

ДИАГНОСТИКА ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРОГЕННОЙ И НЕКОРОНАРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

РКНПК МЗ РФ, Москва

Рассматриваются клинические аспекты интерпретации изменений процессов реполяризации, выявленных при холтеровском мониторировании электрокардиограммы, применяемые диагностические критерии, чувствительность и специфичность метода в диагностике ишемии миокарда.

Ключевые слова: изменения процессов реполяризации, ишемия миокарда, холтеровское мониторирование, электрокардиограмма, гипертрофия левого желудочка, кардиомиопатия

The clinical aspects are considered of interpretation of the repolarization alterations revealed in the ECG Holter monitoring, of the used diagnostic criteria, and of the sensitivity and specificity of the method for diagnostics of myocardial ischemia

Key words: altered processes of repolarization, myocardial ischemia, Holter monitoring, electrocardiogram, left ventricular hypertrophy, cardiomyopathy

В 1961 году появилась первая публикация, осуществленная Н.Холтером с соавт. о клиническом применении радиоэлектрокардиографии для регистрации ишемии миокарда (ИМ) по изменениям сегмента ST-T [1]. В дальнейшем холтеровское мониторирование (ХМ) использовалось преимущественно для выявления аритмий. Лишь спустя десятилетие вновь появился интерес к анализу конечной части желудочкового комплекса для диагностики ИМ. Что же сдерживало использование метода с этой целью? Прежде всего, неспецифичность изменений ST-T. Ишемические изменения миокарда у больных ИБС мало чем отличаются от изменений реполяризации при гипертрофии или дилатации желудочков. При ХМ ЭКГ снижение сегмента ST может быть результатом изменения положения тела, лекарственной терапии, электролитных нарушений и других причин.

Таким образом, среди основных причин изменения реполяризации можно выделить два класса: первый - собственно недостаточность коронарного кровоснабжения и второй - различные другие причины, напрямую не связанные с нарушением коронарного кровотока. К первичным относятся сдвиги ST, связанные с проявлением перенапряжения миокарда желудочков - так называемый Ventricular strain pattern. Это состояние является общим для различных органических поражений миокарда и может отражать изменения функции сердечных структур. Подобные изменения возможны при окклюзии коронарных артерий, при болезнях сосудистой стенки и спазмах коронарных артерий.

Все прочие изменения ST-T следует оценивать как вторичные. Среди них можно выделить различные причины: вегетативная иннервация, частота ритма, позиция сердца, электролитные или эндокринно-метаболические нарушения, формирование гипертрофий или дилатации желудочков сердца, блокады ножек, анемии и пр.

Тем не менее, последнее десятилетие споры о значении ХМ в диагностике ИМ практически прекратились. Во многом этому способствовал врачебный опыт как диагностики, так и лечения ИМ. Достоверно точно коли-

чество эпизодов депрессии сегмента ST у больных с коронарной недостаточностью уменьшалось при лечении нитратами. Кроме того, к этому времени были проведены сопоставления данных ХМ с результатами коронароангиографии у больных ИБС.

Одним из основных исследований в этом направлении была работа М.С Crawford с соавт. [3]. Авторы провели сопоставление результатов ХМ и нагрузочных тестов у больных с документированным поражением коронарных сосудов. Чувствительность метода ХМ в выявлении ИМ оказалась 62% при чувствительности велоэргометрии - 67%. Специфичность составляла соответственно 61 и 74%. Аналогичные данные были получены S.Schang и С.Репине [4] у больных с ангиографически доказанной ИБС и положительными нагрузочными тестами. Депрессии сегмента ST развивались во время сна, в положении сидя либо при медленной ходьбе, когда ЧСС была значительно ниже, чем во время нагрузочного теста. Авторы пришли к однозначному выводу, что эпизоды депрессии сегмента ST, не сопровождающиеся болью, являются истинно ишемическими, так как их количество значительно уменьшается при лечении нитратами.

Связь изменений ЭКГ по типу депрессии сегмента ST с гипоксией миокарда доказана в работе S.Galatius-Jensen с соавт. [5]. В первые шесть дней острого инфаркта миокарда были исследованы нарушения ритма и эпизоды депрессии сегмента ST по данным ХМ ЭКГ одновременно с проведением пульсоксиметрии. Было выявлено, что эпизоды ночной десатурации непосредственно связаны с нарушениями ритма и ишемическими проявлениями на ЭКГ.

Что же относится к ишемическим изменениям ЭКГ?

