердца, являются дисрегуляции сократительной деятельности сердца.

**Цель:** Апробация применения в кардиологической аритмологии ритмокардиографии высокого разрешения с анализом вариабельности сердечного ритма.

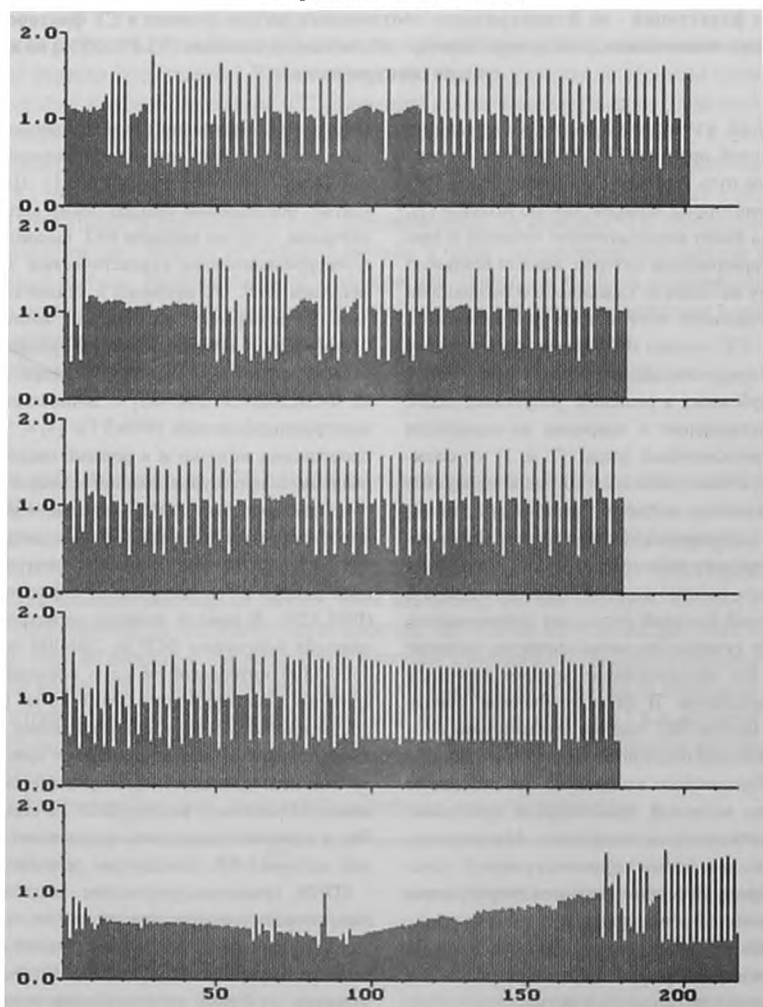
**Материалы и методы**

Представляются результаты исследования 971 пациента с верифицированной ИБС и нарушениями сердеч-

ного ритма. Контролем служили данные РКГ здоровых лиц, гендерно и по возрасту сопоставимых с пациентами- 47 мужчин и 48 женщин. (Рис.1). Пациенты неоднократно обследованы стандартными кардиологическими методами, а также методом РКГ высокого разрешения с аутокорреляционным статистическим и спектральным анализом ВСР. Регистрация и анализ пауз осуществлялись на аппаратно-программном комплексе КАП-ПК-01-«Микор» (Регистрационное удостоверение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения № ФС02262005/ 2447-06) с точностью дискретизации электрокардиосигнала 1000±3 Гц [3, 4, 5]. Исследование проводилось исходно и в режиме направленного тестирования с преимущественной стимуляцией одного из трех факторов регуляции - исходно в позе лежа (Ph), в пробах парасимпатической Вальсальвы-Бюркера (Vm), гуморальной Ашнера (pA), симпатической ортостатической (Aop), в симпатической с физической нагрузкой (PWC120). В каждой позиции регистрировались стационарные фрагменты ВСР по 260-300 интервалов, всего 1500-1800 интервалов за одно обследование. Эпизоды аритмии анализировались детально по величине пре- и постэкзотических пауз, сопоставлялись с синхронно записанной ЭКГ. В силу разнообразия аритмий группировке они не поддавались. Приведённые цифровые данные имеют отношение к анализу ВСР на стационарной части РКГ, в которой выделялись средние величины показателей: интервал-RR, стандартная девиация всех волн ВСР – SDNN, среднеквадратические отклонения гуморальных, симпатических и парасимпатических волн ВСР –  $\sigma l$ ,  $\sigma m$ ,  $\sigma s$ , средняя величина дыхательной аритмии – ARA. Спектральным анализом [7, 9, 10, 11] с быстрым преобразованием по Фурье, спектральными окнами Хамминга и Парсена определялось соотношение трех названных воздействий в общем тотальном спектре колебаний интервалов, с учётом закона “акцентированного антагонизма”- VLF%, LF%, HF%, соответственно. В периоды действия



