

И.П.Татарченко, Н.В.Позднякова, О.И.Морозова, Е.Г.Зиновьева

ДАнные ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И ДИНАМИКА ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИБС НА ФОНЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Пензенский институт усовершенствования врачей, МСЧ-59. Пенза. Россия.

У 138 больных с разными формами ишемической болезни сердца показана частота поздних потенциалов желудочков и изменения при Холтеровском мониторировании и их значение в диагностике жизнеопасных нарушений ритма и предикторов внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: поздние потенциалы желудочков, холтеровское мониторирование, инфаркт миокарда, стенокардия.

In 138 patients with different manifestations of coronary heart disease, the frequency of late ventricular potentials and the ECG changes in the Holter monitoring were shown, their significance for the diagnosis of life-threatening arrhythmias and of predictors of the sudden cardiac death was demonstrated.

Key words: late ventricular potentials, Holter monitoring, myocardial infarction, angina

Проблема борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) остаётся одной из приоритетных задач учёных и врачей во всём мире. Примерно в 70% случаев смерть от ИБС наступает внезапно [2]. В 16% случаев внезапная сердечная смерть (ВС) бывает первым проявлением ИБС [1, 2]. В течение первого года после инфаркта миокарда (ИМ) умирает около 10% больных, и более половины из них внезапно в результате устойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) или фибрилляции желудочков (ФЖ).

Определяющим условием для возникновения прогностически опасных аритмий признаётся наличие структурной патологии сердца, которое под воздействием триггерных и модулирующих факторов становится электрически нестабильным. Несмотря на значительные усилия, направленные на своевременное прогнозирование электрической нестабильности миокарда, установить степень риска ВС у конкретного больного пока не представляется возможным.

В последнее десятилетие активно изучаются диагностические возможности метода регистрации поздних потенциалов желудочков (ППЖ). Поздние потенциалы сердца представляют собой низкоамплитудные высокочастотные сигналы в конце комплекса QRS, распространяющиеся на сегмент ST и отражающие замедленную фрагментированную активность желудочков [9].

Зоны миокарда с задержанной желудочковой деполяризацией могут представлять собой субстрат для re-entry - основного механизма развития ЖТ, а ППЖ являются маркерами этого аритмогенного субстрата [6].

Представляет практический интерес изучение возможностей сигнал-усреднённой ЭКГ (СУ-ЭКГ) в сочетании с данными холтеровского мониторирования ЭКГ, велоэргометрии (ВЭМ) для выяснения взаимосвязи структурных и функциональных нарушений, лежащих в основе современной модели развития угрожающих жизни аритмий.

Цель исследования состояла в изучении количественных показателей СУ-ЭКГ при обострении ИБС и стабилизации состояния, в анализе особенностей клинического течения заболевания во взаимосвязи с данными холтеровского мониторирования ЭКГ, динамикой ППЖ в качестве возможного метода контроля эффективности лечения,

проводимого у больных со стенокардией, для более точного определения прогноза течения заболевания и формирования группы больных с повышенным риском ВС.

МАТЕРИАЛИ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Комплекс обследования, кроме сбора анамнестических данных, проведения клинико-лабораторных исследований, включал ЭКГ в 12 отведениях, регистрацию СУ-ЭКГ с выделением ППЖ, временной и спектральный анализ variability ритма сердца (ВРС), холтеровское мониторирование ЭКГ, ВЭМ, эхокардиографию.

Количественный анализ показателей СУ-ЭКГ осуществляли с помощью прибора "Cardiovit AT-10" (Schiller) по методике, описанной Simpson M., с применением системы 3 ортогональных отведения X, Y, Z. Усиленные, усреднённые и отфильтрованные с помощью двунаправленных фильтров на частотах 40 - 250 Гц сигналы от 250 последовательных сердечных комплексов комбинировались в векторную амплитуду $\sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$. На основании автоматического алгоритма вычислялись количественные значения трёх показателей: 1) продолжительность фильтрованного комплекса QRS - HF QRS - Dauer, 2) среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс комплекса QRS - RMS (40 ms), 3) продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS - LAN Fd (40 uV).

