

- Sweet W. H., Wepsic J. C. // Trans. Amer. neurol. Assoc. — 1968. — Vol. 93. — P. 103—107.
- Tallis R. C., Illis L. S., Sedwick E. M. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1983. — Vol. 46, N 4. — P. 478—484.
- Terenius L. // Acta pharmacol. — 1973. — Vol. 33. — P. 377—384.
- Tonelli L., Setti T., Falasca A. et al. // Appl. Neurophysiol. — 1988. — Vol. 51, N 6. — P. 324—332.
- Tsuda T., Tasker R. R. // No Shinkei Geka. — 1985. — Vol. 13, N 4. — P. 409—415.
- Urban B. J., Nashold B. S. Jr. // J. Neurosurg. — 1978. — Vol. 48. — P. 323—328.
- Wall P. D., Sweet W. H. // Science. — 1967. — Vol. 155. — P. 108—109.
- Wall P. D. // Nociception and Pain. — London, 1985. — P. 175—184.
- Watkins J. // Brit. J. Anaesth. — 1987. — Vol. 59, N 1. — P. 104—111.
- Wong C. H., Dey P., Wu W. et al. // World Congress on Pain, 7-th: Abstracts., 1993. — P. 476.
- Yao T., Andersson S., Thoren P. // Brain Res. — 1982. — P. 240. — P. 77—85.
- Zimmerman M. // Science. — 1968. — Vol. 160. — P. 896—898.

Поступила 30.05.95

ДИАГНОСТИКА КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1995
ДК 616.127-005.4-036.886]-073.97(648.8)

Г. Г. Иванов, В. А. Макарычев, В. В. Ковтун, С. Хасан, Л. Г. Посаженников

ЭКГ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ СЕРДЦА И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Научно-исследовательский институт общей реаниматологии РАМН, Научно-исследовательский институт традиционных методов лечения, Москва

Среди известных в настоящее время инструментальных методов диагностики электрической нестабильности сердца и прогнозирования внезапной смерти, таких как холтеровское мониторирование тестов с физической нагрузкой, внутрисердечная электрокардиография с программируемой электростимуляцией и эндокардиальным картированием, широкое признание получило неинвазивный метод — "ЭКГ высокого разрешения" ("high resolution ECG") (ЭКГ ВР).

Публикации, посвященные этому методу, встречаются в литературе с 1977—1978 гг. [5, 8, 23]. Многочисленные исследователи используют его для диагностики электрической нестабильности сердца (ЭНС) у пациентов с ИБС и факторами риска внезапной сердечной смерти. В 1991 г. комитетом экспертов, созданным при Европейской и Американской ассоциации кардиологов, проведена стандартизация метода "ЭКГ высокого разрешения".

Принципы и теоретическое обоснование использования ЭКГ ВР для диагностики ЭНС

Метод предусматривает анализ низкоамплитудных (микровольты), высокочастотных (свыше 20—40 Гц) сигналов ЭКГ в конце зубца *P* или в конце комплекса *QRS* (ППП и ППЖ соответственно) с использованием принципа когерентного накопления (усреднения) нескольких ют сердечных циклов с последующим выделением сигнала с уровнем 0,3—0,5 мкВ. Своим внедрением в клиническую практику метод регистрации ППЖ обязан исследованиям в первую очередь М. В. Simson и соавт. [45, 46], которые бы-

ли проведены в 1981—1983 гг., и Breithardt и соавт. [6]. В эксперименте на собаках и в клинических исследованиях показано, что поздняя деполяризация желудочек служит отражением замедления проведения волны деполяризации в граничной с инфарктом зоне. Наряду с использованием анализа временных параметров частного спектра сейчас используют и системы с анализом частотных составляющих конечной части желудочкового комплекса *QRS* и интервала *S—T*. Следует также указать на использование совмещения обоих методов анализа сигналов СУ ЭКГ (сигнал усредненной ЭКГ) — так называемого спектрально-временного картирования [28, 29].

Появление ППЖ на СУ ЭКГ при инфаркте миокарда (ИМ) прогностически значимо для оценки риска желудочковых аритмий с механизмом повторного входа возбуждения. Эти выводы базируются на ряде экспериментальных [18, 51] и клинических исследований [4, 14, 44], показавших наличие одностороннего и задержанного проведения фронта волны деполяризации в области, граничной с зоной некроза, вследствие нарушения межклеточных контактов в параллельно ориентированных волокнах, гетерогенности распространения и фрагментации волнового фронта деполяризации.

Фрагментарную активность регистрировали в миокарде у 60—90% пациентов после ИМ при наличии склонности к рецидивирующими желудочковой тахикардии [9]. Хирургическое удаление этого аритмогенного субстрата приводило к прекращению приступов пароксизмальной тахикардии и исчезновению ППЖ на СУ ЭКГ [44].

Это было справедливо не во всех случаях. Данное обстоятельство заставило высказать предположение, что даже при наличии субстрата ри-ентри для его реализации необходимы дополнительные пусковые механизмы, такие как активация эктопических фокусов при изменении активности вегетативной нервной системы, ишемия миокарда [9].

