

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ДИСПЕРСИОННОГО КАРТИРОВАНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

Г.В. Рябыкина¹, Н.А. Вишнякова²

¹ФГУ РКНПК Росмедтехнологий

²МУЗ «Урюпинская ЦРБ»

Настоящая работа посвящена определению эффективности применения прибора «КардиоВизор-06с» для контроля проводимого лечения. Результаты исследования показали, что хороший терапевтический эффект патогенетической терапии сопровождается улучшением всех показателей дисперсионного картирования у больных ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и вторичной железодефицитной анемией. У больных вегетососудистой дистонией в ходе лечения отмечалась разнонаправленная динамика сдвигов показателей дисперсионного картирования. Исследование показало принципиальную возможность использования прибора «КардиоВизор-06с» для контроля проводимой терапии. Дисперсионные показатели позволяют не только количественно оценивать общую динамику состояния миокарда на основе показателя «Миокард», но и судить о структуре электрофизиологических изменений по индексам детализации G1-G9.

Ключевые слова: электрокардиография, дисперсионное картирование, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония.

ESTIMATION OF THE DISPERSION MAPPING EFFICACY FOR THE THERAPY CONTROL

G.V. Rjabykina¹, N.A. Vishnyakova²

¹ Russian Cardiology Research-and-Industrial Complex Rosmedthechnologies

² Urjupin Central Regional Hospital

The present investigation is devoted to studying efficacy of "CardioVisor-06c" apparatus to control the treatment performed. The investigation outcome showed that good therapeutic effect of pathogenetic treatment was accompanied by the improvement of all parameters of dispersion mapping in patients with ischemic heart disease, arterial hypertension, and secondary iron-deficient anemia. In patients with vegeto-vascular dystonia, the shifts of the dispersion mapping indices showed a differently-directed dynamics during the therapy. The study is indicative of a fundamental possibility to use the "CardioVisor-06c" apparatus for the therapy control. Dispersion indices allow not only to quantitatively evaluate the general dynamics of myocardial condition based on the parameter "Myocardium" but also to consider a structure of electrophysiologic changes according to the detailed elaboration indices G1-G9.

Key words: electrocardiography, dispersion mapping, IHD, arterial hypertension, vegeto-vascular dystonia.

Внедрение современных методов цифровой обработки ЭКГ-сигнала позволило перейти к разработке и более широкому использованию в повседневной клинической практике новых ЭКГ-систем с принципиально иными диагностическими возможностями. Одним из направлений цифрового анализа ЭКГ является контроль электрических микроальтернаций ЭКГ [12]. Способы контроля микроальтернаций изначально ориентированы не на постановку диагноза, а на раннее выявление электрической нестабильности миокарда, резко ухудшающей прогноз и при неблаго-

приятном сочетании внешних факторов ведущей к внезапной сердечной смерти.

Прибор «КардиоВизор-06с» реализует новую специфическую методику анализа микроальтернаций ЭКГ-сигнала, которая имеет повышенную чувствительность контроля низкоамплитудных колебаний ЭКГ (10-30 мкВ) на всем протяжении кардиокомплекса (P-QRS-T). Алгоритмическую основу этой методики составляет процедура формирования так называемой дисперсионной карты, которая отражает величину низкоамплитудных колебаний на разных вре-

менных интервалах деполяризации и реполяризации миокарда. По данным различных авторов [1, 2, 6, 8], этот прибор может быть рекомендован для оперативного высокочувствительного мониторинга изменений электрофизиологических характеристик миокарда, то есть для кардиоскрининга, при котором он показал высокую чувствительность. Возможности его применения в клинической практике для контроля проводимого лечения изучены значительно меньше [7]. Можно предположить, что большая чувствительность дисперсионной карты к метаболическим изменениям [8, 9] позволяет использовать его и для динамического наблюдения при лечении различных заболеваний.

В настоящем исследовании определялась эффективность применения прибора «КардиоВизор-Обс» для контроля проводимой терапии.

Методом дисперсионного картирования в амбулаторных условиях до и через месяц лечения обследован 21 пациент: 14 женщин в возрасте $58,3 \pm 11,7$ лет и семь мужчин $44,8 \pm 9,3$ лет. В эту группу вошли семь больных ишемической болезнью сердца (ИБС), столько же – с гипертонической болезнью II-III степени, шесть пациентов с вегетососудистой дистонией по кардиальному типу и одна больная – с диагнозом вторичная железodefицитная анемия средней тяжести.

