

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ НАГРУЗОЧНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ, СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ, ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ВЫЯВЛЕНИИ АРИТМИЙ И НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

А.В. Шабалин*, И.А. Гусева*, С.Г. Кишкурно**, И.Н. Никольская*, О.Д. Андреева**,
В.А. Торопчин**, И.В. Нагорная**, В.П. Калинин**, А.В. Федосеенко**

* Новосибирский государственный медицинский университет

** Негосударственное учреждение здравоохранения Дорожная клиническая больница на ст. Новосибирск-Главный

10884@mail.ru

Ключевые слова: геронтология, старческий возраст, аритмия, фибрилляция предсердий, суточное мониторирование

Частота возникновения аритмий увеличивается с возрастом. У здоровых людей после 40 лет в течение суток по данным ХМ ЭКГ выявляются гетеротопные аритмии, которые обычно представляют собой монотопную и редкую (менее 1 в ч) наджелудочковую или желудочковую экстрасистолию (ЖЭ) [5]. Частота регистрации экстрасистолии (Э) после 60 лет увеличивается более чем в 30 раз, постоянной формы фибрилляции предсердий (ФП) – в 4 раза по сравнению со средним возрастом [10]. Встречаемость атриовентрикулярной (AV) блокады II–III степени, синдрома слабости синусового узла (СССУ) существенно чаще констатируется после 50 лет. Такую взаимосвязь объясняют возрастными изменениями сердечно-сосудистой системы.

С возрастом в крупных артериальных сосудах (аорте и других крупных артериях) наблюдается атрофия мышечного слоя, уменьшение доли эластических волокон и увеличение коллагеновых. В стенке сосудов растёт содержание солей кальция и фтора, особенно после 65 лет. Это обуславливает снижение эластичности сосудистой стенки и повышение ее ригидности. Следствием этого является рост скорости пульсовой волны, повышение общего периферического сосудистого сопротивления и подъём, в особенности систолического артериального давления (САД) в пределах 140 мм рт. ст. и выше. Снижение эластической отдачи артерий обуславливает снижение диастолического артериального давления (ДАД) ниже 90 мм рт. ст. Старение сосудов сопровождается снижением синтеза эндотелиально релаксирующих факторов (оксида азота, простациклинов и других субстанций) [1], с уменьшением плот-

ности бета1-адренергических рецепторов относительно альфа-рецепторов с соответствующим преобладанием прессорных эффектов. С возрастом происходит активация симпато-адреналовой и ренин ангиотензин-альдостероновой систем [1, 4]. Отмечается также уменьшение количества миоцитов, происходит их гипертрофия, очаговая атрофия мышечных волокон, белково-липидная инфильтрация, отложение амилоида, уменьшение объема саркоплазматического ретикулума, эти изменения приводят к нарушению диастолической функции сердечной мышцы, наряду с этим нарушаются и сократимость. В результате отмечается снижение сердечного выброса, развитие диастолической сердечной недостаточности [8, 17, 18].

Важным представляется вопрос о возрастном изменении циркадного ритма активности вегетативной нервной системы (ВНС). Известно, что для нормального функционирования организма обеспечение высокого уровня адаптации необходима ритмическая смена активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС в течение суток. Так, в дневные часы преобладает активность симпатического отдела ВНС, обеспечивающая высокий уровень энергообеспечения физической активности, в ночное время – парасимпатического, что соответствует оптимальному режиму восстановления энергетических резервов [6]. При старении вегетативный баланс изменяется в сторону преобладания симпатической части ВНС [6, 7, 13].

В настоящее время метод электрокардиографии (ЭКГ) остаётся наиболее простым и доступным в диагностике нарушений электрической активности сердца. Использование ЭКГ в качестве нагрузочного тестирования значитель-

но расширило диагностические возможности этого метода.

Метод ХМ ЭКГ используется в диагностике нарушений ритма и проводимости, оценке показателей вариабельности и турбулентности сердечного ритма, в выявлении безболевого ишемии миокарда и определении эффективности антиангинальной и антиаритмической терапии [2, 14]. У пожилых людей метод перспективен в связи с наличием полиморбидности [3, 15, 20, 29].