**Рис.2.** Ритмокардиограмма и электрокардиограмма пациента с ИБС. Эпизоды стабилизации ВСР (отмечены горизонтальной стрелкой) во время ишемического эпизода и повторно после восстановления у пациента со стабильной стенокардией напряжения и сердечной недостаточностью 2 ФК при нагрузке в PWC120, участки стабилизации в данном случае синхронны с депрессией ST. ВСР снижена (SDNN=0,023 сек. vs 0,052- 0,006 сек. в норме;  $n= 24$  и  $47$ ;  $z=10,33$ )



**Рис.3.** Ркг пациентки с ИБС со сложными формами нарушений сердечного ритма – парасистолией (П), желудочковой (сцеплённые интервалы разной длины) квадригеминией (К), суправентрикулярной (преэктопические интервалы одинаковые), бигеминией (СБ), суправентрикулярной экстрасистолией (сЭ) на фоне сниженной ВСР. Реакции на стимулы снижены. Начало стимуляции и конец показаны вертикальными стрелками

стимулов в пробах оценивались величина максимальной реакции ( $\square RR$ ), время ее достижения ( $tAB$ ), и восстановления до 95% исходного  $RR$  ( $tr$ ). Для визуального анализа осуществлялось построение на экране монитора в реальном текущем времени  $RKг$  с графическим изображением анализируемых  $RR$ -пауз в виде отрезков прямой линии, эквивалентных по продолжительности  $RR$ , а также спектрограмм с выделением 3-х частотных диапазонов –  $<0,033$  -  $0,04$ ;  $>0,04$ - $0,12$ ;  $>0,12$ - $0,4$  Гц -  $VLF\%$ ,  $LF\%$ ,  $HF\%$ , соответственно. Нарушения ритма перед анализом по специальной программе удалялись с интерполяцией нормальных интервалов на копии  $RKг$ , с сохранением её исходного варианта. Для оценки структуры СА и их клинических вариантов использовался графический курсор, данные сопоставлялись с синхронно записанной ЭКГ в реальном текущем времени. Математическая обработка материалов осуществлялась по программе "Stat-10", методом Спирмена с пакетом SPSS 12.0, нормальность распределения проверялась по коэффициенту Колмогорова с аппроксимацией по Ю. Н. Тюрину. Использовались критерии  $t$ , а также  $z$  – анализ  $t$  для непараметрических выборок большого объёма.

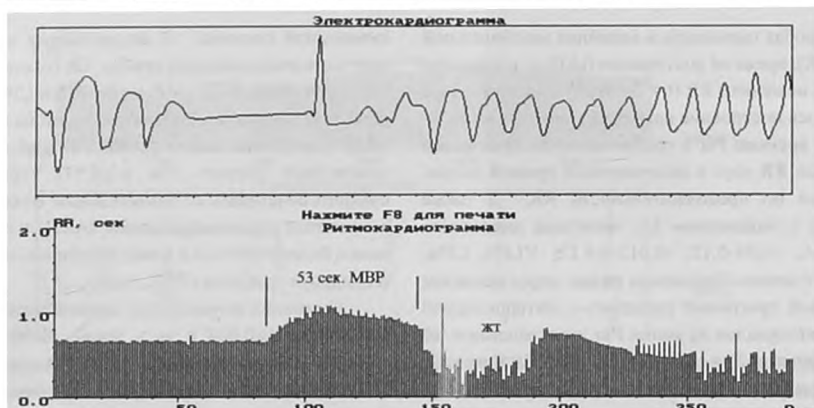
## Результаты и обсуждение

Для оценки ишемического фона СА анализировалась волновая структура ВСР на стационарных участках  $RKг$ . Хроническая ИБС сопровождалась общими для всех вариантов ИБС  $RKг$ -симптомами. В условиях хронического нарушения кровоснабжения тканей сердца из-за атеросклеротической окклюзии венечных сосудов патологически изменяются и ткани СУ, миокарда и проводящей системы [4, 5, 8]. Особо значимы нарушения в СУ при окклюзии в правой отгибающей венечной ветви, от которой отходит артерия СУ [1, 4, 5].