Требования к системам ЭКГ ВР

Ряд зарубежных фирм выпускает системы для регистрации ППЖ с помощью ЭКГ ВР: MAK-15, ART-1200, Princeton-4202, LP signal averager 3000, Multickardiner VCM-3000. Большинство исследователей используют в своих работах коммерческий тип установок и системы, созданные самими авторами [1, 4, 15]. Комитет экспертов для диагноза ЭНС рекомендует выполнять следующие положения.

Электроды и отведения. Рекомендуется использовать электроды с хлорсеребряным покрытием. Для уменьшения входного импеданса (менее 1000 Ом) тщательно обезжиривается кожа пациента. Чаще используют ортогональную систему отведений по Франку. Применение других систем отведений не рекомендуется. Для преобразования аналогового сигнала в цифровой используют АЦП, частота дискретизации сигналов и разрядность которого должна быть не менее 1000 Гц и 12 бит.

Усреднение сигналов. Если для ранжирования используют кросскорреляционные программы, то предпочтительно определять коэффициент корреляции по показателям величин спада и подъема QRS и выделять комплексы с коэффициентом не менее 98%.

Уменьшение шума. Адекватная процедура уменьшения шумовых сигналов является важнейшим звеном ЭКГ ВР. Диапазон амплитудных характеристик ПП находится в пределах нескольких микровольт. Величина снижения шума зависит от числа циклов усреднения, фонового уровня помех и характеристик фильтров.

Характеристики фильтров. В большинстве исследований используют двунаправленные числовые фильтры, которые не искажают временных параметров ППЖ [45]. Рекомендуется использовать узкополосный фильтр 40 Гц, но не исключается использование других фильтров.

Данные временного анализа

Большинство исследователей для выявления ППЖ используют сигналы трех некорrigированных ортогональных отведений ЭКГ, выполняют процедуру усреднения с последующей узкополосной фильтрацией по каждому отведению и суммацией в векторную амплитуду [45]. Рекомендуется использовать измерение фильтрованного комплекса QRS в качестве стандарта при изучении временных характеристик ППЖ, который должен включать определения трех количественных параметров: 1) продолжительность фильтрованного QRS-комплекса — Tot QRS; 2) среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс

фильтрованного QRS-комплекса — RMS-40; 3) продолжительность низкоамплитудных сигналов (менее 40 мкВ) фильтрованного QRS-комплекса — LAS-40. Критериями наличия ППЖ являются следующие значения показателей: Tot QRS > 114 мс, RMS-40 < 20 мкВ, LAS-40 > 38 мс. Выделены определенные количественные характеристики ППЖ в зависимости от возраста пациентов с ИБС. Предлагается принять следующие пороговые значения ППЖ у пациентов моложе и старше 60 лет: Tot QRS > 115 и 125 мс, LAS > 37 и 43 мс, RMS-40 < 20 и 15 мкВ соответственно. Все приведенные выше величины критерии ППЖ установлены у пациентов с ИБС при наличии синусового ритма без блокады проведения по ножкам пучка Гиса. У пациентов с их наличием имеются существенные отклонения от стандартных значений в сторону удлинения временных и уменьшения амплитудных величин ППЖ: Tot QRS > 145 мс, LAS-40 > 45 мс и RMS-40 < 17 мкВ.

Большинство исследователей полагают, что выявление двух из трех критериев достаточно для диагностики ППЖ. Для определения риска развития фибрилляции желудочков (ФЖ) у пациентов с ИМ прогностически значимыми являются ППЖ, определяемые по трем критериям диагностики [41].

В ряде установок ЭКГ ВР для получения результата используют усреднение от 150 до 250 QRS-комплексов при уровне разрешения процессора 1 мкВ [32, 45], что оказывается частично недостаточным для определения параметра ППЖ. Система с более высоким уровнем разрешения (0,3 мкВ) оказалась более чувствительной для выявления ППЖ.

Важно отметить, что, хотя при проведении временного анализа предпочтительным является использование векторных характеристик, исключается использование и других подходов. В этом отношении перспективны гибкие системы ЭКГ ВР, позволяющие включать различные типы фильтров, алгоритмы программного обеспечения и альтернативные возможности для анализа сигналов отдельных отведений в различные интервалы ЭКГ-сигнала. Так, значимость для топологической диагностики ППЖ анализа склярных величин сигналов отдельных ортогональных отведений показана в одном из исследований [2]. Кроме того, для диагностики электрической нестабильности миокарда у пациентов ИБС информативными оказались высокочастотные низкоамплитудные сигналы, зарегистрированные в начале желудочкового комплекса [3] (ранние потенциалы) и за пределами 40 мс от "терминального хвоста" [28].

