

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Согласно современным представлениям, ишемия миокарда является следствием несоответствия между потребностями миокарда в кислороде и его доставкой. Чаще всего, когда речь идет об ишемической болезни сердца, предусматривается атеросклеротическое поражение сосудов сердца с уменьшением просвета коронарной артерии.

ЭКГ покоя у больных ИБС весьма гетерогенна и имеет как признаки преходящей ишемии, так и стойкие изменения, обусловленные ранее перенесенными событиями (перенесенный инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости, признаки гипертрофии левого желудочка или предсердия и т.д.). Наиболее часто это:

- Преходящая элевация или депрессия сегмента ST – наиболее значимый признак.
- Динамические изменения зубца T – менее значимый признак.
- Рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда.
- Нарушения ритма и проводимости.
- Неспецифические изменения сегмента ST, зубца T, снижение вольтажа.

Чтобы понять происхождение изменений на ЭКГ, остановимся подробнее на процессах, происходящих в миокарде при ишемии. Известно, что в толще миокарда ишемия возникает вначале в субэндокардиальных слоях и, при условии нарушения кровотока в крупном сегменте коронарной артерии, распространяется к эпикарду.

При субэндокардиальной ишемии направление реполяризации не меняется. Но сохранение частично деполяризованными ишемизированными клетками субэндокардиального слоя своего отрицательного заряда приводит к увеличению разности потенциалов между ишемизированными клетками и уже вышедшими из состояния возбуждения субэпикардиальными клетками. Это обуславливает регистрацию в однополюсных отведениях, обращенных к эпикардиальной поверхности пораженного миокарда, высокоамплитудного положительного остроконечного зубца T. Однако следует помнить, что изменения зубца T при ИБС недостаточно специфичны, и диагностическое значение имеют их динамические изменения.

Поскольку ветви коронарных артерий пронизывают миокард по направлению от эпикарда к эндокарду, то субэпикардиальная ишемия свидетельствует о трансмуральности процесса. При этом активный электрод регистрирует преимущественно изменения потенциалов тех участков миокарда, которые находятся ближе к нему, а изменения субэндокардиальных слоев остаются замаскированными. При острой субэпикардиальной ишемии (то есть трансмуральной) реполяризация субэпикардиальных слоев замедляется, вследствие чего этот процесс начинается в субэндокардиальных слоях. Вектор реполяризации меняет свое направление на противоположное и в отведениях от эпикардиальной поверхности измененного миокарда регистрируется глубокий отрицательный зубец T.

Вызываемые острой ишемией изменения фаз потенциала действия находят отражение также на ЭКГ в отведениях от противоположной стенки желудочка – дискордантные изменения. Так при ишемии субэндокардиальных слоев передней стенки в однополюсных отведениях от задней стенки регистрируется низкоамплитудный положительный зубец T. Снижение амплитуды зубца T связано с влиянием противоположно направленного вектора реполяризации передней стенки большей, чем в норме, величины. При начальной ишемии субэпикардиальных слоев передней стенки в отведениях от эпикардиальной поверхности задней стенки появляется высокий остроконечный зубец T. Увеличение его амплитуды обусловлено тем, что векторы реполяризации обеих стенок имеют одинаковое направление, что приводит к их суммированию.

Изменения сегмента ST более специфичны для ишемии, чем изменения зубца T, и отмечаются при ее большей выраженности, так называемом ишемическом повреждении. Развивающиеся при этом обратимые метаболические и структурные

изменения кардиомиоцитов, в том числе и их мембран, приводят, в частности, к частичной деполяризации клеток из-за утечки из них ионов калия. В результате между ишемизированным и неповрежденным миокардом в течение всего сердечного цикла сохраняется разность потенциалов, которая служит источником тока повреждения, вызывающего смещение изолинии – сегмента TP, которое создает впечатление отклонения сегмента ST. Изменения собственно сегмента ST обусловлены укорочением потенциала действия клеток при тяжелой ишемии.