Большинство аритмических нарушений регистрируется на  $RKг$ , легко распознаются визуально, а также с помощью компьютера анализируются с точностью до 1 миллисекунды. В основной группе обследования были проанализированы результаты  $RKг$  у 971 пациента с ИБС, верифицированной данными клинических и инструментальных исследований. У 273 больных (28,11%) ИБС сочеталась с не кардиальной актуальной соматической патологией, в 698 случаях была первичная связь с ИБС. Желудочковые экстрасистолы встречались почти в три раза чаще, чем суправентрикулярные - 526 (75,4%) и 172 (24,6%). В 309 (44,4%) случаях они были сочетанными. У 122 (17,48%) пациентов СА были на фоне брадикардии. Формы СА были: желудочковая и суправентрикулярная экстрасистолия, аллоритмии – бигеминия, тригеминия, квадригеминия, вставочные экстрасистолы, парасистолия, синоатриальные блокады 1, 2, 3 типов, с периодикой Венкебаха у 211 больных и Мобитца у 2-х, миграция водителя ритма по СУ и предсердиям, пробежки тахикардии и др. У части пациентов одновременно при повторных исследованиях регистрировалось на  $RKг$  несколько вариантов СА (Рис.3). В начале формирования аритмических нарушений проявлялась зависимость частоты СА от преобладания тонауса одного из отделов

автономной системы. В направленных симпатических или парасимпатических пробах СА учащались. К примеру, при синоатриальной дисфункции (ДФСУ) эпизоды периодики Венкебаха, синоатриальной блокады 1-2 ст. 2 типа, становились чаще в пробах с повышением парасимпатического тонауса –  $Vm$  и  $pA$  [1]. Утрата этой зависимости сочеталась со значительным снижением ВСР и автономной кардионейропатией (АКН) и свидетельствовала о более глубоком и менее обратимом поражении, т.е. о синдроме слабости СУ [1, 4, 5].

Снижение значений стандартной девиации волн ВСР ( $SDNN=0,021\pm 0,004$  с vs в норме  $SDNN=0,052\pm 0,006$ ,  $n=24$  и  $47$ ;  $z=10,33$ ), реакций на стимулы в Аор, увеличения времени достижения максимальной реакции на стимулы и восстановления после пробы ( $\Delta RRA_{Aop}=5,2\pm 0,007\%$ ,  $tAB=17,015\pm 0,03$  с и  $tr=25,12\pm 0,05$  vs нормы  $\Delta RRA_{Aop}=30,0\pm 1,9\%$ ,  $tAB=5,12\pm 0,005$  с и  $tr=7,01\pm 2,03$  с;  $p=24$  и  $47$ ,  $z=11,42$ ;  $11,9$ ;  $3,17$ ) могут расцениваться, как  $RKг$ -симптомы сердечной недостаточности. Они сильно и значимо коррелировали с фракцией сердечного выброса ( $r=0,733$ - $0,758$ ). В результате хронически недостаточного кровоснабжения происходят дистрофические структурные нарушения в самих пейсмекерных клетках СУ. Хуже всего, если в центральной зоне, в Р-клетках при формировании АКН. На  $RKг$  при АКН отсутствует волновая структура ВСР.  $RR$ - интервалы по продолжительности отличаются друг от друга в пределах единиц миллисекунд и на современных экранах мониторов выглядят сплошной ровной линией, лишённой флуктуаций. При АКН также было выраженное снижение реакций на стимулы в пробах, замедленное их достижение и восстановление после пробы ( $SDNN_{Aop}=0,017\pm 0,004$  с;  $\Delta RRA_{Aop}=5,1\pm 1,3\%$ ;  $tAB$  и  $tr_{Aop}=18,4\pm 3,2$  и  $21,5$  с;  $n=20$  vs нормы:  $SDNN=0,052\pm 0,006$  с;  $\Delta RRA_{Aop}=30\pm 1,9\%$ ;  $tAB_{Aop}=5,12\pm 0,005\%$ ;  $tr_{Aop}=7,015\pm 0,003$  с;  $n=19$  и  $47$ ,  $z=2,8$ - $14,2$ ). В наших исследованиях АКН у больных ИБС была выявлена в 2003 г при стенокардии 3 и 4 функционального класса (ФК), и СН 4 ФК (Миронов М.В.), данные запатентованы. Позднее АКН выявлена и в других исследованиях с применением  $RKг$  [5]. Поскольку снижалась амплитуда не только симпатических и парасимпатических флуктуаций, но и гуморально-метаболических и принципиальными морфологическими и функциональными различиями, было предположение, что лишь автономной денервацией (по D. Ewing, 1978) АКН не объяснить. Поэтому в 2003, и затем в 2011 гг. был получен аутопсийный материал СУ и проведены электронные микроскопические исследования узловой ткани у пациентов с зарегистрированной при жизни АКН. С помощью электронной микроскопии в пейсмекерах СУ. В пейсмекерных клетках обнаружены разрушения крист в митохондриях, скопления липофусцина, кальцинаты, вакуолизация клеток (Давыдова Е.В., Миронова Т.Ф., 2010) – т.е. выявлены признаки дистрофии пейсмекерных клеток СУ [1, 4, 5]. Пейсмекеры были не в состоянии нормально реагировать на импульсы автономной системы. Клинико-инструментальные результаты постепенного формирования АКН является снижение амплитуды волн ВСР у



