

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ЭПИЗОДОВ НЕМОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (ПРИМЕНЕНИЕ БИМОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И АД)

НИИ Неврологии РАМН, г.Москва.

Исследована роль пароксизмальных нарушений ритма и эпизодов немой ишемии миокарда у больных с ишемическим инсультом путем применения мониторинга ЭКГ и АД.

Ключевые слова: оценка пароксизмальных аритмий и эпизодов немой ишемии, применение мониторинга ЭКГ и АД.

The assessment of the paroxysmal arrhythmias and episodes of silent myocardial ischemia in the patients with ischemic stroke using the technique of ECG and blood pressure monitoring was made.

Key words: evaluation of paroxysmal arrhythmias and episodes of silent myocardial ischemia, ECG and blood pressure monitoring.

У больных с сосудистой мозговой патологией стабильность церебральной гемодинамики имеет особое значение [7]. В настоящее время хорошо известна роль гемодинамических факторов в патогенезе ишемического инсульта (ИШИ), их влияние на прогрессирование хронической цереброваскулярной патологии [6].

Наряду с этим, именно достаточная стабильность мозговой гемодинамики определяет более благоприятное течение реабилитационного процесса после перенесенного нарушения мозгового кровообращения (НМК), а также прогноз заболевания и дальнейшей жизни больного. Вместе с тем, у больных с различными церебральными нарушениями, как правило, имеется дисфункция систем, регулирующих мозговой кровоток, в том числе – системы ауторегуляции.

Это объясняет тот факт, что у больных с цереброваскулярной патологией состояние мозговой гемодинамики в значительной мере зависит от состояния и стабильности системной гемодинамики, в частности, уровня системного АД [1]. Кроме того, ведущий показатель системной гемодинамики – минутный объем сердца (МОС) – напрямую связан с сократимостью миокарда, а также частотой сердечных сокращений (ЧСС), то есть обусловлен величиной сердечного выброса.

Сегодня хорошо изучено значение многих кардиальных факторов в патогенезе ИШИ. Так было показано, что связанный с перенесенным инсультом когнитивный дефицит может углубляться при развитии глобальной церебральной гипоксии-ишемии [14], обусловленной, нарушениями ритма сердца, в частности, фибрилляцией предсердий (ФП) [11] и застойной сердечной недостаточностью.

Roman et al. [16] полагают, что эти кардиальные нарушения могут лежать в основе развития синдрома сосудистой деменции, или «гипоперфузионной деменции» у больных с ишемическими НМК. Ряд вопросов остается спорным. Так, существуют лишь немногочисленные данные, свидетельствующие о взаимосвязи кардиальных аритмий [9, 15], эпизодов немой ишемии миокарда (ИшМи) [3] и колебаний АД и указывающие на их возможную причинную роль в развитии ишемии мозга (ИшМо).

Однако, гемодинамическая значимость конкретных видов пароксизмальных латентных аритмий, а также эпизодов немой ИшМи окончательно не выяснена. Кроме того, весьма актуальной для больных с цереброваскулярной патологией (ЦВП) и артериальной гипертензией (АГ) является проблема относительной артериальной гипотензии [13]: к гипоперфузионным церебральным осложнениям может привести очень умеренное снижение АД из-за несостоятельности системы ауторегуляции церебрального кровотока вследствие структурно-функциональных изменений сосудов мозга и сдвига нижней границы диапазона ауторегуляции к более высоким значениям [2, 4].

Очевидно, что регистрация и оценка гемодинамической значимости пароксизмальных дизритмий, немой ИшМи и эпизодов относительной артериальной гипотензии возможна только при проведении параллельного мониторинга ЭКГ и АД.

Цель исследования состояла в изучении взаимосвязи колебаний АД с нарушениями сердечного ритма и эпизодами ИшМи у больных с ИШИ и определении их прогностического значения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 20 больных, перенесших ИШИ, из них 11 мужчин и 9 женщин. Возраст больных варьировал от 48 до 73 лет, составляя в среднем 53 ± 7 лет. У 17 из обследованных больных была мягкая или умеренная АГ, 15 пациентов ранее страдали различными кардиальными заболеваниями (табл. 1).