A.Biagini с соавт. [15] в экспериментах с микрофемами при изучении локального кровотока установили нарушение гемодинамики, вызванное критическим стенозом коронарной артерии или патологическим повышением артериального давления в левом желудочке (ЛЖ). Оба эти фактора вызывают перераспределение

кровотока с развитием ИМ всегда в субэндокардиальных слоях. В субэпикардиальных слоях изолированная ИМ не развивалась никогда. Следовательно, при развитии ИМ она локализуется во внутренних слоях стенки желудочка, либо в процесс ишемии вовлекаются все слои миокарда, т.е. она носит трансмуральный характер.

ЭКГ-признаки трансмуральной ИМ появляются при окклюзии одной или нескольких коронарных артерий при отсутствии коллатералей. ЭКГ-признаки субэндокардиальной ИМ возникают при неполной окклюзии коронарной артерии и наличии коллатералей. При субэндокардиальной ИМ на ЭКГ регистрируется депрессия сегмента ST, отрицательный зубец Т (характерен для длительно существующей субэндокардиальной или трансмуральной ИМ), высокий положительный остроконечный зубец Т.

Необходимо отметить, что не существует единого мнения о том, является ли снижение ST отражением ухудшения кровоснабжения миокарда на каком-то ограниченном участке или оно свидетельствует о диффузных изменениях метаболизма. По-видимому, формирование сдвигов сегмента ST происходит по обоим перечисленным причинам.

С одной стороны имеет место ухудшение кровоснабжения миокарда через стенозированную коронарную артерию в том участке миокарда, который ею кровоснабжается. С другой стороны нарушение оксигенации локального участка приводит к нарушениям метаболизма в целом.

На характер ЭКГ-изменений при установленной ИБС влияет целый ряд факторов. Прежде всего это относится к васкуляризации отдельных мышечных слоев сердца - кровоснабжение субэндокардиальных слоев в норме значительно беднее, чем субэпикардиальных, поэтому субэндокардиальные слои первыми отвечают на ИМ, вызванную атеросклерозом коронарных артерий, что сопровождается на ЭКГ появлением депрессии сегмента ST. Изменения при этом обнаруживаются в определенных группах отведений. Чаще всего они находятся в левых грудных отведениях в сочетании с отведениями I, II, AVL либо II, III, AVF в зависимости от позиции сердца. Информативность той или иной группы отведений не находит анатомического подкрепления в локализации ишемических изменений миокарда. Длительно существующая ИМ приводит к его дистрофическим изменениям, проявляющимся на ЭКГ изменениями сегмента ST зубца Т. Интерпретация этих сдвигов как «нарушение питания» миокарда в определенной области ЛЖ сердца должна быть крайне осторожной. Этот процесс, как правило, носит диффузный характер.

Причиной такой группировки изменений ST является направление главного вектора де- и реполяризации. Вектор деполяризации основной массы желудочков сердца направлен влево и частично назад. Такая ориентация главного вектора проявляется максимальным отрицательным отклонением в правых прекардиальных отведениях и максимальным положительным в левых прекардиальных отведениях. Механизм появления максимальных сдвигов ST-T в левых прекардиальных отведениях является сходным с изменением направления вектора деполяризации. Поэтому в зависимости от позиции сердца про-

исходит группировка сдвигов ST-T по указанным выше отведениям.

В условиях эксперимента через несколько секунд после полной окклюзии коронарной артерии выявляются признаки трансмуральной ИМ: увеличивается амплитуда зубца Т и возникает подъем сегмента ST, быстро проходящий после восстановления кровотока. Вместе с элевацией ST возможны изменения амплитуды комплекса QRS при отсутствии увеличения объема ЛЖ. Возможно появление транзиторных зубцов Q.

КРИТЕРИИ ИШЕМИИ ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭКГ [16]

1. Горизонтальное или нисходящее снижение сегмента ST на 0,1 мВ в точке, отстоящей на 80 мс от j, длящееся 1 минуту. Для мужчин чувствительность - 93,3%, специфичность - 55,6%; для женщин чувствительность - 66,7%, специфичность - 37,5%.
2. Элевация сегмента ST на 0,1 мВ длительностью 80 мс от точки j.
3. Индекс ST/ЧСС равный 1,4 мкВ/уд/мин. Чувствительность - 80%, специфичность - 64,7%.

К вышеперечисленным критериям ишемии миокарда следует добавить критерии ИМ по Ellestad, используемые при проведении нагрузочных тестов. На наш взгляд, эти критерии вполне могут использоваться и при оценке ХМ ЭКГ, так как в них учтены основные типы изменений конечной части желудочкового комплекса, наблюдаемые при ИМ. К горизонтальной или косонисходящей депрессии сегмента ST добавляется критерий: косовосходящая медленная депрессия сегмента ST, длящаяся не менее 80 мсек от точки j, сегмент ST, удаленный от нее на 80 мсек, должен быть снижен не менее, чем на 2 мм.

