

Рисунок 53. Пациент с ПАКМП запись 2009 года.

Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) – собирательное понятие, включает в себя несколько заболеваний:

- эозинофильный фибропластический парие탈ный эндокардит Леффлера,
- эндомикардиальный фиброз,
- фиброэластоз эндокарда новорожденных и детей младшего возраста,
- африканскую облитерирующую кардиомиопатию.

Объединяющим признаком этих заболеваний, позволяющим рассматривать их как одну нозологическую единицу, является распространенный интерстициальный фиброз, захватывающий миокард всех камер сердца, приводящий к нарушению наполнения одного или обоих желудочков, уменьшению их диастолического объема, при отсутствии изменений толщины миокарда.

Электрокардиография не позволяет выявить специфические признаки заболевания и, как правило, определяются признаки гипертрофии предсердий и желудочков, внутрижелудочковые блокады, различные аритмии, нарушения реполяризации.

Наличие фиброзной ткани создает электрофизиологическую неоднородность миокарда и создает условия для аритмии, которая выявляется при проведении ХМ.

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ И ОЦЕНКА РАБОТЫ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

ХМ имеет несомненные преимущества при оценке эффективности терапии, так как позволяет объективизировать влияние терапии у больных с немой ишемией миокарда или с нарушениями ритма и проводимости, которые имеют неравномерную периодичность в течение суток. Наиболее показательным является сравнение результатов мониторинга, проводимых до лечения (желательно после отмены препаратов) и после достижения максимальной эффективности терапии.

Проведение ХМ для оценки эффективности терапии наиболее обосновано у больных с тяжелыми нарушениями ритма. В настоящее время используются критерии эффективности антиаритмической терапии при ХМ, предложенные Giesa.

Терапия антиаритмическими препаратами считается эффективной при выполнении всех перечисленных условий:

- Уменьшение количества желудочковых экстрасистол более чем на 75%.
- Уменьшение количества парных экстрасистол и ранних экстрасистол (типа R на T) более чем на 90%.
- Уменьшение количества полиморфных типов до 2.
- Исчезновение эпизодов желудочковой тахикардии.

Учитывая, что период достижения максимального терапевтического эффекта у различных антиаритмиков колеблется, с целью унификации подходов разработаны дифференцированные критерии, в зависимости от периода наблюдения, приведенные в таблице.

Таблица. Критерии эффективности антиаритмической терапии при экстрасистолии

Период (дни)	Уменьшение количества экстрасистол, %		
	Всего	Парные	Пробегка более 3-х
1-7	63	90	95
8-90	79	94	98
91-365	92	98	98
Более 365	98	99	99

Безусловно, столь жесткие критерии уместны, когда речь идет о тяжелых нарушениях ритма с высокой частотой, и требующих приема антиаритмических препаратов, в соответствии с существующими рекомендациями. В то время как при количестве желудочковых экстрасистол менее 60 за сутки, использование ХМ для контроля лечения некорректно.

К сожалению, большинство антиаритмических препаратов обладает способностью усиливать эктопическую активность и провоцировать развитие аритмий. Поэтому ХМ необходимо проводить не только для оценки антиаритмического эффекта, но и для своевременного выявления проаритмогенного влияния.

Доказательством проаритмогенного влияния терапии является наличие хотя бы одного критерия:

- Увеличение количества желудочковых экстрасистол более чем в четыре раза.
- Увеличение количества парных экстрасистол и/или эпизодов нестойкой желудочковой экстрасистолии более чем в 10 раз.
- Появление эпизодов желудочковой тахикардии, которых не было ранее или присоединение эпизодов желудочковой тахикардии из другого эктопического очага – другой морфологической формы.

Следует напомнить, что проаритмогенное влияние терапии может усиливаться на фоне приема сердечных гликозидов, при ишемии миокарда, наличии ЭКГ-феноменов, сопряженных с высоким риском провокации аритмии, например, удлинении интервала QT.

