

В.И. ЦЕЛУЙКО, д. мед. н., профессор; О.В. РАДЧЕНКО, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

## Холтеровское мониторирование в диагностике нарушений ритма и проводимости сердца

### Резюме

Статья посвящена методу холтеровского мониторирования в диагностике нарушений ритма и проводимости сердца. Подробно освещены качественные и количественные характеристики различных видов нарушений ритма, их классификация, картина ЭКГ изменений.

**Ключевые слова:** холтеровское мониторирование, нарушение ритма и проводимости сердца

Проблема «нормы» в медицине сложна и неоднозначна, тем более, если это касается оценки показателей сердечного ритма в течение суток. Обобщенные результаты по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) свидетельствуют, что в течение суток почти у всех обследуемых наблюдаются те или иные отклонения от величин, которые принято считать нормой при анализе обычной ЭКГ (табл. 1).

У многих здоровых лиц во время ХМ ЭКГ регистрируется синусовая аритмия, которая более свойственна молодым людям, чем лицам пожилого возраста. В ночное время могут наблюдаться эпизоды ухудшения AV-проведения в виде АВ-блокады I ст. и II ст.

**Таблица 1.** Нарушения ритма, выявленные у здоровых людей при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ

Нарушения ритма	Дети	Молодежь	Взрослые (лет)		
			31-40	41-60	>60
Ночная брадикардия >40 уд./мин 30-40 уд./мин	+	+	+	-	-
Синусовая аритмия	+++	++	+	+	+
АВ-блокада I ст. II ст. типа Венкебаха	+	+	+	+	-
Паузы между R-R <2 с R-R <3 с	+	+	+	+	+
Желудочковая экстрасистолия 10-50/24 часа 50-100/24 часа 100-500/24 часа	-	+	+	+	+
Полиморфные	-	+	+	+	+
Парные	-	-	-	-	+
Суправентрикулярная экстрасистолия 50-100/24 часа 100-1000/24 часа	-	-	-	+	+
Наджелудочковая тахикардия	-	-	-	-	+

Примечание: (+) – симптом может наблюдаться у здоровых людей;  
(++) – симптом достаточно часто наблюдается у здоровых людей;  
(+++) – симптом наблюдается практически у всех здоровых людей.

с периодами Самойлова–Венкебаха. Обнаруживаются единичные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. С возрастом увеличивается частота регистрации желудочковой экстрасистолии, по мере старения организма повышается регистрация более сложных желудочковых аритмий: полиморфных желудочковых экстрасистол, парных.

К указанным в таблице 1 нарушениям ритма, которые могут встречаться у здоровых лиц, необходимо подходить индивидуально, так как крайне трудно бывает найти ту грань, которая разделяет нормальные показатели и патологию. То что определяется как нормальный показатель для одного, может быть патологией или, как минимум, состоянием, требующим дальнейшего наблюдения и повышенного внимания, – для другого.

Нормой считается регистрируемый в течение всего времени мониторирования синусовый ритм; наличие эпизодов смены ритма (миграция водителя ритма, замещающие ритмы, трепетание, мерцание предсердий) является патологией. Только у детей, подростков, спортсменов, людей с повышенным тонусом блуждающего нерва эпизоды миграции водителя ритма могут быть расценены как вариант нормы. Во всех остальных случаях появление миграции водителя ритма может быть начальным проявлением дисфункции синусового узла, электрической нестабильности миокарда предсердий.

Нормальные величины средней частоты сердечных сокращений (ЧСС) в активный период суток составляют 75–85 за 1 мин, во время сна – 55–65 за 1 мин. Некоторые авторы рекомендуют оценивать среднюю ЧСС также, как ЧСС при ЭКГ покоя, т.е. результат средней ЧСС при ХМ ЭКГ ниже 60 в 1 мин указывает на склонность к брадикардии, а выше 90 в 1 мин – на склонность к тахикардии. Во время физических нагрузок ЧСС может значительно превышать показатель 90–100 в 1 мин, а во время глубокого сна, особенно у молодых людей, – снижаться до 50 за 1 мин и ниже.

Важным является определение изменений ЧСС в течение суток – циркадного индекса (отношение средней ЧСС днем к средней ЧСС в ночное время), в норме этот показатель составляет 1,22–1,45.

Уменьшение циркадного индекса характерно для многих заболеваний, сопровождающихся нарушениями вегетативной иннервации сердца, а его повышение свидетельствует об повышении чувствительности миокарда к симпатoadреналовым влияниям.

## Холтеровское мониторирование в диагностике нарушений ритма сердца

### Оценка синусового ритма

Определение основного водителя ритма сердечной деятельности является важной задачей. Вектор деполяризации предсердий (он же зубец P на ЭКГ), характеризующий деятельность предсердий, не определяется автоматической программой. Интерпретация его происхождения и, соответственно, установление источника водителя ритма проводится специалистом. Основным ритм может быть синусового происхождения в течение всей записи, но также может чередоваться с той или иной аритмией или же сама аритмия может быть основным ритмом.

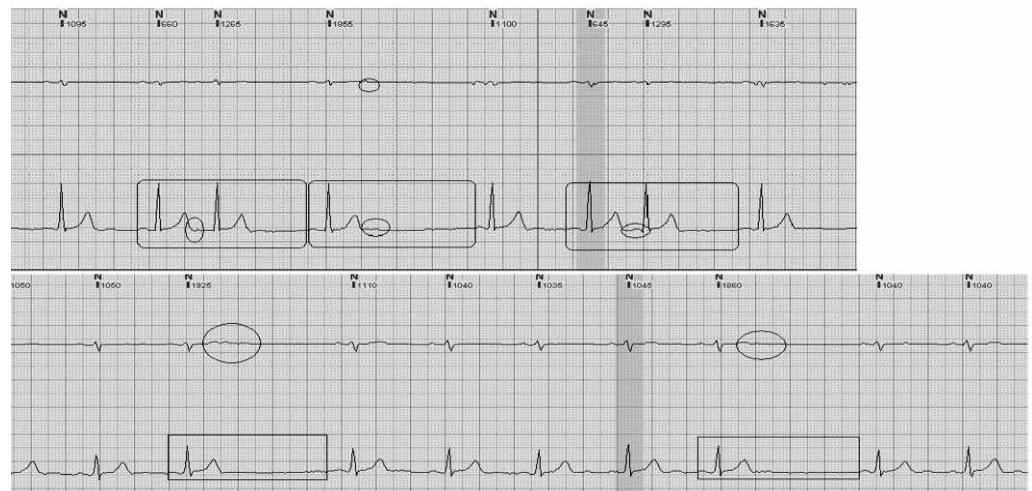
Условием распознавания синусового ритма на ЭКГ, зарегистрированной с помощью ХМ, является наличие положительных зубцов P, идентичных морфологически и «привязанных» к комплексу QRS, о чем свидетельствует одинаковая длительность интервала PQ (R). Кроме того, для синусового ритма характерна определенная вариабельность RR интервалов, что обусловлено дыханием (учащается ЧСС на вдохе и урежается на выдохе), нейрогуморальными влияниями. С другой стороны, более жесткая фиксация частоты ритма говорит больше в пользу его эктопического происхождения. Синусовый ритм с частотой ниже 40 ударов в минуту может свидетельствовать о возможном развитии синоаурикулярной блокады, при этом необходимо определить, являлось ли замедление ритма постепенным (при синусовой брадикардии) или уменьшение частоты появилось внезапно (синоатриальный блок). Причиной брадиаритмии также могут быть блокированные суправентрикулярные экстрасистолы (рис. 1).

Изменения амплитуды зубцов P в одном отведении довольно часто наблюдаются при ХМ и обусловлены дыхательными или позиционными изменениями, но могут быть и признаком миграции водителя ритма по предсердиям. Если изменения

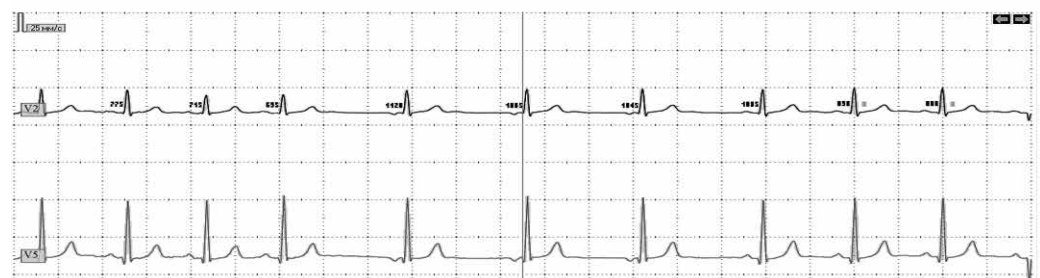
амплитуды зубца P сопутствуют изменениям амплитуды других морфологических элементов ЭКГ, то следует принять во внимание вероятность дыхательных или позиционных влияний. Если изменение амплитуды зубцов P происходит изолированно, это может свидетельствовать о миграции водителя ритма по предсердиям (рис. 2).

### Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия – учащение синусового ритма в течение суток в зависимости от естественной активности человека. У здоровых людей во время большой физической нагрузки частота ритма может быть 180 ударов в минуту. Физическая нагрузка или эмоциональное состояние обычно вызывают постепенное ускорение синусового ритма. Внезапное, обычно не связанное с физической нагрузкой или эмоциями увеличение частоты синусового ритма до 120 в минуту, а иногда до 200 в минуту, должно быть интерпретировано как пароксизм синусовой тахикардии. Характерной чертой этой формы нарушения синусового ритма является неожиданное начало и неожиданное окончание при идентичности формы зубцов P во время приступа тахикардии и во время основного синусового ритма (рис. 3). Пароксизмальную синусовую тахикардию наблюдается преимущественно у людей в среднем и более старшем возрасте, обычно при органических заболеваниях сердца.



**Рис. 1.** Появление синусовой брадиаритмии обусловлено блокированной предсердной экстрасистолей на фоне ЧСС 56–60 в 1 мин. Прямоугольником выделены интервалы P–R, включающие проведенные через AV-соединение и не проведенные (блокированные) предсердные экстрасистолы



**Рис. 2.** Миграция водителя ритма по предсердиям



Рис. 3. Синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 114 в минуту

### Синусовая брадикардия

Хотя нет конкретной нижней границы частоты нормального синусового ритма, однако у взрослых пациентов замедление ритма менее 50 ударов в минуту в период бодрствования или менее 40 ударов в минуту во время сна указывает на угнетение функции синусового узла, связанное с гиперваготонией или органическим повреждением его анатомической структуры. ЭКГ картина синусовой брадикардии может быть обусловлена синоаурикулярной блокадой 2-й степени – проведением импульсов



Рис. 4. Остановка синоаурикулярного узла без замещающих импульсов, пауза 6168 мс

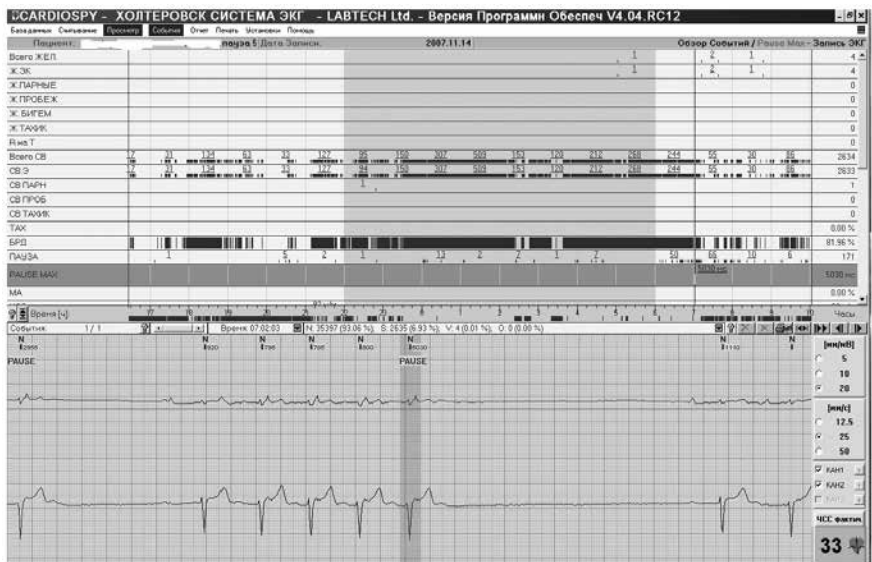


Рис. 5. Функция просмотра всех событий за сутки: регистрируется стойкая брадикардия 81,96%, паузы в количестве 171 с максимальной продолжительностью 5030 мс. Фрагмент ЭКГ с наличием синусовых пауз 2955 мс и 5030 мс

2:1. Диагностика синоаурикулярной блокады в данном случае основывается на внезапном двукратном уменьшении частоты ритма во время появления блокады или неожиданном двукратном увеличении частоты ритма сердца после исчезновения блокады.

### Синусовая аритмия

Нерегулярность синусового ритма с укорочением или удлинением интервалов P-R хотя бы на 10% по отношению ко времени предыдущего цикла наблюдается у всех исследуемых пациентов. Изменение времени продолжительности интервалов P-R в границах от 50% до 100% часто

появляется во время сна у пациентов молодого возраста, значительно реже – в среднем и старшем возрасте. Для врача, который оценивает холтеровскую запись, синусовая аритмия с большими колебаниями времени продолжительности отдельных интервалов P-R представляет сложность при дифференциальной диагностике с кратковременным отказом синусового узла. Если на фоне синусового ритма с продолжительностью основного цикла, например, 0,75 с появляется пауза 1,7 с между очередными зубцами P, то согласно критериям, используемым в стандартной электрокардиографии, в этом случае распознается отказ синусового узла, поскольку: 1) зубец P синусового происхождения не зарегистрирован в период больше, чем 2 интервала P-R основного ритма; 2) пауза не была кратной продолжительности основного цикла. Однако если для синусового ритма в данном исследовании характерны большие колебания продолжительности интервала P-R, то синусовая аритмия распознается даже тогда, когда появляются периоды удлинения или укорочения основного цикла сердца более чем на 100% времени продолжительности предыдущего цикла.

### Критерии диагностики дисфункции синусового узла

1. Постоянная синусовая брадикардия в течение всего 24-часового периода мониторинга. ЧСС не должна превышать 50 ударов в минуту.
2. Синусовые паузы должны достигать 3–6 с.
3. Длительные или интермиттирующие периоды замещающих ритмов атриовентрикулярного соединения (рис. 4).
4. Документированный синдром тахи-брадикардии, особенно с возвращением к редкому синусовому ритму, следующему спонтанно за суправентрикулярной тахикардией (рис. 5–7).

Существуют определенные сложности в дифференциальной диагностике истинного поражения синусового узла и вегетативной дисфункции синусового узла вследствие повышения



тонуса блуждающего нерва либо снижения тонуса симпатического нерва. Вегетативная дисфункция синусового узла может быть крайним проявлением повышенного тонуса блуждающего нерва у молодых людей, особенно спортсменов. Отличительной особенностью синусовой брадикардии вследствие повышения тонуса блуждающего нерва является наличие синусовой аритмии на вдохе, когда учащается интервал *R-R* и увеличивается длительность интервала *P-Q*. В случае поражения синусового узла вдох не влияет на частоту ритма. Важное значение в диагностике имеет изучение циркадного ритма, отношение ЧСС день/ночь при синусовой брадикардии, вызванной повышением тонуса блуждающего нерва, составляет больше 1,0; а у больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ) – меньше 1,0 (рис. 8).

### Суправентрикулярные аритмии

При холтеровском мониторировании наличие суправентрикулярных аритмий оценивается по следующим параметрам:

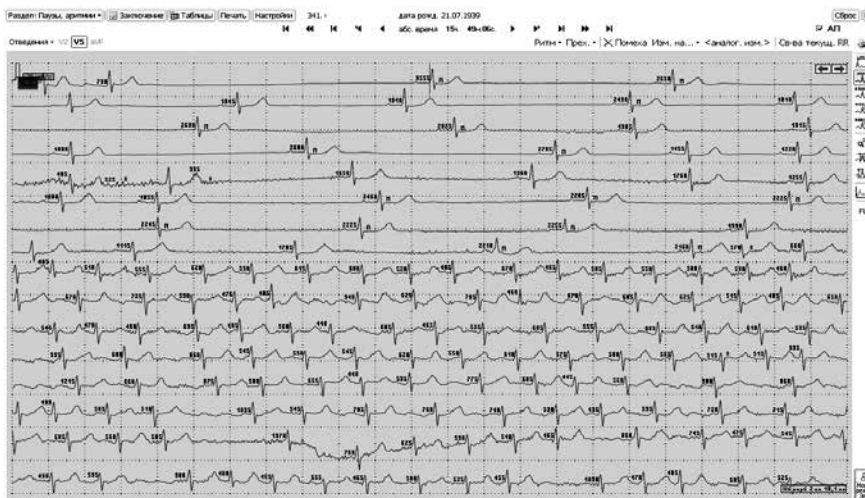
- количество и время возникновения эпизодов сердцебиений, возможно, связанных с суправентрикулярной аритмией;
- характеристика аритмии (источник аритмии и механизм развития, суммарное количество эпизодов аритмии за наблюдаемый период и их продолжительность, циркадность, ритм, предшествовавший аритмии, связь с изменениями *ST-T* и субъективные ощущения пациента);
- функция синусового узла;
- атриовентрикулярная проводимость;
- связь тахикардии с физической активностью;
- эффективность терапевтических или хирургических методов лечения.