В связи с наличием ряда недостатков метода ХМ ряд авторов отдаёт предпочтение нагрузочному тестированию ЭКГ. Известно, что аритмогенное воздействие нагрузки обусловлено рядом физиологических факторов: увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС), повышением артериального давления, увеличением выброса катехоламинов с повышением активности симпатической нервной системы и нарастанием тканевой гипоксии, ацидоза. Из нагрузочных проб в настоящее время широко используются тредмил-тест, велоэргометрия и степ-тест.

Исследованиями последних лет доказано, что воспроизводимость нагрузки и точность её измерения значительно выше у тредмил-теста и велоэргометрии, чем при ХМ ЭКГ [2]. В то же время проведение проб с физической нагрузкой у лиц пожилого возраста может представлять определенную опасность. Это может быть связано с возрастными изменениями в сердечно-сосудистой системы и наличием сопутствующей патологии. Во время проведения пробы с нагрузочным тестированием большое значение имеет принятие мер по обеспечению их безопасности. Протоколы нагрузочного тестирования должны быть щадящими [39]. Нагрузочные тесты у пожилых людей проводят при наличии полной гарантии оказания реанимационной помощи. Обязательно информирование пациента о возможности развития осложнений и согласие исследуемого на его проведение [2, 12, 14]. При развитии жизнеугрожающих нарушений ритма сердца и проводимости во время выполнения нагрузочной пробы, исследование прекращают, проводят неотложную терапию, направленную на купирование аритмии и нарушений проводимости.

В основе метода чреспищеводного электрофизиологического исследования (ЧпЭФИ) лежит стимуляция предсердий через пищевод. В результате повышается ЧСС без существенных изменений АД. Кратковременность индуцируемой при ЧпЭФИ ишемии (в течение несколь-

ких секунд после прекращения стимуляции положение сегмента ST нормализуется) позволяет использовать этот метод для диагностики ИБС у пациентов с нарушениями ритма сердца и проводимости и подозрением на синдром слабости синусового узла, поскольку имеется возможность получить информацию об его функции.

Метод ХМ и нагрузочные пробы нередко дополняют друг друга в диагностике нарушений ритма сердца и проводимости, поскольку позволяют решить две основные задачи: установить сам факт наличия аритмии и определить ее характер; определить степень угрозы для здоровья и жизни пациента выявленных нарушений сердечного ритма и проводимости.

При стратификации риска, как правило, устанавливается вероятность наличия злокачественных аритмий и необходимость медикаментозной терапии [12].

По обсуждаемой проблеме интересны некоторые литературные данные. Так, в ряде исследований, таких как Paris Prospective Study [30], исследование Кливлендской группы [25] использовалось нагрузочное тестирование лицам, которые не предъявляли жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы. В первом исследовании возраст исследуемых колебался от 42 до 53 лет, все были мужчинами, во втором – 45–67 лет, 70% из которых составляли мужчины. Во время любой ступени нагрузки и в восстановительный период была зафиксирована желудочковая экстрасистолия: от единичных экстрасистол, до частых и нестойкого пароксизма желудочковой тахикардии. В первом исследовании было выявлено, что через 23 года наблюдения лица с частой ЖЭ имели более высокий риск смерти от сердечно-сосудистых причин, чем обследуемые с единичными ЖЭ. Результаты Кливлендского исследования также показали, что в течение пятилетнего наблюдения лица с частыми нагрузочно-индуцированными ЖЭ имели повышенный риск внезапной сердечной смерти.

Примечательно, что пациенты, у которых частые ЖЭ возникали в восстановительный период после нагрузочной пробы, имели более высокий риск смерти, чем во время нагрузки. Однако во всех проведенных исследованиях не отмечено время появления эктопической активности. По этой причине этот вопрос требует дальнейшего изучения [12].