**Рис.4.** Ритмокардиограмма и ЭКГ у больной ИБС в отделении реанимации. Во время записи Ркг начался спонтанно подъем уровня РКГ с признаками миграции водителя ритма (MBP), как предиктора желудочковой тахикардии (ЖТ), за 53 секунды до эпизода аритмии. В условиях реанимации больную удалось спасти.

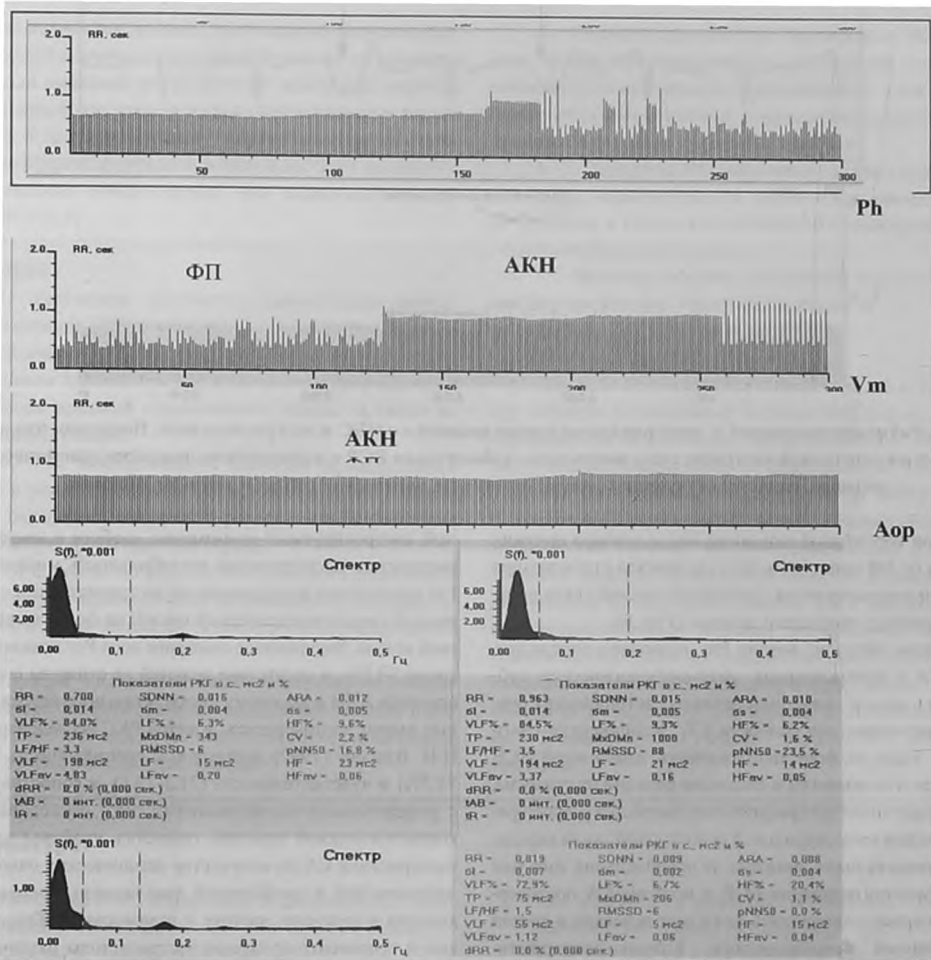
больных ИБС ( $SDNN=0,019\pm 0,004$  с vs  $0,052\pm 0,006$  с в норме;  $z=13,2$  при  $n=278$  и 47). Изменялось и соотношение автономного симпто-парасимпатического влияния в СУ в виде переключения руководства ритмом на филогенетически низкий гуморально-метаболический уровень, медленный и неэффективный. В норме парасимпатическое действие преобладает из-за физиологических особенностей автономной иннервации [1, 13]. У пациентов с ИБС изначально это преимущество утрачивается. Снижаются значения  $\sigma_s$ , ARA, HF%, и соответственно снижается SDNN. ( $\sigma_s=0,018\pm 0,004$ ; ARA= $0,033\pm 0,003$  сек. vs нормы  $\sigma_s=0,032\pm 0,004$  и ARA= $0,072\pm 0,001$  сек.;  $z=5,6$  и  $15,6$ ;  $n=278$  и 47). Также спектральная доля парасимпатического фактора регуляции становится меньше (HF%= $17,1\pm 5,3\%$  vs  $41,5\pm 4,52\%$  в норме;  $z=5,4$ ,  $n=278$  и 47). Соответственно возрастало влияние гуморально метаболической среды на пейсмекеры СУ – (VLF%= $56,12\pm 12,4\%$  vs нормы VLF%= $36,8\pm 4,9\%$ ; при  $z=4,12$ ;  $n=278$  и 47). Поэтому стабилизация ритма и формирование АКН являются признаком прогрессирования заболевания, что признано ВОЗ, как повышение риска летального исхода. В практической кардиологии стенокардия и сердечная недостаточность формируются одновременно, иногда с преобладанием одного из названных вариантов, что не диагностируется стандартными методами и становится возможным при