Патологическими параметрами СУ-ЭКГ считали HF QRS - Dauer - 114 ms, RMS (40 ms) - 25 uV, LAN Fd (40 uV) - 39 ms. Наличие по крайней мере двух из перечисленных выше критериев позволяло диагностировать ППЖ. Регистрацию СУ-ЭКГ проводили на 1-2-е сутки поступления в отделение, повторяли на 14-е сутки со дня госпитализации, при выписке и при последующих проспективных наблюдениях вне стационара.

Для проведения холтеровского мониторирования ЭКГ использована система GeTeMed (Германия). Применяли стандартное расположение электродов на грудной клетке с целью получения модифицированных грудных отведений V_1 и V_5 . Последующий анализ результатов позволял выявлять характер нарушений ритма и проводимости, транзиторное снижение сегмента ST, суточную циркудность показателей variability ритма сердца.

Ишемическими изменениями ЭКГ считали горизонтальную или косовосходящую депрессию сегмента ST на 1 - 1,5 мм и более на расстоянии 0,08 с от точки j продолжительностью не менее 30 с, подъём ST-сегмента на 2 мм, а также переходящую инверсию зубца T. Мониторирование ЭКГ по Холтеру проводили дважды в госпитальном периоде: на 2-е и 14-е сутки со дня поступления, при необходимости для коррекции медикаментозной терапии и с диагностической целью суточное мониторирование ЭКГ повторяли в амбулаторных условиях.

Нагрузочный тест выполняли при отсутствии противопоказаний на 3-и сутки со дня госпитализации и/или перед выпиской из отделения. При статистической обработке данных применяли t-тест Стьюдента. Полученные результаты представлены в виде среднего арифметического значения \pm стандартное отклонение. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

На госпитальном этапе пациенты с постинфарктным кардиосклерозом получали комбинированную антиангинальную терапию - нитраты, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы. В период высокого риска больным проводилась гепаринотерапия в сочетании с в/в введением нитроглицерина, увеличением дозы бета-адреноблокаторов. В последующем курсовое лечение у 32 пациентов (61,5%) осуществлялось комбинацией изодинита (нитросорбид) в дозе 40-160 мг/сут, блокатора кальциевых каналов - нифедипин в дозе 30 - 60 мг/сут., из группы бетаадреноблокаторов назначали пропранолол в дозе 40 - 80 мг/сут.

18 пациентов получали комбинацию препаратов двух групп: пропранолол в дозе 40-80 мг/сут, атенолол 50 - 150 мг/сут в сочетании с нитратами пролонгированного действия. Двое больных (3,8%) нифедипин 30 - 60 мг/сут и нитросорбид 80-120 мг/сут. В группе со стенокардией напряжения 10 пациентов получали комбинированную терапию антиангинальными препаратами (нитраты, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы), 34 больных - комбинацию двух препаратов (нитраты и бета-адреноблокаторы), 12 пациентам было достаточно монотерапии бета-адреноблокаторами.

Перед выпиской все пациенты получали антиангинальные препараты. Ни у одного из наблюдаемых больных не отмечалось приступов стенокардии в покое, значительно реже, при более интенсивной нагрузке возникали приступы стенокардии напряжения. На фоне проводимой терапии возросла толерантность к физической нагрузке, объём выполненной работы соответственно в исходном и на фоне лечения составил 306 ± 15 Вт и 560 ± 10 Вт, $p < 0,05$, возросло время физической нагрузки с $5,6 \pm 0,5$ мин до $12 \pm 0,4$ мин, $p < 0,05$.