Известно, что степень выраженности коронарного атеросклероза коррелирует с возрастом. У лиц имеющих частые нагрузочно-инду-

цированные ЖЭ, по данным коронарографии степень стеноза коронарных артерий составляла 75%, причем чаще выявляется трехсосудистое поражение с высоким риском сердечной смерти [22, 36]. По мнению M. Tavel (2001) нагрузочно-индуцированные аритмии у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), включая, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), ассоциируют со сниженной выживаемостью. Нагрузочно-индуцированные желудочковые нарушения ритма сердца, сопровождаемые клиническими проявлениями, такими, как ангинозные приступы или наличие маркеров ишемии миокарда: депрессия сегмента ST ассоциированы с более неблагоприятным прогнозом [36].

У лиц пожилого и старческого возрастов при нагрузочном тестировании возможно появление пароксизмов трепетания и фибрилляции предсердий (ТП и ФП). Считается, что помимо возраста, немаловажную роль в индуцированных подобных нарушениях ритма сердца может играть сопутствующая патология, в частности, тиреотоксикоз, патология легких и дисгормональные нарушения. Немаловажное значение имеют вредные привычки: чрезмерное курение и злоупотребление алкоголем. Подобные изолированные формы нагрузочно-индуцированных аритмий не относят к заболеваниям коронарных артерий [12]. У пожилых людей внутрижелудочковые блокады, АВ блокады, синдром слабости синусового узла могут проявляться на ЭКГ в покое и выявляться во время нагрузочной пробы. Считается, что возникновение блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) при ЧСС менее 125 ударов в минуту характерно для пациентов с заболеванием коронарных артерий, тогда как БЛНПГ, провоцируемая при нагрузочной пробе с высокой ЧСС регистрируется у лиц с неизмененными коронарными артериями. Появление АВ блокады II степени в процессе нагрузочной пробы может быть проявлением феномена, связанного с тахикардией. Но такие изменения у пожилых пациентов возможны при органическом поражении проводящей системы сердца [24].

Перспективным, но недостаточно изученным в прогнозировании риска внезапной сердечной смерти у пожилых людей является использование метода оценки турбулентности сердечного ритма (TCP), описанного впервые G. Schmidt [35]. Цитируемыми авторами предложена оценка двух показателей: TCP – это начало турбулентности (Turbulence onset – TO) и наклон турбулентности (Turbulence slope – TS). TO это величина, указывающая на учащение

синусового ритма вслед за ЖЭ. TS – интенсивность замедления ЧСС. Значение $TO < 0\%$ и $TS > 2,5$ мс/RR принято считать условно нормальными величинами. Колебания $TO > 0\%$ и $TS < 2,5$ мс/RR – патологическими. Учащение синусового ритма, следующее за его кратковременным урежением, считается физиологическим ответом на ЖЭ. В то же время единых стандартов измерения показателей TCP до настоящего времени не существует [19].

Считается, что показатель TO обусловлен периодом неполного восстановления трансмембранного потенциала действия. Преждевременное сокращение снижает диастолическое наполнение камер сердца, ударный объем и сократимость миокарда. Это, в свою очередь, снижает уровень АД, приводя к активизации аортальных и каротидных барорецепторов и через барорефлекторную дугу стимулирует увеличение ЧСС.

Природу показателя TS объясняют удлинением потенциала действия в период компенсаторной паузы с увеличением ударного объема, повышением АД и барорецепторным снижением ЧСС [19]. К настоящему времени имеется ряд исследований, изучающих диагностическую ценность TCP при различных патологических состояниях. Так в работах G. Schmidt и соавт. [35], исследованиях из European Myocardial Infarction Amiodarone Trial (EMIAT) и Multiyear Post Infarction Program (MPIP) показано, что сочетание патологических сдвигов показателей TS и TO у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда и других заболеваний явилось существенным фактором риска смертности [19]. В исследованиях Morly – Davies и соавт. (2000), на материале 119 больных с застойной сердечной недостаточностью наличие патологически измененных показателей TS и TO оказались значительным фактором риска в отношении прогрессирования сердечной недостаточности (СН). Примечательно, что в процессе терапии СН β -адреноблокаторами значения TS улучшались, вследствие чего авторами был сделан вывод о том, что аномальные сдвиги в показателях TCP при СН могут являться маркером эффективности медикаментозной терапии [32]. В других исследованиях у лиц без застойной СН получены косвенные доказательства преобладания вагусных воздействий на TCP, одним из которых является факт устранения TCP атропином [27, 33], в то же время введение сверхкороткого действия в-адреноблокатора эсмолола не повлияло на показатели TCP [32].