применении РКГ, особенно в проспективном наблюдении. При РКГ возможно определение вариантов преимущественного поражения миокарда и/или венечных артерий при ИБС [4]. Преобладание изменений в миокарде изначально сопровождалось снижением максимальной реакции на стимулы в пробах ( $\Delta RRA_{Aop}=19,1\pm 1,3\%$  vs нормы  $\Delta RRA_{Aop}=29,4\pm 1,8\%$ ;  $n=24$  и 47,  $z=27,8$ ), время же максимального реагирования увеличивалось достоверно, а восстановления после действия стимулов достоверно ( $tAB_{Aop}=12,35\pm 5,08$  с,  $tr_{Aop}=12,4\pm 7,4$  с vs в норме  $tAB_{Aop}=12,1\pm 0,005$  с и  $tr_{Aop}=7,015\pm 0,003$  с;  $n=24$  и 47;  $z=0,236$  и 3,49).

Для стенокардии напряжения выявлен РКГ-эквивалент ишемических эпизодов. Из-за вазоконстрик-

ции над атеросклеротической бляшкой в результате активации эндотелина-1 окклюзия венечного сосуда возрастает до критических 70-80%. Резко нарушается перфузия тканей сердца, в том числе Р-клеток СУ, которые гибернируют и не реагируют на импульсы автономной системы. В результате при стенокардии на Ркг регистрируется участок с предельно сниженной ВСР без каких-либо флуктуаций, совпадающие с началом и завершением приступа загрудинных болей [3, 4, 5]. Между продолжительностью RR-интервалов подсчитаны различия в пределах ишемического эпизода  $3,55\pm 1,02$  миллисекунды (Рис. 2). При современной чувствительности экранов мониторов эти фрагменты Ркг не имеют волн ВСР ( $n=278$ ). Такое выраженное снижение ВСР часто называют стабилизацией ритма. Проверка по методу И.И. Власова (1997) диагностической ценности этого Ркг-симптома составила: чувствительность - 87,3%, (более, чем в 2 раза выше, чем при ЭКГ), специфичность- 83, 54%, позитивный результат -69,3%, негативный - 45,4% (Миронов М.В., 2003) (Рис. 2).