Объём выполненной работы в группе больных со стенокардией увеличился с 329 ± 20 Вт до $654,7 \pm 24$ Вт, возросли пороговая мощность на 35% и время нагрузки на 62%, $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

ППЖ зарегистрированы у 56 из 138 больных, находившихся под наблюдением (40,5%). Нарушения ритма сердца диагностированы у 94 пациентов

(68%), из них желудочковые нарушения ритма - у 76 (55%). В 39 случаях отмечены сложные формы желудочковой экстрасистолии, и у 37 больных выявленная желудочковая экстрасистолия отнесена к I градации по Lown B.

Особый интерес представляет зависимость между присутствием ППЖ и регистрацией злокачественных аритмий, а также возможность прогнозирования опасных для жизни аритмий с помощью усреднения сигнала ЭКГ. В группе больных с ППЖ мы достоверно чаще регистрировали сложные формы желудочковых аритмий в сравнении с группой больных без ППЖ, соответственно - в 72% и 9% наблюдений.

У 9% больных с замедленной фрагментированной активностью в терминальной части QRS комплекса не выявлено нарушений ритма, у 4% больных отмечена желудочковая экстрасистолия I градации. У пациентов с нормальными параметрами СУ-ЭКГ аналогичные показатели гораздо выше, соответственно, 20% и 25%. В 16% наблюдений потенциально опасные аритмии регистрировались у больных с замедленной фрагментированной активностью только на фоне эпизодов ишемической депрессии ST сегмента. У 21,3% больных с ППЖ и частой монотопной желудочковой экстрасистолией именно транзиторная ишемия вызывала появление групповых, залповых, ранних желудочковых экстрасистол.

Практический интерес для клиницистов представляют оценка количественных изменений показателей СУ-ЭКГ и данных холтеровского мониторирования ЭКГ при обострении ИБС и стабилизации состояния. Частота выявления ППЖ у больных со стенокардией представлена в табл. 1. Исходно ППЖ наблюдались у 16 из 31 пациента с нестабильной стенокардией.

Таблица 1.
Динамика СУ-ЭКГ и частота выявления ППЖ у больных с нестабильной и стабильной стенокардией на фоне адекватной терапии /M \pm m/

Показатели	Стенокардия			
	Нестабильная (n = 31)		Стабильная n = 25)	
	А	Б	А	Б
число больных с ППЖ	16 (52 %)	5 (16 %)	4 (16 %)	3 (12 %)
HFQRS-Dauer (ms)				
ППЖ+	136,4 \pm 4,1*	106,5 \pm 3,3**	118,3 \pm 1,2*	110 \pm 1,1**
ППЖ-	106,5 \pm 3,1	99,6 \pm 2,4**	100,3 \pm 3,2	97,7 \pm 2,1**
RMS (μ V)				
ППЖ+	14,3 \pm 2,1*	28,5 \pm 2,8**	21,7 \pm 1,0 *	24,5 \pm 1,2**
ППЖ-	41,1 \pm 3,5	46,4 \pm 3,1**	46,7 \pm 2,3	50,2 \pm 1,7**
LAH Fd (m s)				
ППЖ+	49,8 \pm 2,2*	30,2 \pm 4,1**	39,4 \pm 1,9*	29,2 \pm 1,6**
ППЖ-	33,4 \pm 1,2	28,2 \pm 0,8**	31,8 \pm 1,3	27,3 \pm 1,4**

Примечание: А - исходно, Б - на фоне терапии; ППЖ+ - группа больных с поздними потенциалами желудочков, ППЖ- - группа больных с нормальными показателями СУ-ЭКГ;

* - $p < 0,05$ - различия достоверны между группами ППЖ+ и ППЖ-, ** - $p < 0,01$ - различия достоверны в сравнении с исходными данными.

