

ДИАГНОСТИКА ИШЕМИИ МИОКАРДА МЕТОДОМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ.

Российский кардиологический научно производственный комплекс МЗ РФ, Москва

Рассматриваются вопросы диагностики ишемии миокарда при холтеровском мониторинговании, значимость «немой» ишемии, причины ошибок в автоматическом измерении смещения сегмента ST.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, ишемия миокарда, стенокардия, холтеровское мониторирование ЭКГ.

The problems are considered of diagnosis of myocardial ischemia with the aid of Holter monitoring, significance of silent ischemia, and causes of errors in automated measurement of the ST segment displacement.

Key words: coronary artery disease, myocardial ischemia, angina, ECG Holter monitoring

Более чем за 30 лет, с тех пор как Холтер использовал портативное устройство для расширенной записи ЭКГ, развитие компьютерных технологий привело к появлению нового метода регистрации длительных записей ЭКГ – холтеровского мониторирования (ХМ).

При использовании этого метода перед врачами возникло множество до сих пор неизученных проблем. Наиболее важной среди них являлось определение: “Что есть нормальная ЭКГ в условиях обычной жизнедеятельности человека?”.

Видный американский кардиолог White сказал: “Границы нормы для сердца остаются сегодня в кардиососудистой физиологии одной из наиболее трудных проблем в точной оценке и диагностике сердечно-сосудистых заболеваний, одними из наиболее важных и часто пренебрегаемых величин.” Исследуя группу практически здоровых людей в возрасте от 16 до 65 лет, Clarke с соавт. выявили, что у 12 процентов этих пациентов имеются нарушения ритма в виде резких брадиаритмий или тахикардий с желудочковыми эктопиями. Среди 100 мужчин и женщин, обследованных Костисом, в 46% выявлены желудочковые экстрасистолы, у 20% из них было более 10 желудочковых экстрасистол, а у 5% более 100. Оказалось, что привычные нормы для определения ритма сердца как нормального могут значительно превышать, особенно у молодых субъектов. Вопрос длительности мониторирования - это еще одна, требующая решения проблема.

На какое время устанавливать монитор? Bigger et al. считает, что количество выявляемых экстрасистол находится в нелинейной зависимости от длительности мониторингового наблюдения. Установлено, что наибольшее число желудочковых экстрасистол, в том числе парных, R на T выявляется в первые 6-12 часов наблюдения. Напротив, такие нарушения ритма как желудочковые тахикардии выявляются при более длительном наблюдении и находятся в линейной зависимости от продолжительности мониторирования. При наличии же синкопальных или полуобморочных состояний для выявления их причин необходимо мониторирование ЭКГ более продолжительное время, более 24 часов. Сообщается, что при увеличении мониторирования до 3-х суток процент выявления атриовентрикулярных и синоатриальных блокад увеличивается в три раза.

Число используемых электродов зависит от задач исследования и определяется используемой системой

отведений. Наиболее часто используются два модифицированных отведения V1 и V5. Однако, для диагностики ишемии миокарда число отведений может быть увеличено. В настоящее время осуществляется переход на трехосевую систему отведений ЭКГ. Три канала записи ЭКГ формируются 7 электродами по типу ортогональных отведений Франка (X, Y, Z).

Информативность различных систем отведений для выявления ишемии миокарда при ХМ ЭКГ оценивалась рядом исследователей. Thompson et al. (1995) при обследовании 110 больных ИБС с немой ишемией сравнивал результаты полученные при регистрации 2 и 12 отведений. Количество эпизодов ишемии составило 16 и 44, а их суммарная продолжительность 273 и 879 мин., соответственно. В исследовании Lanza et al. (1994) при диагностике ишемии у 223 больных чувствительность CM5 составила 89%, CM5+CM3 - 91%, CM5+CMY - 94%, CM5+CM3+CMY - 96%. Langer et al. (1995) при сопоставлении регистрации 12-ти отведений, 3-х отведений по Франку, ВКГ и отведений V2+V5+avF у 1067 больных не выявил различий в их информативности. Jiang et al. (1995) при сравнении чувствительности отведений CM5, II и CM5+II у 60 больных получил значения 13, 71 и 96%, соответственно. Osterhues et al. (1994) при обследовании 54 больных определил чувствительность отведений CM2+CM5 (43%) и CM2+CM5+D (61%).