Все больные подверглись тщательному общеклиническому и неврологическому обследованию, включая рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, исследование функционального состояния системы гемостаза, компьютерную/магниторезонансную томографию (КТ/МРТ) головы, дуплексное сканирование магистральных артерий головы (МАГ) и интракраниальных артерий, трансторакальную эхокардиографию.

В связи с целью исследования всем пациентам было выполнено суточное бимониторирование (мониторирование ЭКГ и АД по Холтеру) с помощью портативного носимого монитора КТ-4000АД, «ИНКАРТ».

Таблица 1.

Кардиальная патология у больных с ишемическим инсультом.

Вид патологии	Число больных (n=20)
ИБС: Постинфарктный кардиосклероз	3
ИБС: Стенокардия напряжения II-IV ФК	2
ИБС: Нарушения ритма сердца	
постоянная мерцательная аритмия	2
пароксизмальная мерцательная аритмия	2
синдром слабости синусового узла (тахи-бради)	2
Пролапс митрального клапана в сочетании с пароксизмальной мерцательной аритмией	2
Ревматический порок сердца в сочетании с постоянной формой мерцательной аритмии	2

С-Петербург, осуществляющего полную суточную запись трех отведений ЭКГ и автоматическое измерение АД по заданной программе (в дневное время – одно измерение каждые 30 мин, в ночное – одно измерение в час).

Помимо этого, автоматически проводились дополнительные измерения АД при появлении депрессии сегмента ST, а также при увеличении ЧСС свыше 120 в 1 мин. Для неинвазивного измерения АД использовалась комбинация аускультативного (по Короткову) и осцилометрического методов с синхронизацией по ЭКГ, что значительно увеличило точность измерения. Обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью прикладных программ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При холтеровском мониторинге (ХМ) у больных с ИШИ были выявлены различные виды аритмий, а также эпизоды безболевого ИшМи (табл. 2). При суточном мониторинге АД у 8 выявлены характерные признаки мягкой артериальной гипертензии, 2 пациента имели отчетливую тенденцию к артериальной гипотензии в течение всех суток. При дальнейшем анализе совмещенного суточного профиля АД и ЭКГ у 7 больных было обнаружено эпизодическое выраженное снижение АД, ассоциирующееся с появлением аритмогенных или ишемических кардиальных нарушений.

Для последующих сопоставлений все больные были разделены на 2 группы в соответствии с наличием или отсутствием данного признака: 1 группа – больные, у которых нарушения, выявленные при ХМ, не сопровождались изменениями системного АД (n=11), 2 группа – больные, у которых ЭКГ-ХМ-нарушения сопровождались или ассоциировались с выраженным снижением параметров АД (n=9).

У 5 больных 1 группы были зарегистрированы: редкие оди-

ночные наджелудочковые (от 2 до 150 экстрасистол за сутки) и редкие одиночные желудочковые экстрасистолы (от 2 до 118 за сутки). Кроме того, у 2-х больных выявлены короткие неустойчивые пароксизмы ФП (1-3 за сутки) с максимальной продолжительностью 5 сек и частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 132 в 1 мин. Еще у 1 больного – 1 эпизод синоаурикулярной блокады (СА) 2 степени с предшествующим R-R интервалом до 1500 мсек. Ишемических изменений сегмента ST ни у одного больного данной группы не выявлено.

При суточном мониторинге АД у 8 больных 1 группы отмечено мягкое повышение АД как в дневное, так и ночное время. У других 3 больных средние суточные, дневные и ночные параметры систолического и диастолического

АД, индексы нагрузки давлением в течение всего времени наблюдения были в пределах нормальных значений.

Напомним, что у больных 1 группы при сопоставлении анализа суточных записей ЭКГ и АД не было выявлено эпизодов падения АД, в том числе на фоне пароксизмов дизритмий. В связи с этим обосновано предположение, что редкие наджелудочковые экстрасистолы и короткие пароксизмы ФП не являются факторами, ухудшающими системную гемодинамику [10, 12].

Их негативное влияние на мозговой кровоток, по видимому, может становиться ощутимым лишь при увеличении продолжительности пароксизмов наджелудочковых аритмий свыше 6 сек. и/или частоты желудочковых

Таблица 2.