Аритмии ишемического генеза у пациентов с ИБС при РКГ регистрировались в любых клинических формах, легко распознавались, во многих случаях диагностировались визуально, имели поддержку синхронной записью ЭКГ. Найдены важные для аритмологии формализованные возможности метода, не диагностируемые другими инструментальными методами [1, 4, 5, 8]. База данных РКГ исследований у 971 пациента и сопоставление Ркг-данных с другими инструментальными методами (ЭКГ с субмаксимальной нагрузкой и ХМ) свидетельствовали о меньших затратах времени (Рис.3). РКГ содержит значимые клинические преимущества, особенно в жизнеопасных ситуациях из-за более быстрого результата (Рис.4).

Соотношения пре- и постэкзотических интервалов при экстрасистолии в силу точности Ркг-регистрации нуждаются в некоторых исправлениях. К примеру, декларируемые удлинения постэкзотических интервалов на величину недостающей до среднего значения преэкзотического RR у суправентрикулярных экстрасистол отли-



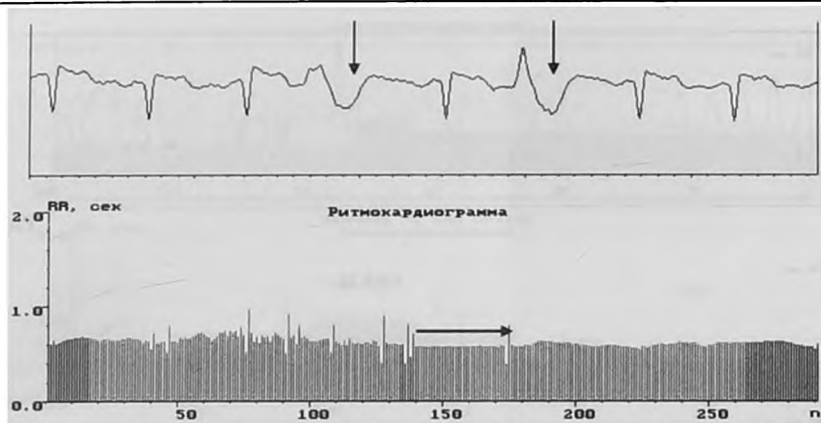
**Рис.5.** Ритмокардиограммы, спектрограммы и математические значения ВСР у пациента ИБС. Заметна стабилизация ВСР, отсутствие реакции на стимулирующую пробу, что соответствует автономной кардиореплатии (АКН). Зарегистрирован также переход ВСР в фибрилляцию предсердий (ФП) в Ph и Vm, а также бигеминия в Vm. В Аоп во время симпатической стимуляции все нарушения ритма исчезли, что свидетельствует об автономной зависимости СА. ВСР –показатели свидетельствуют о преобладании во всех позициях гуморально-метаболического влияния в СУ, медленного и неадекватного (VLF=84%; 84,5%; 72,9%).

чается при Ркг записи на 15-25 миллисекунд. Колебания соотношения аналогичных показателей при желудочковых extrasystолах имеют ещё большие отклонения от общепринятых суждений. Каждый вариант СА на Ркг имеет свой узнаваемый образ (Рис.3). Возможность Ркг-оценки автономного аритмогенного фона абсолютно неповторима другими методами по определению. Ранее были попытки оценки вегетативного влияния с помощью сопоставления зубцов и интервалов кардиокомплексов на ЭКГ. Они оказались безуспешными поскольку электропотенциалы сердца и регуляция его функций всё-таки физиологически различны. Пока из инструментальных методов Ркг- единственный, характеризующий вегетативную регуляцию хронотропной функции сердца пока сохраняется активность СУ. Уже на уровне атриоventрикулярного узла могут потребоваться иные технологии,

поскольку симпатическая и парасимпатическая регуляция более детерминированы, чем в СУ, подчинённом «Закону акцентированного антагонизма».

АКН с предельно выраженным снижением амплитуды волн ВСР свидетельствует о существенном ослаблении иерархической роли СУ, что сопровождается активностью патологических эктопических очагов. Поэтому есть основания предполагать, что АКН (Рис.5) является предиктором кардиоаритмий, в том числе миграции водителя ритма по СУ и предсердиям, а также фибрилляции предсердий. Это показано на Рис.5.

В аритмологии Ркг предоставляет возможность определения гемодинамического значения нарушений ритма (чувствительность -87,4%), что невозможно переоценить. Она проявляется изменением волновой структуры ВСР и/или уровня Ркг после аритмического эпи-



**Рис. 6.** Ритмокардиограмма и электрокардиограмма пациента с ИБС и экстрасистолей. Показано, что после парной желудочковой экстрасистолы появились стабилизация ВСР и клинические признаки ишемического эпизода, свидетельствующие о связи патогенеза нарушенного ритма и эпизодов ишемии.