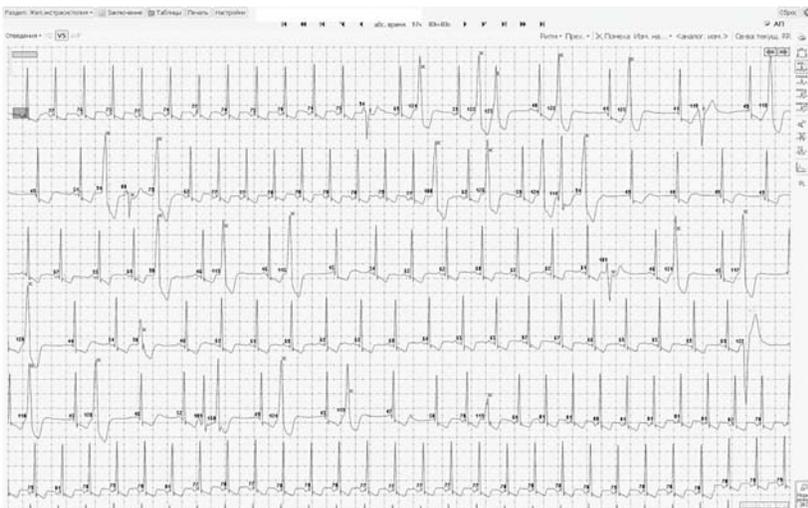


Рисунок 54. ЭКГ пациента (1939 г.р.) на фоне приема дигоксина.

Риск развития аритмии, спровоцированной антиаритмическими препаратами – около 10% (от 6 до 15%), зависит от вида препарата. Наиболее значимое проаритмическое действие свойственно антиаритмикам первого класса, значительно реже – при приеме амиодарона. Следует отметить, что доказанная проаритмическая активность на один препарат не всегда будет наблюдаться при применении другого лекарственного препарата, даже с того же класса.

Еще в 1970 году Williams выделил предикторы проаритмогенного действия антиаритмических препаратов, которые представлены в таблице.

Согласно рекомендациям Украинского общества кардиологов, предвестниками тяжелых нарушений ритма в результате проаритмогенного действия препарата (тахикардия типа пируэт) является:

- Удлинение интервала Q-T более 600 мс.
- Удлинение интервала T-U с колебаниями конфигурации и амплитуды зубца T.
- Изменение конфигурации TU в постэкстрасистолических комплексах.
- Наличие «маленьких пируэтов» (torsadelets).

Длительная запись ЭКГ, которую обеспечивает ХМ, значительно увеличивает вероятность выявления жизнеопасных предикторов и, следовательно, помогает спасти жизнь больного.

Таблица. Предикторы развития аритмогенного действия антиаритмических препаратов

Препараты IA и III класса	Препараты IC класса
Удлиненный интервал Q-T (QT с более 460 мс)	Широкий комплекс QRS (более 120 мс)
Синдром удлиненного интервала Q-T	Желудочковая тахикардия на фоне структурных заболеваний сердца
Структурные заболевания сердца, ГКМП	Дисфункция левого желудочка
Дисфункция левого желудочка	Высокая частота желудочковых сокращений во время физической нагрузки вследствие ускорения проведения через AV-узел
Гипокалиемия/гипомагниемия	Быстрое увеличение дозы препарата
Женский пол	Применение дополнительных препаратов в больших дозах
Дисфункция почек	Применение препаратов с отрицательным инотропным эффектом
Исходная брадикардия	Избыточное (более 150%) расширение комплекса QRS
Быстрое увеличение дозы препарата	
Использование препаратов в высоких дозах	
Кумуляция препарата	
Использование других препаратов (диуретиков, антиаритмиков и других препаратов, удлиняющих интервал Q-T)	
Аритмогенные эффекты в анамнезе	
Значительное удлинение интервала Q-T после применения препарата	

Наряду с оценкой антиаритмической эффективности и проаритмогенных влияний, у больных, принимающих антиаритмические препараты, важное значение имеет и контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС). Причем важным является не

только устранение тахикардии, но и избежание чрезмерного замедления работы сердца, особенно в случае компенсаторной тахикардии в условиях малого сердечного выброса, например, при ГКМП или тяжелой застойной сердечной недостаточности. В этой ситуации резкое значительное снижение ЧСС может приводить к уменьшению минутного объема крови и снижению перфузии органов и систем.

В наших исследованиях по изучению эффективности бета-блокаторов при ГКМП было установлено, что уменьшение ЧСС ниже 60 ударов в минуту сопряжено с ухудшением как субъективных (ангинозные боли, пресинкопальные состояния, одышка, нарушение ритма сердца), так и объективных проявлений заболевания (увеличение количества и продолжительности эпизодов ишемии, тяжести аритмии по данным ХМ, уменьшение минутного объема крови по результатам эхокардиографии). Поэтому у больных с ГКМП, которые, согласно стандартам, должны принимать бета-блокаторы, а, в случае высокого риска внезапной смерти, и амиодарон, необходим тщательный контроль за ЧСС и МОК.

Подобные требования необходимо выдвигать и к пациентам с тяжелой сердечной недостаточностью, так как результаты многоцентровых исследований не подтвердили благоприятного влияния жесткого снижения ЧСС на выживаемость больных.