Результаты холтеровского мониторинга

Нарушения, выявленные при ХМ	Число больных (n=20)
Паузы более 2 с на фоне постоянной МА	3
Арест синусового узла с паузами более 3 сек	1
Частая желудочковая экстрасистолия	1
Пароксизмальная мерцательная аритмия	5
СА блокада II ст. с паузами менее 2 сек	2
Редкая одиночная над- и желудочковая экстрасистолия	9
Немая ишемия миокарда	3

Таблица 3.

Результаты сопоставления данных холтеровского мониторинга у больных 2 групп

Нарушения, выявленные при ХМ	Число больных	
	1 группа (n=11)	2 группа (n=9)
Паузы более 2 с на фоне постоянной МА	–	3
Арест синусового узла с паузами более 3 сек	–	1
Частая желудочковая экстрасистолия	–	1
Пароксизмальная мерцательная аритмия	2	3
СА блокада II ст. с паузами менее 2 сек	1	1
Редкая одиночная над- и желудочковая экстрасистолия	5	4
Немая ишемия миокарда	–	3

сокращений более 150 в мин. [10]. При этих изменившихся условиях возможно снижение сердечного выброса (ударного объема, МОС), что потенциально может привести к падению АД и сопряженному ухудшению церебральной гемодинамики.

У других 9 пациентов с ИШИ (2 группа) выявлено снижение АД: у 2 из них имелась стойкая относительная артериальная гипотензия, у 7 – зарегистрированы эпизоды значимого падения АД, ассоциирующиеся с эпизодами дизритмий или ИшМи. Учитывая сложности определения гемодинамической значимости выявленных при ХМ нарушений, потенциальные возможности которых в редукции мозгового кровотока и ухудшении церебральной перфузии довольно высоки, результаты бимониторирования пациентов данной группы требуют детального обсуждения.

Так, у 3 пациентов имелась постоянная форма ФП. Известно, что урежение ЧЖС при этом виде аритмии может стать ведущей причиной уменьшения МОС и последующего ухудшения церебрального кровотока. У 3 обследованных больных с постоянной ФП средний дневной показатель ЧЖС равнялся 77 ± 22 в 1 мин., ночной – 49 ± 8 в 1 мин.

При этом, у всех пациентов на фоне ФП обнаружены периоды асистолии длительностью от 2015 до 2656 мсек (рис. 1), что соответствовало урежению ЧЖС до 28 в 1 мин. Кроме того, у двух из них зарегистрированы эпизоды немой ИшМи длительностью от 14 до 22 мин. На фоне перечисленных дополнительных нарушений

ритма у всех 3-х больных отмечалось эпизодическое снижение АД: систолического – до 98 мм рт.ст. днем и до 68 мм рт.ст. в ночные часы, а диастолического – до 61 мм рт.ст. днем и до 39 мм рт.ст. ночью. Минимальное значение среднего АД при этом составляло всего 51 мм рт.ст.

У другого больного, страдающего АГ, при бимониторировании в дневное время был зарегистрирован эпизод немой ИшМи, длившийся 33 мин., который сочетался с отчетливым снижением АД до 125/65 мм рт.ст. (среднее АД = 85 мм рт.ст.) при фоновом среднем дневном систолическом АД = 178 ± 34 мм рт.ст., среднем диастолическом – 88 ± 11 мм рт.ст. (рис. 2). Учитывая, что этот больной длительное время страдал умеренной АГ, имел окклюзирующее поражение МАГ, подобное снижение АД потенциально опасно для развития церебральных гипоперфузионных осложнений.

Еще у 2-х больных при бимониторировании выявлена пароксизмальная форма ФП, причем пароксизмы субъективно не ощущались, ранее не регистрировались, носили устойчивый характер, а длительность их достигала нескольких часов. У одной из этих больных во время пароксизма ФП отмечено умеренное снижение АД до 100/60 мм рт.ст. при исходных нормальных значениях АД.

У второй больной обнаружены типичные признаки синдрома слабости синусового узла: пароксизм ФП сопровождался короткими эпизодами восстановления синусового ритма, прерываемыми периодами асистолии длительностью до 3262 мсек, что вызывало падение систолического и диастолического АД до 56 и 40 мм рт.ст.

соответственно, а среднего АД – до 45 мм рт.ст. (рис. 3).