По данным Voss и соавт. (2002) у пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) значения ТО и TS были достоверно более изменёнными, чем в группе здоровых людей [40]. Существенные сдвиги этих показателей ТРС были у лиц, которые нуждались в трансплантации сердца. При этом относительный риск смерти был небольшим, и обсуждалось определение различных порогов в показателях ТРС для пациентов страдающих ДКМП [26].

На основании анализа имеющихся в литературе данных, механизма их возникновения феномена ТРС, его связи с коронарной патологией и при этом различные значения при некоронарогенных заболеваниях миокарда, а так же у пациентов с некардиальной патологией, позволяет сделать вывод, что ТРС уникальный метод, требующий дальнейшего изучения. ТРС как предиктор риска внезапной смерти, рекомендуется оценивать при ЧСС менее 80 ударов в минуту [19].

Таким образом, к проведению проб с дозированной физической нагрузкой у пожилых лиц, надо относиться дифференцированно, с учётом возрастных особенностей, сопутствующей патологии, во избежание осложнений при проведении этих проб. В то же время, повышается диагностическая значимость, когда неинвазивные методы исследования, такие как ХМ ЭКГ, с определением показателей ТРС, применяются вместе с нагрузочным тестированием. Это позволяет врачу активно выявлять лиц с неблагоприятным прогнозом и осуществлять первичную и вторичную профилактику, тем самым положительно влиять на выживаемость больных с сердечно-сосудистой патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арабидзе Г.Г., Фагард Г., Петров В.В. // *Терапевтический архив*. 1996. Т. 68. № 11. С. 77–80.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.Г. *Функциональные пробы в кардиологии*. М.: Медпресс информ, 2003. 295 с.
3. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. *Суточное мониторирование ЭКГ*. М.: Медпрактика, 1998. 208 с.
4. Кабалава Ж.Д. *Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы*. М., 2004. 244 с.
5. Козлов С.Е. *Превентивная диагностика нарушений ритмической деятельности сердца у практически здоровых лиц при длительном мониторировании ЭКГ: автореф. дис. ... канд. мед. наук*. Свердловск, 1995. 35 с.
6. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Шатило Т.В. // *Физиология человека*. 1991. Т. 17. № 2. С. 31–39.
7. Коркушко О.В., Писарук А.В. // *Проблемы старения и долголетия*. 1991. № 1. С. 3–8.
8. Коркушко О.В., Дюпот И.В. // *Фізіологічний журнал*. 2001. Т. 4. № 1. С. 26–33.
9. Кушаковский М.С. *Аритмии сердца*. СПб.: ООО Фолиант, 2004. 667 с.
10. Курлов И.О. *Нарушение ритма и проводимости сердца в Томске: автореф. дис. ... канд. мед. наук*. Томск, 1997. 38 с.
11. Марцевич С.Ю., Загребельный А.В., Кутищенко Н.П. и др. // *Кардиология*. 2000. Т. 40. № 11. С. 9–12.
12. Михайлов В.М. *Нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ*. Иваново: ООО Нейрософт, 2005. 430 с.
13. Писарук А.В. // *Проблемы старения и долголетия*. 1999. № 3. С. 6–8.
14. *Российские рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии* // *Сердце*. 2006. Т. 5. № 26. С. 86–100.
15. Тихоненко В.М. // *Вестник аритмологии*. 2001. № 21. С. 27–31.
16. Токарь А.В. *Артериальная гипертензия в пожилом и старческом возрасте*. Киев: Здоровья, 1989. 222 с.
17. Фролькис В.В., Безруков В.В., Шевчук В.Г. *Кровообращение и старение*. Л.: Наука, 1984. 216 с.
18. Фролькис В.В. *Старение и увеличение продолжительности жизни* // Л.: Наука, 1988. 239 с.
19. Шляхто Е.В., Бернгардт Э.Г., Парман Е.В., Цветникова А.А. // *Вестник аритмологии*. 2005. № 38. С. 49–55.
20. ACC/AHA. *Guidelines for Ambulatory Electrocardiography: Executive Summary and Recommendations* (Crawford M.H. et al.) // *Circulation*. 1999. V. 100. P. 886.
21. Bigger J.T. // *Cardiac Electrophysiol Rev*. 1997. V. 1/2. P. 198–204.
22. Califf R.M., Rosati R.A., Wagner G.S. // *J. Am. Coll Cardiol*. 1983. V. 2. № 6. P. 1060–1067.
23. Crawford M.N., Mendosa C.A. // *Am. Int. Med*. 1978. V. 89. P. 1–6.
24. Fletcher G., Balady G., Amsterdam E. et al. // *Circulation*. 2001. V. 104. P. 1694.
25. Frolkis J., Pothier C., Blaekstone E., Louer M. // *New Engl. J. Med*. 2003. V. 348. № 15. P. 1508.
26. Grimm W., Sharcova J., Maisch B. // *Europace*. 2002. V. 3. (A153). P. 146–152.
27. Guettler N., Vucajlovic D., Bercowitsch A. et al. // *PACe*. 2001. V. 24 (II). P. 625.
28. Gunter N., Osterpey A. // *Eur. Heart. J*. 1988. V. 9. P. 46.
29. Ikeda T., Kumagai K., Takami M. et al. // *J. Electrocardiol*. 2000. V. 33. № 3. P. 261–267.
30. Jouvent X., Zureik M., Desnoj M., Courbon P. et al. // *NIMJ*. 2000. V. 343. № 12. P. 829–833.
31. Kawasaki T., Azuma A., Asada S. et al. // *Circ. J*. 2003. № 7. P. 601–604.