На фоне лечения и стабилизации состояния отмечали достоверное улучшение количественных показателей СУ-ЭКГ: уменьшилась продолжительность фильтрованного комплекса (HF QRS - Dauer) на 22%, $p < 0,05$; уменьшилась продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов в конце комплекса QRS (LANFd) на 39%, $p < 0,05$; возросла среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс комплекса QRS (RMS 40) на 50%, $p < 0,001$. Частота регистрации ППЖ в данной группе уменьшилась с 52% до 16%.

Приводим клиническое наблюдение (история болезни № 9837). Больной В. 40 лет, мастер, госпитализирован 08.01.97 г. с жалобами на сжимающие боли за грудиной, возникающие в покое и при ходьбе, подъеме на 1-2 этаж, устраняемые приемом нитроглицерина через 3-5 минут, слабость. Приступы болей за грудиной беспокоят в течение двух недель. Больной много курит, работа связана с психо-эмоциональным напряжением. Питание избыточное. Сердце расширено влево. Тоны приглушены. Пульс 75 уд/мин. Холестерин 6,8 ммоль/л ЭКГ: синусовый ритм, гипертрофия левого желудочка.

При холтеровском мониторировании ЭКГ - во время ходьбы более 200 метров, подъеме на 2-й этаж зарегистрирована депрессия ST-сегмента до 1,5-2 мм горизонтальная, продолжительностью до 3-5 мин при ЧСС до 112-116 уд/мин., ранняя желудочковая экстрасистолия на фоне периодов транзиторной ишемии миокарда (рис. 1).

Эхокардиография: КДР-5,53 см, толщина МЖП в конце диастолы - 1,1 см, толщина ЗСЛЖ в конце диастолы - 1,2 см, ММЛЖ - 258,8 г, ФВ- 62%. Зарегистрированы поздние потенциалы желудочков: HF QRS-Dauer 123 мс, RMS (40 ms) - 11,1 мс, LAN Fd (40 uV) - 60 мс.

Назначено лечение: в/в инфузия нитроглицерина, гепарин, комбинация антиангинальных препаратов: нитронг-форте + анаприлин, дезагреганты. Самочувствие улучшилось. Боли за грудиной не беспокоили, при повторном холтеровском мониторировании ЭКГ периоды ишемической депрессии ST-сегмента зарегистрированы дважды: при подъеме по лестнице на 5-й этаж, сопровождавшийся приступом болей за грудиной и безболевая депрессия ST-сегмента во время утреннего туалета продолжительностью до 4-5 минут; выявлена единичная желудочковая экстрасистолия.

Толерантность к физической нагрузке при ВЭМ возросла: пороговая мощность составила 100 Вт/мин., ОВР - 750 Вт. Нормализовались показатели СУ-ЭКГ, ППЖ не регистрировались (рис 2.).

Описанное выше клиническое наблюдение подтверждает значимость динамики показателей СУ-ЭКГ в оценке эффективности антиангинальной терапии: при клинической стабилизации ППЖ не регистрировались. У больных со стабильной стенокардией и замедленной фрагментированной активностью статистически значимым было уменьшение LAN Fd до 25,6% на фоне лечения. Отмечено уменьшение продолжительности HF QRS-Dauer - на 9%, $p < 0,05$,

незначительное увеличение RMS (40ms) $21,7 \pm 1,0$ мкВ - $24,5 \pm 1,2$ мкВ, $p < 0,05$.

На фоне стабилизации состояния у больных с постинфарктным кардиосклерозом отмечено уменьшение частоты регистрации ППЖ с 48% (25 пациентов) до 34,6% (18 пациентов). У больных с мелкоочаговым ИМ в анамнезе ППЖ на фоне стабилизации состояния исчезали достоверно чаще, чем у больных, перенесших крупноочаговый ИМ: так исходная частота выявления поздних потенциалов в подгруппе больных без зубца Q составила 13,4% (7 пациентов), после стабилизации состояния - 3,8% (2 пациента), тогда как в подгруппе больных с крупноочаговым поражением миокарда эти показатели соответственно равнялись 34,6% и 30,7%.