Для сравнения и большей наглядности напомним, что у здоровых нижняя граница диапазона ауторегуляции мозгового кровотока соответствует уровню среднего АД – 70 мм рт.ст. [5]. Следует особо подчеркнуть, что наличие церебральных расстройств (даже без сопутствующей АГ) способствует нарушениям в системе ауторегуляции и сужению диапазона эффективной регуляции мозгового кровотока, в том числе за счет сдвига нижнего предела диапазона вправо. Таким образом, выявленные у данных больных нарушения ритма сердца и сопутствующая нестабильность системного АД сопряжены с высоким риском церебральных гипоперфузионных осложнений.

У одного из больных с длительной АГ и постинфарктным кардиосклерозом выявлена частая одиночная и парная желудочковая экстрасистолия (около 10 тысяч экстрасистол за

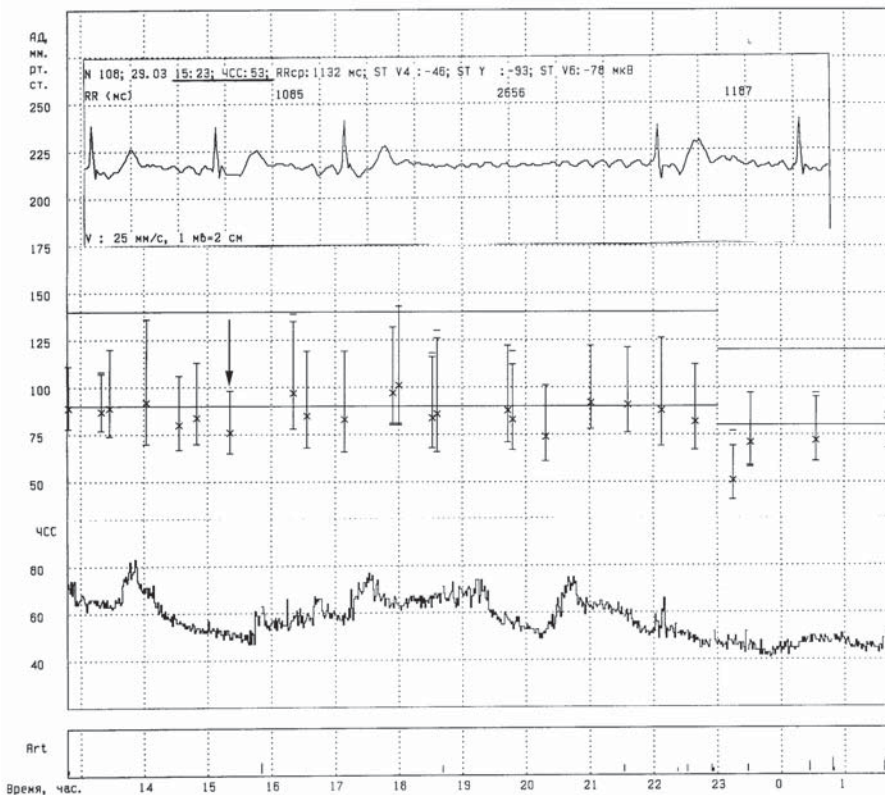


Рис. 1. Урежение частоты желудочковых сокращений с паузами до 2,8 сек., сопровождающееся снижением АД (отмечено стрелкой), у больного с постоянной формой мерцания предсердий.