С другой стороны известно, что выраженная тахикардия – предиктор неблагоприятного прогноза у многих категорий больных и, в первую очередь, при фибрилляции предсердий. Поэтому одним из основных направлений в лечении больных с постоянной формой мерцательной аритмии является контроль ЧСС. Причем важным является не только контроль ЧСС в покое, но и особенно при физической нагрузке. Получить наиболее объективную информацию о контроле ЧСС при этом заболевании можно только при проведении ХМ.

ХМ в оценке эффективности антиишемической терапии

При оценке эффективности антиишемической терапии проводят сравнение суммарной продолжительности ишемии, продолжительности наиболее длительного эпизода, пороговой нагрузки, количества приступов ишемии. При трактовке последнего показателя следует быть внимательным, так как в процессе терапии иногда наблюдается «фрагментация» ишемического приступа с уменьшением продолжительности эпизодов, в результате чего количество приступов может даже вырасти, но длительность ишемии уменьшится. Например, у пациента было 3 эпизода ишемии по 10 мин, после лечения наблюдается 5 эпизодов 1 мин, как следствие – суммарная продолжительность ишемии уменьшилась с получаса до 5 минут, но формально количество эпизодов увеличилось. Второй момент, на который следует обращать внимание – это соотношение болевой и безболевой ишемии. У некоторых больных в процессе лечения иногда наблюдается переход болевой ишемии в безболевую. При этом больные отмечают видимый позитивный эффект, а на самом деле благоприятного влияния терапия не оказывает, так как негативное воздействие немой ишемии не отличается от болевой. Более того, бессимптомность ишемии может быть неправильно трактована пациентом и может стать основанием для расширения двигательной активности и, как следствие, учащения эпизодов ишемии.

Оценка работы кардиостимулятора

Проведение ХМ у больных с кардиостимулятором возможно только при условии наличия регистраторов с цифровым анализом импульсов. Как правило, учитывается временная зависимость между импульсами стимулятора и зубцом R, время удержания последовательных интервалов: R-R, R – импульс стимулятора, импульс стимулятора – импульс стимулятора.

При анализе результатов ХМ у больного с электрическим кардиостимулятором необходимо уточнить, какой вид стимулятора был использован.

Согласно предложениям североамериканского общества по электрокардиости-

муляції и електрофізіології (NASPE) и Британської групи по електрокардіостимуляції и електрофізіології (BPEG), прийнятий єдиний п'ятибуквенний номенклатурний код ЕКС. При цьому спостережуються наступні правила кодування: 1 буква означає камеру серця, к якій поступає стимулюючий імпульс; 2-я – камеру серця, з якій електрокардіостимулятором сприймається спонтанний біоелектричний сигнал; 3-я – режим, в якому система ЕКС відповідає на спонтанну електричну активність серця (I – стимуляція подавляється (інгібується), т.е. при наявності спонтанного імпульса пристрій не працює; T (триггер) – стимуляція запускається спонтанним сигналом з серця). Четвертий знак коду використовується при використанні програмуємих ЕКС з функцією частотної адаптації серцевого ритма (наприклад, VVIR, DDDR). Наявність частотної адаптації дозволяє компенсаторно змінювати ЧСС – збільшувати при виконанні фізичних навантажень или при психоемоціональних напруженнях. Ці адаптаційні механізми забезпечуються завдяки наявності сенсорів, реагуючих на активність (рух), тривалість Q-T-інтервалу, частоту дихання и миттєву вентиляцію легких. В сучасних ЕКС використовується двохсенсорна частотно-адаптивна система, забезпечуюча алгоритм «перехрестного контролю» для обмеження змін частоти електрокардіостимуляції, які можуть продукуватися неадекватним відповіддю одного з сенсорів.

Принципальним є питання про тип ЕКС – режим «по вимогам» или с постійною заданою ЧСС. Найчастіше в клінічній практиці використовуються стимулятори VVI, працюючі в режимі по вимогам. При цьому електрод, знаходячись в шлуночку, одночасно виконує и сенсорну, и стимулюючу функції. При зниженні частоти спонтанного ритма нижче встановленої базисної частоти стимулюється и подавляється в разі перевищення спонтанним ритмом серця базисних частотних меж.