Больные с ИБС предъявляли жалобы на загрудинную жгучую боль, одышку, возникающие при незначительной физической нагрузке и купирующиеся после приема нитратов, быструю утомляемость. У двух больных ИБС (с постинфарктным кардиосклерозом и с постоянной формой мерцательной аритмии) отмечались признаки сердечной недостаточности III-IV ФК. Два пациента получали регулярное лечение, а пять принимали только нитраты короткого действия во время ангинозного приступа.

Пациенты с диагнозом гипертоническая болезнь II-III стадии, АГ-2-3 жаловались на давящие боли в области сердца, одышку при физической нагрузке и во время подъема АД, головную боль. Имелись указания на подъемы систолического АД до 180 ± 20 и диастолического АД до $90 \pm 15,5$ мм рт. ст. с длительностью артериальной гипертензии в анамнезе более трех лет. Четыре пациента принимали капотен только при гипертоническом кризе, двое получали монотерапию иАПФ короткого действия при однократном при-

еме в сутки, одна больная – комплексную антигипертензивную терапию.

У больных с вегетососудистой дистонией отмечались жалобы на сердцебиение, чувство нехватки воздуха, колющие боли в области сердца. Двое до обследования считали себя здоровыми, у четырех диагноз вегетососудистая дистония уже имелся в анамнезе. Эти лица на момент обследования не получали никакого лечения, лишь эпизодически принимали седативные препараты.

Железodefицитная анемия была выявлена впервые при обследовании методом дисперсионного картирования и сборе анамнестических данных, а также при последующем исследовании периферической крови. Пациентка жаловалась на общую слабость, головокружение, сердцебиение, утомляемость, «мелькание мушек» перед глазами при резкой смене положения тела, сонливость. За медицинской помощью больная не обращалась, хотя указанные симптомы беспокоили ее около года.

В контрольную группу вошли 12 условно здоровых лиц (семь женщин среднего возраста $39,5 \pm 7,5$ лет и пять мужчин – $35,8 \pm 5,9$ лет). Всем лицам, включенным в исследование, проводилось общеклиническое обследование, в том числе сбор анамнеза, физикальный осмотр, клинико-лабораторные, инструментальные исследования (ЭКГ, рентген органов грудной клетки, эхокардиография по показаниям) до и после лечения.

Учитывая жалобы, данные анамнеза, физикального и лабораторного исследований, больным с ИБС были подобраны индивидуальные дозы иАПФ, бета-блокаторов, нитратов пролонгированного действия, диуретиков, а также включены в лечение кардиопротекторы и антиагреганты. Пациентам с гипертонической болезнью II-III степени назначена комплексная антигипертензивная терапия, препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде, кардиопротекторы. Для лечения вегетососудистой дистонии применялись преимущественно метаболиты, а также препараты, содержащие калий и магний. Пациентке со вторичной железodefицитной анемией ($Hb=67$ г/л) парентерально вводились препараты железа, витамины группы В и С, метаболиты.

При анализе дисперсионной карты использовались десять дисперсионных индексов, формируемых в приборе «КардиоВизор-Обс»: интегральный индекс «Миокард» и девять индексов электрофизиологической детализации – G1-G9 [4].

Индекс «Миокард» измеряется в относительной шкале отклонений от нормы (0-100%) и отражает среднюю величину амплитуды микроколебаний ЭКГ. Индексы G1-G9 измеряются в интервальных шкалах (оценки в баллах) и отражают средние амплитуды микроколебаний на разных интервалах P-QRS-T-комплекса. Эти индексы соответствуют следующим интервалам P-QRS-T-комплекса:

G1 – деполяризация правого предсердия (DisPRA) – 0-17 баллов;

G2 – деполяризация левого предсердия (DisPLA) – 0-10 баллов;

G3 – деполяризация правого желудочка (DQRSEND-RV) – 0-16 баллов;

G4 – деполяризация левого желудочка (DQRSEND-LV) – 0-22 балла;

G5 – реполяризация правого желудочка (DisTRV) – 0-3 балла;

G6 – реполяризация левого желудочка (DisTLV) – 0-14 баллов;

G7 – показатель симметрии деполяризации в средней части комплекса QRS – 0-21 баллов;

G8 – показатель нарушения внутрижелудочкового проведения – 0-2 балла;

G9 – показатель симметрии деполяризации в начальной части комплекса QRS – 0-21 баллов.

При анализе также использовались показатель ЧСС (в приборе соответствует индексу «Пульс») и показатель «Ритм» – аналог показателя вариабельности ритма, вычисленного на основе модифицированных оценок по Р.М. Баевскому [3].

Анализ полученных данных проведен с помощью методов описательной статистики в программах Microsoft Excel и Statistika for Windows 4.0. Достоверность различий сравниваемых показателей оценивалась после проверки на нормальность распределения с использованием t-критерия Стьюдента для несвязанных выборок. Все данные представлены в формате «среднее значение ± стандартное отклонение» ($M \pm \sigma$). Различие считалось достоверным при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализированные отклонения дисперсионных характеристик до и после лечения всей группы больных (21 человек) представлены в табл. 1.