Частотный анализ

Высокочастотные сигналы, выявляемые при временном анализе, могут быть подвергнуты частотному анализу. Хотя исходная информация при временном и частотном анализе эквивалентна, последний не предусматривает использование узкополосной фильтрации. Результаты анализа представляются в виде расчетных индексов

носительного вклада той или иной частоты в определенной области частот в суммарные амплитуды и мощности всех составляющих спектра. В настоящее время частотный анализ сигналов СУ ЭКГ и его программное обеспечение прогрессивно развиваются [10–12, 27, 30, 4]. Доказана информативность этого метода у пациентов с рецидивирующей желудочковой тахикардией (ЖТ) для диагностики ЭНЖ. Основная энергия спектра сигналов нормальной ЭКГ находится в диапазоне от 0 до 35 Гц [22]. При появлении признаков ППЖ часть энергии спектра смещается в область более высоких частот [2, 41, 51]. В то же время частотный анализ СУ ЭКГ не имеет большого преимущества перед времененным анализом. Применение трехмерных рафиков имеет некоторые преимущества перед частотным преобразованием для выделения ППЖ и места их локализации в кардиоцикле. Комитет экспертов и ряд авторов работ полагают, что при решении этих проблем можно ставить вопросы стандартизации частотного анализа в повестку дня.

Частотно-временной анализ

Другим методом, который все шире используется в настоящее время и объединяет в себе возможности временного и спектрального методов, является метод спектрально-временного картирования. Метод позволяет анализировать частотные составляющие в любом диапазоне и в любом выбранном отрезке кардиоцикла. Имеется возможность графического представления полученных результатов в виде трехмерного изображения.

Анализ в режиме реального времени

Главной проблемой при выполнении такого анализа является улучшение соотношения сигнал—шум. Уровень шума можно снизить при регистрации сигналов с электродов, расположенных на близких расстояниях. Считается, что в настоящее время результаты работ по использованию метода ЭКГ ВР с анализом сигналов в реальном масштабе времени следует рассматривать как предварительные.

Информативная значимость ЭКГ ВР у пациентов ИБС

ЭКГ ВР является чувствительным методом, обладающим высокой специфичностью ЭНС у пациентов, перенесших инфаркт миокарда; чувствительность метода варьирует от 79 до 92% [8, 45, 49].

Лишь у 7–15% пациентов после перенесенного ИМ отмечали отклонения от нормальных значений ЭКГ ВР, у которых отсутствовала склонность к ЖТ и отмечалась экстрасистолия I класса по Лауну. В контрольной группе ПЖ либо не выявились, либо отмечались в иных случаях — в 2% [49]. У пациентов, перенесших ИМ и имеющих склонность к ЖТ данным холтеровского мониторирования или

электрофизиологического тестирования с программируемой стимуляцией, ППЖ выявляли в 26–44% случаев [16]. Следует отметить, что в группе пациентов с идиопатической формой ЖТ чувствительность ЭКГ ВР была 33–37% [1]. У пациентов с эпизодами ФЖ в анамнезе или ЖТ ППЖ обнаруживали соответственно в 21–50 и в 52–83% случаев.

Различия в величинах чувствительности и специфичности метода связаны как с точностью выделения параметров ППЖ при использовании различных аналогово-цифровых преобразователей, так и с вариациями критериев оценки ППЖ. Чувствительность канала ЭКГ ВР (0,3 мкВ) позволяла выявить ППЖ у 74% пациентов с рецидивирующими ЖТ, а при использовании системы с более низким уровнем разрешения (1 мкВ) у тех же пациентов они отмечались лишь в 58% случаев [1]. При обследовании 114 пациентов с желудочковыми аритмиями установлено, что стандартизованные величины Tot QRS, RMS-40 и LAS-40 варьируют в пределах 2, 3–7 и 13% соответственно [43]. Воспроизводимость двух первых критериев была 92%, а трех — 85% от числа наблюдений.

При выполнении нагрузочных проб на велоэргометре не обнаружено корреляционной связи между возникновением ППЖ и признаками острой ишемии миокарда. Авторы одной из работ даже пришли к выводу, что возникновение "лабильных" ППЖ (исчезающих после нагрузки) в большей степени, чем наличие "стабильных", значимо для диагностики ЭНЖ [6]. Проведение медикаментозной пробы на ишемию у пациентов с ИБС (дипиридомоловый тест) также не приводило к появлению ППЖ на СУ ЭКГ [13]. Возможно, что на ранних этапах развития ишемии в поврежденном миокарде еще нет анатомического субстрата для задержки проведения и фрагментарной активности либо возникновение так называемого эффекта "оглушения миокарда" затрудняет выявление электрофизиологических признаков наличия такого субстрата.

ЭКГ ВР в комплексной неинвазивной диагностике факторов риска ЭНС

Вопрос о поисках признаков — предвестников ЭНЖ и внезапной смерти является одним из самых сложных в кардиологии [38, 39]. Мультивариантный анализ факторов риска ЭНС у пациентов, перенесших ИМ и имеющих ППЖ, показал, что их наличие является независимым фактором наряду со снижением фракции выброса или наличием сложных форм эктопической активности. Данные проспективных исследований, выполненных у 778 пациентов, показали, что на протяжении от 7,5 до 14 мес угроза эпизодов ЖА была отмечена в 16,6–28,9% наблюдений при наличии признаков ППЖ [15]. При отсутствии ППЖ случаи внезапной смерти были отмечены у 0,8–3,5% пациентов [9]. Наибольшую информативную значимость имеют ППЖ, выявленные во 2-ю неделю ИМ [28]. Breithardt и соавт. отмечали, что лишь у 9% пациентов данной группы наблюдаются эпизоды ФЖ или ЖТ