### Наджелудочковая экстрасистолия

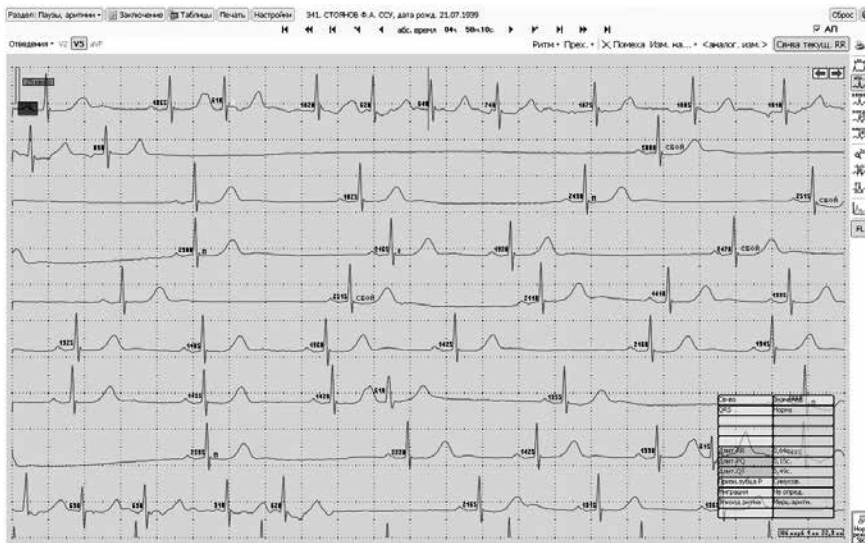
Суправентрикулярная экстрасистолия является наиболее часто встречающимся нарушением ритма при ХМ. Как и при регистрации стандартной ЭКГ покоя, критериями суправентрикулярной экстрасистолы являются:

- наличие преждевременного желудочкового сокращения с обычным для данного отведения *QRS* комплексом;
- наличие перед преждевременным узким желудочковым комплексом зубца *P*, отличающегося по морфологии от синусового зубца *P*;
- наличие компенсаторной паузы, чаще неполной.

Автоматическая система не идентифицирует источник происхождения суправентрикулярных экстрасистол. Только визуализация исследователем наличия или отсутствия зубца *P* перед пре-



**Рис. 6.** Синдром брадикардии-тахикардии (часть 1). ХМ ЭКГ больной, страдающей синдромом слабости синусового узла и пароксизмальной фибрилляции предсердий. Редкий синусовый ритм (паузы 2,643,6 с) сменяется фибрилляцией предсердий с частотой 120 в минуту



**Рис. 7.** Синдром брадикардии-тахикардии (часть 2). По окончании пароксизмов фибрилляции предсердий фиксируются преавтоматические паузы продолжительностью 6 и 2,2 с



**Рис. 8.** Отказ синусового узла, пауза 6,3 с

ждевременным *QRS* комплексом позволяет отличить предсердную экстрасистолию от экстрасистол из *AV*-соединения. Иногда сложно различить зубец *P* предсердной экстрасистолы, поскольку он «спрятан» в предшествующем зубце *T*. Интервал *P-R* предсердной экстрасистолы  $>0,11$  с.

При возникновении экстрасистол из AV-соединения возбуждение распространяется двумя путями: ретроградно по предсердиям и anterogradно вниз, на желудочки. Поскольку anterogradный путь является физиологическим, то комплекс QRS у таких экстрасистол не изменен. За счет ретроградного проведения на предсердия зубец P отрицательный.

При одновременном достижении импульсом предсердий и желудочков регистрируется неширокий преждевременный комплекс QRS, неполная компенсаторная пауза.

Если импульс достигает желудочков раньше, чем предсердий, регистрируется отрицательный зубец P экстрасистолы после неширокого QRS комплекса, неполная компенсаторная пауза.

При стволовых экстрасистолах возникает ретроградная AV-блокада: импульс достигает только желудочков и не достигает предсердий (зубец P наслаивается на неширокий QRS или зубец T, полная компенсаторная пауза).

Возможна ложная диагностика мультифокальной предсердной экстрасистолии на основании полиморфизма зубца P предсердной экстрасистолии, что может быть обусловлено изменением положения пациента во время записи (например, во время сна). При этом изменяется векторная проекция предсердной деятельности на плоскость грудных отведений.

Иногда преждевременные предсердные импульсы не проводятся через AV-соединение к желудочкам, возникают так назы-

ваемые блокированные предсердные экстрасистолы – наиболее частая причина пауз. Если зубец P предсердных экстрасистол отделить не удастся, ритм может быть принят за синусовую брадикардию (рис. 9).

Автоматически проводится количественная оценка экстрасистол, однако следует помнить, что существует некоторая вариабельность от одной записи к другой. Качественная оценка определяется по распределению экстрасистол – изолированные, бигеминия, три- и квадригеминия. Могут регистрироваться спаренные экстрасистолы, триплеты. Последние, по определению, являются наджелудочковой тахикардией. Возникновение экстрасистолии в дневное время в большей степени зависит от симпатических влияний, в ночное – парасимпатических. Также необходимо знать, есть ли зависимость между экстрасистолией и частотой основного ритма, на что указывает появление экстрасистолии на фоне медленного ритма и исчезновение ее с ускорением ритма или напротив – появление во время быстрого сердечного ритма.

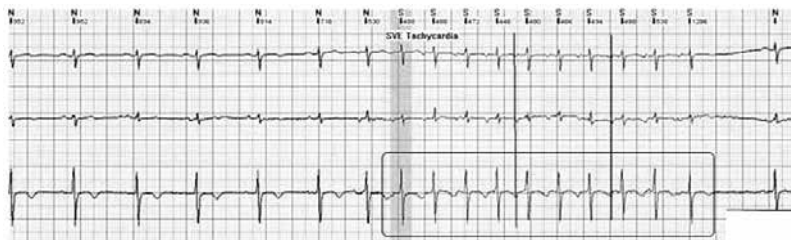
### Суправентрикулярная тахикардия

Суправентрикулярной тахикардией считается 3 и более последовательных наджелудочковых комплексов с ЧСС  $\geq 100$  уд./мин. Согласно этому определению устройство автоматически выделяет суправентрикулярную тахикардию, интерпретация основывается на времени появления преждевременного наджелудочкового комплекса, разности частоты синусового ритма и частоты тахикардии. По этой причине тахикардия, возникающая при высокой частоте синусового ритма, может остаться незамеченной.

Суправентрикулярные тахикардии в зависимости от расположения эктопического очага могут быть: предсердные и из AV-соединения. Пароксизмальная предсердная тахикардия может быть с нормальной AV-проводимостью. Однако возможна пароксизмальная предсердная тахикардия с AV-блокадой I или II степени (чаще – с проведением 2:1). Среди пароксизмальных форм предсердной тахикардии выявляют атипичные формы, например, экстрасистолическую форму Gallavardin. Эта форма отличается от классической обратимо-рецидивирующим характером. При анализе тахикардии следует указать ее продолжительность, общее количество пароксизмов, aberrантность желудочковых комплексов и, по возможности, циркадный характер аритмии (рис. 10).



**Рис. 9.** Суправентрикулярная экстрасистолия на фоне полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ)



**Рис. 10.** Пароксизм предсердной тахикардии с частотой сердечных сокращений 140 уд./мин и AV-блокадой I степени (PQ = 200 мс). Характерно внезапное начало – резкое увеличение ЧСС и окончание – резкое удлинение интервала RR до 1280 мс



**Рис. 11.** Трепетание предсердий с частотой 300 уд./мин, блокада проведения 4:1, 7:1, 3:1, 5:1

### Трепетание предсердий

Точный электрокардиографический диагноз трепетания предсердий затруднен, поскольку о морфологии волн  $f$  судят во фронтальных отведениях II, III, aVF, правых грудных отведениях. Это организованный, регулярный, быстрый ритм предсердий с частотой 280–320 в 1 мин (около 300 уд./мин при типичной форме). Волны  $f$ , указывающие на трепетание, – быстрые и регулярные и имеют характерную конфигурацию в виде пилы (рис. 11). Частота таких зубцов, особенно при применении антиаритмической терапии, может уменьшаться до 200 в минуту.



При типичном трепетании с частотой 300 уд./мин одна из двух волн *f* обычно блокируется в области AV-соединения, приводя к возникновению регулярного ритма желудочков в пределах 150 уд./мин. Может также существовать более высокая степень блокады: 4:1, 6:1, 8:1 и выше, особенно при приеме препаратов, замедляющих AV-проводимость. Конфигурация комплекса QRS обычно такая же, как и при основном ритме. Если желудочковый комплекс широкий, то это происходит вследствие абберантной проводимости.

### Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) – это быстрая и нерегулярная активность предсердий (более 400 уд./мин), характеризуется многочисленными *f*-волнами, которые качественно не дифференцируются аппаратурой, поэтому диагностика основана на нерегулярном и неравномерном появлении желудочковых комплексов. Фибрилляция предсердий может быть постоянной (тогда она является основным ритмом) или возникать эпизодически (тогда той или иной длительности эпизоды ФП чередуются с основным ритмом, как правило, синусовым).