Достоверность отличий ($p < 0,01$) отмечалась в основном показателе «Миокард», улучшились также показатели деполяризации желудочков (G3, G4). Как следует из табл. 1, достоверные изменения ($p < 0,05$) выявлялись в показателях «Ритм», G1. Изменялись интегральные характеристики реполяризации левого желудочка (G6), симметрии деполяризации желудочков в средней части комплекса QRS (G7) и признаки симметрии в начале деполяризации желудочков (G9) в сторону уменьшения средних показателей. В ходе лечения появляется признак замедления внутрижелудочковой проводимости

Таблица 1

Средние значения изменений интегральных показателей дисперсионной карты до и после лечения (n=21)

Показатели	Изменения дисперсионной карты		
	до лечения	после лечения	p
«Миокард», %	32,42±13,81	20,76±8,11	<0,01
ЧСС, в 1 мин.	79,95±18,57	78,42±9,37	-
«Ритм», %	42,23±25,35	38,85±22,32	<0,05
G1	3,61±1,5	2,80±5,24	<0,05
G2	1,71±0,69	1,19±2,19	-
G3	3,80±1,55	0,38±1,21	<0,01
G4	3,66±1,5	0,52±2,34	<0,01
G5	0,57±0,49	0,42±0,58	-
G6	3,71±2,87	1,76±2,94	<0,05
G7	5,42±4,39	3,57±4,79	<0,05
G8	0	0,04±0,21	<0,05
G9	8,90±5,84	6,57±6,73	<0,05

сти (G8), возможно, отражающий влияние бета-блокаторов.

Для более полного представления о том, как и какие интегральные характеристики ДК изменяются в результате проводимой терапии при различных заболеваниях, рассматривались отклонения дисперсионной карты до и в процессе лечения с интервалом в один месяц по отдельным нозологическим формам. Результаты представлены на рисунках и в табл. 2.

Семи больным с ИБС проведено регулярное лечение индивидуально подобранными дозами различных препаратов. Из иАПФ назначали престариум (4 мг утром), либо диротон (5 мг 2 раза в день), либо эналаприл (5-10 мг 2 раза в день). Из бета-блокаторов под контролем ЧСС назначали конкор (2,5 мг 1-2 раза в день), либо атенолол (25 мг 2 раза в день). Использовались нитраты пролонгированного действия: эфокс

(20 мг 2 раза в день), либо кардикет (40 мг 1-2 раза в день) или монокинкве (20 мг 2-3 раза в день). Больным с признаками сердечной недостаточности назначались диуретики: гипотиазид (25-50 мг утром через день) в сочетании с индапамидом (2,5 мг утром), либо верошпироном (0,25 мг 1-2 табл. утром в зависимости от тяжести состояния). Назначались также кардиопротектор предуктал МВ (35 мг 2 раза в день) и антиагреганты – кардиомагнил (75 мг после ужина) или тромбо АСС (50-100 мг 1 раз в день). После лечения пациенты субъективно отмечали улучшение самочувствия: уменьшались одышка, сердцебиение, утомляемость, реже появлялись ангинозные приступы, стабилизировалось АД.

При анализе ДК у больных ИБС отмечалось достоверное снижение средних значений показателей «Миокард» и «Ритм», уменьшались значения дисперсий процесса деполяризации пред-

Таблица 2

Средние значения изменений интегральных показателей ДК до и после 1 месяца лечения в соответствии с клиническим статусом обследуемых групп больных