При субэндокардиальной ишемии ток повреждения направлен от эндокарда к неповрежденным субэпикардиальным слоям и регистрируется в виде подъема ST в однополюсном отведении над соответствующей областью миокарда. В период возбуждения более ранняя реполяризация ишемизированных клеток приводит к образованию тока от менее поляризованных субэндокардиальных клеток к более поляризованным субэндокардиальным. Таким образом, формируется депрессия сегмента ST, для которой характерны:

1. Горизонтальная или нисходящая формы.
2. Амплитуда более 1 мм (0,1 мВ).
3. Продолжительность более 0,08 с от точки J.
4. Регистрация в одном или более отведениях.

Смещение сегмента ST ниже изолинии в пределах 0,5-1 мм имеет меньшее диагностическое значение и считается вероятным признаком ишемии.

Признаки субэпикардиального ишемического повреждения отражают более глубокие изменения в миокарде, чем субэндокардиального. Они имеют более серьезный прогноз и могут приводить к некрозу миокарда.

При субэпикардиальном ишемическом повреждении ток повреждения покоя направлен от эпикарда к эндокарду, приводит к смещению изолинии кверху. В фазе деполяризации укорочение потенциала действия ишемизированных субэпикардиальных клеток вызывает образование тока повреждения, направленного от менее отрицательного потенциала субэндокардиальных слоев к более отрицательно заряженным субэпикардиальным, то есть к активному электроду. В результате такое повреждение проявляется подъемом сегмента ST.

Характерные признаки ишемии при подъеме сегмента ST:

1. Дугой кверху или горизонтальной формы.
2. Амплитуда равна или более 1 мм.
3. Изменения в одном или более отведениях от соответствующей стенки желудочка.

Одновременно в отведениях от противоположной стенки регистрируются дискордантные изменения – депрессия сегмента ST. Она обусловлена воздействием на активный электрод направленного к нему тока покоя в период диастолы от противоположной ишемизированной стенки и тока повреждения в период возбуждения.

Таким образом, в случаях дискордантного смещения сегмента ST субэпикардиальная (трансмуральная) ишемия локализуется в той области миокарда, электрическая активность которого характеризуется подъемом сегмента ST. По мере его приближения к изолинии, исчезает и дискордантная депрессия сегмента ST.

Ишемический подъем сегмента ST при стабильной стенокардии встречается значительно реже, чем депрессия. Он более характерен для так называемой вазоспастической стенокардии или стенокардии Принцметала, а также нестабильной стенокардии и ранней стадии инфаркта миокарда.

Характерным признаком изменений зубца T и сегмента ST при ишемии является их транзиторность – преходящее появление при развитии болевой или безболевой ишемии. Константность подобных нарушений процессов реполяризации может быть связана с целым рядом других некоронарогенных заболеваний миокарда.

При ишемической болезни сердца стандартная ЭКГ в покое имеет ограниченное значение, так как менее чем у 50% больных на ЭКГ-покоя выявляются изменения, характерные для ишемии. Поэтому отсутствие изменений на ЭКГ не является основанием для исключения диагноза ИБС.

Более важной, по сравнению с ЭКГ покоя, является регистрация ЭКГ в момент ангинозного приступа. При этом появление характерных изменений при боли и исчезновение их при купировании приступа является доказательством наличия преходящей ишемии. Однако снятие ЭКГ во время приступа сопряжено с рядом технических трудностей, поэтому более значимую роль при верификации диагноза ИБС имеют нагрузочные тесты или ХМ ЭКГ.

Наиболее наглядным и чувствительным методом диагностики ишемии при фиксированном стенозе являются нагрузочные тесты (тредмил-тест или велоэргометрия). Однако, учитывая возможную роль коронаростеноза в патогенезе ишемии, более 20 лет назад А. Maseri предложил выделять три основных возможных варианта стенокардии: стенокардия, обусловленная стенозом – 1 тип, вазоспастическая стенокардия – 2 тип и смешанная форма стенокардии (3 тип), в основе которой лежит сочетание стеноза и вазоспазма. Клиническое течение при концентрическом стенозе характеризуется наличием стенокардии напряжения с воспроизводимой пороговой нагрузкой, то есть толерантность к физической нагрузке, как правило, стабильна и ангинозный синдром развивается при одном том же уровне физической нагрузки (определенный этаж, дистанция). Вазоспастическая форма стенокардии не зависит от физической нагрузки, иногда провоцируется психоэмоциональным напряжением, выходом из теплого помещения на мороз, курением, приемом наркотиков или развивается без видимой причины. Диагностическое значение ЭКГ покоя при такой форме весьма ограничено и доказать ишемию возможно только при регистрации ЭКГ на фоне болевого синдрома. ХМ ЭКГ расширяет возможности метода, но только в том случае, если приступ стенокардии развился в период мониторингования.