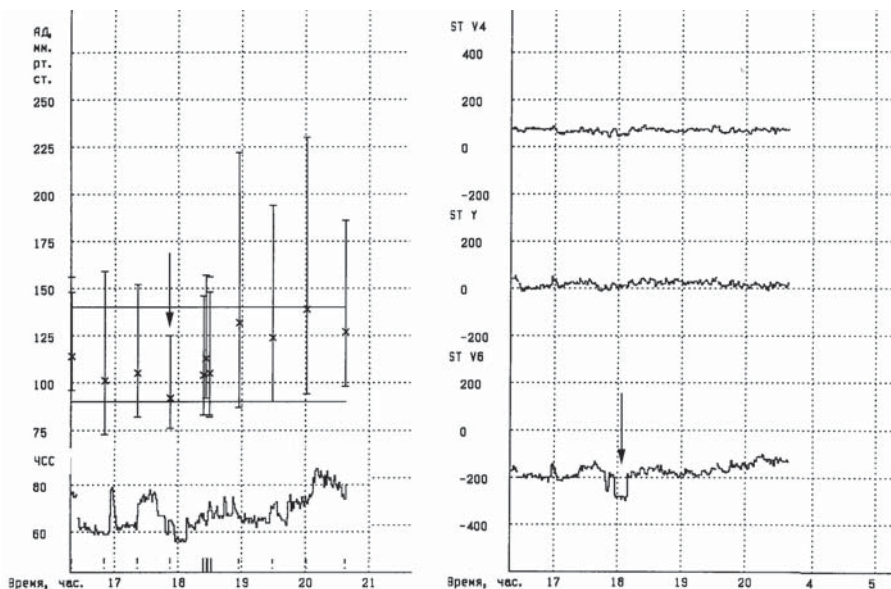


Рис. 2. Эпизод безболевого ишемии миокарда (18:00), сопровождающийся снижением АД и урежением ЧСС.

сутки). Причем отмечались длительные (до 12 мин.) периоды желудочковой тригеминии (рис. 4), на фоне которых происходило относительное, но довольно отчетливое снижение АД, в большей степени – диастолического (121/46 мм рт.ст., среднее АД – 70 мм рт.ст.).

И, наконец, у последних 2 больных во время мониторинга зарегистрирована стойкая артериальная гипотензия (показатели минимального и среднего АД днем составили 72 и 65 мм рт.ст., а ночью – 52 и 51 мм рт.ст. соответственно) и умеренная синусовая брадикардия при средней ЧСС за сутки в пределах 60 уд в 1 мин. и дополнительном урежении ЧСС до 43 в 1 мин. У одного из этих пациентов брадикардия сочеталась с эпизодами СА блокады II степени с предшествующим R-R интервалом 1703 мсек., что при наличии артериальной гипотензии может дополнительно существенно редуцировать мозговой кровоток.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что изменения сердечного ритма, ИшМи и эпизоды падения АД у больных 2 группы носили транзиторный характер, не выявлялись при обычном клиническом осмотре, а также при исследовании казуального АД и проведении стандартной ЭКГ.

Таким образом, у больных 2-й группы выявлен широкий спектр патологических нарушений, обладающих высоким потенциалом негативного влияния на церебральную гемодинамику вследствие внезапного па-

дения (в том числе и дополнительного относительного снижения) системного АД. Среди них особое место занимают такие нарушения ритма сердца, как пароксизмальная форма ФП, частая ЭСЖ, брадиаритмии, а также эпизоды немой ИшМи.

По-видимому, настало время по новому оценить и роль ФП, как причины ухудшения мозговой гемодинамики. По нашему мнению, отсутствие широкого применения ХМ у данной категории пациентов в ряде случаев обуславливает несвоевременность диагностики ведущего механизма церебральной дисциркуляции в связи с тем, что не существует никаких типичных клинических маркеров ассоциированных с ФП эпизодов асистолии.

Реализация негативного влияния перечисленных кардиальных нарушений на церебральную гемодинамику осуществляется путем падения МОС, которое связано либо с уменьшением ударного объема (значительное увеличение ЧСС при пароксизмах аритмии, снижение сократимости миокарда при эпизодах ишемии), либо с урежением ЧСС (брадиаритмии, эпизоды асистолии).

Полученные результаты свидетельствуют лишь о возможности влияния пароксизмальных нарушений

