МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «КАРДИОЛОГИЯ»



**ИНТЕКАРД–77**

**Компьютерная система**

**для диагностики и прогнозирования**

**опасных нарушений сердечного ритма**

***Описание применения программы***

*Все права защищены*

*Минск, 2016*

**СОДЕРЖАНИЕ**

[ВВЕДЕНИЕ 3](#_Toc470100201)

[ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРОГРАММЫ «ИНТЕКАРД-77» 4](#_Toc470100202)

[ОГРАНИЧЕНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРОГРАММЫ «ИНТЕКАРД-77» 4](#_Toc470100203)

[ПОТРЕБИТЕЛИ ПРОГРАММЫ «ИНТЕКАРД-77» 4](#_Toc470100204)

[ЭКГ-МАРКЕРЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА, ОПИСАНИЕ МЕТОДИК 5](#_Toc470100205)

[1. ИССЛЕДОВАНИЕ ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛОВ QT и JT 5](#_Toc470100206)

[1.1. Актуальность проблемы 5](#_Toc470100207)

[1.2. Определение дисперсии интервала QT 5](#_Toc470100208)

[1.3. Методика измерения дисперсии интервалов QT 5](#_Toc470100209)

[1.4. Определение JT и актуальность проблемы 6](#_Toc470100210)

[1.5. Методика измерения дисперсии интервалов JT 6](#_Toc470100211)

[Литература к разделу 1 7](#_Toc470100212)

[2. ИССЛЕДОВАНИЕ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА *T* 7](#_Toc470100213)

[2.1. Определение 7](#_Toc470100214)

[2.2. Актуальность проблемы 8](#_Toc470100215)

[2.3. Методика измерения альтернации зубца *T* 8](#_Toc470100216)

[Литература к разделу 2 9](#_Toc470100217)

[3. ИССЛЕДОВАНИЕ ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА 10](#_Toc470100218)

[3.1. Определение 10](#_Toc470100219)

[3.2. Актуальность проблемы 10](#_Toc470100220)

[3.3. Методика измерения турбулентности сердечного ритма 11](#_Toc470100221)

[Литература к разделу 3 13](#_Toc470100222)

[4. ИССЛЕДОВАНИЕ АСИММЕТРИИ ЗУБЦА R 13](#_Toc470100223)

[4.1. Определение 13](#_Toc470100224)

[4.2. Методика измерения асимметрии зубца R 13](#_Toc470100225)

[Литература к разделу 4 13](#_Toc470100226)

[5. ИССЛЕДОВАНИЕ УСКОРЕНИЯ/ТОРМОЖЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА 14](#_Toc470100227)

[5.1. Определение 14](#_Toc470100228)

[5.2. Актуальность проблемы 14](#_Toc470100229)

[5.2. Методика измерения ускорения/торможения сердечного ритма 14](#_Toc470100230)

[Литература к разделу 5 19](#_Toc470100231)

[6. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛОВ QT И JT, АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА T, ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, АСИММЕТРИИ ЗУБЦА R И УСКОРЕНИЯ/ЗАМЕДЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА 20](#_Toc470100232)

[6.1. Показания 20](#_Toc470100233)

[6.2. Противопоказания 20](#_Toc470100234)

# ВВЕДЕНИЕ

В настоящем документе описана компьютерная система ***«Интекард-77»***, реализующая новую информационную технологию диагностики и прогнозирования жизненно опасных нарушений сердечного ритма.

Программа ***«Интекард-77»*** предназначена для оценки комплекса электрокардиографических маркеров электрической нестабильности миокарда, которые в свою очередь прогнозируют риск внезапной сердечной смерти аритмогенного генеза и жизнеопасные желудочковые тахикардии. Такие маркеры как альтернация Т зубца, дисперсия интервалов QT, JT и амплитуда волны J определяют нестабильность миокарда в фазе реполяризации. Асимметрия зубца R выявляет нестабильность в фазе деполяризации. Показатель ускорение/замедление сердечного ритма отражает дисфункцию вегетативной регуляции сердечного ритма. Турбулентность сердечного ритма выявляет дисфункцию барорецепторного контроля гемодинамики.