Диагностика ФП основывается на совокупности ряда критериев ЭКГ:

- отсутствие зубцов P, которые заменены многочисленными *f*-волнами различной амплитуды и конфигурации с частотой 400–700 уд./мин;
- разная продолжительность интервалов R-R;
- часто – альтернация комплексов QRS (не одинаковы по амплитуде);

ЧСС обычно составляет 100–180 уд./мин, но может достигать  $\geq 200$  уд./мин. При ЧСС  $> 210$  уд./мин и наличии комплексов QRS  $\geq 0,12$  с вероятен WPW-синдром.

Целесообразным является выявление минимальной и максимальной ЧСС в период сна, во время физической активности. ФП, которая характеризуется большой ЧСС в течение дня без тенденции к уменьшению в ночное время, может быть спровоцирована гипертиреозом, либо высоким уровнем катехоламинов на фоне анемии или сердечной недостаточности. С другой стороны, замедление ЧСС при ФП, появление пауз отражает состояние проводимости на атриовентрикулярном уровне. ФП может быть пароксизмальной, появляясь один или несколько раз во время 24-часовой записи. Важно отметить время возникновения эпизодов ФП – период парасимпатической или симпатической активности. ФП, возникающая в период парасимпатической активности, влияния блуждающего нерва (вагусный тип ФП), появляется в ночное время, ранние утренние часы, после приема пищи. Возникают пароксизмальные эпизоды, как правило, во время замедления синусового ритма или после эпизода предсердной экстрасистолии, часто – после бигеминии.

ФП симпатического происхождения (гиперадренергический тип) обычно появляется на фоне учащения основного синусового ритма, часто – во время физической нагрузки или психологического стресса. Очень важно визуализировать прекращение ФП, чтобы оценить время, необходимое для возобновления синусового ритма. Конечно, оно не может рассматриваться как строгий эквивалент времени восстановления синусового узла, тем не

менее, задержка восстановления функции синусового узла более 3 с является аргументом в пользу слабости синусового узла.

При постоянной форме ФП необходимо придерживаться оптимальной частоты желудочковых сокращений 60–80 уд./мин; однако у большинства пациентов снижение частоты желудочковых сокращений в покое менее 80 уд./мин оказывается недостаточным и даже сопровождается ухудшением состояния гемодинамики. Частота желудочковых сокращений у больных с ФП считается контролируемой, если:

- средняя частота желудочковых сокращений в покое не превышает 80–90 уд./мин;
- во время субмаксимальной нагрузки – 120 уд./мин;
- при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ средняя частота желудочковых сокращений в час составляет не более 80 уд./мин;
- нет эпизодов, когда на протяжении 1 часа средняя частота желудочковых сокращений превышает 100 уд./мин.

### Желудочковые нарушения ритма

Регистрация трех и более последовательных желудочковых экстрасистол с частотой ритма более 100 уд./мин продолжительностью менее 30 с называется нестойкой желудочковой тахикардией. Желудочковый ритм с частотой более 100 уд./мин длительностью  $> 30$  с описывается как стойкая желудочковая тахикардия. Желудочковая экстрасистолия легко определяется автоматической программой при холтеровской записи. Однако никакая программа не справится с верификацией истинно желудочковых экстрасистол от суправентрикулярных с абберантным проведением на желудочки.

Количественный и качественный анализ желудочковой экстрасистолии при ХМ проводится согласно классификации по Lown B., Wolf M., которая вначале предназначалась для оценки степени риска внезапной коронарной смерти у пациентов с инфарктом миокарда (табл. 2).

**Таблица 2.** Классификация желудочковых экстрасистол (Lown, Wolf)

Класс	Характеристика
0	Без экстрасистол
1	Менее 30 экстрасистол в час
2	30 и более экстрасистол в час
3	Полиоточные экстрасистолы
4а	Парные экстрасистолы
4в	Групповые экстрасистолы (пробежки желудочковой тахикардии)
5	Ранние экстрасистолы «R на T»

Количество экстрасистол 30 в течение 1 часа дает основание для деления на 1-й и 2-й классы и касается частоты регистрации экстрасистол в критические часы, а не среднего значения регистрации экстрасистол в течение 1 часа, рассчитанного по данным всего суточного мониторирования.

Возрастание градаций желудочковых аритмий у больных с органическим поражением сердца и снижением его насосной функции сопряжено с увеличением риска внезапной аритмической смерти.

Более детально варианты желудочковых нарушений ритма отображены в классификации R. Myerburg, которую наиболее целесообразно применять при интерпретации ХМ ЭКГ (табл. 3).

**Таблица 3.** Модифицированная классификация R. Myerburg при холтеровском мониторинге ЭКГ

Количество экстрасистол		Формы желудочковых аритмий	
Степень тяжести	Количество	Степень тяжести	Количество
0	Нет	0	Нет
1	Редко (<1 в час)	1	Одиночные, мономорфные
2	Нечасто (2–9 в час)	2	Одиночные, полиморфные
3	Среднее (10–29 в час)	3	Парные, пробежки (2 или 3–5 комплексов)
4	Часто (30–59 в час)	4	Нестойкая желудочковая тахикардия (от 6 комплексов до 29 с)
5	Очень часто (>60 в час)	5	Стойкая желудочковая тахикардия (>30 с)

T. Bigger предлагает различать три основные категории желудочковых аритмий:

- доброкачественные – экстрасистолы вне зависимости от градаций, возникающие у лиц без органического поражения сердца;
- потенциально злокачественные – желудочковые экстрасистолы, возникающие с частотой более 10 в минуту у больных с поражением сердца органического характера со снижением сократительной способности левого желудочка;
- злокачественные – пароксизмы желудочковой тахикардии,

эпизоды фибрилляции желудочков, устраненные с помощью реанимационных мероприятий у больных с органическими заболеваниями сердца, особенно со снижением функции выброса левого желудочка менее 40% (рис. 12–15).

Сочетание желудочковых аритмий высоких градаций и снижения сократительной способности левого желудочка значительно повышает риск внезапной аритмической смерти. Считается, что наличие экстрасистол в количестве, равном или превышающем 10% от всех зарегистрированных комплексов за период ХМ, влияет на гемодинамику. Такую экстрасистолию необходимо лечить. Однако значительно меньшее количество экстрасистол может требовать антиаритмической терапии из-за субъективных жалоб пациента.

По циркадности аритмии могут быть дневные, ночные, смешанные. Наиболее толерантные к проводимой терапии – аритмии смешанной циркадности (часто сопровождаются аритмогенными осложнениями).

Благоприятны к эффективному лечению аритмии с дневным циркадным ритмом. Аритмии, возникающие в вечернее и ночное время, имеют наиболее тяжелое течение.

Аритмии, приводящие к внезапной смерти, имеют циркадные кривые, схожие с таковыми при развитии инфаркта миокарда (пик приходится на период с 7–11 часов утра).

### Диагностика преждевременных деформированных комплексов QRS

Деформация комплекса QRS может быть обусловлена тремя основными причинами:

- преждевременная деполяризация желудочков импульсом из центра, расположенного в проводящей системе или в миокарде желудочков;
- абберрация нарушения внутрижелудочковой проводимости при суправентрикулярных экстрасистолах;



**Рис. 12.** Непрерывно рецидивирующая желудочковая тахикардия

- преждевременная деполяризация желудочков в случае переходящего синдрома предвозбуждения, которая проявляется только в предсердных экстрасистолах или единичных комплексах синусового ритма.

Главной проблемой дифференциальной диагностики деформированных комплексов QRS является дифференцировка суправентрикулярных экстрасистол с абберацией проведения от желудочковых экстрасистол. Критерием распознавания экстрасистол наджелудочкового происхождения является наличие зубца P перед деформированным комплексом QRS. Если преждевременный зубец P тяжело распознать в отрезке TP – его следует искать в зубце T предыдущего сердечного сокращения. Деформация зубца T в виде его расширения, неравномерности или заострения с одновременным увеличением амплитуды позволяет распознать зубец P, который накладывается на зубец T.

Если перед деформированным комплексом QRS не регистрируется преждевременный зубец P – его следует отнести к желудочковым экстрасистолам. Однако в этом случае нельзя исключить абберацию проведения экстрасистолы из AV-соединения с невидимым зубцом P, скрытым в комплексе QRS. В дифференциальной диагностике имеет значение оценка записи в разное время суток. Зубцы P, скрытые в комплексах QRS, могут быть невидимыми на протяжении дня и при этом могут появляться ночью в связи с угнетающим влиянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на проведение в AV-узле.

При дифференциации желудочковых экстрасистол с суправентрикулярными диагностическое значение имеет оценка зависимости между степенью деформации преждевременных комплексов QRS и их интервалом сцепления с предыдущим комплексом синусового ритма. Абберация деформированного комплекса QRS уменьшается одновременно с увеличением интервала сцепления, а периодически, при довольно большой величине интервала сцепления, появляются экстрасистолы с недеформированным комплексом QRS. В то же время, форма желудочковых экстрасистол не зависит от величины интервала сцепления, и широкие деформированные комплексы QRS появляются даже при очень большом интервале сцепления (поздние желудочковые экстрасистолы).