При сравнении количественных показателей СУ-ЭКГ при поступлении и на фоне терапии у больных с постинфарктным кардиосклерозом и прогрессирующей стенокардией при стабилизации состояния наблюдалось статистически значимое уменьшение HF QRS-Dauer на

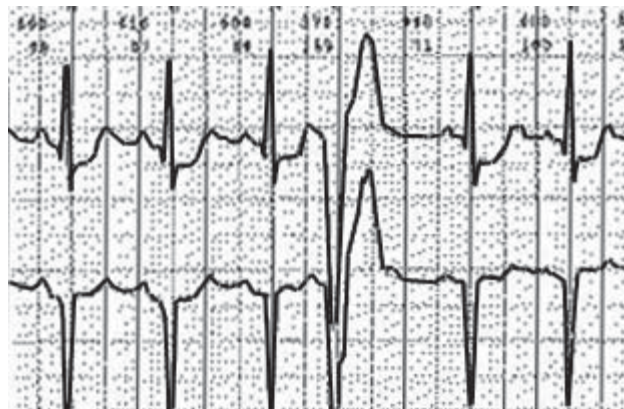
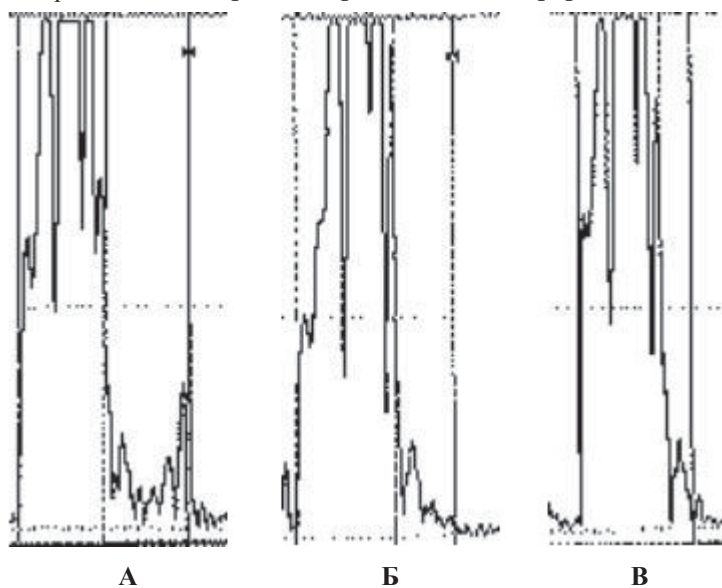


Рис. 1. Ранняя желудочковая экстрасистолия на фоне ишемической депрессии ST сегмента у больного В. при холтеровском мониторировании ЭКГ.



HF QRS-Dauer-123ms, HF QRS - Dauer- 119 ms, HF QRS - Dauer- 93 ms.,
RMS (40ms) - 11,1 uV, RMS (40ms)- 18,5uV, RMS (40 ms)-27,1 uV,
LAN Fd (40 uV)- 60 ms. LAN Fd(40uv)- 44ms. LAN Fd(40uV) - 30ms.

Рис. 2. Динамика показателей СУ-ЭКГ у больного В. на фоне лечения (А - при поступлении, Б - на 5 сутки лечения, В - перед выпиской из отделения).

14,4% ; уменьшилась продолжительность низкоамплитудных сигналов в терминальной части комплекса QRS - LANFd (40 uV) на 29% ($p < 0,05$), соответственно $49,7 \pm 3,1$ мс и $38,3 \pm 2,2$ мс; отмечалась четкая тенденция к увеличению RMS (40 ms) - $14,7 \pm 2,3$ мкВ и $21,5 \pm 2,6$ мкВ, прирост составил 31,6% (при $p < 0,05$).