В основе смешанной формы стенокардии, как правило, лежит так называемая эксцентрическая атеросклеротическая бляшка – захватывающая не всю окружность коронарной артерии, которая может быть гемодинамически не значимой. В этом случае адекватность коронарного кровотока зависит от полноценности функционирования эндотелия и в случае его дисфункции сочетание стеноза и спазма может послужить основной причиной развития ишемии. Клинически больные со смешанной формой имеют значительные колебания в оценке толерантности к физической нагрузке, как по субъективным проявлениям – жалобам, так и по результатам нагрузочного теста. В этом случае более объективную оценку коронарного резерва, в сравнении с нагрузочными тестами, дает ХМ ЭКГ.

Проведение суточного мониторингования ЭКГ позволяет не только уточнить диагноз, но и оценить тяжесть состояния, определить наиболее вероятные патогенетические механизмы выявленных нарушений, дифференцированно подойти к выбору терапии и времени назначения препарата, оценить эффективность проводимого лечения. Чрезвычайно важна способность ХМ выявлять безболевою («немую») ишемию миокарда, которая обладает таким же прогностически неблагоприятным влиянием, как и болевая.

Благодаря ХМ, было доказано, что безболевая ишемия встречается у большинства больных со стенокардией, независимо от ведущего патогенетического механизма. Наиболее часто эпизоды безболевою ишемии встречаются у пациентов с вазоспастической формой стенокардии. В свою очередь, до 70% от общего количества случаев ишемии при ХМ имеют безболевою характер (А. Maseri). Преобладание безболевою ишемии наблюдается и у пациентов с нестабильной стенокардией. Более того, в 2,5-10% больных имеют только эпизоды бессимптомной ишемии, а согласно результатам Фремингемского исследования, от 28% до 35% (у мужчин и женщин соответственно) инфарктов миокарда протекают бессимптомно.

Поэтому важность проведения ХМ у больных при подозрении на ИБС не вызывает сомнения.

Рабочей группой Ассоциации кардиологов Украины предложены следующие показания к ХМ у больных ИБС:

1. Объективизация клинического состояния у больных с бессимптомными транзиторными депрессиями сегмента ST на ЭКГ покоя или во время нагрузочных тестов.

2. Больным, перенесшим безболевого инфаркт миокарда.
3. Больным с верифицированной безболевого формой ИБС.
4. При уточнении диагноза вазоспастической стенокардии/стенокардии Принцметала.
5. Для объективизации результатов лечения и коррекции терапии.

Следует отметить, что при трактовке изменений сегмента ST необходимо учитывать диагностические критерии, позволяющие проводить дифференциальную диагностику между ишемией и другими состояниями, сопряженными с динамикой сегмента.

Критериями ишемии миокарда при ХМ являются следующие изменения:

1. Горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента ST.
2. Смещение сегмента ST ниже изолинии не менее чем на 0,1 мВ в точке, что отдалена на 80 мс от точки J.
3. Длительность эпизода депрессии сегмента ST не менее 1 мин.
4. Временной интервал между двумя подобными эпизодами не менее 1 мин.

На рис. 7 приведен пример эпизода ишемии миокарда, развившийся на фоне физической нагрузки с увеличением ЧСС и депрессией сегмента ST в соответствии с критериями. При этом на ЭКГ, зарегистрированной в другое время, признаки ишемии отсутствуют.

В литературе продолжается дискуссия, касающаяся трактовки изменений ЭКГ при ХМ, в виде косовосходящей депрессии, которая может встречаться и в норме и при тахикардии, а, следовательно, не всегда указывает на ишемию миокарда. В этом случае в качестве признака ишемии следует расценивать депрессию сегмента ST, не менее 80 мс от точки J, при глубине смещения не менее 1,5 мм.