### Парасистолический ритм

Парасистолический, или двойной ритм обозначает аритмию, возникающую за счет сосуществования в миокарде хотя бы двух независимых водителей ритма. На стандартных ЭКГ, зарегистрированных в течение довольно короткого промежутка времени,

распознается обычно только классическая форма желудочковой парасистолы. Она характеризуется постоянной активностью парасистолического центра без блокады выхода. Если ритм парасистолического центра более медленный, чем синусовый ритм, то на ЭКГ можно распознать классические критерии парасистолы:

- комплекс QRS желудочковой экстрасистолы расширен и деформирован;
- периодически регистрируются сливные комплексы;
- экстрасистолы характеризуются непостоянным интервалом сцепления с комплексом основного ритма;
- длинные промежутки между двумя последовательными экстрасистолами кратны самому короткому промежутку между ними.

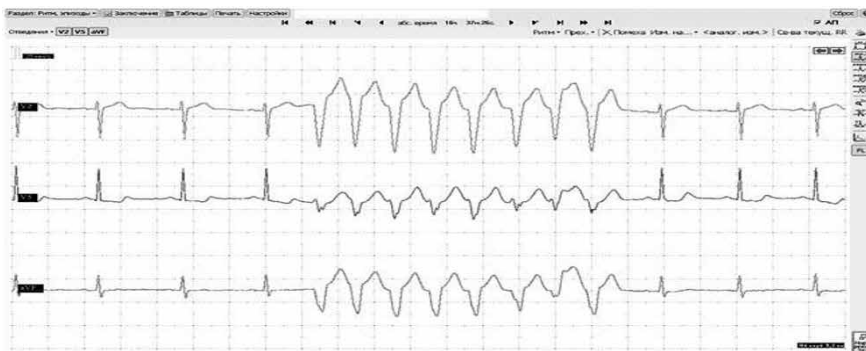


Рис. 13. Эпизод желудочковой тахикардии (фрагмент ЭКГ)

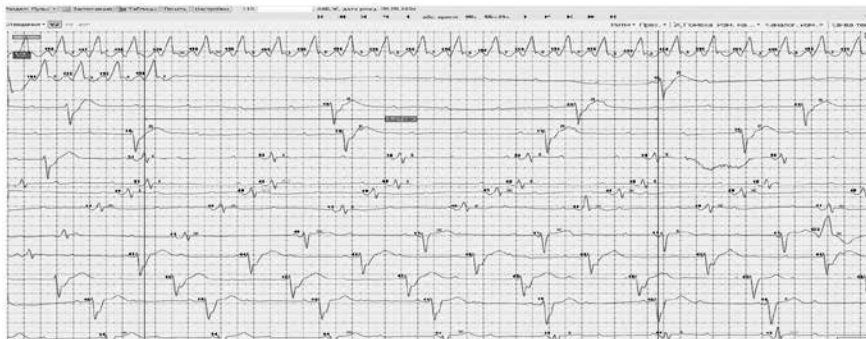


Рис. 14. После желудочковой тахикардии определяется пауза 6270 мс, обусловленная AV-блокадой (высокостепенной), степень проведения в AV-соединении прогрессивно ухудшается, приводя к развитию полной AV-блокады

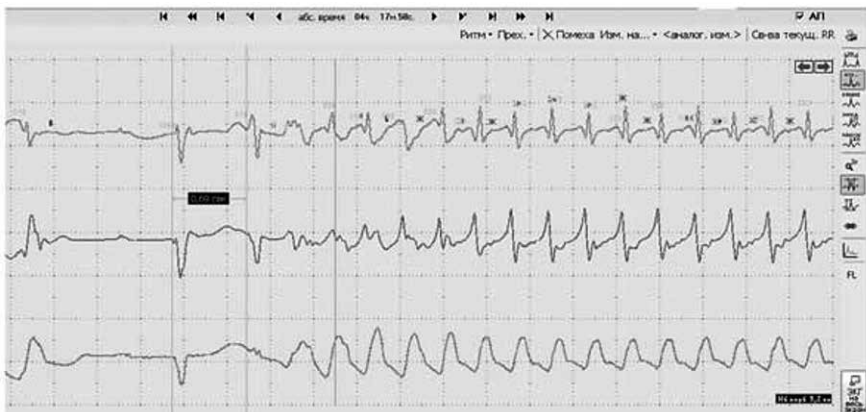


Рис. 15. Полиморфная желудочковая тахикардия (фрагмент ЭКГ)



Если ритм парасистолического центра более быстрый, чем синусовый ритм, то распознавание парасистолии возможно тогда, когда периодически возникающая деполяризация желудочков синусового происхождения не влияет на парасистолический центр.

### Оценка интервала Q-T как предиктора аритмий

Интервал QT отражает электрическую систолу желудочков (время в секундах от начала комплекса QRS до конца зубца T). Его продолжительность зависит от пола (у женщин QT длиннее), возраста (с возрастом QT удлиняется) и частоты сердечных сокращений (обратно пропорционально). Для объективной оценки интервала QT в настоящее время используются скорректированный (с поправкой на ЧСС) интервалом QT (QTc), определяемым по формуле Базетта:

$$QTd = k\sqrt{RR},$$

где k – коэффициент, составляющий 0,37 для мужчин и 0,40 – для женщин.

На основании данной формулы предложено вычислять скорректированный интервал Q-T как отношение продолжительности интервала Q-T (мс) к корню квадратному величины интервала R-R (с):

$$\text{корректированный QTc} = QT\text{мс}/\sqrt{RR}.$$

Удлиненным считается интервал Q-T, превышающий нормальную расчетную величину на 0,03 с или если величина скорректированного интервала Q-T превышает 0,44 с.

В норме QTc составляет 340–450 мс для женщин и 340–430 мс – для мужчин. Известно, что синдром удлинения интервала QT опасен развитием фатальных желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков как при врожденных формах синдрома интервала Q-T, так и при многих заболеваниях и клинических состояниях, которые приводят к его удлинению. Риск внезапной смерти при врожденном синдроме удлинения интервала QT при отсутствии адекватного лечения достигает 85%, при этом 20% детей умирают в течение года после первой потери сознания и более половины – в первое десятилетие жизни.

### Классификация

#### 1. Врожденный синдром удлиненного интервала QT:

- генетические формы: синдром Романо–Уорда и Джервелла–Ланге–Нильсена;
- спорадические формы.

#### 2. Приобретенные формы синдрома:

- последствия приема лекарственных препаратов – хинидина, прокаинамида, дизопирамида, энкаинаида, флекаинаида, амиодарона, этацизина, пропafenона, соталола и других;
- в результате нарушений метаболизма;
- при низкокалорийной диете;
- заболевания центральной и вегетативной нервной системы;
- заболевания сердечно-сосудистой системы – ишемическая болезнь сердца, пролапс митрального клапана.

Синдром Романо–Уорда характеризуется генетически обусловленным сочетанием удлиненного интервала QT и приступов потери сознания.

Синдром Джервелла–Ланге–Нильсена отличается от синдрома Романо–Уорда наличием врожденной глухоты.

Корректное измерение этого интервала является обязательным компонентом исследования, необходимым для установления диагноза, определения тактики лечения, оценки эффективности проведенной терапии.

### Диагностика

Для диагностики врожденного синдрома удлиненного интервала QT предложен ряд больших и малых критериев.

К большим критериям относятся:

- удлинение интервала QT более 440 мс;
- синкопе;
- случаи удлинения QT в семье.

Среди малых критериев:

- врожденная глухота;
- альтернация зубца T;
- брадикардия;
- нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков.

Синдром удлиненного QT диагностируется при наличии у больного двух больших или одного большого и двух малых критериев (рис. 16).

Для диагностики заболевания показано проведение суточного мониторирования ЭКГ, во время которого можно выявить:

- периоды выраженной ригидной брадикардии, связанной с поражением синусового узла и вегетативной нервной системы;
- изменение (альтернацию) морфологии зубца T;
- нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков (дисперсия реполяризации, инверсия зубца T);
- эпизоды желудочковой экстрасистолии высоких градаций;
- пароксизмы желудочковой тахикардии, в том числе типа «пируэт».

Согласно рекомендациям Украинского общества кардиологов по профилактике внезапной сердечной смерти неинвазивными предвестниками тахикардии типа «пируэт» вследствие проаритмогенного действия препаратов являются:

- продолжительность интервала Q-T >600 мс;
- удлинение интервала T-U, наличие T alternans (колебания конфигурации и амплитуды зубца T);
- изменение конфигурации T-U в постэкстрасистолическом комплексе;
- наличие «маленьких пируэтов» (torsadelets).

Анализ и учет особенностей суточной динамики интервала Q-T при холтеровском мониторировании ЭКГ значительно повышает частоту выявления больных, у которых возможно развитие угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий и внезапной сердечной смерти.

**Синдром Бругада** – клиничко-электрокардиографический синдром, характеризующийся синкопальными состояниями и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце, проявляющийся на ЭКГ подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>) и изменениями комплек-

са QRS, сходними с таковими при блокаде правий ножки пучка Гіса (БПНПГ) (которые могут транзитивно исчезать), с возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, обуславливающих клиническую картину (Макиенко Н.В., 2007).