Электрокардиография, которой в 2017 году исполняется 115 лет, была и остаётся «золотым» методом кардиологии. Требования к качеству электрокардиографической диагностики, оперативности и объёму оказываемой диагностической помощи постоянно повышаются. Наиболее перспективным направлением развития электрокардиографического метода и аппаратуры является переход к цифровым методам обработки информации. В данном направлении прекрасно зарекомендовали себя разработки зарубежных фирм Hewlett–Packard (USA), Marquette (USA), Burdick (USA), Nihon Kohden (Japan), Welch Allyn (Nd), а также, Нейрософт (Россия), Cardioline (Украина) и «Интекард» (Беларусь). В результате острой конкуренции оборудование постоянно совершенствуется, что, несомненно, способствует прогрессу электрокардиографии в клинической, профилактической и спортивной медицине.

Почему традиционные электрокардиографы с регистрацией сигналов на термическую бумагу вытесняются электрокардиографическими рабочими станциями на базе компьютеров? Вот точки зрения различных специалистов:

* **для кардиологов** – прежде всего, оперативность, высокое качество документации, возможность слежения за динамикой ЭКГ–параметров и использования режима мониторирования ЭКГ;
* **для врачей других специальностей** – наличие синдромной ЭКГ–диагностики с подробными электрофизиологическими комментариями;
* **для научных работников** – создание объёмных архивных баз данных исследовательского характера;
* **для руководителей лечебно–профилактических учреждений** – низкая цена и многофункциональность прибора, дешевизна расходных материалов;
* **для медперсонала** – современное компьютеризированное комфортное рабочее место;
* **для пациентов** – оперативность и достоверность диагностики, так как запись и интерпретация ЭКГ выполняются одновременно всего за 3–5 минут, а “интеллект” программы объединил богатый клинический опыт кардиологов высочайшей квалификации и современные мощные методы цифровой обработки сигналов. В сочетании со знаниями практического врача, выполняющего исследование, такой подход позволяет получить быструю и безошибочную диагностику сложных кардиологических состояний.

***Цифровой комплекс «Интекард 77» – это новая ЭКГ-технология 4-го поколения.***

Признаками 4-го поколения являются:

- полная компьютеризация исследования,

- выявление признаков, невидимых глазу самого опытного кардиолога,

- создание архивов данных,

- функции телемедицины.

Программа «Интекард-77» работает на аппаратной платформе - Комплекс электрокардиографический интерпретирующий «Интекард» ТУ BY 100050381.001-05 с изм. ‘2’, который прошёл полный цикл сертификационных испытаний и допущен к применению в медицинской практике. Удостоверение Министерства здравоохранения Республики Беларусь ИМ – 7.6566/1604, действительно до 15.04.2021 г.

В состав комплекса входит цифровой ЭКГ–преобразователь ***«Интекард»*** ТУ РБ 100370976.002–2002, который подключается к USB–порту компьютера и регистрирует электрокардиограмму (далее ЭКГ) в системе 12 общепринятых отведений, а также в дополнительных отведениях.

Все этапы исследования от момента съема ЭКГ до распечатки протокола обследования автоматизированы. После автоматического анализа электрокардиограммы врачу предлагается компьютерное ЭКГ–заключение, включающее данные о пациенте, цифровую и диагностическую вербальную информацию. Результаты обследования печатаются на обычной писчей бумаге формата А4 и сохраняются в памяти компьютера.

Тем не менее, поскольку в любой автоматизированной диагностической системе решающая роль принадлежит доктору, ***«Интекард–77»*** позволяет в диалоговом режиме корректировать расстановку опорных точек на ЭКГ, редактировать компьютерное ЭКГ–заключение, выбирать форму и вид заключительного протокола.