Элевация сегмента ST чаще наблюдается при наличии вазоспастического компонента коронарной недостаточности. Часто наблюдается изменение конфигурации сегмента ST, из слегка вогнутого или косовосходящего он становится горизонтальным или слегка выпуклым и косонисходящим.

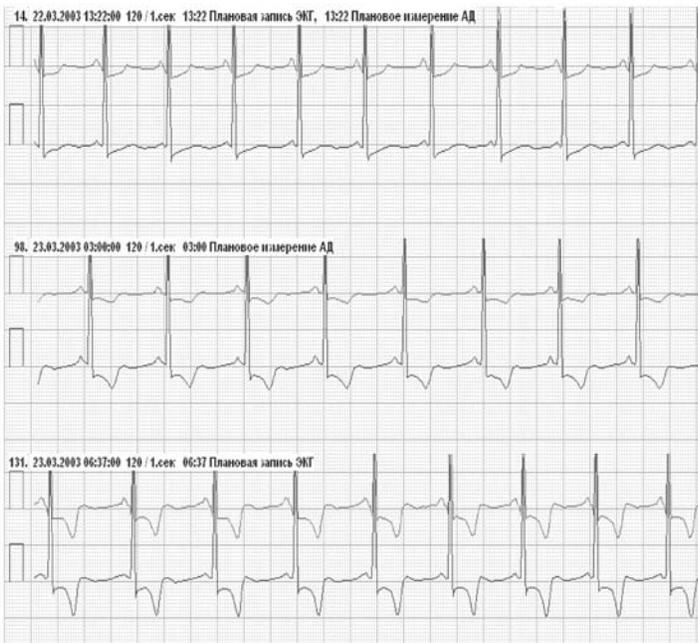


Рисунок 7. Результаты ХМ во время ишемии миокарда, сопровождающейся депрессией сегмента ST. Много вопросов возникает при интерпретации эпизодов элевации сегмента ST. Быков И.И., Востриков В.Е. предложили считать критерием ишемии в этом случае смещение сегмента ST выше изолинии на 2 мм и длительностью более минуты.

Но в одном из наиболее многочисленных исследований Y.Kodama диагностически значимой считали элевацию сегмента ST на 0,1 мВ продолжительностью на 80 мс от точки J. При этом отметили высокую чувствительность и специфичность (80% и 65%). Следует отметить, что диагностическое значение элевации выше при наличии у пациентов и эпизодов типичной депрессии сегмента ST.

При интерпретации элевации сегмента ST часто возникают сложности в проведении дифференциальной диагностики между ишемией и наличием синдрома ранней реполяризации и вагусными изменениями ЭКГ. Важным диагностическим критерием является продолжительность приступа. Для вазоспастической стенокардии характерна непродолжительная динамика ЭКГ (несколько минут), часто сопровождается нарушением ритма, возможна тахикардия. В то время как при синдроме ранней реполяризации элевация сегмента ST может сохраняться длительно (часы), часто во время сна на фоне брадикардии и исчезает в период бодрствования.

На Рис. 8 и 9 приведены примеры эпизода ишемии миокарда с элевацией сегмента ST.