Общепринятой классификации синдрома Бругада в настоящее время нет. Предприняты попытки классификации (Российская классификация).

По клиническим проявлениям различают:

- симптомный (синкопальный) – наличие синкопальных приступов или внезапной смерти в анамнезе;
  - бессимптомный (бессинкопальный) – наличие только электрокардиографических признаков синдрома Бругада без его клинических проявлений (может трансформироваться в симптомный).
- По наличию изменений ЭКГ:
- классический (явный) – признаки синдрома на ЭКГ присутствуют постоянно;
  - интермиттирующий – электрокардиографические проявления периодически появляются и исчезают спонтанно;
  - скрытый – типичные изменения на ЭКГ возникают только после медикаментозной или другой стимуляции.

#### ЭКГ-диагностика

**Типичные признаки.** Признаки БПНПГ (может быть неполной) и подъем сегмента ST в точке j  $\geq 0,2$  мВ в отведениях  $V_1-V_3$  в покое или проявляется при/после введения антиаритмических препаратов с мембраностабилизирующими свойствами.

**Неспецифические признаки.** Уширение комплекса QRS до 0,12 с и удлинение интервала P-Q (R)  $> 0,20$  с. В некоторых случаях на восходящем колене зубца S в правых грудных отведениях регистрируется умеренно выраженная эпсилон-волна (eW) (признак аритмогенной дисплазии правого желудочка).

Если это единый источник возникновения аритмии при обоих заболеваниях (выводной путь правого желудочка), некоторые авторы относят ее к диагностически значимым ЭКГ-проявлениям синдрома Бругада.

Европейская ассоциация кардиологов выделяет **три ЭКГ-типа синдрома Бругада**.

Тип 1 характеризуется элевацией сегмента ST в правых грудных отведениях крышеобразной формы (по типу «свода») с максимальной амплитудой в точке j, составляющей 2 мм и более, с последующим постепенным снижением и переходом в изоэлектрический, или неглубокий, или отрицательный зубец T. Наиболее часто встречается и рассматри-

вается как классический вариант синдрома Бругада (рис. 17, 18).

Тип 2 проявляется элевацией сегмента ST в отведениях  $V_1-V_2$  седловидной формы («седло») с амплитудой в точке J  $> 2$  мм. Зубец T положительный или двухфазный (рис. 19).

При типе 3, как и при 2, подъем сегмента ST имеет седловидную форму, но его величина в точке J составляет менее 1 мм, зубец T – положительный.

Тип 2 и 3 расценивают как «вероятный» синдром Бругада и требуют проведения лекарственных и других методов диагностики.

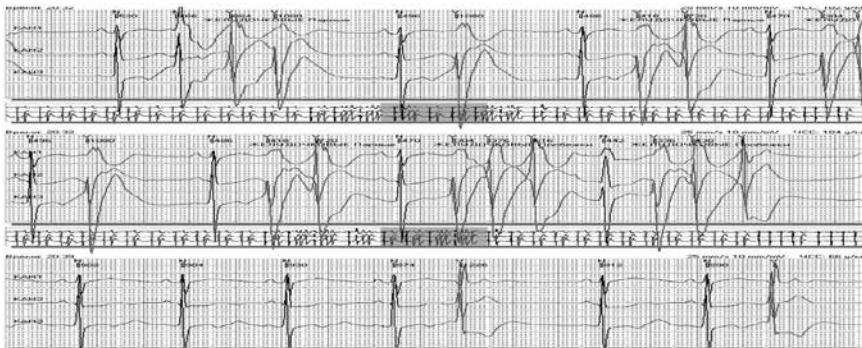


Рис. 16. ЭКГ при синдроме Джервелла–Ланге–Нильсена (QT – варибельность 500–720 мс в течение 24 часов записи)

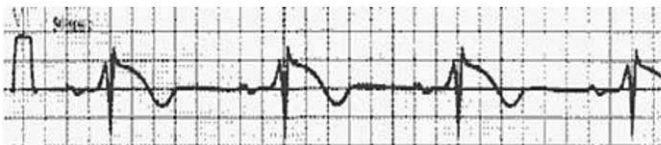


Рис. 17. Тип 1, классический вариант синдрома Бругада (фрагмент ЭКГ)

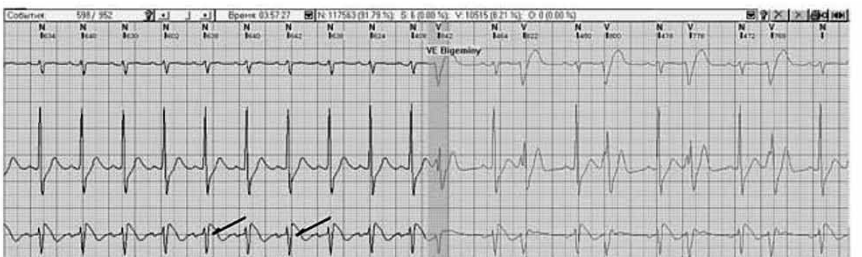


Рис. 18. Стрелкой указана элевация сегмента ST в правых грудных отведениях крышеобразной формы (по типу «свода») – тип 1. Классический вариант синдрома Бругада

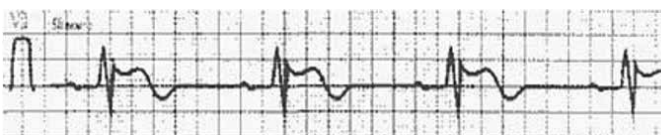


Рис. 19. Тип 2 синдрома Бругада (фрагмент ЭКГ)



## Холтеровское монитирование в диагностике нарушений сердечной проводимости

Холтеровское монитирование позволяет выявить редкие нарушения проводимости, которые могут регистрироваться только в ночное время или во время выполнения физической нагрузки, после приема лекарственных препаратов. Длительное время пациенты с нарушением функции проводимости могут не предъявлять никаких жалоб, и появление синкопальных состояний или состояний, близких к таковым (внезапное появление резко выраженной слабости, головокружение, потемнение в глазах, пошатывание, кратковременное отключение и т.д.) являются первым показанием для проведения ХМ.

### Синоатриальная блокада

Представляет собой нарушение проводимости, при котором импульсы, вырабатываемые в синоаурикулярном (СА) узле не



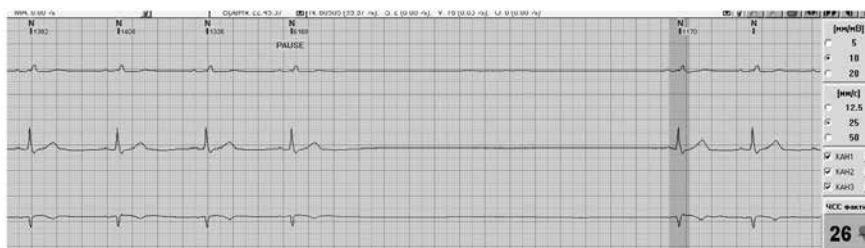
**Рис. 20.** Фрагмент ЭКГ с наличием синоатриальной блокады II степени I типа с проведением 6:5



**Рис. 21.** Фрагмент ЭКГ с наличием синоатриальной блокады II степени I типа с проведением 5:4, 6:5



**Рис. 22.** Фрагмент ЭКГ с наличием синоатриальной блокады II степени II типа с проведением 3:2



**Рис. 23.** Фрагмент ЭКГ отказа синусового узла (пауза 61.68 мс)

способны преодолеть СА соединение или выходят из СА узла медленнее, чем в норме. Данный вид блокады связан с замедлением (I степень) или нарушением (II, III степень) генерации или проведения импульсов СУ к миокарду предсердий и, соответственно, атриовентрикулярному узлу. При этом импульс может не образовываться в СУ, блокироваться в синоаурикулярном соединении, иметь недостаточную силу для возбуждения предсердий или не восприниматься миокардом предсердий. В результате нет возбуждения предсердий и, соответственно, желудочков. СА блокада может быть постоянной или преходящей, возникать при любой частоте сердечных сокращений и сочетаться с другими нарушениями проводимости сердечного ритма.

При **СА блокаде I степени** каждый автоматический импульс покидает узел, но на это затрачивается больше времени, чем в здоровом сердце. Данный вид блокады не приводит к существенным изменениям на ЭКГ, так как на ЭКГ не отражается возбуждение синусового узла. Четко диагностировать СА блокаду I степени можно при электрофизиологическом исследовании СА узла (рис. 20).

**СА блокада II степени I типа** с периодикой Венкебаха (рис. 21) характеризуется:

- постепенным укорочением интервалов P-P перед выпадением комплекса P-QRS-T;
- длинный интервал (P-P), включающий выпадение P-QRS-T, короче, чем длительность двух интервалов P-P, предшествующих паузе;
- первый интервал P-P после паузы продолжительнее последнего интервала P-P, предшествующего паузе;
- частота автоматических разрядов в СУ остается постоянной.