Показатели	Нозология							
	ИБС (n=7)		гипертоническая болезнь II-III ст. (n=7)		вегетососудистая дистония (n=6)		железодефицитная анемия (n=1)	
	до	после	до	после	до	после	до	после
«Миокард», %	37,85±15,28	27,14±9,43	25,28±10,19	15,14±2,68	34,0±10,59	20,83±4,52	35	15
	p<0,05		p<0,05		p<0,05		p<0,01	
ЧСС, в 1 мин.	81,14±9,9	78,42±11,27	71,71±5,94	75,57±5,66	88,5±12,5	82,33±9,99	78	75
	—		—		—		—	
«Ритм», %	55,14±15,38	38,14±17,57	36,0±22,6	40,0±27,15	34,66±24,83	41,33±22,57	41	21
	p<0,05		—		p<0,01		p<0,01	
G1	4,71±5,74	1,8±4,54	5,28±5,22	2,14±5,59	0	5,1±5,61	6	0
	p<0,05		p<0,01		p<0,01		p<0,01	
G2	2,28±2,65	0,7±1,74	2,28±2,76	1,28±2,14	0,66±1,49	1,83±2,73	0	0
	p<0,05		p<0,05		—		—	
G3	4,28±4,39	1,14±1,8805	1,71±3,14	0	5,83±2,28	0	3	0
	p<0,05		p<0,01		p<0,01		p<0,01	
G4	2,42±5,94	1,5±3,84	6,14±7,88	0	2,83±6,33	0	0	0
	p<0,05		p<0,01		p<0,01		—	
G5	0,71±0,69	0,57±0,49	0	0	1,0±0,57	0,66±0,74	1	1
	—		—		—		—	
G6	4,42±3,61	4,0±3,46	2,28±4,83	0	4,33±1,49	1,5±2,5	5	0
	—		p<0,01		p<0,05		p<0,01	
G7	8,42±5,49	5,5±5,09	3,0±5,07	1,57±0,59	5,5±6,34	4,16±4,59	1	0
	p<0,05		p<0,05		—		p<0,05	
G8	0	0,14±0,34	0	0	0	0	0	0
	—		—		—		—	
G9	10±7,21	7,8±6,2	8,85±6,91	2,4±4,4	7,33±5,64	11,0±6,35	11	0
	p<0,05		p<0,01		p<0,05		p<0,01	

сердий и разных моментов деполяризации желудочков (G3, G4, G7, G9). В процессе лечения отмечалось замедление внутрижелудочковой проводимости (G8). ЧСС и показатели реполяризации желудочков достоверно не изменялись. Следовательно, регулярное патогенетическое лечение больных ИБС улучшает электрофизиологические характеристики миокарда (рис. 1).

Пациентам, страдающим гипертонической болезнью II-III стадии (семь человек), проводилась комплексная антигипертензивная терапия, применялись различные иАПФ: моноприл (10 мг 2 раза в день), престариум (4 мг 1 раз в день) или диротон (5 мг 2 раза в день), эналаприл (10 мг 2 раза в день), диуретики – арифон (1,5 мг утром) или индапамид (2,5 мг), бета-блокатор конкор (2,5 мг 1 раз в день), антагонист кальциевых каналов амлодипин (5 мг 2 раза в день), препараты, улучшающие ме-

таболическое состояние миокарда, – милдронат (250 мг 3 раза в день) либо предуктал МВ (3 раза в день). При контрольном измерении АД в данной группе отмечалось снижение систолического АД от 180 ± 20 до 140 ± 20 мм рт. ст., диастолического АД от $90 \pm 15,5$ до $80 \pm 10,5$ мм рт. ст., уменьшались сердцебиение, одышка и реже становились жалобы на головную боль, гипертонические кризы.

На ДК достоверно ($p < 0,05$) уменьшились значения показателя «Миокард», нормализовались показатели процесса де- и реполяризации желудочков. Следует отметить, что наблюдаемые улучшения дисперсионной карты в ходе лечения как больных гипертонической болезнью, так и больных ИБС, были практически одинаковыми.

На рис. 2 представлена динамика дисперсионной карты до и после лечения больной 49 лет, страдающей гипертонической болезнью.

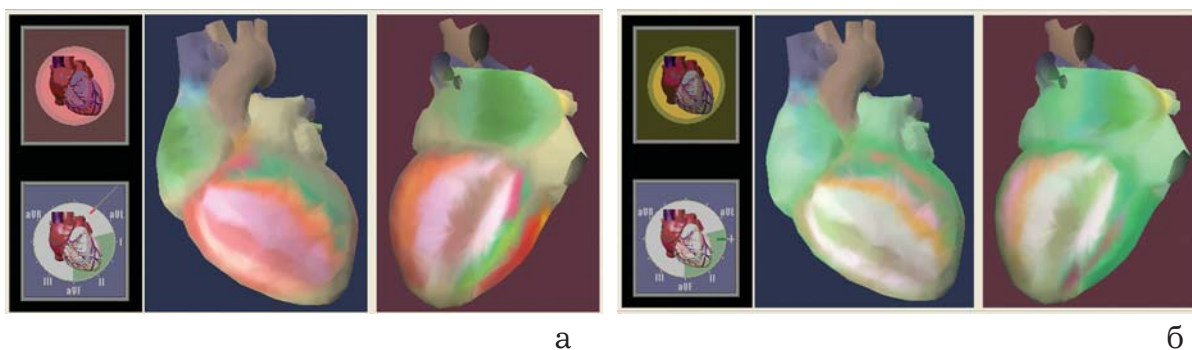


Рис. 1. ДК пациентки 70 лет. Диагноз: ИБС, стенокардия III-IV ФК, атеросклероз коронарных артерий, гипертоническая болезнь III стадии, степени АГ-3, СН IIA ст. ДК отражает значительное улучшение дисперсионных показателей: а – «портрет сердца» до лечения – определяется зона красного цвета с красной каймой по краю желудочка (признак, характерный для ИБС); б – «портрет сердца» после лечения – зеленая окраска.