Депрессия сегмента ST ишемического характера может появляться в связи с нарушениями ритма, как после (либо во время) них, так и до аритмических событий. Наиболее часто выявляется депрессия сегмента ST во время пароксизмов какой-либо тахикардии. В случаях, когда депрессия ST носит постоянный характер проводится дифференциальная диагностика со вторичными причинами изменения конечной части желудочкового комплекса.

При проведении ХМ ЭКГ в качестве ИМ может рассматриваться дугообразная элевация сегмента ST. Подъем ST в виде монофазной кривой наблюдается у больных с острым инфарктом миокарда или при постинфарктных изменениях, при формировании аневризмы. Длительная дугообразная или седловидная элевация сегмента ST возможна при перикардитах. Как правило, она сочетается с отрицательным зубцом Т. Иногда, при наличии плевроперикардиальных спаек элевация ST может носить транзиторный характер и появляться при определенных положениях тела, например, «лежа на правом боку».

Седловидная приподнятость ST характерна также для синдрома ранней реполяризации и особой формы стенокардии - спастической стенокардии Принцметала. Первая форма седловидной приподнятости имеет циркулярный характер: элевация ST сопровождает весь период ночного сна и сменяется нормальным положением

сегмента во время пробуждения. Кроме того, при вагусных реакциях отмечается редкая ЧСС. Очень часто эту элевацию ST принимают за спастические реакции коронарных сосудов. Для дифференциальной диагностики следует помнить, что стенокардия Принцметала быстро проходящее явление, сопровождающееся, как правило, нарушениями ритма и тахикардией.

Остановимся теперь на изменениях конечной части желудочкового комплекса вторичного генеза. По данным различных авторов частота выявления диагностически значимой депрессии ST колеблется от 0,8 до 60%. Следует подчеркнуть, что при проведении раздельной оценки депрессий ST у мужчин и женщин оказывается, что у женщин депрессия ST выявляется в 30 раз чаще (0,8% у мужчин и 30% у женщин), чем у мужчин.

Изменения сегмента ST и зубца T, как уже указывалось, могут иметь неспецифический характер и быть связанными с вегетативными изменениями регуляции ритма сердца, что подтверждается результатами проводимых функциональных проб с дыханием, ортостатической и перемены позиции тела. Среди причин изменения формы желудочкового комплекса при перемене позиции тела можно выделить две основных. Во-первых, изменение позиции электрода на прекордиальной поверхности грудной клетки по отношению к позиции сердца (приближение сердца к передней грудной стенке и соответственно к грудному электроду приводит к увеличению регистрируемого потенциала, удаление сердца от позиции грудного электрода приводит к уменьшению потенциала). Во-вторых, на форму комплекса QRS-T оказывает влияние вегетативная нервная система: переход из горизонтального в вертикальное положение тела сопровождается изменением активации автономной регуляции ритма сердца с преобладания парасимпатических на относительное преобладание симпатических воздействий, что приводит к учащению ритма сердца и ритмозависимым изменениям ST-T.

Многие авторы отмечают наиболее значимые изменения конечной части желудочкового комплекса в положении на левом боку, когда возможна псевдодиагностика ИМ. T.Jernberg с соавт. [19] также указывают на то, что в положении на левом боку выявляется увеличение вольтажа желудочкового комплекса и наиболее выраженные изменения сегмента ST и зубца T, для положения на боку характерно снижение ST от 0,05 до 0,1, но не более 0,1 мВ и появление отрицательных зубцов T. Наиболее часто эти изменения наблюдаются при гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), в этих случаях депрессия сегмента ST может превышать 0,1 мВ. В положении на боку возможно и уменьшение вольтажа QRS, при этом наблюдается уменьшение депрессии ST и отрицательного зубца T. Указанные изменения могут наблюдаться в отведениях II, III, aVL, aVF и V1-V6, но наиболее часто они выявляются в левых латеральных отведениях.