Анализ ST-T.

Сдвиги сегмента ST как возможный признак ишемических изменений миокарда оцениваются с особой тщательностью. Анализ сегмента ST связан с большими техническими трудностями и почти всегда врачу не следует полагаться на автоматические измерения изменений сегмента ST без врачебного контроля опорных точек. Существуют два основных подхода в анализе сдвигов ST:

- 1) определение смещения точки j относительно изоуровня;
- 2) определение наклона сегмента ST.

В используемой аппаратуре даются как правило два графика изменений сегмента ST: смещение ниже изоуровня и график наклона ST относительно точки J, а также табличное представление тех же данных.

Кроме этих параметров изменения сегмента ST могут характеризоваться и различными дополнительными

ми критериями, например, интегралом ST - площадью между контуром ST и изоэлектрическим уровнем, индексом STx – снижение ST в «точке ишемии», индексом STn, указывающим, что использовался фиксированный интервал между точками J и ST (например, J+65 мсек), индексом STj, указывающим, что измерения осуществляются в точке J.

Большое внимание при анализе сдвигов сегмента ST уделяется определению базового уровня, т.е. уровня отсчета сдвигов сегмента. Базовая линия как правило представляется отрезком прямой, соединяющей конец зубца P и начало зубца T. А. Дамбровски с соавт. снижение сегмента ST оценивает с учетом конфигурации сегмента PQ: при якоробразной конфигурации PQ смещение ST оценивается как скачок по отношению к последней точке контура PQ. Часто за значение базовой линии принимается среднее значение точки J.

Viagini et. al. (1983) в экспериментах с микросферами при изучении локального кровотока установили нарушение гемодинамики, вызванное критическим стенозом коронарной артерии или патологическим повышением артериального давления в левом желудочке. Оба эти фактора вызывают перераспределение кровотока с развитием ишемии всегда в субэндокардиальных слоях. В субэпикардиальных слоях изолированная ишемия по данным Viagini et. al. не развивалась никогда. Следовательно, при развитии миокардиальной ишемии она локализуется во внутренних слоях стенки желудочка, либо в процесс ишемии вовлекаются все слои миокарда т.е. она носит трансмуральный характер.

В условиях эксперимента через несколько секунд после окклюзии сосуда увеличиваются амплитуда зубца T и возникает подъем сегмента ST, быстро проходящий после восстановления кровотока. Вместе с элевацией ST возможны изменения амплитуды комплекса QRS при отсутствии увеличения объема желудочка. Возможно появление транзиторных зубцов Q.

Электрокардиографические признаки трансмуральной ишемии

1. Элевация сегмента ST в зоне, кровоснабжаемой стенозированной артерии.
2. Псевдонормализация отрицательных зубцов T.
3. Увеличение амплитуды T - peaking T (не всегда трансмуральная ишемия!).
4. U-волна и peaking T.
5. Изменения комплекса QRS.
6. Никаких изменений ЭКГ.

Электрокардиографические признаки субэндокардиальной ишемии.

1. Депрессия сегмента ST.
2. Отрицательный зубец T (характерен для длительно существующей субэндокардиальной ишемии или трансмуральной ишемии).
3. Высокий положительный остроконечный зубец T.
4. Нет изменений ЭКГ.

Критерии ишемии при холтеровском мониторинге ЭКГ.

(Данные Kodama, 1995, мониторные исследования 12 тысяч больных с 1980 по 1993 г.г.)

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 - 66,7% и 37,5%, соответственно.