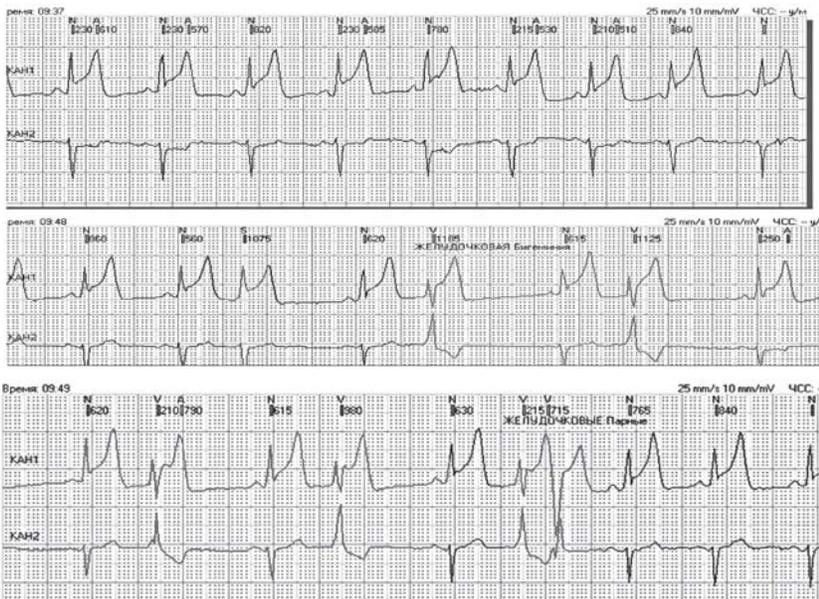


Рисунок 8 (см. Приложение). Результаты ХМ больного

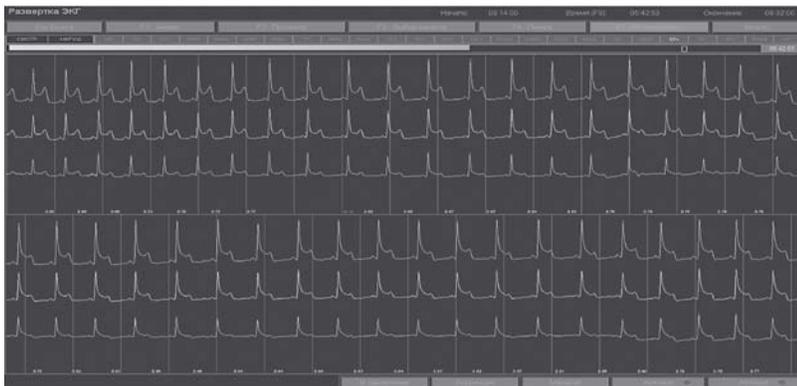


Рисунок 9 (см. Приложение). Результаты ХМ.

При анализе результатов суточного мониторирования ЭКГ иногда удается оценить возможный патогенетический механизм ишемии. Так о *вазоспастическом генезе ишемии можно говорить при условии, когда развитие ишемии миокарда проявляется элевацией сегмента ST, развившейся при незначительном приросте или неизменном числе сердечных сокращений и исчезающей при увеличении ЧСС, имеющей П-образный характер, продолжительностью не менее минуты, особенно если это идет в сочетании с увеличением интервала QT более чем на 10%*.

Выраженность динамики сегмента ST и ее продолжительность не зависят от характера ишемии (болевая или немая). По данным различных авторов, соотношение безболевого/болевая ишемия колеблется от 60:40% до 30:70% и в значительной степени зависит от контингента обследованных больных.

Согласно требованиям рабочей группы Национального института здоровья (США), типичным проявлением «немой» ишемии является динамика сегмента ST, соответствующая формуле **1x1x1** – горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на **1** мм и более, на расстоянии не менее 60-80 мс от точки J, длительностью **1** мин, с интервалом между приступами не менее **1** мин.

Выделяют следующие причины бессимптомной ишемии:

1. Дефицит системы «ангинозной тревоги», как следствие вегетативной или диабетической нейропатии.
2. Ограничение ишемии во времени (до 3 мин) и площади.
3. Избыточная секреция эндорфина, снижающая болевую чувствительность миокарда.
4. Изменение порога болевой чувствительности.
5. Повреждение нервных окончаний при миокардиальной недостаточности левого желудочка.
6. Длительный прием алкоголя или влияние других токсических веществ.
7. Психологические факторы.

Замечено, что безболевая ишемия чаще развивается при обычных физических нагрузках и обычно не сопровождается значительным увеличением ЧСС. Поэтому предполагается, что в основе дисбаланса при безболевого форме преобладает не увеличение потребности миокарда в кислороде, а уменьшение его доставки в результате вазоспазма. Это объясняет увеличение удельного веса немой ишемии при курении, при умственной нагрузке или под влиянием холода.

Что касается зубца Т, то трактовка его в качестве возможного маркера ишемии миокарда не однозначна. Следует отметить, что зубец Т в течение суток может снижаться, уплощаться, иногда превращается в двухфазный с начальной отрицательной фазой и трансформацией в отрицательный. Большинство авторов считает, что изменения зубца Т при ХМ нельзя расценивать как проявление ишемии. Однако, по мнению Быкова И.И., Вострикова В.Е., инверсия зубца Т или появление «гигантского» зубца Т длительностью не менее минуты следует рассматривать как возможную ишемию.