Предусмотрена возможность выбора русского или английского языка общения с системой.

Программно–технический комплекс «***Интекард–77****»* создан на базе научно–технических исследований, выполненных в Республиканском научно–практическом центре «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь, и опытно–конструкторских работ, проведенных инженерно-медицинским ООО «Интекард» и УП «Кардиан».

# ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРОГРАММЫ «*Hypertension control*»

Программа ***«Интекард-77»*** может быть использована в комплексе медицинских услуг, направленных на первичную и вторичную профилактику желудочковых тахиаритмических событий у пациентов с нарушениями сердечного ритма с диагнозами ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, кардиомиопатии, перенесенный инфаркт миокарда, дисплазии, каналопатия, синдром Бругада и др.

# ОГРАНИЧЕНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРОГРАММЫ «*Hypertension control*»

- наличие у пациента мерцательной аритмии (фибрилляция предсердий и трепетание предсердий препятствуют выполнению корректного анализа маркеров электрической нестабильности миокарда);

-наличие у пациента имплантированного электрокардиостимулятора (ЭКС) в режиме желудочковой стимуляции, предсердная стимуляция не препятствует выполнению методики;

- наличие тремора конечностей, препятствующего съёму ЭКГ.

# ПОТРЕБИТЕЛИ ПРОГРАММЫ «Hypertension control»

Программа «Интекард-77» предназначена для врачей—кардиологов, врачей-аритмологов, терапевтов, иных врачей-специалистов организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Эксплуатация программы «Интекард-77» может выполняться медицинскими сёстрами кардиологических отделений стационаров и кабинетов функциональной диагностики (поли)клиник.

# ОСНОВНОЫ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РИСК РАЗВИТИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ, ОПИСАНИЕ МЕТОДИК

Здесь описаны методики определения предрасположенности к эссенциальной артериальной гипертензии и определения предрасположенности к развитию гипертрофии левого желудочка сердца у пациента с уже имеющейся эссенциальной артериальной гипертензией, выполняемых с помощью системы ***«Hypertension control»***. Описаны методические аспекты всех методик, их терминология и патологическая значимость. В конце каждого раздела приведен список литературы.

Приведены подробные показания и противопоказания для применения указанных диагностических методов.

Оба описанных ниже алгоритма введены в программное обеспечение «***Hypertension control***».

## 1. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ аг

### 1.1. Актуальность проблемы

Выявление факторов предрасположенности и этиологии развития эссенциальной артериальной гипертензии (АГ) является актуальной кардиологической проблемой в связи с широкой распространенностью заболевания и большим количеством сердечно-сосудистых осложнений [1]. Эссенциальная АГ принадлежит к наиболее многочисленной группе мультифакториальных заболеваний, развитие которых происходит в результате аддитивного взаимодействия генетических и средовых факторов [2-4]. Такие факторы как биологические (пол, возраст, избыточный вес и ожирение), поведенческие (курение, избыточное употребление алкоголя, гиподинамия, неправильный рацион питания, избыточный прием поваренной соли), психосоциальные (стресс, депрессия) факторы могут быть вовлечены в фенотипическую экспрессию генов, участвующих в регуляции артериального давления (АД).

### 1.2. Определение вероятности развития эссенциальной артериальной гипертензии

Персонализированный способ определения предрасположенности к эссенциальной артериальной гипертензии, основанном на выявлении совокупного влияния генетических, биологических и поведенческих факторов сердечно-сосудистого риска, включающих сочетанное носительство Т аллеля полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена и генотипа АА полиморфизма С3123А гена рецептора 2 типа к ангиотензину II, возраст, мужской пол, наличие у родственников по мужской линии ранних сердечно-сосудистых заболеваний, низкая физическая активность, ожирение, в том числе абдоминальное.