2. Элевация сегмента ST на 0,1 мв длительностью 80 мс от точки j.
3. Эпизоды элевации сегмента ST и депрессии сегмента ST.
4. Индекс ST/ЧСС равный 1,4 мв/уд/мин. (чувствительность 80%, специфичность 64,7%).

Пример ишемической депрессии сегмента ST представлен на рис. 1. Как следует из рисунка, ишемия миокарда оценивается по положению точки j. При автоматическом анализе ST в холтеровских системах вместо точки j оценивается точка, отстоящая на определенном расстоянии от начала комплекса QRS, например на 80 или 60 мсек, и еще одна точка, приходящаяся на волну T. Последняя точка помогает сориентироваться о наклоне сегмента ST.

Несколько слов о физиологическом значении изменений сегмента ST. В трансмембранном потенциале дей-

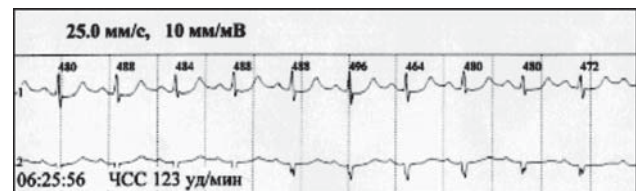


Рис. 1. Пример ишемической депрессии сегмента ST.

ствия точка j соответствует пику трансмембранного потенциала (фаза 1). В это время заканчивается процесс возбуждения миокарда и начинается фаза реполяризации. Таким образом, по положению этой точки четко разграничиваются процессы де- и реполяризации. Сдвиг точки j отражает наличие тока повреждения субэндокардиального или субэпикардиального направления.

Если сегмент ST наклонен косо вниз или горизонтально снижен, то подозревается ишемический характер сдвигов. При косовосходящем положении сегмента ST даже при наличии выраженного снижения точки j, что, как правило, сопровождается тахикардией, диагностируется ритмозависимый характер изменений сегмента. Исключения составляют случаи, когда площадь снижения ST достигает 2 мм x 80 мс.

При практической работе сдвиги ST изучаются по трендам ST с подтверждением их на страничном раскрытии ЭКГ в моменты депрессии. Для изучения сегмента ST имеет преимущества трехканальная запись ЭКГ, когда пытаются учесть изменения вектора ST в трех направлениях - приблизительно сагиттальном, вертикальном и горизонтальном (рис. 2).

При оценке векторов ST и QRS Lundin предлагает использовать следующую методику. Исходный комплекс, по которому будет проводиться сравнение изменений в динамике, выбирается как усредненный комплекс за первые 2 минуты наблюдения. Текущий комплекс, получаемый в течение нескольких часов регистрации, накладывается на референтный комплекс. Разница вектора QRS (QRS-VD) определяется как разница площадей референтного и текущего комплекса. Она обозначается для каждой плоскости как Ax (горизонтальная ось), Ay (вертикальная ось), Az (сагиттальная ось). Далее высчитывает-

ся разница интегрального вектора QRS как корень квадратный из суммы квадратов разниц. Вектор ST (его величина, или мода) ST-VM есть отклонение сегмента ST от базовой линии, измеряемое в точке, отстоящей на 60 мсек от точки j. Изменение вектора ST - STC-VM (C — change) определяется относительно вектора ST в референтном комплексе. Эпизоды ишемии сравниваются с исходным положением вектора ST.

Связь изменений ST-T с болью.

Депрессия или элевация (чаще всего при инфаркте миокарда или постинфарктном рубце) ST появляется после болевого приступа или во время него. Чаще всего боль появляется через несколько минут после обнаружения снижения сегмента ST, но может появиться и одновременно с этими изменениями и в конечной фазе эпизода депрессии. Боль обычно исчезает быстрее, чем изменения сегмента ST, но иногда изменения сегмента ST регистрируются до появления жалоб. В таких случаях, выполненная слишком поздно, хотя и еще во время болей, ЭКГ может быть без изменений.