Какова бы ни была причина депрессии сегмента ST, она является фактором высокого риска развития коронарной болезни и требует дальнейшего наблюдения за пациентами даже при отсутствии поражения коронарных артерий. Неизмененные или малоизмененные коронарные артерии при ИБС по данным крупных эпидемиологических исследований обнаруживаются у 10% боль-

ных. Значение выставляемого в таких случаях диагноза «кардиальный синдром X» в прогнозе жизни таких больных неизвестно. По-видимому, одним из основных патогенетических звеньев этого заболевания является дисфункция эндотелия коронарных артерий. Больные с этим синдромом имеют признаки ИМ по результатам ХМ или нагрузочных тестов, они жалуются на боли в области сердца. ИМ подтверждается у них при сцинтиграфическом исследовании миокарда при нагрузке, и при этом у данной категории пациентов отсутствует поражение коронарных сосудов.

ИЗМЕНЕНИЯ ST-T ПРИ ГИПЕРТРОФИЯХ ИЛИ ДИЛАТАЦИЯХ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Считается, что при ГЛЖ увеличение массы миокарда ЛЖ является субстратом для развития относительной недостаточности коронарного кровоснабжения миокарда [21]. S.Scheler с соавт. [22] полагали, что у больных артериальной гипертензией с наличием или отсутствием эпизодов ИМ нет разницы в массе миокарда ЛЖ и уровне АД. Они утверждают, что масса миокарда ЛЖ не влияет на появление депрессии сегмента ST. Главными факторами, приводящими к снижению ST по их мнению, являются нарушения функции и структуры микроциркуляторного русла при ГЛЖ.

Электрофизиологическая трактовка изменений конечной части желудочкового комплекса при ГЛЖ в виде депрессии сегмента ST и отрицательных зубцов T в левых грудных отведениях основывается на представлении о перемещении начала спада возбуждения к глубоким субэндокардиальным слоям (в нормальном миокарде процесс реполяризации начинается в субэпикардиальных слоях).

При развитии гипертрофии или дилатации камер сердца, особенно ЛЖ, не зависимо от причин их вызвавших (митральные, аортальные, врожденные пороки сердца и др.), главным ЭКГ-синдромом становится увеличение вольтажа желудочкового комплекса и изменения фазы реполяризации.

При гипертрофической кардиомиопатии (КМП) изменения конечной части желудочкового комплекса обнаруживаются даже при отсутствии выраженной недостаточности кровообращения и не зависят от фракции выброса. Сдвиги ST-T хорошо коррелируют с высокими показателями шкалы ГЛЖ. По нашим данным [26] у больных гипертрофической КМП старшей возрастной группы столь же часто как депрессия сегмента ST и отрицательные зубцы T наблюдается седловидно приподнятые ST с положительными зубцами T.

В случаях ишемической КМП на ЭКГ исчезает один из главных диагностических критериев большого сердца - отсутствует увеличение вольтажа желудочкового комплекса, но сохраняются изменения его конечной части - сегмента ST и зубца T. При идиопатической дилатационной КМП часто выявляются нарушения реполяризации, связанные с преходящими внутрижелудочковыми блоками. Следует отметить, что у больных с дилатационной КМП в ответ на увеличение ЧСС часто развиваются блокады левой ножки.

При гипертрофии правого желудочка динамические изменения ST-T выявляются преимущественно в от-

ведении MV1. В отличие от дилатационной КМП, когда развиваются ритмозависимые блокады левой ножки, конечные стадии гипертрофии правого желудочка при возрастании ЧСС сопровождаются развитием блокады правой ножки.

Таким образом холтеровское мониторирование электрокардиограммы является важным методом диагностики ишемических изменений миокарда, он позволяет получить ценную информацию для проведения дифференциальной диагностики в сложных случаях комби-