зода. При коронарной патологии после эпизода аритмии нередко (у 398 пациентов - 41%) возникала стабилизация ВСР, свидетельствующая о патогенетической связи нарушенного ритма с эпизодами ишемии (Рис. 6).

Таким образом, анализ Ркг позволяет определить связь СА с аритмогенным патоморфологическим субстратом в сердце - наличием активных эктопических очагов, дисфункции или слабости СУ. Эктопические очаги обычно были на фоне патологически измененной ВСР, часто - ее сглаженности и снижения реакций на стимулы, что предполагало дистрофические изменения с заинтересованностью интрамуральной рецепторной ткани сердца. Их активность была зависима от преобладания того или иного фактора регуляции ВСР, и поэтому СА достоверно учащались, становились реже или исчезали в тестах определенной направленности. Клинико-экспериментальный характер анализа РКГ повышал возможности определения связи СА с поражением сосудов, миокарда или с дисфункцией СУ. Если ведущий патогенез был связан с коронарной болезнью, то фоном СА были стабилизация ВСР (низкие значения SDNN, ARA,  $\square$ s,  $\square$ m), сниженная реакция в Aop ( $\square$ RR), выраженная стабилизация ВСР при нагрузке в PWC120. Если эктопия была связана с преимущественным поражением миокарда, это проявлялось увеличением tAB в Aop, ригидностью миокарда с увеличением tAB и tr в PWC120, а также активацией эктопического очага при ослаблении активности СУ - СА учащались в Vm, pA. Дисфункция синоатриального узла (ДФСУ) имела свой Ркг образ - сверхкомпенсаторные паузы после экстрасистол и периода Венкебаха с постепенным снижением декремента увеличенных постэктопических интервалов на фоне брадикардии и снижения ВСР- высокие значения RR, и низкие- SDNN,  $\square$ s,  $\square$ m, HF%, LF%, хотя наблюдались случаи и с нормокардией. При пробе с атропином исчезновение эпизодов блокады выдавало регуляторный характер ДФСУ, негативный же результат на атропин - органическую природу дисфункции, то есть синдром слабости СУ- CCCУ. Эти симптомы распознаваемы и по ЭКГ, однако Ркг, как кратковремен-

ный контролируемый мониторинг, удобнее и имеет преимущества. Электрическая нестабильность миокарда на Ркг проявлялась желудочковыми экстрасистолами с удлиненной сверхкомпенсаторной паузой на фоне симпатической волны. Выявленное снижение всех Ркг показателей, кроме VLF%, и отсутствие реакций на стимулы соответствовали АКН и высокому риску летального исхода. Данные имеют достоверность, а метод РКГ исследования по И.И. Власову (1997) достаточные специфичность (66.4-71.5%) и чувствительность (71.2-77.1) в сопоставлении с референсными исследованиями. РКГ обследование в кардиологической практике оказалось удобным для характеристики СА по количеству эктопических очагов, их желудочковой и предсердной локализации, времени появления в диастоле, частоте и взаимосвязи. Желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы различались на Ркг визуально и математически по наличию и отсутствию компенсаторной паузы. Регулярные би-, три- и квадригеимнии, распознаваемы на Ркг по чередованию нормальных интервалов и пар пре- и постэктопических пауз. Физиологическая тахикардия отличалась постепенностью снижения и восстановления интервалов. Пароксизмальная же синусовая тахикардия возникала на фоне большей или меньшей стабилизации CP, вход и выход из пароксизма были обрывистыми, с элементами периодики Венкебаха. Так же, как и в случаях со сложными СА, РКГ исследование позволяло конкретизировать характер автономного вмешательства в патогенез аритмий. Преимущественное участие в патогенезе СА парасимпатического отдела проявлялось учащением нарушений CP в Vm, симпатического - в Aop и/или в PWC120. Использование РКГ исследования предполагает выбор фармакотерапии по веготропному эффекту и для купирования СА, а также для выявления нежелательного эффекта, коррекции аритмогенного фона, что предъявляет повышенные требования к персонализированной терапии, а также дозы разового и курсового приема лекарства. Доказано, что с помощью РКГ выявляется периферическая вегетативная фармакодинамика препаратов, воздействующих на пре- и

постсинаптическом уровнях соотношения вегетативных терминалей и клеток-эффекторов. В этой части наблюдений были выявлены ранее нигде не описанные свойства препаратов, в том числе и широко применяемых в кардиологии. К примеру, лечение  $\beta$ -адреноблокаторами оказалось дифференцированным в зависимости от исходного преобладания симпатических или парасимпатических волн ВСР [1,4].