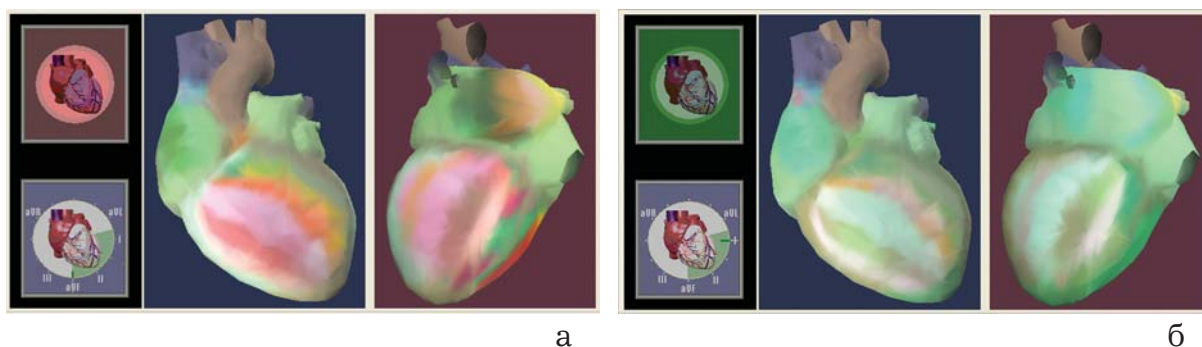


Рис. 2. Динамика ДК больной 49 лет с гипертонической болезнью II стадии, степени АГ-2, риск 3: а – «портрет сердца» до лечения – отчетливо видна красная полоска в проекции желудочка; б – «портрет сердца» в процессе лечения – преобладают изумрудные тона, свидетельствующие об улучшении электрофизиологического состояния миокарда.

У пациентов с вегетососудистой дистонией применялись препараты, улучшающие метаболические процессы миокарда: милдронат (250 мг) или рибоксин (по 1 табл. 3 раза в день), калий- и магнийсодержащие препараты, панангин, В6 (по 1 табл. 3 раза в день), биостимуляторы. У этих больных отмечалось урежение ЧСС, исчезли чувство беспокойства и «нехватки воздуха», колющие боли в области сердца. При контрольном измерении АД было в пределах 110/70 и 120/80 мм рт. ст. Здесь также прослеживалась тенденция улучшения интегрального показателя «Миокард», но при этом отмечался рост дисперсионных отклонений в начальной фазе деполяризации (G9).

Малое количество наблюдений не позволяет сделать вывод о том, что лечение этих больных по данным ДК не совсем эффективно. Вероятнее всего, это информация о структурных изменениях метаболизма миокарда, когда на фоне общего улучшения, отражаемого индикатором «Миокард», отмечается локальное ухудшение начального этапа деполяризации желудочков. Увеличение или колебания показателя G9 свидетельствуют о некотором переходном процессе, связанном с компенсаторной реакцией левого желудочка. Показатель G9 является наиболее динамичным и чувствительным индикатором электрофизиологических отклонений в самом начале деполяризации желудочков. Можно предположить, что в данном случае за счет общего улучшения состояния миокарда оставшиеся вегетативные влияния сконцентрировались лишь в начале электрического возбуждения, утратив возможность значимого ухудшения электрофизиологических характе-

ристик миокарда на других этапах кардиоцикла. Возможно, лечение препаратами только метаболического ряда недостаточно для этой категории больных. Они требуют дальнейшего наблюдения и детального обследования в динамике. Можно ожидать, что накопление опыта использования прибора для этой группы пациентов позволит формировать более эффективные схемы лекарственных воздействий.

На рис. 3 представлена дисперсионная карта больной 48 лет с диагнозом вегетососудистая дистония до и в процессе лечения.

Пациентке с вторичной железодефицитной анемией средней тяжести (Hb=67 г/л) парентерально вводился препарат, содержащий железо, – феррумлек (2,0 внутримышечно 1 раз в день), витамины группы В (внутримышечно В1, В6 по 2,0 через день) и аскорбиновая кислота (по 3,0 ежедневно), использовались препараты, улучшающие метаболические процессы в организме, а также лечение у гинеколога по поводу первичного заболевания, явившегося причиной анемии. В ходе лечения у больной исчезли одышка, симптомы астенизации организма. При анализе ДК достоверно ($p<0,01$) подтверждалась положительная динамика лечения. Показатель «Миокард» снизился до верхней границы нормы, уменьшился в два раза показатель напряжения. Все показатели процессов де- и реполяризации нормализовались, гемоглобин возрос до 124 г/л.