При этом степень нарушения проведения может характеризоваться отношением числа синусовых импульсов, например 3:2. В числителе выставляется число синусовых импульсов, включая ожидаемый и несостоявшийся импульс, в знаменателе – число реально проведенных импульсов.

При **СА блокаде II степени II типа** (типа Мобитца) такой периодики не определяется. Она распознается по внезапному блокированию одного-двух синусовых импульсов. При этом выявленная пауза кратна или равна одному расстоянию P-P основного ритма. Часто при таком варианте блокады с проведением 2:1 возникает необходимость дифференцировать с синусовой брадикардией, постоянная СА блокада 3:2 имитирует бигеминию, такая же блокада 4:3 напоминает тригеминию (рис. 22).

О **СА блокаде III степени или полной СА блокаде** говорят при отсутствии предсердных зубцов и наличии замещающих сокращений из дистальных центров автоматизма.

Остановка или отказ СА узла (sinus arrest) – полное прекращение автоматической деятель-

ности СА узла. ЭКГ картина весьма сходна с той, которая наблюдается при далеко зашедшей СА блокаде II степени II типа. Записывается длинная изoeлектрическая линия без зубцов P. В отличие от СА блокады II степени, пауза здесь не соответствует числу пропущенных синусовых циклов (рис. 23).

### Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярные блокады – частичное или полное нарушение проводимости импульса от предсердий к желудочкам. АВ блокады классифицируют по:

- устойчивости;
- острые, преходящие (транзиторные),
- перемежающиеся (интермиттирующие),
- хронические, постоянные фиксированные.
- оценивают тяжесть или степень АВ блокады – по соотношению проведения синусовых (предсердных) импульсов на желудочки. Различают АВ блокаду I степени (неполную), АВ блокады II степени I, II типов, высокостепенную (неполные), АВ блокаду III степени (полную);
- топографический уровень блокады.

АВ блокады могут быть проксимальными (выше ствола пучка Гиса) и дистальными, т.е. локализующимися ниже АВ узла в системе Гиса–Пуркинью. При этом в первом случае на проксимальный характер блокады указывает комплекс QRS  $\leq 0,11$  с, если QRS  $\geq 0,12$  с – блокада носит дистальный характер. Наиболее тяжелыми и прогностически неблагоприятными считаются дистальные блокады.

Отображением атриовентрикулярной проводимости на ЭКГ является интервал PQ. Для взрослых время проведения импульса через правое предсердие, АВ узел, пучок Гиса, волокна Пуркинью составляет 0,12–0,2 с, у лиц старше 50 лет – в пределах 0,12–0,23 с. Выявление удлинения интервала PQ, превышающего указанные границы, свидетельствует о I степени АВ блокады (рис. 24). Считается, что и внезапное увеличение интервала PQ более чем на 0,04 мс относительно длительности предыдущего интервала PQ может интерпретироваться как нарушение атриовентрикулярной проводимости, даже если величина интервала PQ при этом не превышает верхней границы нормы.

Наличие «выпадения» желудочкового комплекса с регистрацией неизменного зубца P является признаком АВ блокады II степени. При нарастающем удлинении интервала PQ перед паузой говорят о АВ блокаде II степени I типа с периодами Самойлова–Венкебаха (I тип Мобитца) (рис. 25). При отсутствии подобной периодики диагностируется АВ блокада II степени II типа (II тип Мобитца) (рис. 26). Указывают также степень проведения 5:2, 3:2 и т.д. (где пер-

вая цифра указывает количество зубцов P, вторая – количество желудочковых комплексов QRS).

Полная АВ блокада III степени (полная поперечная блокада) выявляется по отсутствию связи между возбуждением предсердий и желудочков, наблюдается полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов. При этом предсердный ритм (зубцы P) оказывается чаще желудочкового (комплексы QRS), в отличие от АВ диссоциации.

Для того чтобы установить наличие АВ блокады, если таковая постоянна, достаточно стандартной ЭКГ. Однако при исходно нормальном предсердно-желудочковом проведении возможно транзиторное появление АВ блокады I степени, иногда – II степени, которое чаще выявляется при холтеровском мониторинге ЭКГ.

Конечно же, появление АВ блокады в вечернее и ночное время далеко не всегда следует расценивать как безусловно патологическую. Она может быть следствием преобладания тонуса парасимпатической нервной системы и носить функциональный характер, но это касается только АВ блокады I степени и II степени I типа с периодикой Самойлова–Венкебаха. Появление АВ блокады I степени часто встречается при назначении блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов, в этом случае ХМ явля-



Рис. 24. Фрагмент записи ЭКГ с наличием АВ блокады I степени



Рис. 25. Эпизод АВ блокады II степени I типа с периодами Самойлова–Венкебаха (I тип Мобитца) у пациента, имеющего на исходной ЭКГ покоя АВ блокаду I степени



Рис. 26. Фрагмент записи, представляющий АВ блокаду II степени II типа (II тип Мобитца) со степенью проведения 2:1, 3:1





Рис. 27. Фрагмент записи ЕКГ с появлением преходящей полной блокады левой ножки пучка Гиса

ется высокоинформативным методом, позволяющим подобрать оптимальную терапию.

В некоторых случаях транзиторное замедление предсердно-желудочкового проведения имеет принципиально важное значение. Например, при исходной бифасцикулярной блокаде (чаще – полная блокада правой ножки пучка Гиса и блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса) выявление дополнительно преходящей АВ блокады прогностически неблагоприятно и угрожает развитием поперечной блокады. Полученные результаты могут существенно повлиять на выбор лечебной тактики, позволят в некоторых случаях рекомендовать имплантацию электрокардиостимулятора (ЭКС). Как правило, если на ЭКГ покоя регистрируется АВ блокада I степени, при ХМ нередко регистрируется транзиторная АВ блокада II степени. При стойкой АВ блокаде II степени ХМ позволяет выявить преходящую блокаду III степени.

Особенно важным представляется выявление пауз, превышающих 2000 мс на фоне появления полной АВ блокады или АВ блокады II степени, что может явиться причиной синкопальных состояний.

ХМ показано не только тем пациентам, у которых предполагается наличие транзиторной АВ блокады высокой степени, но и наличие стабильной АВ блокады II–III степени также является показанием к проведению исследования. Для определения тактики ведения пациента необходимо знать, какая частота сердечных сокращений (минимальная, средняя, максимальная) наблюдается в течение суток на фоне имеющейся блокады. Если это врожденная полная проксимальная АВ блокада с ЧСС не менее 45 в минуту – хирургическое вмешательство не требуется. Такая же блокада, но с наличием снижения ЧСС в ночное время менее 40 в минуту, требует имплантации электрокардиостимулятора. Очень важное принципиальное значение имеет мониторинг ЭКГ в вечернее и ночное время у данной группы пациентов, поскольку даже при регистрации весьма умеренной брадикардии в пределах 50–45 ударов в минуту в дневные часы – в ночное время у того же больного можно выявить урежение ритма до 20 ударов в минуту и менее или периоды асистолии до 7–10 секунд.

Анализируя полученные данные, необходимо соотнести наличие пауз и их продолжительности с субъективными ощуще-

ниями пациента (синдром Морганьи–Адамса–Стокса – МАС и его эквиваленты).

### Блокада ножек пучка Гиса

Диагностика блокады различных ветвей пучка Гиса без труда осуществляется по стандартной 12-канальной ЭКГ. Однако ХМ имеет, все же, свои преимущества. Это касается, в первую очередь, преходящих блокад, а также частотозависимых нарушений внутрижелудочковой проводимости. Последние могут приводить к гипердиагностике жизненно опасных аритмий, часто расцениваются как желудочковая тахикардия. Отличительной чертой частотозависимых нарушений внутрижелудочковой проводимости является то, что сохраняется прежняя ЧСС и неизменные зубцы Р в пределах одного мониторингового отведения (рис. 27).