## Выводы

1. Результаты разработки клинического метода компьютерной РКГ для анализа волновой вариабельности сердечного ритма позволяют считать РКГ высокого разрешения адекватным методом диагностики клинических форм аритмий ишемического генеза, а также их фона дизрегуляции.

2. РКГ исследование с анализом вариабельности ритма в режиме клинко- экспериментального тестирования содержит возможности регистрации большинства клинических форм аритмий сердца.

3. С помощью анализа ВСР высокого разрешения определяется аритмогенный автономный фон кардиоаритмии, а также зависимость от него частоты нарушений ритма.

4. При РКГ исследовании определяется гемодинамическое значение каждого эпизода аритмии по изменению волновой структуры вариабельности ритма сердца и/или уровня ритмокардиограммы.

5. Основой клинического применения РКГ является оценка мультивариантных нарушений регуляции пейсмекерной активности синоатриального узла сердца, патогенетически связанных с вариантами ишемического процесса и формами сердечных аритмий.

6. Выделены РКГ-симптомы дизрегуляции ритма сердца, характерные для хронического ишемического процесса, а также: для стабильной стенокардии и/или сердечной недостаточности.

7. Выделен синдром автономной кардионейропатии, как предиктора сердечных аритмий. ■

*Миронов Владимир Александрович, д.м.н. Профессор кафедры госпитальной терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования, г. Екатеринбург; Миронова Татьяна Феофановна, д.м.н., профессор Федерального бюджетного учреждения науки «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих прампредприятий, г. Екатеринбург, Николаенко Ольга Владимировна, к.м.н. доцент кафедры поликлинической терапии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку- Николаенко Ольга Владимировна, г. Екатеринбург ул.Репина,3 89222087929, nickol4@yandex.ru*

## Литература:

1. Антюфьев В.Ф., Миронова Т.Ф., Миронов В.А. Дисфункция синоатриального узла сердца [Текст] / – Челябинск: Рекпол, 2009. – 197 с.
2. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : Метод. рекомендации / Р.М. Баевский, Т.Р. Иванов, Л.В. Чирейкин, Т.Ф. Миронова, и др. – Челябинск : Рекпол, 2002. – 64 с.
3. Миронова Т.Ф., Миронов В.А. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца (Введение и атлас ритмокардиограмм)/– Челябинск, 1998. – 162 с.
4. Миронова Т.Ф., Миронов В.А. Вариабельность сердечного ритма при ишемической болезни сердца – 2-е изд., испр. и доп., Челябинск: Рекпол, 2008. – 173 с.
5. Mironova T., Mironov V. Clinical Analysis of Heart Rate Variability.–Курган: Зауралье, 2000.–208 с.
6. Silva R M F L. Spectral Analysis Related to Bare-Metal and Drug-Eluting Coronary Stent Implantation/ R M L da Silva, C A B Silva, O J Greco, and M da C V Moreira. Arq Bras Cardiol. 2014 Aug; 103(2): 138–145. doi: 10.5935/abc.20140094.
7. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC in European Heart Journal 27(27):ehw128 · May 2016 with 3,861 Reads DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
8. Mironova T., Antufiev V., Mironov V et al. HRV analysis at the coronary artery diseases and angina pectoris // Recent Patents on Cardiovascular Drug Discovery: Bentham Science Publisher LTD. - USA, 2009. - № 4. - С. 45-54
9. Kotecha D. Five-minute heart rate variability can predict obstructive angiographic coronary disease / D. Kotecha, G. New, M.D. Flather, et al./ Heart. - 2012. - Vol. 98(5). - P. 395-401.
10. Moran, A.E. Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study./ A.E. Moran, M.H.Forouzanfar, G.A.Roth, et al./Circulation. 2014. – Vol.129. – P.1483-1492. doi: 10.1161.
11. Falcone C, Colonna A, Bozzini S, Matrone B, Guasti L, et al. (2014) Cardiovascular Risk Factors and Sympatho-vagal Balance: Importance of Time-domain Heart Rate Variability./ J Clin Exp Cardiol 5:289. doi:10.4172/2155-9880.1000289