Диинфилд с соавт. обратили внимание на эпизоды депрессии ST, которые не сопровождалась болевым синдромом. Эти депрессии были названы «немой» ишемией миокарда. В настоящее время доказано, что «немая» ишемия имеет плохой прогноз заболевания. Обращено внимание на то, что именно по этим эпизодам можно оценивать эффективность лечения ишемической болезни. Установлено, у больных с нестабильной стенокардией и хронической коронарной недостаточностью до 80% всех эпизодов ишемии являются «немыми».

Рабочая группа Национального института здоровья определила «немую» ишемию как типичную, если соблюдается формула $1 \times 1 \times 1$, что означает горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST на 1 мм и более, измеренное на расстоянии 60-80 мсек от точки j, длящееся 1 мин и отстоящее от других эпизодов на 1 мин и более. Этот критерий можно считать специфичным для ишемии, однако нет специфичности в определении начала и конца эпизода ишемии. Многие исследователи определяют длительность депрессии как общее время от

ее начала до момента возврата к изолинии. За начало следует принимать депрессию, достигающую 1 мм, а за конец ишемии - уменьшение депрессии менее 1 мм.

Насколько надежно определение «немой ишемии» по депрессии сегмента ST? Все зависит от того, что принимать за стандарт. Если считать за стандартное исследование в определении ишемии нагрузочные тесты, то с данными тредмила согласуются 96% результатов ХМ. Однако следует понимать, что нагрузочная проба имеет свои ограничения в чувствительности и специфичности. Известно, что 30-40% здоровых людей имеют положительную нагрузочную пробу.

Патофизиология миокардиальной ишемии.

Патофизиологические механизмы транзиторной ишемии заключаются в уменьшении коронарного кровотока. Этому утверждению противоречит тот факт, что при небольшом увеличении ЧСС в течение 5-15 мин во время обычной жизнедеятельности возникают ишемические эпизоды. Те же изменения возникают у тех же больных при дозированной физической нагрузке при значительно большем приросте ЧСС и при повышении систолического давления. Это позволяет некоторым исследователям постулировать, что увеличение потребности в кислороде маловероятно, чтобы вызывать ишемию, т.е. механизмы, формирующие кислородный баланс в течение суток у больных ИБС, более сложные. К ним относят: 1) изменчивость напряжения постстенотической части сосуда, 2) отсутствие равновесия между суточной изменчивостью потребности сердечной мышцы в кислороде и пороге недостаточности кислорода, а также 3) механизмы, регулирующие коронарный кровоток. К последним относят состояние оболочки эритроцитов, чувствительность вазорецепции. В результате формируется суточный ритм variability ишемии миокарда с пиком в утренние и послеобеденные часы. Отмечается определенная циркадная зависимость и в появлении «немой» ишемии. В большом многоцентровом исследовании 306 больных ИБС при 48 часовом мониторинге показано, что преходящая «немая» ишемия регистрируется с 9 до 10 часов утра и имеет второй пик в 20 часов вечера. Этот циркадный ритм сходен с циркадностью развития острого инфаркта миокарда и внезапной смертью, что говорит о взаимосвязи этих явлений.

Эпизодам «немой» ишемии предшествуют положительные результаты нагрузочных тестов. При отрицательных тестах «немая» ишемия развивается редко, причем ишемия при нагрузке у больных с «немой» ишемией возникает уже на первых ступенях нагрузки. Говоря о плохом прогнозе «немой» ишемии следует упомянуть данные о том, что именно эти больные нуждаются в хирургическом лечении. Ишемия, длящаяся более 60 мин, увеличивает риск ОИМ, и именно эти больные нуждаются в операциях. При ишемии менее 60 мин нет разницы в частоте развития ОИМ у лиц без «немой» и с «немой» ишемией.