Учитывая возможное снижение сократительной способности миокарда во время ишемии, сопровождающейся стенокардией или при безболевого форме, следует обращать внимание и на интервал QT, который может удлиняться. Интервал QT, отражающий период между началом процесса деполяризации (начало зубца Q) и завершением реполяризации миокарда желудочков (конец волны Т) является одним из наиболее клинически значимых параметров ЭКГ. Его значение связано с высоким риском злокачественных желудочковых аритмий при его удлинении. Изменение длительности электрической систолы может иметь дополнительное диагностическое значение для оценки первичности или вторичности изменений сегмента ST. Поэтому необходимо комплексно оценивать и сегмент ST, и интервал QT. Динамика сегмента ST и увеличение интервала QT обычно сопровождается увеличением

частоты сердечных сокращений. Существует мнение, что и динамика сегмента ST, и изменения зубца Т являются свидетельствами ишемии, если они сочетаются с увеличением интервала QT более чем на 10% от исходной величины.

Особенно ХМ имеет большое значение при смешанной форме стенокардии, когда имеется эксцентрическая атеросклеротическая бляшка, не вызывающая существенного стеноза, при отсутствии дисфункции эндотелия, не проявляющая себя стенокардией напряжения, включая и отрицательный нагрузочный тест. Согласно результатам нашего исследования, у молодых больных с ангиографически верифицированным атеросклеротическим поражением коронарных артерий, чувствительность ХМ достигала 91,4%. Продолжительность эпизода ишемии, в среднем, составила 5,6±2,0 мин.

Для определения факторов, провоцирующих развитие ишемии миокарда, наличия немой ишемии, оценки эффективности терапии и т.д. больному необходимо рекомендовать ведение дневника с регистрацией как двигательного режима, психоэмоциональных нагрузок, приема пищи и медикаментов, так и субъективных ощущений. Сопоставление данных ХМ с записями в дневнике, позволяет составить более полное представление о пациенте, выявить безболевыe эпизоды, более рационально распределить прием антиангинальных препаратов в течение суток.

ХМ дает уникальную возможность не только доказать наличие эпизодов ишемии, но и оценить показатели, характеризующие тяжесть течения заболевания:

1. Суммарное количество эпизодов ишемии на ЭКГ (с подробной характеристикой: болевая или безболевая ишемия; с элевацией или депрессией сегмента ST).
2. Продолжительность наиболее длительного эпизода.
3. Глубина депрессии сегмента ST.
4. Суммарная продолжительность всех эпизодов ишемии за период мониторингования, с конкретизацией продолжительности болевой и немой ишемии.

Многие современные аппараты для проведения ХМ имеют программное обеспечение, позволяющее автоматически проводить расчет предлагаемых показателей (рис. 10).

Суммарная продолжительность ишемии за сутки рассматривается как независимый предиктор неблагоприятного прогноза. Наличие ишемии миокарда продолжительностью свыше часа за сутки, независимо от наличия стенокардии, увеличивает риск сердечно-сосудистых событий, в том числе и инфаркта миокарда.

Жальских Нина Дмитриевна 27.02.2007 ST									
	ST60A	ST60B	ЧСС						
	время	23:36	23:35	(час:мин)	23:37	(час:мин)			
	средн	-0.06	-0.03	(мВ)	83.17	(/мин)			
	максимум	0.06	0.12	(мВ)	150.00	(/мин)			
	минимум	-0.30	-0.25	(мВ)	60.00	(/мин)			
	Станд.Откл.		0.06	0.07	(мВ)	14.41	(/мин)		
	ТТВ	04:38	02:06	(час:мин)	0		бщая длительность ишемии		
	ТТА	-12.58	-4.42	(мВ*мин/день)			Общая площадь ишемии		
	ТТЕ	38	33	(Эпизод/24ч)			Число эпизодов ишемии		
		-0.10	-0.10	(мВ)	Предельные значения для статистики				
	Наиболее длительные ишемические эпизоды								
	Нач.время (мин)	Канал (мВ)	Длина (мВхмин)	Макс.СТ (/мин)	ТТА (/мин)	Вр.нач. (%)	Макс.	ЧСС Изменение	
68	28.02.2007 07:05	A	59.0	-0.30	-6.28	106	121	14	
69	28.02.2007 07:05	B	47.5	-0.25	-2.96	117	116	-1	
	Наиболее глубокие депрессии ST								
	Нач.время (мин)	Канал (мВ)	Длина (мВхмин)	Макс.СТ (/мин)	ТТА (/мин)	Вр.нач. (%)	Макс.	ЧСС Изменение	
68	28.02.2007 07:05	A	59.0	-0.30	-6.28	106	121	14	
2	27.02.2007 08:33	B	1.5	-0.25	-0.10	108	107	-1	
	Ишемические события								
	Нач.время	Канал	Длина	Макс.СТ	ТТА	Вр.нач.	Макс.	ЧСС Изменение	