Персонализированный способ определения предрасположенности к эссенциальной артериальной гипертензии, заключающийся в том, что определяют совокупное носительство Т аллеля полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена (AGT) и генотипа АА полиморфизма С3123А гена рецептора 2 типа к ангиотензину II (AGTR2), измеряют в кг/м2 индекс массы тела (масса тела/рост2), в сантиметрах окружность талии, и рассчитывают показатель вероятности развития заболевания P по формуле:

,

где Р – показатель вероятности развития эссенциальной артериальной гипертензии;

е = 2,7818281828… – основание натурального логарифма;

К1 = 0,469 – коэффициент регрессии при переменной AGT-T\_AGTR2\_АА, характеризующей влияние сочетания мутантных аллелей полиморфизмов генов AGT и AGTR2:

AGT-T\_AGTR2\_АА=1 – показатель сочетанного носительства мутантных ТТ или МТ генотипов полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена (AGT) и АА генотипа полиморфизма С3123А гена рецептора 2 типа к ангиотензину II (AGTR2),

AGT-T\_AGTR2\_АА=0 – показатель отсутствия сочетанного носительства мутантных ТТ или МТ генотипов полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена (AGT) и АА генотипа полиморфизма С3123А гена рецептора 2 типа к ангиотензину II (AGTR2);

К2 = 1,092 – коэффициент регрессии при переменной возраста V:

V = 0, если возраст менее 45 лет,

V = 1, если возраст более 45 лет включительно;

К3 = 0,695 – коэффициент регрессии при переменной АО, характеризующей наличие или отсутствие абдоминального ожирения:

АО = 0, - если абдоминальное ожирение отсутствует (длина окружности талии у мужчин менее 102 см, у женщин – менее 88 см),

АО = 1, - если длина окружности талии более указанных величин;

К4 = 1,43 – коэффициент регрессии при переменной BMI, характеризующей наличие или отсутствие ожирения:

BMI = 0, если ожирение отсутствует (индекс массы тела < 29,9 кг/м2),

BMI = 1, если ожирение присутствует (индекс массы тела ≥ 29,9 кг/м2);

К5 = 0,34 – коэффициент регрессии при переменной PhA, характеризующей уровень физической активности:

если аэробная нагрузка длительностью не менее 40 минут: более 3 раз в неделю, то PhA = 0; 1–3 раза в неделю – PhA = 1; менее 1 раза в неделю – PhA = 1; редко – PhA = 3;

К6 = 1,119 – коэффициент регрессии при переменной Н, отражающей наличие отягощенной наследственности по развитию ранних сердечно-сосудистых заболеваний по мужской линии в первой линии родства в возрасте до 55 лет:

Н = 0, если отягощенная наследственность отсутствует,

Н = 1, если имеет место отягощенная наследственность;

К7 = 0,705 – коэффициент регрессии при переменной пола G,

G =0, если пол женский, G = 1, если пол мужской.

При получении значения Р менее и равно 0,36 судят о низкой степени предрасположенности, при получении показателя Р в пределах более 0,36 до 0,73 судят об умеренной степени предрасположенности, при Р равно или более 0,73 судят о высокой степени предрасположенности к развитию артериальной гипертензии.

## 2. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ гЛЖ

### 2.1. Актуальность проблемы

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является одним из главных проявлений поражения сердца у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) и при ее наличии риск сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, суправентрикулярных и желудочковых аритмий) возрастает в 2-3 раза [5]. Наличие ГЛЖ при АГ рассматривается как независимый и прогностически неблагоприятный фактор риска развития cердечно-сосудистой смертности, а также смертности от всех причин в общей популяции [6]. После появления электрокардиографических признаков ГЛЖ в течение 5 лет умирают 35% мужчин и 20% женщин в возрасте 35-64 лет, а в более старших возрастных группах 5-летняя смертность составляет 50% и 35% соответственно [7].