при наличии ППЖ и нормальной сократительной функции сердца. Аритмии были у 46% пациентов, у которых наблюдали ППЖ при наличии выраженной акинезии миокарда левого желудочка. Результаты анализа холтеровского мониторирования или электрофизиологического тестирования сами по себе такой прогностической ценностью не обладали [35]. Высказано предположение, что эти два метода оценки ЭНС дают информацию о различных процессах аритмогенеза при постинфарктном кардиосклерозе: ППЖ являются маркером наличия анатомического субстрата для ри-ентри, а экстрасистолия высоких градаций свидетельствует о наличии эктопических фокусов триггерной автоматики и лишь комплексное их применение может обеспечивать достоверный прогноз жизнедеятельности больных.

Наличие ППЖ у пациентов с дилатационной формой кардиомиопатии отмечали в своих работах ряд исследователей. При этом склонность к рецидивирующей ЖТ была у 83% больных, а при отсутствии признаков ППЖ эпизоды аритмий наблюдали у 14% пациентов. Проспективное исследование данной группы пациентов на протяжении 28 мес показало, что наличие ППЖ является статистически значимым фактором риска внезапной смерти. При обследовании пациентов с гипертрофической кардиомиопатией ППЖ были выявлены в 15–20% наблюдений [21]. Прогностическая ценность ЭКГ ВР для диагностики ЭНС при гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни не установлена.

Комитет экспертов рекомендует использовать СУ ЭКГ более широко для прогноза жизнедеятельности пациентов с некоронарной патологией сердечной деятельности: при гипертрофии желудочков из-за наличия пред- или постнагрузки на сердце, при врожденных или приобретенных пороках клапанного аппарата, при пролабировании митрального клапана, кардиомиопатии различной этиологии и т.д. У пациентов с прис-

Обследованные группы пациентов и частота регистрации у них признаков ППЖ

Группа больных	Число больных	Процент ППЖ
Больные с различными формами ИБС без потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий	780	20
Больные с гипертонической болезнью I–II стадии	110	12
Больные с желудочковой пароксизмальной тахикардией	70	57
Больные ИБС с оперативным лечением	50	23
Больные с ревматическим митральным пороком сердца	40	39
Больные с пароксизмальной формой мерцательной аритмии	75	13
Больные в критическом состоянии с полигранной недостаточностью	215	21
Контрольная группа	70	4
Итого ...	1350	

тупами синкопальных состояний в анамнезе электрофизиологическое тестирование приводило к возникновению рецидивирующей ЖТ у 1/ пациентов [45]. При этом ППЖ отмечены в 73–100%. Чувствительность метода 77–91%.

ЭКГ ВР для оценки эффективности лечебных мероприятий

Одной из важнейших задач использования ЭКГ ВР в настоящее время является изучение эффективности фармакологической и нефармакологической коррекции ППЖ [7]. Хирургическое удаление аритмогенного субстрата в миокарде приводит к исчезновению ППЖ, что свидетельствует о значимости ППЖ в качестве маркеров аритмий с механизмом повторного входа возбуждения. Прием антиаритмических препаратов 1-го и 2-го класса удлинял продолжительность фильтрованного комплекса *QRS* и низкочастотных сигналов. При этом какого-либо одностороннего влияния препаратов на амплитудные и частотные характеристики сигналов не отмечали [24]. Малое количество исследований по эффективности применения антиаритмической терапии при ЭНС позволяет прийти к определенным заключениям [9].

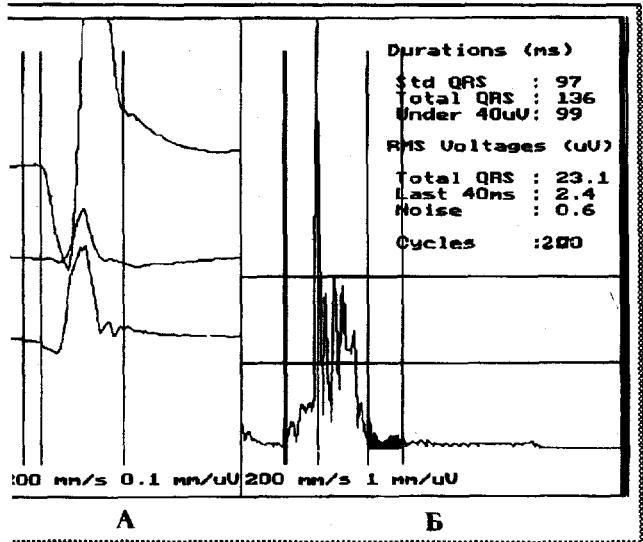
Проведение транслюминальной ангиопластики существенно уменьшало число наблюдений ППЖ. После проведения этой процедуры возникновение ППЖ отмечали у 24% пациентов при ИМ, а при неэффективной процедуре — у 83% пациентов.