32. Lin L.Y., Hwang J.J., Lai L.P. et al. // *J. Cardiovascular Electrophysiol.* 2004. № 7. P. 752–756.
33. Marine J.E., Watanabe M.A., Smith T.W., Mo-nahan K.M. // *Am. J. Cardiol.* 2002. V. 89. P. 767–769.
34. Quyyumi A., Crake T. // *Eur. Heart. J.* 1987. V. 8. P. 124.
35. Schmidt G., Malik M., Bartel P. et al. // *Lancet.* 1999. V. 353. P. 1390–1396.
36. Tavel M. *Stresstesting in Cardial Evalution. Current Concepts Emphasis on the ECG.* Chest. 2001. V. 119. P. 907.
37. Tzivoni D., Benhorini J., Gavish A., Stern S. // *Am. J. Cardiol.* 1985. V. 55. P. 1200–1203.
38. Sousa M. R., Riberio A. L., Schmidt G. et al. // *Eur.* 2002. V. 3. A. 42. P. 58/5.
39. Vasilomanolakis E.C. // *Geriatrics.* 1985. V. 40. P. 47–50.
40. Voss A., Bayer V., Schuman A. et al. // *J. Physical.* 2002. V. 538. P. 271–276.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF LOAD TESTING
RESULTS EVALUATION, DAILY
ELECTROCARDIOGRAM MONITORING
AND HEART RATE TURBULENCE
CHARACTERISTICS WHEN DETECTING
ARRHYTHMIA AND CONDUCTION FUNCTION
DISORDERS IN GERIATRIC PATIENTS

A.V. Shabalin, I.A. Guseva, S.G. Kishkurno,
I.N. Nikolskaya, O.D. Andreyeva, V.A. Toroptchin,
I.V. Nagornaya, V.P. Kalinin, A.V. Fedoseyenko

The following non-invasive methods of studying the cardiovascular system activity are considered in this article: Holter's daily electrocardiogram monitoring (HM ECG), evaluation of heart rate turbulence (HRT) characteristics, transesophageal electrophysiological study (TEEPS), load testing (treadmill test and bicycle ergometry). These tests allow for revealing clinically latent, including life-threatening heart rate and conduction disorders in geriatric patients and serve as the basis of modern approach to managing this category of patients.