нированной патологии. Вместе с тем, не следует преувеличивать диагностическое значение любого из выявленных критериев ишемии, необходимо помнить о показателях специфичности метода. Оценку тех или иных результатов ХМ ЭКГ следует проводить с учетом других электрокардиографических синдромов: очагового рубцового поражения, признаков гипертрофии желудочков и длительности желудочкового комплекса. Заключительный диагноз по результатам ХМ ЭКГ следует формулировать с учетом клинической картины заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Holter N. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects. // *Science*. 1961. V. 134. P.1214-1220.
2. Stern S., Tzivoni D. Early detection of silent ischemic heart disease by 24-hour ECG monitoring active subjects. // *Br. Heart J.* 1974. V.36, P. 481-486.
3. Crawford M.H., Mendoza C.A., O'Rourke R.A. et al. Limitations of continuous ambulatory electrocardiogram monitorings for detecting coronary artery disease. // *Ann. Intern. Med.* 1978. V.89. P.1.
4. Schang S.J., Pepine C.G. Transient asymptomatic ST segment depression during daily activity // *Am. J. Cardiol.* 1977. V.39. P.396.
5. Galatius-Jensen S. et al. Nocturnal hypoxemia after myocardial infarction and arrhythmias // *Br. Heart J.* 1995. V.73. P.488.
6. Deanfield J.E. et al. Myocardial ischemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. // *Lancet*. 1983. V.2. P.753.
7. Engel U.R., Burckhardt D. Heufigkeit und art von herzhrythmusstorungen sowie Ekg. // *Schweiz Wochenenschr.* 1975, V.105, P.1467-1469.
8. Djiane P., Egre A., Bory M. et al. L'enregistrement electrocardiographique continue chez 50 sujets normaux. In Puel P. ed. *Troubles du rythme et electrostimulation* // Toulouse. 1977. P. 161-167.
9. Tzivoni P., Stern S. Electrocardiographic pattern during sleep in healthy subjects and in pattern with ischemic heart disease. // *J. Electrocardiol.* V.6 (3), P.225-229.
10. Armstrong W.F., Jordan J.W., Morris S.N. et al. Prevalence and magnitude of ST segment and T wave abnormalities in normal during continuous ambulatory electrocardiography. // *Am. J. Card.* 1982. P.1638-42.
11. Bjerregaard. ST-T changes in the ambulatory ECG on healthy adult subjects. // *Preceding: 19th World Congress of Cardiol. Moscow*. V. 11. 1982 P.0133.
12. Biagini A. et al. In *Acute transient myocardial ischemia. Ambulatory Monitoring. // Cardiovascular System and Allied Applications*. Ed. Carlo Marchesi. Martinus Nijhoff Publ. For the commission of the European Communities. Pisa. Apr. 11-12. 1983. P. 105-113.
13. Kodama Y. Evaluation of myocardial ischemia using Holter monitoring. // *Fukuoka-Igaku-Zasshi*, 1995. 86(7), P.304-316.
14. Ellestad M.H., Lerman S., Thomas L.V. The limitations of the diagnostic power of exercise testing. // *American J. Non-invasc. Cardiol.*, 1989. V.3. P.139-146.
15. Dellborg M. et al. Dynamic on-line vectorcardiography improves and simplifies in-hospital ischemia monitoring of patients with unstable angina // *JACC*. 1995. V.26. P.1501-1507.
16. Tannenbaum O., Vesell H., Schack J.A. Comparison of good orthogonal lead system and the one additional chest lead with the conventional 12-lead electrocardiogram. // *Circulation*. 1967. V. 35. P.146-157.
17. *Ambulatory Monitoring. // Cardiovascular System and Allied Applications*. Ed. Carlo Marchesi. Martinus Nijhoff Publ. For the commission of the European Communities. Pisa. Apr. 11-12. 1983.
18. Deedwania P., Pepine C.J., Cohn P. et al. For ASIST Study Group. The monitoring increase in myocardial ischemia is effectively suppressed by atenolol. // *Circulation*. 1993. V. 88 P. 1594.
19. Zanchi F., Piazza V., Prati F. et al. Transient myocardial ischemia detected by Holter monitoring during the early post-infarction period // *Coron. Artery Dis*. 1995. V.6. P.389-396.
20. Mickley H., Nielsen J.R., Berning J. et al. Characteristics and prognostic importance of ST-segment elevation on Holter monitoring early after acute myocardial infarction. // *Am. J. Cardiol.* 1995. V.76. P. 537-542.
21. Dorian P., Langer A., Morgan C. et al. Importance of ST-segment depression as a determinant of ventricular premature complex frequency after thrombolysis for acute myocardial infarction. // *Am. J. Cardiol.* 1994. V.74. P. 419-423.
22. Palatini P., Maraglino G., Accurso V. et al. Impaired left ventricular filling in hypertensive left ventricular hypertrophy as a marker of the presence of an arrhythmogenic substrate. // *Br. Heart J.* 1995. V.73. P.258-262.
23. Mayet J., Shahi M., Poulter N.R. et al. Ventricular arrhythmias in hypertension: in which patient do they occur? // *J. Hypertens*. 1995. V.13. P.269-276.
24. Scheler S., Motz W., Strauer B.E. Mechanism of angina pectoris in patients with systemic hypertension and normal epicardial coronary arteries by arteriogram. // *Am. J. Cardiol.* 1994. V.73. P.478-482.
25. Osterhues H.H., Eggeling T., Kochs M., Hombach V. Improved detection of transient myocardial ischemia by a new lead combination: value of bipolar Nehb D for Holter monitoring. // *Am. Heart J.* 1994. V.127. P. 559-566.