Следует особо подчеркнуть, что

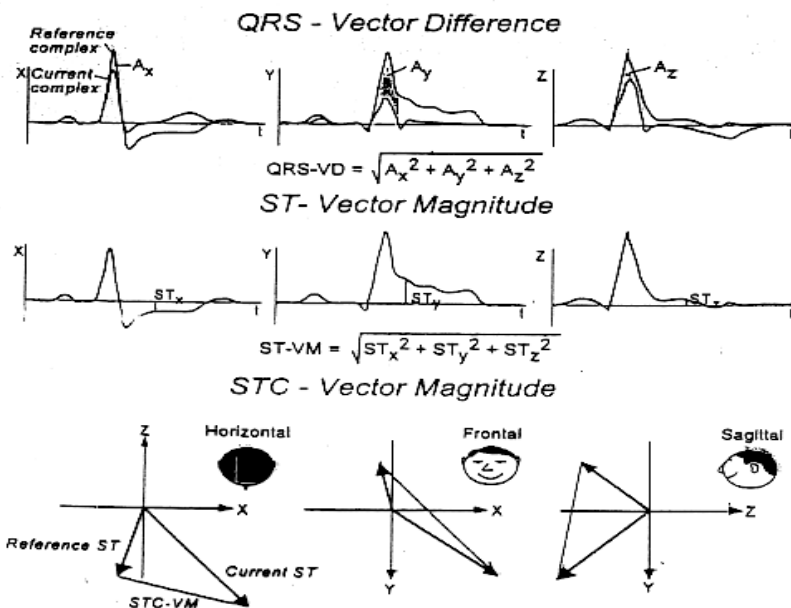


Рис. 2. Оценка изменения векторов QRS и ST.

необходимо более взвешенно подходить к диагностике немой ишемии при различной сердечно-сосудистой патологии, например, при артериальной гипертензии, ибо как показано, «немая» ишемия сродни стенокардии покоя, когда выявляются выраженные поражения коронарных сосудов.

К циркадным изменениям конечной части желудочкового комплекса следует относить и седловидную приподнятость ST в ночные часы во время сна. 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 (рис. 3). Вагусные сдвиги ST во время сна сопровождают весь период сна и сменяются нормальным положением сегмента с тенденцией к снижению во время пробуждения. Кроме того, при вагусных реакциях отмечается редкая ЧСС.

Ошибки в автоматическом измерении сдвигов ST.

Критерии ишемии миокарда уже назывались. Они вполне определены при визуальной оценке ЭКГ. Однако при автоматическом анализе ЭКГ во время ХМ нередко ошибки в диагностике ишемии. Ошибки при автоматическом измерении сдвигов ST неизбежны. Они бывают нескольких родов.

Ошибки, связанные с плохим качеством записи.

Эти ошибки происходят как при автоматическом анализе компьютером, так и при визуальном анализе ЭКГ врачом. В частности они возникают в случаях, когда каждый

последующий комплекс записывается на новом уровне, и вся ЭКГ приобретает вид волнообразной кривой. При этом нет отчетливой связи с дыханием.

Такие ошибки часто определяются при проведении физической нагрузки во время ХМ. Крайне зашумленная ЭКГ регистрируется, например, при отрыве электрода либо пользовании радиотелефоном, когда уровень артефактов очень высок.