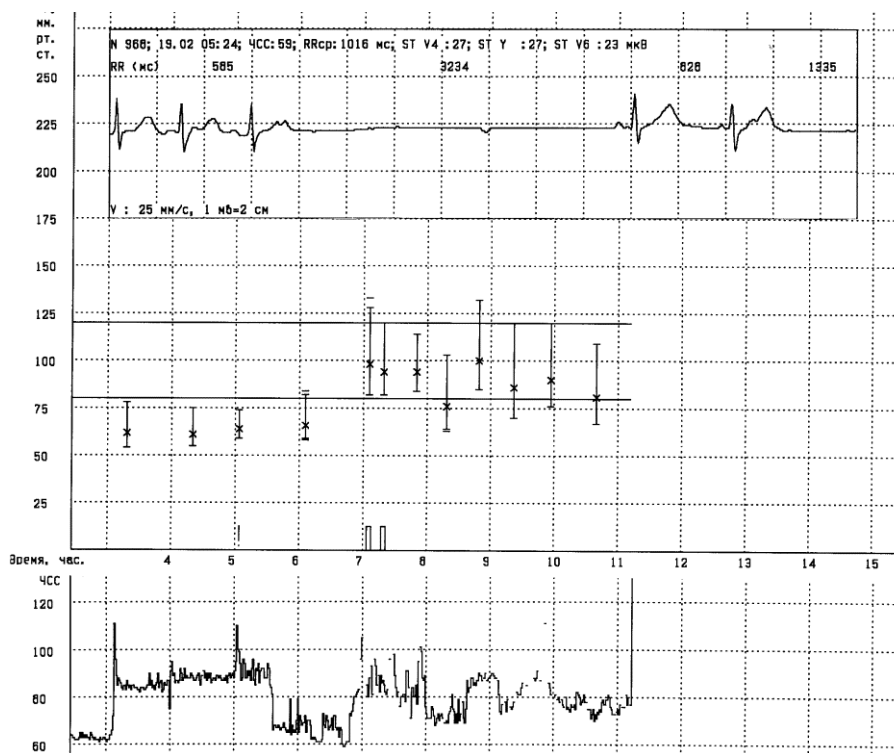


Рис. 3. Выявленная артериальная гипотония на фоне пароксизма мерцательной аритмии (03:00 – 06:00) с периодами восстановления синусового ритма и эпизодами ареста синусового узла (3234 мсек.).

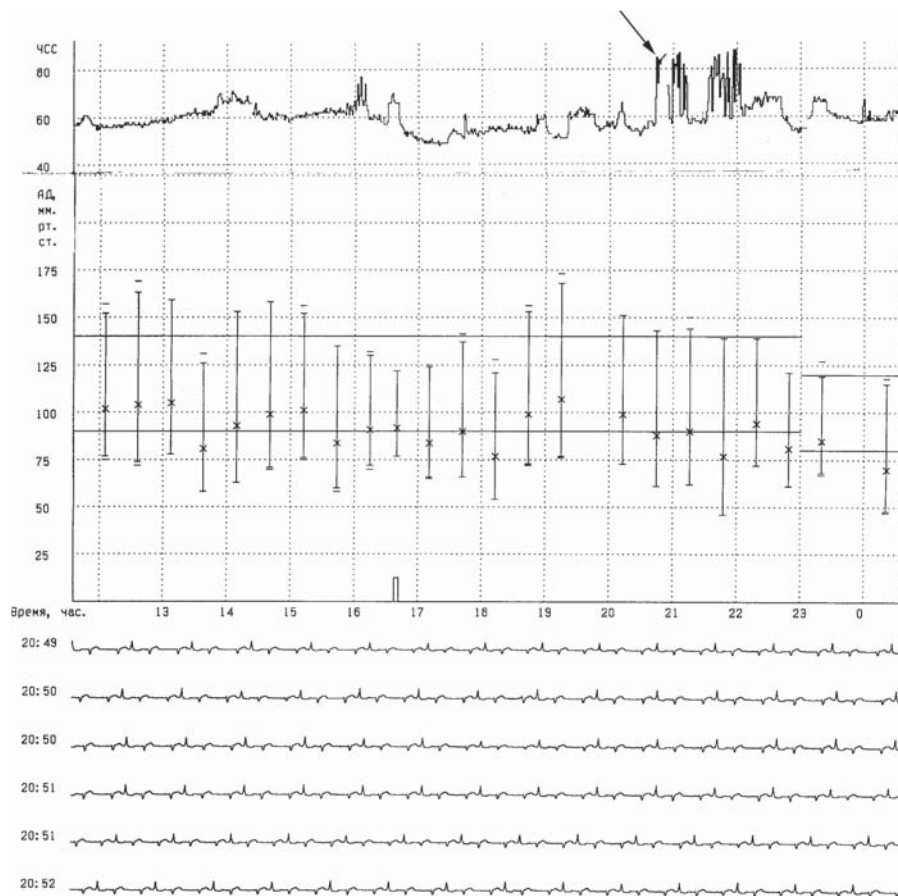


Рис. 4. Длительный период желудочковой тригеминии, сопровождающийся снижением АД (отмечен стрелкой)

ритма и проводимости сердца, эпизодов безболевого ИшМи на церебральную гемодинамику. Для реализации данного негативного потенциала, по-видимому, требуется ряд условий: 1) достаточная длительность и 2) повторяемость пароксизмов, 3) дисфункция систем, регулирующих мозговой кровоток, прежде всего, системы ауторегуляции.