Применение тромболитической терапии в течение первых 4 ч развития ИМ приводило к уменьшению числа наблюдений ППЖ до 20% в сравнении с 71% у пациентов в группе контроля [17, 20, 26]. Во время лечения имелась положительная динамика количественных характеристик ППЖ — уменьшение продолжительности фильтрованного желудочкового комплекса.

ЭКГ ВР применяется для решения проблем связанных с трансплантацией сердца. Ряд предварительных исследований показал высокую и формативную значимость метода для оценки острой реакции отторжения трансплантированного сердца [27].

Использование ЭКГ ВР для диагностики электротерапевтической нестабильности предсердий

В современных монографиях имеются многочисленные ссылки на экспериментальные и клинические исследования, указывающие на то, что одним из механизмов возникновения и поддерживания трепетания и мерцания предсердий является механизм ри-ентри, который по аналогии с ППЖ может отражать ППП [50]. Лишь единичных работах выявили ППП с помощью ЭКГ ВР [25, 37, 53]. Один из вариантов метода получил название "*P*-триггерная СУ ЭКГ". При этом выполняют усиление, фильтрацию и усечение зубца *P*, временной и частотный анализ на протяжении 100 мс. Японские исследователи для обнаружения ППП использовали комму-



с. 1, а. Графическое и табличное представление результата обработки усредненного сигнала ЭКГ трех ортогональных отведений.

полученный усредненный и усиленный сигнал комплекса *QRS*; Б — графическое и табличное представление параметров спектра и поздних потенциалов желудков; длительность фильтрованного комплекса *QRS* (Total *QRS*), длительность терминальной части на уровне 40 μ V (Under 40 μ V), значения спектральной плотности последних 40 мс (Last 40 ms).

ский тип ЭКГ ВР — Multicardiner VCM-3000, выполненный Р-триггерным процессором. При оведении временного анализа за патологически значимые для диагностики электрической стабильности предсердий принимали следующие их характеристики: продолжительность фильтрованного комплекса *P* > 120 мс, амплитуда последних 40 мс усредненного зубца *P* < 3,5 В.

При оценке информативности этих критериев в качестве маркеров фибрилляции или трепетания предсердий у пациентов с органическимиражениями сердца чувствительность метода — 93%, специфичность — 53%, а предсказуя значимость — 75%.

результаты собственных наблюдений

В настоящее время с помощью разработанного пакета программ и технических средств проанализировано обследование 1350 пациентов, у которых исследовали ЭКГ ВР и анализировали параметры ППЖ и спектрально-временного картирования (см. таблицу). Из них 780 больных с различными формами ИБС без наличия аритмий соких градаций, 110 больных гипертонической болезнью I-II стадии, 70 больных с угрожающими жизни аритмиями (ЖТ, ФЖ), 50 больных, которым выполнена операция аортокоронарного шунтирования и 40 больных с коррекцией ревматического митрального порока сердца (в до- и послеоперационном периоде), 75 больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии, 225 больных, перенесших терминальное состояние с полиорганной недостаточностью, находящихся на лечении в отделении цей реанимации.

Как и следовало ожидать, наибольшие изменения анализируемых показателей ППЖ, кото-

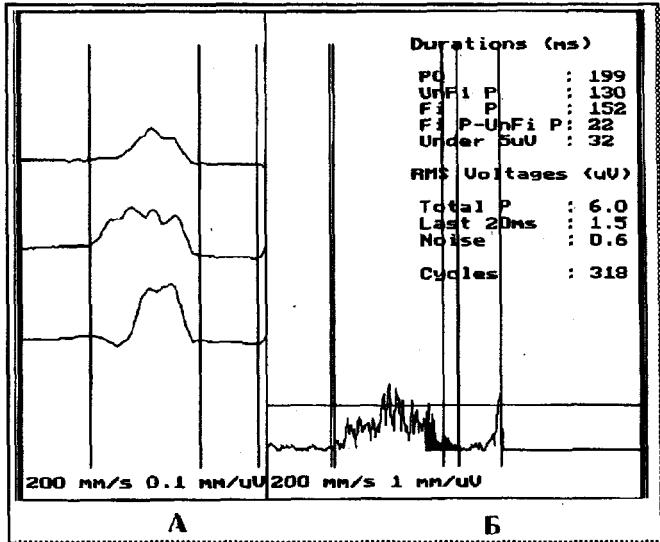


Рис. 1, б. А — зубец *P* после усреднения и усиления, Б — графическое и табличное представление анализируемых параметров зубца *P*, частотного спектра и поздних потенциалов предсердий; длительность нефильтрованного (UnFi *P*) и фильтрованного (Fi *P*) зубца *P*, длительность фильтрованного сигнала на уровне 5 μ V (Under 5 μ V), общей спектральной плотности зубца *P* (Total *P*) и последних 20 мс (Last 20 ms).

рые относят к маркерам потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий, выявлены в группе с аритмиями высоких градаций на фоне постинфарктного кардиосклероза. Это касалось всех трех показателей (длительности фильтрованного сигнала, амплитудных и временных характеристик терминальной части *QRS*-комплекса). В группе с ревматическим митральным пороком признаки ППЖ встречались в 39% наблюдений, у больных с аортокоронарным шунтированием — в 23% случаев. Важные данные получены при анализе параметров спектрально-временного картирования, которые характеризовались снижением значений общей спектральной плотности у больных с поражением миокарда, снижением высокочастотных составляющих спектра при ишемических поражениях, изменением амплитуды, частоты и локализации выделяемых частотных экстремумов.