Ошибки компьютера, связанные с методикой анализа сегмента ST. При изменении формы желудочкового комплекса скачкообразно меняется точка отсчета начала ST. Неустойчивое определение точки j при меняющейся форме ST чаще всего бывает связано с изменением ЧСС. Смещение сегмента ST оценивается по правилу $j + 60$ или 80 мсек. Относительно изолинии эта точка может быть очень неустойчивой, так как любое изменение формы ST и зубца S приводит к изменению угла между зубцом S и сегментом ST, что сразу сказывается на нахождении точки j. Практически чаще всего от вершины R отступают 40 мсек и эту точку принимают за точку начала отсчета смещения ST. Длительность ST в мсек зависит от частоты ритма сердечных сокращений. На тахикардии практически невозможно определить конец желудочкового комплекса (зубец T). Одним из приемов преодоления этой трудности является использование некоей формулы, типа Базетта, для нахождения конца желудочкового комплекса. При таком определении длительность депрессии сегмента ST является некоторой заданной частью участка ЭКГ от R + 40 мсек до конца зубца T, например часть от 1/8 до 1/4 этого участка. При тахикардии длительность депрессии сегмента ST оказывается в границах 50-70 мсек, а на брадикардии - 70-90 мсек от конца QRS.

Ошибка, связанная с привязкой точки j к вершине зубца R. При динамическом изменении формы желудочкового комплекса, например, из комплекса с высоким зубцом R в комплекс с малым r или QS, нахождение точки j становится невозможным, так как ее привязка осуществляется по вершине максимально положительного или по вершине максимально отрицательного зубца желудочкового комплекса. Чаще всего такие ошибки происходят при позиционных изменениях.

Ошибки измерения изолинии.

За изолинию принято брать отрезок T-P. При тахикардии зубец T часто «наезжает» на зубец P, точка отсчета, поэтому оказывается на зубце P, либо эта точка «наезжает» на последующий комплекс QRS на волну Q или R, что делает невозможным правильно сориентироваться относительно уровня отсчета начальной изоэлектрической точки. Появляются устойчивые ошибки в измерении изолинии. Как следствие - неверно определяется величина сдвига ST. На

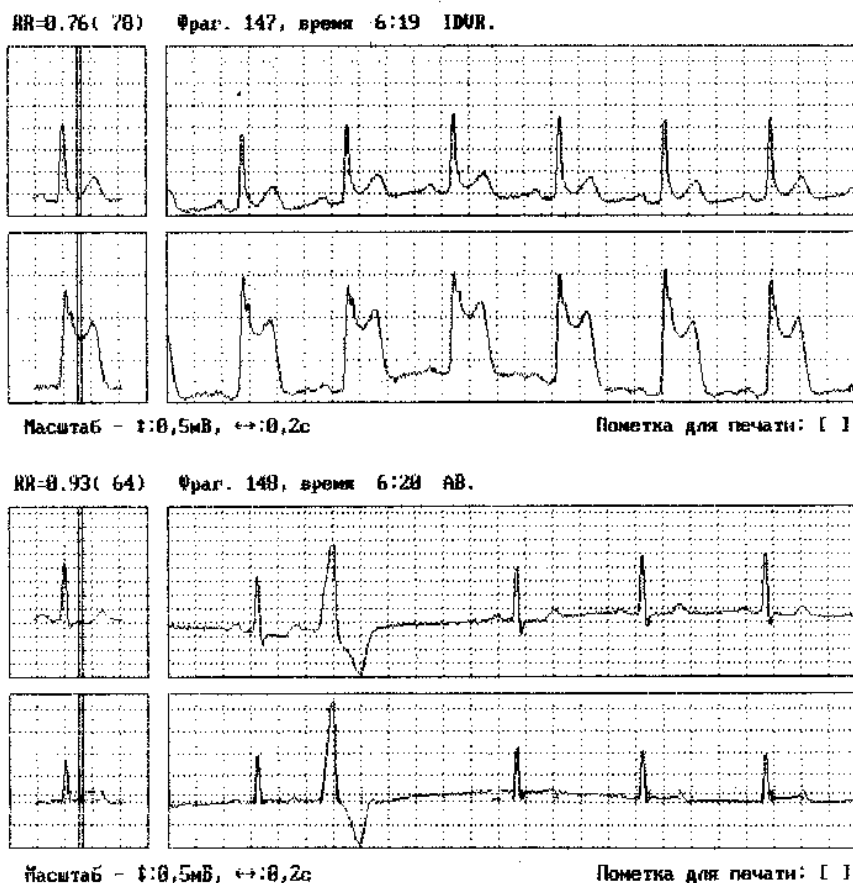


Рис. 3. Стенокардия Принцметала.