Вместе с тем, наличие выраженного окклюзирующего поражения МАГ не является обязательным. Мы поддерживаем мнение Bladin Ch.F. et al. [8], что мозговая гемодинамическая нестабильность (и последующая недостаточность) при данных условиях является отражением истощенности церебрального компенсаторного резерва и клинически становится явной лишь при достижении некоего критического порога. Причем этот предел тем более «легко дости-

жим», чем выраженнее предшествовавшие нарушения систем, регулирующих мозговой кровоток. В первую очередь, сказанное относится к системе ауторегуляции, основное назначение которой – обеспечивать постоянство кровотока при изменяющемся перфузионном давлении.

Подводя итоги, можно сделать заключение, что у больных с ИшМи имеются различные факторы, наличие которых сопряжено с высоким риском нестабильности мозгового кровотока. В связи с этим изучение параметров системного АД, а также регистрация и последующая оценка гемодинамического эффекта пароксизмальных аритмий и эпизодов немой ИшМи имеют первостепенное значение для планирования и проведения реабилитации и определения прогноза именно у данной категории пациентов вследствие имеющихся у них нарушений в системе регуляции мозгового кровотока.

ВЫВОДЫ:

1. У больных с ИшМи выявляются различные кардиальные нарушения, в том числе аритмии и немая ишемия миокарда, которые могут приводить к уменьшению сердечного выброса и нежелательному снижению АД.
2. Наличие пауз при постоянной или длительных пароксизмах ФП, брадиаритмии, частой желудочковой экстрасистолии и безболевого ИшМи, сопровождающиеся избыточным снижением АД, связаны с риском дополнительного ухудшения мозгового кровотока и снижения церебральной перфузии.
3. Суточное бимониторирование ЭКГ и АД – объективный, высокоинформативный метод контроля за показателями гемодинамики, позволяющий оптимизировать терапию, что может способствовать улучшению прогноза заболевания и последующей жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследований в клинической неврологии – Москва, 1993.
2. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия – М., Медицина, 1987, 224 с.
3. Ламбич И.С., Стожичич С.П. Стенокардия – М., Медицина, 1990, 430 с.
4. Ощепкова Е.В., Варакин Ю.Я. Артериальная гипертония и профилактика инсульта (пособие для врачей) – Москва, 1999, 40 с.
5. Пуговкин А.П., Сорокоумов В.А. Мозговое кровообращение в норме и патологии – С.-Петербург, 1997, 48 с.
6. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Гемодинамический инсульт. // Клиническая медицина. – 1999. – №6. – С. 4–9.
7. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. – М.: Медицина, 1976, 284 с.
8. Bladin Ch.F., Chambers B.R. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke. // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 2179–2182.

9. Corday E., Irving DW. Effect of cardiac arrhythmias on the cerebral circulation. *Am. J. Cardiol.* – 1960. – Vol. 6. – P. 803–807.
10. Jonas S, Klein I, Dimant J. Importance of Holter monitoring in patients with periodic cerebral symptoms // *Ann. Neurology.* – 1977. – Vol. 1. – P. 470–474.
11. Kilander L., Andren B., Nyman H., et al. Atrial fibrillation is an independent determinant of low cognitive function // *Stroke.* – 1998. – Vol. 29. – P. 1916–1820.
12. McAllen PM, Marshall J. Cardiac dysrhythmia and transient cerebral ischemic attacks // *Lancet* – 1973. – Vol. 1. – P. 1212–1215.
13. Mori S., Sadoshima S., Fujii K., et al. Decrease in cerebral blood flow with blood pressure reduction in patients with chronic stroke // *Stroke.* – 1993. – Vol. 24. – P. 1376–1381.
14. Moroney J.T., Bagiella E., Desmond D.W. et al. Risk factors for incident dementia after stroke (Role of hypoxic and ischemic disorders) // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27. – P. 1283–1289.
15. Samet P. Hemodynamic sequelae of cardiac arrhythmias // *Circulation.* – 1973. – Vol. 47. – P. 399–407.
16. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN international workshop // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43. – P. 250–260. 10