На рисунках представлены примеры результатов обработки усредненного ЭКГ-сигнала с анализом параметров ППЖ (рис. 1, а) и ППП (рис. 1, б), двухмерных (рис. 2) и трехмерных (рис. 3) спектрально-временных карт, которые получены при обработке комплекса *QRS*.

Использование метода ЭКГ ВР при анализе зубца *P* у больных с пароксизмами мерцательной аритмии выявило достоверное увеличение длительности фильтрованного сигнала, изменение амплитудно-временных характеристик выделяемых частотных экстремумов, параметров общей спектральной плотности фильтрованного сигнала.

Обзорный характер работы не позволяет сказаться всех особенностей выявленных изменений анализируемых показателей ЭКГ ВР. Однако данные приведенных исследований и полученные собственные результаты позволяют говорить об очевидной ценности метода для выявле-

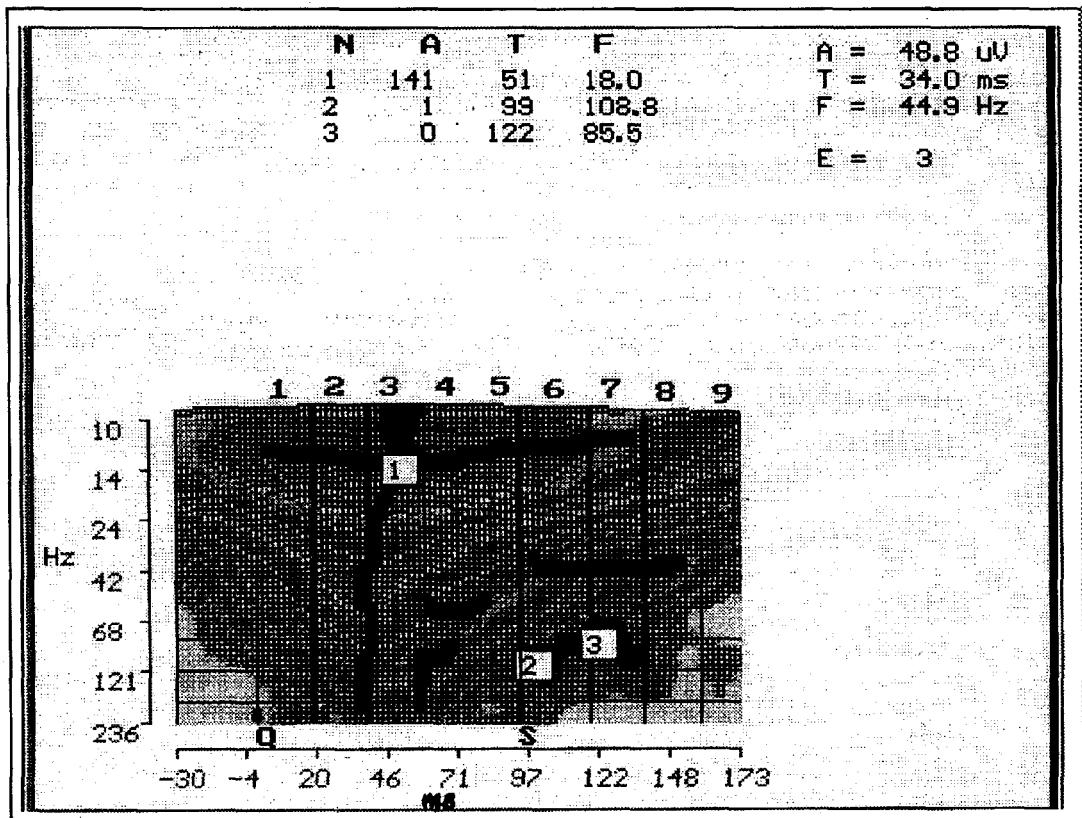


Рис. 2. Графическое и табличное представление результатов обработки комплекса QRS при использовании метода спектрально-временного картирования в частотном диапазоне от 10 Гц (Н). В левой нижней части — двухмерная карта с выделенными частотными экстремумами, сверху — значения их амплитуды, времени от зубца Q и частоты.