тренде ST почти всегда присутствует ошибка такого рода. При тахикардии даже при отсутствии действительного сдвига ST выявляется его снижение. За уровень отсчета на тренде принимается сдвиг положения j относительно уровня отсчета, принимаемого за изолинию. В таких случаях нулевая точка оказывается либо на волне T, либо на волне P. И то и другое увеличивает положительное значение точки отсчета и приводит к кажущейся депрессии сегмента ST.

Возможна и другая ситуация, когда точка отсчета попадет на волну Q, и тогда изоуровень окажется ниже, что приведет к констатации элевации сегмента ST. Поэтому при оценке сегмента ST имеет значение динамическое наблюдение за углом наклона сегмента. В оценке элевации сегмента ST повышение точки j при косонисходящем наклоне сегмента указывает на ошибку такого рода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Holter N.J., Genderelli J., Glasscock The clinical application of radioelectrocardiography.//J.Can.Med.Assoc.1954. Цитируется по работе 3.
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. Holter N. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects. Science. 1961. V. 134, P.1214-1220.
4. White P.D. Heart Disease. Third edition. N.Y.//Macnullan Compny/ 1944.
5. Clarke J.M., Hamer J., Shelton J.R. et al. The rhythm of the normal human heart.// Lancet. 1976. V.2,P.508-512.
6. Kostis J., Moreyra A.E., Natarajan N. et al. Ambulatory electrocardiography: What is normal? (abstr.)// Am. J. Card. 1979.V.43, P.420.
7. Bigger J.T.Jr., Heller C.A., Wenger T.L. et al. Risk stratification after acute myocardial infarction. //Am. J. Cardiol. 1978.V.42, P.202-210.
8. Дамбровский А., Дамбровский Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ.// Москва.- 1999.- Медпрактика.
9. 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.
10. Thompson R.C., Mackey D.C., Lane G.E. et al. Improved detection of silent cardiac ischemia with a 12-lead portable microprocessor – driven real- time electrocardiographic monitor.// Div. Cardiovasc. Diseases and Int. Med. Mayo-Clin. Proc. 1995. V.70. P. 434-442.
11. Lanza G.A., Marcellanti M., Placentino M. et al. Usefulness of a third Holter lead for detection of myocardial ischemia.// Am. J. Cardiol. 1994.V.74. P.1216-1219.
12. Langer A., Krucoff M.W., Klootwijk P. et al. Noninvasive assessment of speed and stability of infarct related artery reperfusion: results of the GUSTO ST segment monitoring study. Global utilization of Streptokinase and tissue Plasminogev activator for occluded coronary arteries.// J.Am. Coll. Cardiol. 1995. V.25, P. 1552-1557.
13. Jiang W., Blumenthal J.A., Hanson M.W. et all. Relative importance of electrode placement over number of channels in transient myocardial ischemia detection by Holter monitoring.// Am. J. Cardiol. 1995. V.76, P.350-354.
14. Osterhues H.H., Egging T., Kochs M., Hombach V. Improved detection of transient myocardial ischemia by a new lead combination: value of bipolar lead Nehb D. for Holter monitoring.// Am. Heart J. 1994. V.127, P. 559-566.
15. Dellborg M., Malmberg K., Ryden L. et all. Dynamic on-line vectorcardiography improves and simplifies in hospital ischemia monitoring of patients with unstable angina.// J. Am. Coll. Cardiol. 1995. V.26, P.1501-1507.
16. Biagini A. et all. In Acute transient myocardial ischemia. 1983. P. 105-113.
17. Kodama Y. Evalution of myocardial ischemia using Holter monitoring.//Fukuoka-Igaku-Zasshi, 1995. 86(7), P.304-316.