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ЭПИЗОДОВ НЕМОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (ПРИМЕНЕНИЕ БИМОНИТОРИРОВАНИЯ АД И ЭКГ)

А.В.Фонякин, Л.А.Гераскина, З.А.Суслина

С помощью Холтеровского обследования у больных с ишемическим инсультом выявляются различные кардиальные нарушения, в том числе аритмии и немая ишемия миокарда, которые могут приводить к уменьшению сердечного выброса и нежелательному снижению АД. Наличие пауз при постоянной форме или длительных пароксизмах фибрилляции предсердий, брадиаритмии, частая желудочковая экстрасистолия и безболевого ишемия миокарда, сопровождающиеся избыточным снижением АД, связаны с риском дополнительного ухудшения мозгового кровотока и снижения церебральной перфузии. Суточное бимониторирование ЭКГ и АД – как объективный, высокоинформативный метод контроля за показателями гемодинамики – позволяет оптимизировать терапию, что может дополнительно способствовать улучшению прогноза заболевания и последующей жизни больного.

HEMODYNAMIC EVALUATION OF PAROXYSMAL ARRHYTHMIAS AND EPISODES OF SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE (USE OF BLOOD PRESSURE AND ECG MONITORING)

A.V.Fonyakin, L.A.Geraskina, Z.A.Suslina

With the aid of the Holter monitoring in the patients with ischemic stroke some different cardiac alterations including arrhythmias and silent myocardial ischemia which may lead to a decreased cardiac output and an undesirable fall in the blood pressure are revealed. The presence of pauses at a persistent atrial fibrillation or prolonged paroxysms of the atrial fibrillation and bradyarrhythmias, as well as the frequent ventricular extrasystoles and silent myocardial ischemia accompanied by an excessive decrease in the blood pressure are related with a risk of an additional fall in the cerebral blood flow and a decreased cerebral perfusion. A 24-hour simultaneous monitoring of the blood pressure and ECG, being an objective, high-informative method of control of the hemodynamics parameters, allows one to optimize the treatment, that additionally permits to improve the prognosis and the subsequent quality of life of the patient.

В.М.ТИХОНЕНКО

ФОРМИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ЗАКЛЮЧЕНИЯ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

В пособии представлен современный подход к формированию клинического заключения по результатам Холтеровского мониторирования ЭКГ и комбинированного мониторирования ЭКГ и АД. Основные положения иллюстрированы примерами шести заключений (представленных полностью) пациентов с нарушениями ритма сердца, эпизодами ишемии миокарда, колебаниями АД. Описаны обязательные, с точки зрения автора, блоки заключения: общая часть, динамика ЧСС, выявленные нарушения ритма и проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса (ST-T), динамика АД (при комбинированном мониторировании ЭКГ и АД), взаимосвязь этих характеристик между собой, связь выявленных изменений с симптоматикой больного, оценка динамики (при повторных мониторированиях). Обсуждается необходимость дополнительных блоков: описания смен основного ритма сердца (если они были зафиксированы во время наблюдения), характеристики работы стимулятора (у больных с имплантированным стимулятором), характеристики variability ритма сердца, variability QT-интервала, оценки «поздних потенциалов» желудочков, определения толерантности к нагрузке.

Пособие, объемом 36 стр. формата А5, содержащее в составе представленных клинических заключений 44 ЭКГ-примера, 14 графиков и 14 таблиц предназначено для врачей функциональной диагностики, кардиологов, преподавателей и студентов медицинских ВУЗов. Стоимость издания 10 рублей (без учета почтовых расходов).

Для получения пособия **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ «ИНКАРТ»), по электронной почте incart@incart.spb.ru или по факсу (812) 327-43-82. Справки по телефону (812) 327-43-82.