Рисунок 10.

При анализе результатов ХМ следует учитывать циркадную динамику показателей ЭКГ. Среди молодых больных, обследованных нами, выявлена периодичность в распределении приступов ишемии в течение суток. Так, увеличение частоты эпизодов ишемии отмечалось в ранние утренние часы (от 4 по 6 часов 15 мин), от 9 по 10.30 час и от 22.00 по 23.30 часа. Причем, отмечена следующая закономерность – преобладание эпизодов ишемии, сопровождающихся элевацией ST сегмента над депрессией в утренние часы. В большинстве случаев можно было заподозрить вазоспастический компонент коронарной недостаточности, так как в 60% признаки ишемии развивались при незначительном увеличении ЧСС и исчезали при урежении сердечных сокращений.

Что касается безболевой ишемии, то, по нашим данным, среди молодых 60,8% всех эпизодов протекают бессимптомно. Причем, среди лиц с немой ишемией у половины наблюдалось сочетание болевой и безболевой ишемии, а во второй – все эпизоды были немymi.

При сопоставлении информативности ХМ и велоэргометрии больные условно были разделены на три группы: 1 группа – больные, у которых по результатам исследования были только эпизоды элевации сегмента ST, 2 группа – пациенты только с депрессией сегмента ST, 3-я группа – с эпизодами, как подъема, так и снижения сегмента ST. В целом по группе положительный нагрузочный тест определялся в 54,4% (следует отметить, что среди молодых пациентов чувствительность велоэргометрии ниже). В первой группе положительная велоэргометрия была отмечена только в 40%, причем у всех – по ЭКГ критериям. Во второй группе положительные результаты нагрузочного теста получены у 75% больных, среди которых у 68% характерная динамика на ЭКГ сочеталась с ангинозным синдромом. Наибольший удельный вес больных (88,7%) с положительной велоэргометрией получен в 3 группе. В этой группе не было ни одного пациента, у которого во время теста ишемия носила безболевой характер.

При анализе результатов ХМ необходимо сопоставлять эпизоды ишемии миокарда и аритмии, чтобы уточнить причинно-следственную связь. Так как, с одной стороны, ишемия может спровоцировать развитие нарушений ритма и проводимости, с другой – аритмия может стать индуктором ишемии. Определение последовательности событий может быть определяющим в выборе последовательности терапии.

Результаты ХМ предложено использовать для оценки тяжести коронарной недостаточности – функционального класса. Основным критерием выбрана суммарная продолжительность ишемии в течение суток:

1. I функциональный класс – продолжительность депрессии сегмента ST менее 1% от длительности мониторинга.
2. II функциональный класс – эпизоды ишемии составляют 1-4%.
3. III функциональный класс – 5-10% периода наблюдения.
4. IV функциональный класс – более 10% мониторинга наблюдалась ишемия миокарда.

Продолжительность ХМ может быть различной, но, как правило, составляет 24 часа. При редких симптомах (1-2 раза в неделю) длительность мониторинга может быть увеличена до 72 часов.

Чувствительность и специфичность ХМ для верификации ишемии в значительной степени зависит от подбора больных, используемых критериев диагностики ишемии. Установлено, что у мужчин и чувствительность, и специфичность выше, чем в женщин. По результатам исследования Y.Kodama, охватывающего анализ ХМ 12000 пациентов, чувствительность и специфичность у мужчин составила 93,3 и 55,6%, а у женщин – 66,7 и 37,5%.