Таким образом, методом дисперсионного картирования можно проследить результаты проводимого лечения не только при патологии сердечно-сосудистой системы, но и при иной общей патологии. В этих случаях изменения мета-

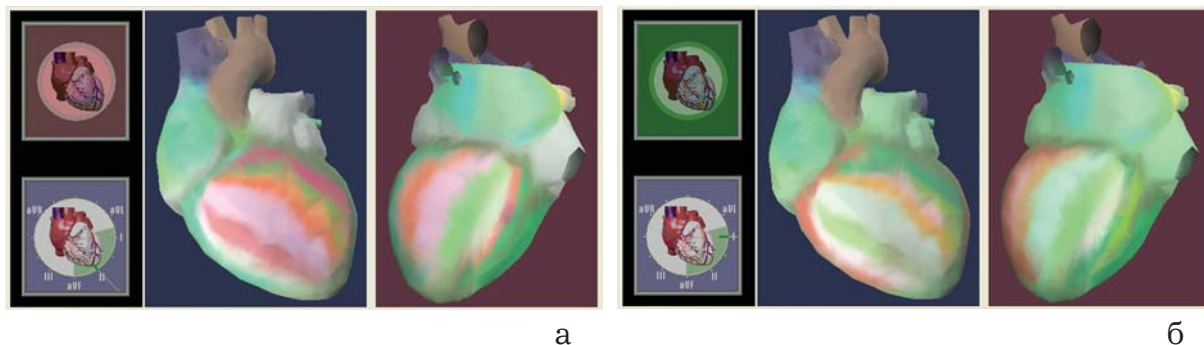


Рис. 3. ДК больной 48 лет. Диагноз: вегетососудистая дистония по кардиальному типу: а – «портрет сердца» до лечения – розовые оттенки на фоне зеленой окраски миокарда; б – «портрет сердца» в ходе лечения – существенных изменений нет.

болизма миокарда играют роль системного индикатора метаболических отклонений от нормы.

На рис. 4 представлена динамика дисперсионной карты пациентки 44 лет с диагнозом вторичная железодефицитная анемия II ст.

При сравнении данных ДК – исходных и после лечения – у различных групп больных можно отметить, что наибольшие значения показателя «Миокард» были у больных ИБС, наименьшие – у больных с гипертонической болезнью. Степень снижения этого показателя в процессе лечения была наибольшей у больной с железодефицитной анемией. Показатель «Ритм» (аналог напряжения миокарда по Баевскому) был самым высоким у больных с ИБС. Он оказался устойчивым и практически не менялся в ходе лечения у больных с вегетососудистой дистонией и гипертонической болезнью.

Проанализированные изменения дисперсионных характеристик до лечения и через месяц – на фоне проводимой терапии – указывают на улучшение электрофизиологического состояния миокарда во всех клинических случаях, что подтверждалось клиническими, инструментальными и лабораторными данными.

Учитывая малое количество наблюдений, для исключения случайных влияний на ДК, нами было проведено динамическое наблюдение за группой здоровых. При анализе дисперсионных карт контрольной группы (12 условно здоровых) при первичном обследовании и через месяц основные показатели «Миокард», ЧСС, «Ритм», G1, G5, G6, G9 достоверно не изменялись, G3, G4, G7, G8 оставались в пределах нормы. Несколько увеличился G2 – показатель деполяризации левого предсердия. За время обследования эти лица чувствова-

ли себя удовлетворительно, жалоб не предъявляли, что подтверждалось общеклиническим и инструментальным контролем, а также методом ДК.

Несмотря на то, что статистически дисперсионные показатели в контрольной группе (табл. 3) неразличимы, – по меньшей мере, при уровне доверия $p < 0,05$, – при индивидуальном рассмотрении могут обнаруживаться незначительные колебания показателей G1-G9, вероятно, отражающие естественные метаболические колебания в донозологической области.