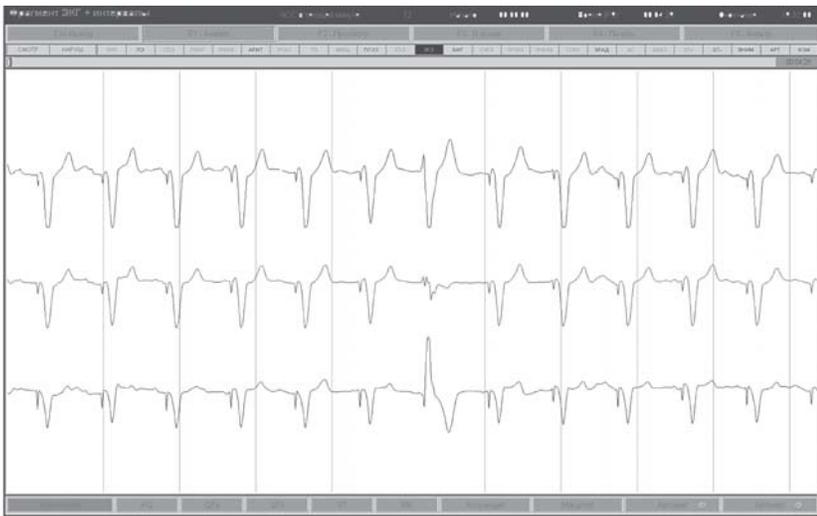


Рисунок 55 (см. Приложение). ЭКГ при электростимуляции. Стимулятор VVI установлен по поводу полной АВ-блокады. 7-й комплекс псевдосливной.

На ЭКГ регистрируется импульс ЭКС (артефакт импульса). Артефакт импульса (вертикальная черта) отражает электрические процессы в цепи стимулятор-сердце. Амплитуда импульса ЭКС зависит от расстояния между полюсами диполя, больше при монополярной, чем при биполярной стимуляции. Кроме того, амплитуда арте-

факта может изменяться, в зависимости от конституции больного, фазы дыхания, технических особенностей кардиостимулятора.

Вслед за импульсом ЭКС, регистрируется ЭКГ-феномен навязанного комплекса. Интервал между артефактом и собственным комплексом не должен превышать нескольких миллисекунд. Удлинение этого интервала свидетельствует о замедлении проведения импульса в стимулируемой камере, что может наблюдаться при ишемических повреждениях, электролитных нарушениях или при применении антиаритмических препаратов.

При трактовке ЭКГ у лиц с имплантированным ЭКС оценивают интервал между двумя последовательно нанесенными импульсами – *интервал стимуляции* и интервал между спонтанным комплексом и последующим нанесенным импульсом – *выскальзывающий интервал*. Анализ продолжительности этих интервалов позволяет определить *гистерезис* – время, на которое превышает выскальзывающий интервал интервал стимуляции. Если выскальзывающий интервал и интервал стимуляции равны – значение гистерезиса равно 0. Обычно ЭКС программируют с гистерезисом, превышающим ноль, чтобы избежать конкуренции собственного и искусственного ритма. Для этого к базовому интервалу ЭКС прибавляется величина гистерезиса, которая выражается в миллисекундах и зависит от выскальзывающего интервала.

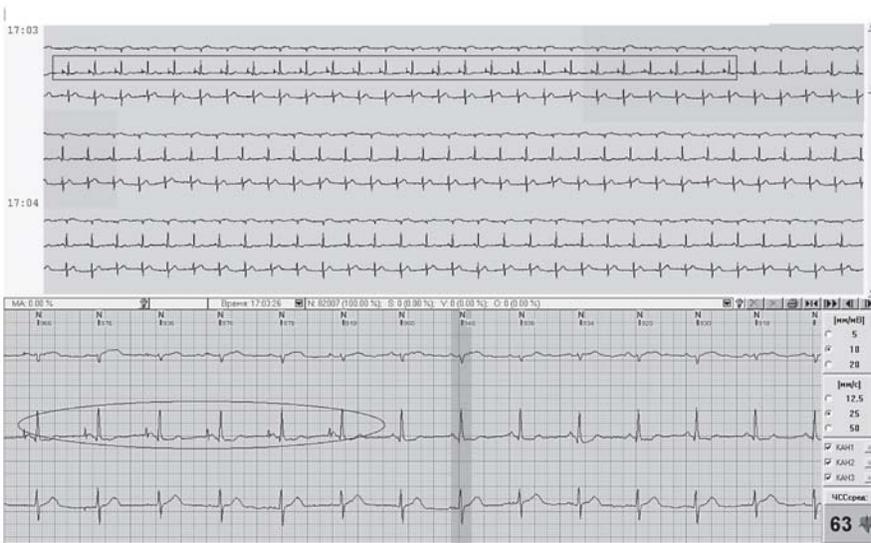


Рисунок 56 (см. Приложение). Стимулятор (однокамерный AAIR, по требованию, частотаадаптивный) установлен по поводу синдрома слабости синусового узла. На указанном участке ЭКГ регистрируются навязанные комплексы и спонтанные (синусовый ритм).