### 2.2. Методика измерения дисперсии интервалов QT

Способ определения предрасположенности к развитию гипертрофии левого желудочка сердца у пациента с эссенциальной артериальной гипертензией, заключается в том, что определяют в сантиметрах окружность талии пациента, сочетание носительства мутантных аллелей трех генов – ТТ или МТ полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена (AGT), DD или ED полиморфизма E298D гена эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3), ТТ или СТ генотипов полиморфизма C344T гена альдостеронсинтазы (CYP11B2), а также сочетание носительства мутантных аллелей двух генов – ТТ или СТ генотипов полиморфизма C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), СС или АС генотипов полиморфизма A1166C гена рецепторов 1 типа к ангиотензину II (AGTR1), и рассчитывают показатель вероятности развития гипертрофии левого желудочка P по формуле:

,

где Р – показатель вероятности развития гипертрофии левого желудочка;

е = 2,7818281828… – основание натурального логарифма,

К1 = 0,987 – коэффициент регрессии при переменной АО, характеризующей наличие или отсутствие абдоминального ожирения,

АО=0, если отсутствует абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин менее 102 см, у женщин – менее 88 см),

АО=1, если окружность талии равно или более 102 см у мужчин и 88 см у женщин,

К2 = 0,035 – коэффициент регрессии при переменной возраста V,

V – возраст (указывается количество лет),

К3 = 1,145 – коэффициент регрессии при переменной в отношении сочетания мутантных аллелей полиморфизмов генов AGT, NOS3, CYP11B2),

AGT-T\_NOS3-D\_CYP11B2-Т=1 – показатель сочетанного носительства всех мутантных аллелей трех генов: ТТ или МТ полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена (AGT), DD или ED полиморфизма E298D гена эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3), ТТ или СТ генотипов полиморфизма C344T гена альдостеронсинтазы (CYP11B2);

AGT-T\_NOS3-D\_CYP11B2-Т=0 – показатель отсутствия сочетанного носительства всех мутантных аллелей трех генов: ТТ или МТ полиморфизма М235Т гена ангиотензиногена (AGT), DD или ED полиморфизма E298D гена эндотелиальной синтазы оксида азота (NOS3), ТТ или СТ генотипов полиморфизма C344T гена альдостеронсинтазы (CYP11B2);

К4 = 0,8 – коэффициент регрессии при переменной в отношении сочетания мутантных аллелей полиморфизмов генов MTHFR и AGTR1),

MTHFR-T\_AGTR1-C=1 – показатель сочетанного носительства мутантных аллелей двух генов: ТТ или СТ генотипов полиморфизма C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), СС или АС генотипов полиморфизма A1166C гена рецепторов 1 типа к ангиотензину II (AGTR1),

MTHFR-T\_AGTR1-C=0 – показатель отсутствия сочетанного носительства мутантных аллелей двух генов: ТТ или СТ генотипов полиморфизма C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), СС или АС генотипов полиморфизма A1166C гена рецепторов 1 типа к ангиотензину II,

При получении значения Р > 0,55 судят о высокой предрасположенности к развитию гипертрофии левого желудочка сердца, а при получении значения Р < 0,55 – судят о низкой предрасположенности к развитию гипертрофии левого желудочка сердца.

### Литература

1. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei GA et al. Comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012 Dec 15;380(9859):2224-60.

2. Abbate, R. Genetics of cardiovascular disease / R. Abbate, E. Sticchi, C.Fatini // Clin Cases Miner Bone Metab. – 2008(Jan). – Vol.5, N 1. – P. 63–66.

3. Lifton RP, Gharavia G, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. Cell.2001; 104(4): 545-556.

4. Matsubara M, Tohoku J. Genetic determination of human essential hypertension. ExpMed. 2000, Sept; 192(1):19-33.

5. Devereux R.B., Roman M. J. Left ventricular hypertrophy in hypertension: stimuli, patterns, and consequences. Hypertens. Res.1999; 22 (1):1-9.

6. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med. 1991;114 (5):345-352.

7. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994;90(4):1786-1793.