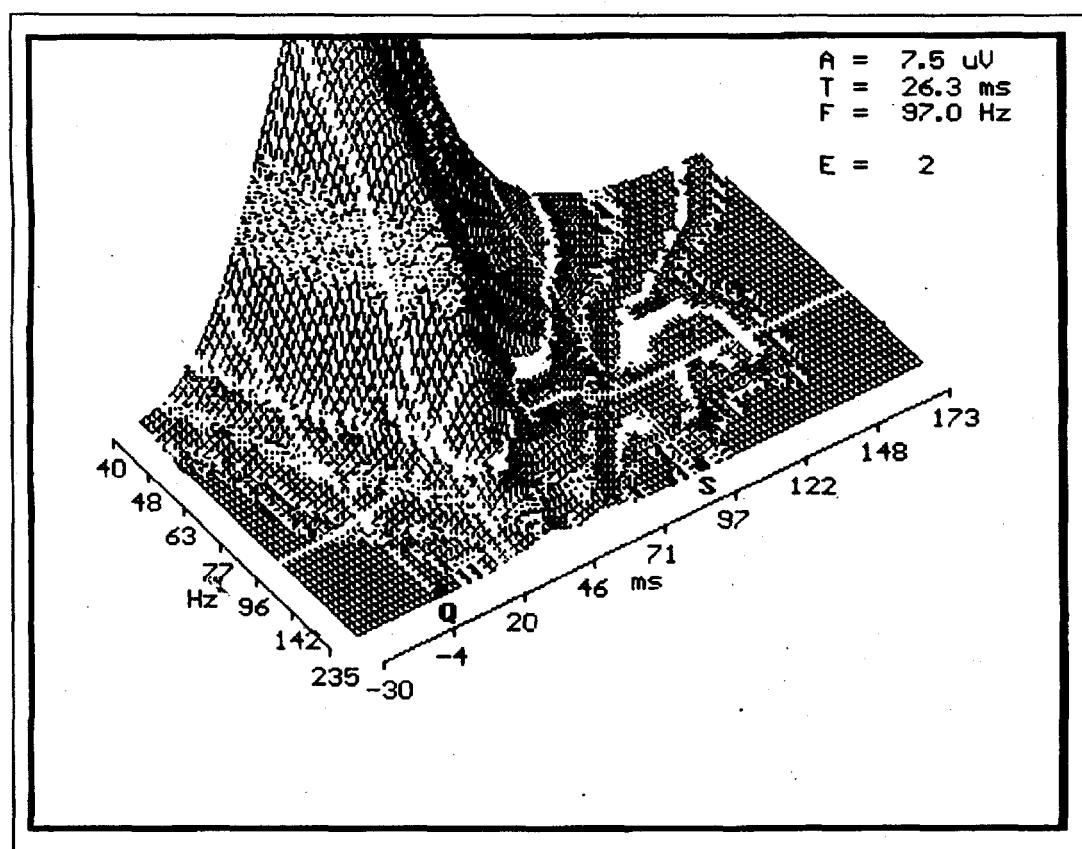


Рис. 3. Трехмерный график выделяемых частотных составляющих во времени и амплитуде в диапазоне с 40 Гц (Hz).

ния скрытых, незначительных изменений электрофизиологических свойств миокарда, зон фракционированной высокочастотной активности. Это позволяет использовать метод для прогнозирования электрической нестабильности миокарда, выделения групп пациентов, у которых высок риск развития угрожающих жизни арит-

мий. По мере накопления данных следует ожидать расширения использования метода для оценки риска оперативного пособия и наркоза, применения тромболитической терапии и хирургического удаления аритмогенного субстрата, прогнозирования развития пароксизмов мерца-

ия и трепетания предсердий и в целом ряде других клинических ситуаций.