Наряду с анализом интервалов, необходимо проводить оценку комплексов. Если имеется предсердная стимуляция (электрод, как правило, фиксирован в ушке правого предсердия), вслед за стимулом ЭКС идет естественная последовательность зубцов ЭКГ – волна P, интервал QT, комплекс QRS, подобный регистрируемым до имплантации. В случае желудочковой стимуляции характерна вариабельность морфологии искусственного желудочкового комплекса, в зависимости от места стимуляции и от особенностей активации межжелудочковой перегородки. При правожелудочковой стимуляции в первую очередь возбуждается нижняя треть правой половины межжелудочковой перегородки, искусственно создается блокада левой ножки пучка Гиса, со значительным отклонением электрической оси влево – от -60° до

-90°). Причому появлення широкого комплексу QRS обумовлено ще і тим, що розпространення возбуждення при стимуляції происходит и по миокарду, и по проводящей системе.

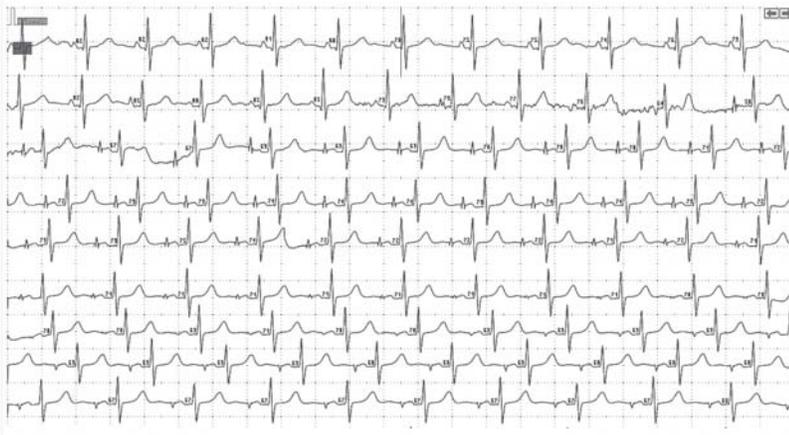


Рисунок 57. ЭКГ при работе стимулятора AAIR.

Иногда при близости стимуляции к спонтанному ритму на ЭКГ обнаруживаются сливные комплексы как результат двойного возбуждения – спонтанного и стимулированного. Выделяют также псевдосливные желудочковые комплексы, появляющиеся в случае деформации спонтанного комплекса неэффективным стимулом кардиостимулятора, вследствие рефрактерности кардиомиоцитов. Псевдосливные комплексы не являются патологией и наблюдаются при нормальной работе ЭКС типа «demand».

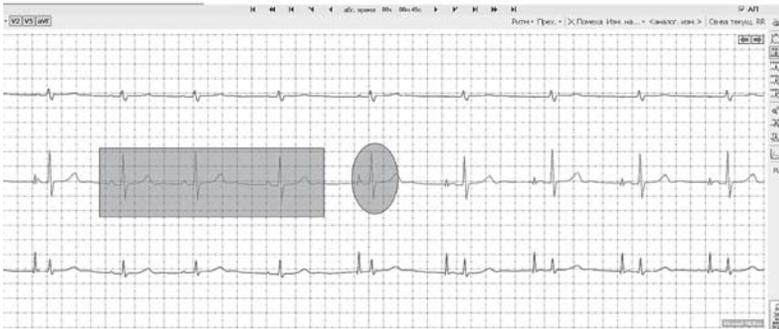


Рисунок 58. На фрагменте ЭКГ (установлен ЭКС в режиме AAIR) регистрируются спонтанные 2, 3, 4 (синусовые) комплексы, 5-й комплекс сливной P-St и навязанные 1, 6, 7, 8, 9.

Проведение ХМ больным с ЭКС позволяет оценить эффективность работы стимулятора. Во-первых, не удлинен ли интервал между артефактом и собственным комплексом, и какие возможные факторы могли обусловить его изменения (например, применение антиаритмических препаратов или ишемия). Во-вторых, нет ли сливных комплексов, обуславливающих необходимость коррекции работы. В-третьих, наблюдается ли «физиологическое» компенсаторное изменение ЧСС при физической нагрузке или психоэмоциональном напряжении, позволяющее улучшить баланс кислорода между потребностью миокарда и его доставкой или поддержать минутный объем крови.