Метод ДК основан на анализе низкоамплитудных флуктуаций ЭКГ, возникающих в процессе деполяризации и реполяризации миокарда при каждом сокращении камер сердца. Флуктуации ЭКГ чувствительны к малейшим изменениям электрофизиологических характеристик клеток миокарда, обусловленных метаболическими или нейрогенными изменениями. Судя по данным литературы, патофизиологической основой высокой чувствительности дисперсионных характеристик метода ДК к изменениям являются, прежде всего, нарушения ионного баланса кардиомиоцитов. Это обусловлено тем, что в поддержании необходимых ионных градиентов участвуют практически все основные электрогенные и энергетические механизмы клетки [11]. Примером типичного механизма повреждения клеток миокарда является повышение внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} . Его избыток вызывает в кардиомиоцитах известный каскад патологических изменений: повышается активация Ca^{2+} -зависимых АТФаз с одновременным уменьшением внутриклеточных запасов АТФ [5], нарушаются функции митохондрий в результате поглощения ими Ca^{2+} с угнетением окислительного фосфорилирования,

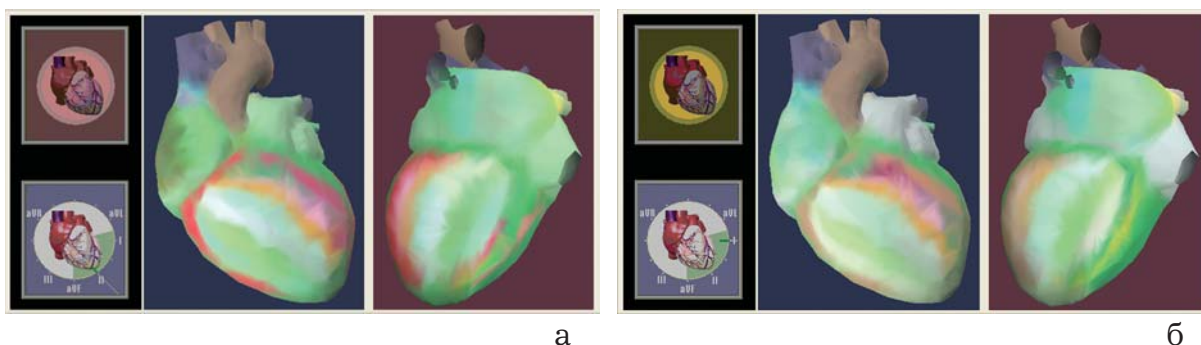


Рис. 4. ДК больной 44 лет. Диагноз: вторичная железодефицитная анемия II ст.: а – «портрет сердца» до лечения – отмечается ярко-розовая окраска, свидетельствующая о гипоксии миокарда; б – «портрет сердца» после лечения – интенсивность розовой окраски уменьшается.

Таблица 3

**Средние значения изменений интегральных показателей дисперсионной карты
в группе условно здоровых**

Показатели	Измерения дисперсионной карты		
	исходно	через 1 месяц	p
«Миокард», %	14,33±1,10	13,00±2,34	
ЧСС, в 1 мин.	83,66±10,26	80,83±9,13	
«Ритм», %	31,41±19,03	32,08±22,8	
G1	1,83±3,31	1,16±2,22	
G2	0,66±1,49	2,08±2,17	p<0,05
G3	0	0	
G4	0	0	
G5	0,33±0,47	0,16±0,37	
G6	0,16±0,37	0	
G7	0	0	
G8	0	0	
G9	2,66±4,58	1,5±2,98	

снижается активность фермента креатинфосфокиназы, происходит нарушение энергетического обеспечения клетки [5, 13, 14, 16]. Активация фосфолипаз и протеаз биомембран способствует разрушению сократительного аппарата кардиомиоцитов и тропонина миофибрилл, Z-линий саркомеров, вставочных дисков, связывающих кардиомиоциты между собой [13, 15].

Перечисленные патологические эффекты свободнорадикальных процессов в итоге вызывают нарушения нормального метаболизма в сократительных клетках и клетках проводящей системы сердца, приводят к изменениям потенциала действия этих клеток и, как следствие, – к гетерогенным изменениям электрических и сократительных свойств миокарда в целом. Очевидно, что, имея в клинике средства быстрого и неинвазивного контроля описанных выше изменений, можно фактически в режиме on-line наблюдать процессы скрытых изменений метаболизма миокарда и на этой основе судить об эффективности проводимой терапии. Именно эту задачу на основе контроля микрофлуктуаций ЭКГ, косвенно связанных с изменениями метаболизма, позволяет в принципе решать прибор «КардиоВизор-Обс».

Полученные в данном исследовании результаты, несмотря на небольшую выборку, подтверждают принципиальную возможность мониторингирования процесса терапии с использованием дисперсионных показателей прибора «КардиоВизор-Обс». С помощью данного при-

бора можно измерять дисперсионные показатели при различных патологических процессах. Это заключение находит дополнительное подтверждение при изучении дисперсионного «портрета сердца» у 36 больных сахарным диабетом II типа [9]. В этом исследовании выявлено увеличение определенных дисперсионных индексов на «портретах сердца», которые являлись патологическими и высоко коррелировали с уровнем триглицеридов и коэффициентом атерогенности, что свидетельствовало о метаболической энергетической нестабильности миокарда больных. Аналогично анализировались дисперсионные индексы у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью [10]. В нашем наблюдении улучшение ДК отмечалось как при лечении больной с железодефицитной анемией, так и при адекватном лечении больных ИБС и гипертонической болезнью. При этом в группе условно здоровых лиц ближайшая и отдаленная воспроизводимость дисперсионных показателей не превышали пороговые значения нормы, что подтверждалось общеклиническим обследованием.