ИТЕРАТУРА

1. Акашева Д. У., Шевченко Н. М., Сметнев А. С. и др. // Кардиология. — 1991. — № 12. — С. 71—74.
2. Иванов Г. Г., Ковтун В. В., Фалошев В. И., Востриков В. А. // Анест. и реаниматол. — 1991. — № 6. — С. 46—48.
3. Соловьевич Н. В. // Кардиология. — 1988. № 4. — С. 115—116.
4. Almedral J. M., Gottlieb C. D., Rosenthal M. E. et al. // Circulation. — 1988. — Vol. 77. — P. 569—580.
5. Berbary E. J., Lazzara R. // Ann. Rev. Med.: Select. Top. Clin. Sci. — 1992. — Vol. 43. — P. 156—169.
6. Breithardt G., Borggrefe M., Karbenn U. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1982. — Vol. 49. — P. 1932—1937.
7. Breithardt G., Seipel L., Ostermeyer J. et al. // Amer. Heart J. — 1982. — Vol. 104. — P. 996—1003.
8. Breithardt G., Schwarzmäier J., Borggrefe M. et al. // Eur. Heart J. — 1983. — Vol. 4. — P. 487—495.
9. Breithardt G., Cain M. E., El-Sherif N. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1991. — Vol. 17. — P. 999—1006.
10. Buckingham T. A., Thessen C., Hertweck D. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 63. — P. 820—825.
11. Cain M. E., Bierman K., Ambos H. D. et al. // Circulation. — 1989. — Vol. 80, Suppl. 2. — P. 122.
12. Cain M. E., Ambos H. D., Lindsay B. D. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1989. — Vol. 14. — P. 1741—1743.
13. Caref E. B., Goldberg N., Mendelson L. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1990. — Vol. 66. — P. 54—58.
14. De Bakker J. M., Van Capelle F. J., Janse M. J. et al. // Circulation. — 1988. — Vol. 77. — P. 589—606.
15. Dennis A. R., Richards D. A., Cody D. V. et al. // Ibid. — 1986. — Vol. 74. — P. 731—745.
16. Dennis A. R., Ross D. L., Richards D. A. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1986. — Vol. 58. — P. 261—265.
17. Eldar M., Leor J., Hod H. et al. // Brit. Heart J. — 1990. — Vol. 63. — P. 273—276.
18. El-Sherif N., Scherlag B. J., Lazzara R., Hope R. R. // Circulation. — 1977. — Vol. 55. — P. 686—702.
19. El-Sherif N., Unselle S. N., Benkheit S. et al. // Amer. Heart J. — 1989. — Vol. 118. — P. 256—269.
20. Gang E. S., Lew A. S., Hong M. et al. // N. Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 321. — P. 712—716.
21. Cavaghan T. P., Kelley R. P., Kuchar D. L. et al. // Aust. N. Z. J. Med. — Vol. 16. — P. 666—670.
22. Goldner D. P., Wolthius R. A., Hoffer C. N. // IEEE J. — 1973. — Vol. 20. — P. 366—372.
23. Fontaine G., Frank R., Gallais-Hamnono F. et al. // Arch. Mal. Coeur. — 1978. — Vol. 71. — P. 854—884.
24. Freedman R. A., Steinberg J. S. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1991. — Vol. 19. — P. 1017—1025.
25. Fukunami M., Yamada Y., Ohmori M. et al. // Circulation. — 1991. — Vol. 83. — P. 162—169.
26. Jordae L., Schoenfeld H., Demeester C. et al. // Acta cardiol. — 1991. — Vol. 46. — P. 531—541.
27. Haberl R., Jilge G., Steinbeck G., Putler R. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1988. — Vol. 12. — P. 150.
28. Haberl R., Sheils H. F., Steinberg G. et al. // Circulation. — 1990. — Vol. 82. — P. 1183—1192.
29. Haberl R., Jilge G., Putler R., Steinberg G. // Eur. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 135—143.
30. Hisaya Y., Kubota J., Shibata T. et al. // Circulation. — 1992. — Vol. 85. — P. 2060—2065.
31. Hopp H. W., Hombach V., Ostespey A. et al. // Holter Monitoring Technique / Eds V. Hombach, N. H. Hilger. — Stuttgart, 1985. — P. 297—307.
32. Kertes P. J., Murray G. A., Julian D. G., Campbell R. W. F. // Eur. Heart J. — 1984. — Vol. 5. — P. 974—983.
33. Kienzle M. J., Falcone R. A., Simson M. B. // Amer. J. Cardiol. — 1988. — Vol. 61. — P. 99—103.
34. Kulakowski P., Matic M., Poloniecki J. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 135—143.
35. Kuchar D. L., Thorburn C. W., Freund J. // Circulation. — 1987. — Vol. 74. — P. 1280—1289.
36. Malik M., Kulakowski P., Poloniecki J. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 127—137.
37. Marconi P., Castelli G., Monterggy A., Marconi C. // G. Ital. Cardiol. — 1991. — Vol. 21. — P. 1075—1081.
38. Myerburg R. J., Kessler R. M., Bassett A. L., Castellanos A. // Amer. J. Cardiol. — 1989. — Vol. 63. — P. 1512—1516.
39. Myerburg R. J., Kessler R. M., Castellanos A. // Circulation. — 1992. — Vol. 85, Suppl. 1. — P. 2—10.
40. Nashash H. H. // Med. Biol. Eng. Comp. — 1989. — Vol. 27. — P. 64—68.
41. Odemuywa O., Malik M., Poloniecki J. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 1186—1192.
42. Recommendation for standardization and specification in automated electrocardiography // Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P. 730—739.
43. Sager P. T., Widerhorn J., Pascual M. et al. // Amer. Heart J. — 1991. — Vol. 121. — P. 1671—1676.
44. Schwarzmäier J., Karbenn U., Borggrefe M. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1990. — Vol. 66. — P. 308—314.
45. Simson M. B. // Circulation. — 1981. — Vol. 64. — P. 235—242.
46. Simson M. B., Untereker W. J., Spielman S. R. et al. // Amer. J. Cardiol. — 1983. — Vol. 51. — P. 105—112.
47. Simson M. B., Waxman H. L., Falcone M. et al. // New Aspect in the Medical Treatment of Arrhythmias. — Baltimore, 1983. — P. 80—87.
48. Simson M. B. // Progress in Clinical Pacing / Eds M. Santini, M. Pistolesce. — Amsterdam, 1988. — P. 225—238.
49. Simson M. B. // Circulation. — 1992. — Vol. 85, Suppl. 1. — P. 145—151.
50. Touboul P., Valdo A. (Eds) Atrial Arrhythmias. Current Concepts and Management. — Baltimore, 1991.
51. Winters S. L., Beacken M., Gomes J. A. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 228—236.
52. Uther J. B., Dennett C. J., Tan A. // Management of Ventricular Tachycardia: Role of Mexiletine / Eds E. Sandoe, D. J. Julia, J. W. Bell. — Amsterdam, 1978. — P. 80—82.
53. Yamada T., Fukunami M., Ohmori M. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19. — P. 559—563.

Поступила 24.09.94