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

### Список использованной литературы

1. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. Постоянная электрокардиостимуляция и дефибрилляция в клинической практике. – М.: Медпрактика, 2007. – С. 223.
2. Воронков Л.Г., Богачова Н.В. Клиническое значение вариабельности сердечного ритма при хронической сердечной недостаточности. Анализ вариабельности сердечного ритма сердца в клинической практике. Материалы I международной научной конференции. – К., 2002. – С. 31–31.
3. Бобров И.О., Жарінов О.И., Куць В.О. та співавт. Амбулаторне моніторингування ЕКГ. Сучасні технології, діагностичні можливості, показання. – К.: Медицина світу, 2004.
4. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 2000. – 208 с.
5. Грирогов С.С., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца. – М.: Медицина, 1990. – С. 238.
6. Исследование вариабельности сердечного ритма в кардиологической практике: Метод. реком. / Бобров В.О., Чубучний В.М., Жарінов О.И. та співавт. – К.: Укрмедпатентінформ, 1999. – 25 с.
7. Зотов Д.Д., Гротова А.В. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии. – СПб.: Фолиант, 2002. – 119 с.
8. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика, 2000. – 216 с.
9. Медведев М.М. Диагностика пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной тахикардии // Вестник аритмологии. – 2003. – №33. – С. 66–80.
10. Рябькина Г.В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования ЭКГ // Кардиология. – 2002. – №5. – С. 85–91.
11. Рябькина Г.В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования ЭКГ // Кардиология. – 2002. – №8. – С. 76–87.
12. Рябькина Г.В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования ЭКГ // Кардиология. – 2002. – №10. – С. 69–87.
13. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Синкопальные состояния в кардиологии. – Кишинев: Штиинца, 1989. – 134 с.
14. Стратификация риска и профилактики внезапной сердечной смерти: Метод. реком. / Бобров В.О., Жарінов О.И., Сичов О.С. – К.: Укрмедпатентінформ, 2002. – 39 с.
15. Трешкур Т.В., Камшилова Е.А., Гордеев О.Л. // Электрокардиостимуляция в клинической практике. – СПб.: ИНКАРТ, 2002. – С. 160.
16. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. – СПб.: ИНКАРТ, 2001. – 216 с.
17. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза

- заболевания (часть 1) // Кардиология. – 1997. – №2. – С. 61–69.
18. Barold S.S., Norman J. «Jeff» Holter-«Father» of ambulatory ECG monitoring // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2005. – Vol. 14 (2). – P. 117–118.
  19. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // Am. J. Cardiol. – 1984. – Vol. 54, Suppl. D. – P. 3–5.
  20. Bigger J.T., Albrecht P., Steinman R. et al. Comparison of time and frequency domain based measures of cardiac parasympathetic activity in Holter recordings after myocardial infarction // Am. J. Cardiology. – 1989. – Vol. 64. – P. 536–538.
  21. Bigger J.T., Feiss J., Steiman R. et al. Correlation among time and frequency domain based measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction // Am. J. Cardiology. – 1992. – Vol. 69. – P. 891–898.
  22. Bjerregaard P., El-Shafei A., Kotar S.L., Labovitz A.J. ST segment analysis by Holter Monitoring: methodological considerations // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2003. – Vol. 8. – P. 200.
  23. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction // New Engl. J. Med. – 1989. – Vol. 321. – P. 106–112.
  24. Cecchi A., Dorvellini E., Marchini F. et al. Silent myocardial ischemia during ambulatory ECG monitoring in patients with effort angina // J. Am. Col. Cardiology. – 1983. – Vol. 1. – P. 934.
  25. Chiarello M., Indolfi N., Cotecchia M. Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients // Am. Heart J. – 1985. – Vol. 110. – P. 529.
  26. Cohn P., Rannel W. Recognition, pathogenesis and management options in silent coronary artery disease: summary // Circulation. – 1987. – Vol. 75. – P. 11–54.
  27. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography: Executive Summary and Recommendations // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 886–893.
  28. Decker W.W., Prina L.D., Smars P.A. et al. Continuous 12-lead electrocardiographic monitoring in an emergency department chest pain unit: an assessor of potential clinical effect // Ann. Emerg. Med. – 2003. – Vol. 41. – P. 342–351.
  29. Deedwania P. Asymptomatic ischemia during Holter monitoring predicts poor prognosis in the postinfarction period // Am. J. Cardiology. – 1993. – Vol. 71. – P. 859.
  30. Del Mar B. The history of clinical Holter Monitoring // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2005. – Vol. 10 (2). – P. 226–230.
  31. Droste N., Lemmen S. ST segment monitoring before, three weeks and six months after aortocoronary bypass surgery // Eur. Heart J. – 1988. – Vol. 9. – P. 169.
  32. Garcia J., Astrom M., Mendive J. et al. ECG-based detection of body position changes in ischemia monitoring // IEEE Trans. Biomed. Eng. – 2003. – Vol. 50. – P. 677–685.
  33. Corday E., Bazika V., Lang T.W., Pappelbaum S., Gold H., Bernstein H. Detection of phantom arrhythmias and evanescent electrocardiographic abnormalities // JAMA. – 1965. – Vol. 193. – P. 417–421.
  34. Gorjup V., Jazbec A., Gersak B. Transtelephonic transmission of electrocardiograms in Slovenia // J. Telemed. Telecare. – 2000. – Vol. 6. – P. 205–208.
  35. Gunter I., Osterpey A., Treis-Muller I. et al. The sensitivity of 24-hour Holter monitoring and exercise testing for the recognition of myocardial ischaemia // Eur. Heart J. – 1988. – Vol. 9. – P. 46.
  36. Guzzetti S. Heart rate variability // Ital. Heart J. – 2001. – Vol. 2, Suppl. 5. – P. 450–454.
  37. Holter N.J. New method for heart studies // Science. – 1961. – Vol. 134. – P. 1214–1220.
  38. Holter N. New method for heart studies with continuous electrocardiography of active subjects // Science. – 1962. – Vol. 134. – P. 1214–1215.
  39. Honzikova N., Semrad B., Fiser B., Labrova R. Baroreflex sensitivity determined by spectral method and heart rate variability, and two-years mortality in patients after myocardial infarction // Physiol. Res. – 2000. – Vol. 49. – P. 643–650.
  40. Kinlay S., Leitch J.W., Neil A. et al. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations // Ann. Intern. Med. – 1996. – Vol. 124. – P. 16–20.
  41. Kowey P.R., Kocovic D.Z. Ambulatory electrocardiographic recording // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 31–33.
  42. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R., Skanes A.C. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 46–51.
  43. Linzer M., Pritchett E.L.C., Pontinen M. et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope // Am. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 66. – P. 214–219.
  44. Marshall Bruce. Norman «Jeff» Holter (1914–1983), a Historical Note and, as It Must be, an Obituary // J. Nucl. Med. – 1984. – Vol. 25. – P. 132–133.
  45. Morganroth J. Ventricular premature complexes and unsustained ventricular tachycardia: noninvasive approach. In: Current management of arrhythmias. Ed. L.N. Horowitz. – Philadelphia: BC Decker, 1991. – P. 138–141.
  46. Mulcahy D., Keegan J., Crean P. Silent myocardial ischemia in chronic stable angina: a study of its frequency and characteristics in 150 patients // Brit. Heart J. – 1988. – Vol. 60. – P. 417.
  47. Myerburg R., Castellanos A. Origins, classification and significance of ventricular arrhythmias. In: Foundations of cardiac arrhythmias / Eds. P.M. Spooner, M.R. Rosen. – N.Y.: Marcel Dekker Inc., 2001. – P. 547–569.
  48. Rick Newby. From Norman Jefferis «Jeff» Holter A Serendipitous Life: An Essay in Biography. Drumlummon Views-Fall 2008: 224–256.
  49. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology // Europ. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 1374–1450.
  50. Reiffel J.A., Schulhof E., Joseph B. et al. Optimal duration of transtelephonic ECG monitoring when used for transient symptomatic event detection // J. Electrocardiol. – 1991. – Vol. 24. – P. 165–168.
  51. Roberts W.C., Silver M.A. Norman Jefferis Holter and ambulatory ECG monitoring // Am. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 52 (7). – P. 903–906.
  52. Quyyumi A., Panza J., Diodati J. Prognostic implications of myocardial ischemia during daily life in low risk patients with coronary artery disease // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1993. – Vol. 21. – P. 700.
  53. Saarel E.V., Stefanelli C.B., Fischbach S.C. et al. Transtelephonic electrocardiographic monitors for evaluation of children and adolescents with suspected arrhythmias // Pediatrics. – 2004. – Vol. 113. – P. 248–251.
  54. Sivakumaran S., Krahn A.D., Klein G.J. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitors in patients with syncope or presyncope // Amer. J. Med. – 2003. – Vol. 115. – P. 1–5.
  55. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043–1065.
  56. Zimetbaum P., Josephson M. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice // Ann. Intern. Med. – 1999. – Vol. 130. – P. 848–856.
  57. Zimetbaum P., Kim Kelly Y., Josephson M. Diagnostic yield and optimal duration of continuous-loop event monitoring for the diagnosis of palpitations. A cost-effectiveness analysis // Ann. Intern. Med. – 1998. – Vol. 128. – P. 890–895.

## Резюме

### Холтерівське монітування в діагностиці порушень ритму і провідності серця

В.Й. Целуйко, О.В. Радченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Стаття присвячена методу холтерівського монітування в діагностиці порушень ритму і провідності серця. Детально висвітлено якісні та кількісні характеристики різних видів порушень ритму, їх класифікація, картина ЕКГ змін.

**Ключові слова:** холтерівське монітування, порушення ритму і провідності серця

## Summary

### Holter monitoring in diagnosis of arrhythmias and asequence heart

V.I. Tseluiko, O.V. Radchenko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article is devoted to the method of Holter monitoring in diagnosis of heart arrhythmias and asequence. The qualitative and quantitative characteristics of different types of arrhythmias, their classification, and pattern of ECG changes are highlighted in detail.

**Key words:** Holter monitoring, heart arrhythmias and asequence