Выполненные исследования показали принципиальную возможность использования прибора «КардиоВизор-Обс» для контроля проводимой терапии. Дисперсионные показатели позволяют не только количественно оценивать общую динамику состояния миокарда на основе показателя «Миокард», но и судить о структуре электрофизиологических изменений по индексам детализа-

ции G1-G9. Благодаря высокой чувствительности к различным метаболическим изменениям миокарда, прибор дает важную информацию о преобладающих функциональных нарушениях, являющихся предвестниками патологии или ухудшения состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глова С.Е., Кательническая Л.И., Хаишева Л.А. и др. Скрининг сердечно-сосудистой патологии и ассоциированных поведенческих факторов риска у жителей г. Ростова-на Дону // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 3. – С. 59.
2. Дудник Е.Н., Глазачев О.С., Гуменюк В.А. и др. Возможности использования ЭКГ-анализатора «КардиоВизор-Обс» в функциональной диагностике и прогнозировании ишемии миокарда // Функц. диагностика. – 2005. – № 1. – С. 1-6.
3. Иванов Г.Г., Ткаченко С.Б., Баевский Р.М. и др. Диагностические возможности дисперсионных характеристик ЭКГ-сигнала при инфаркте миокарда по данным ЭКГ-анализатора «КардиоВизор-Обс» // Функц. диагностика. – 2005. – № 3-4.
4. Кудашева И.А. Оценка функционального состояния сердца у людей разного возраста и пациентов с ИБС методом ДК-ЭКГ / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
5. Меерсон Ф.З., Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В., Каган В.Е. Анализ термоденатурации Na, К-АТФ-азы сарколеммы миокарда крыс при стрессе и возможная роль повреждений этого фермента в патогенезе аритмий // Вопр. мед. химии. – 1986. – № 6. – С. 67-71.
6. Рябыкина Г.В., Сула А.С. Использование прибора КардиоВизор-Обс™ для скрининговых обследований / Пособие для врачей. – М., 2004.
7. Семенов В.А., Мальцев В.А., Семенова Т.Б. и др. Дисперсионное картирование в мониторинговании состояния миокарда больных ИБС при нагрузочных пробах, коронарографии и стентировании коронарных артерий // Неинвазивная электрокардиология в клинической медицине / Всерос. конгресс 19-20.04.2007 г. – М., 2007.
8. Сула А.С., Рябыкина Г.В., Гришин В.Г. ЭКГ-анализатор КардиоВизор-Обс: новые возможности выявления ишемии миокарда при скрининговых обследованиях и перспективы использования в функциональной диагностике // Функц. диагностика. – 2003. – № 2. – С. 2-9.
9. Федорова С.И., Пронина В.П., Лебедева Т.Ю. и др. Дисперсионный портрет сердца у больных сахарным диабетом II типа // Вестн. аритмол. – 2005. – № 39; прилож. А. – С. 143-144.
10. Федорова С.И., Пронина В.П., Лебедева Т.Ю. и др. Топологическая информационная модель сердца у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью // Второй медицинский форум «Здоровый мир» 9-11.11.2005. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 97.
11. Физиология и патофизиология сердца / Пер. с англ., под ред. Н. Сперелакиса. Т. 1. – М.: Медицина, 1990. – С. 623.
12. Armondas A.A., Tomaselli G.F., Esperer H.D. Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – V. 40. – P. 207-217.
13. Hearse D.J., Tosaki A. Free radicals and calcium: simultaneous interacting triggers as determinants of vulnerability to reperfusion-induced arrhythmias in the rat heart // J. Molec. Cell. Cardiol. – 1988. – No. 3. – P. 213-223.
14. Hess M.L., Manson N.H. The role of the oxygen free radical system in the calcium paradox, the oxygen paradox and ischemia/reperfusion injury // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1984. – V. 16. – P. 969-985.
15. Langes K. Arrhythmia as indicator for reperfusion following acute myocardial infarction // Klin. Wschr. – 1989. – Bd. 23. – S. 1199-1204.
16. Pogwizd S. M., Corr P.B. Electrophysiologic mechanisms underlying arrhythmias due to reperfusion of ischemic myocardium // Circulation. – 1987. – No. 2. – P. 404-426.