В своих исследованиях мы для оценки тяжести функционального состояния проводили сравнительный анализ депрессии ST сегмента в группах больных с ППЖ и нормальной СУ-ЭКГ для выявления прогностически неблагоприятного течения коронарной болезни по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ: общая продолжительность суточной ишемии миокарда, максимальная глубина снижения сегмента ST, суточное количество эпизодов болевой и безболевой ишемии, ЧСС в начале ишемических эпизодов, желудочковые нарушения ритма.

По данным суточного мониторирования, эпизоды безболевой ишемии миокарда в изучаемых группах распределились следующим образом: в группе с нестабильной стенокардией в 56% случаев - у 12 пациентов с ППЖ (40%) и у 5 без ППЖ (16%); в группе больных со стабильной стенокардией у 8 больных (32%) - у 4 пациентов с ППЖ и у 4 без ППЖ - табл. 2.

У больных со стабильной стенокардией и замедленной фрагментированной активностью глубина снижения ST сегмента равнялась $2,6 \pm 0,15$ мм, ЧСС в начале безболевого эпизода $99,8 \pm 1,2$. У больных со стабильным течением болезни без ППЖ глубина безболевого снижения сегмента ST составила лишь $1,6 \pm 0,1$ мм, $p < 0,05$; ЧСС в начале ишемического эпизода у этих больных $117 \pm 2,6$ уд/мин.

У больных с ППЖ из группы с нестабильной стенокардией максимальная глубина снижения сегмента ST достигала $3,2 \pm 0,2$ мм, общая продолжительность ишеми-

ческих эпизодов за сутки составила $79,6 \pm 5,8$ мин. У пациентов без ППЖ данной группы подобные показатели значительно ниже, $p < 0,05$.

При повторном холтеровском мониторировании ЭКГ на фоне проводимой терапии были получены аналогичные данные. Среднее количество безболевых эпизодов ишемии ($1,6 \pm 0,2$ и $0,8 \pm 0,1$), общая суточная продолжительность болевых и безболевых эпизодов ишемии ($34,2 \pm 0,7$ мин и $16,2 \pm 0,8$ мин) были достоверно выше, при $p < 0,05$, в группах больных с ППЖ в сравнении с группой больных без ППЖ, соответственно.

Глубина снижения сегмента ST у больных с ППЖ также превышала подобные показатели в группе лиц без ППЖ (соответственно - $2,9 \pm 0,2$ мм и $1,6 \pm 0,1$ мм). Величины ЧСС в начале болевых и безболевых эпизодов по группам статистически не различались.

В группе больных с постинфарктным кардиосклерозом эпизоды безболевой ишемии (ББИ) выявлены у 30 (61%) больных: от 1 до 16 периодов, в среднем $4,2 \pm 1,1$. Периоды ББИ зарегистрированы у 19 пациентов из 25 больных с ППЖ. При этом у 4 пациентов с ППЖ диагностирована только ББИ, а у 15 - сочетание болевой и безболевой ишемии миокарда. Среднее количество периодов ББИ, их продолжительность, а также общая суточная продолжительность были достоверно больше в группах больных с ППЖ в сравнении с группой пациентов с нормальными показателями СУ-ЭКГ.

Максимальная глубина снижения ST-сегмента у больных с постинфарктным кардиосклерозом и ППЖ составила $2,9 \pm 0,2$ мм, превышала аналогичный показатель в группе лиц без ППЖ $2,1 \pm 0,15$ мм. В то же время, не отмечено значимых различий по среднему ЧСС в начале болевых и безболевых эпизодов ишемии у больных двух групп.

При проспективном наблюдении в течение 18 месяцев за пациентами с постинфарктным кардиосклерозом прогностическая значимость ППЖ в оценке течения основного заболевания становится очевидной. В группе больных с ППЖ у 12 пациентов отмечено неблагоприятное течение ИБС с частыми периодами обострения, выражавшимися в усилении интенсивности и продолжительности ангинозного синдрома, снижении толерантности к физической нагрузке, клинические ремиссии редки; за период наблюдения у 10 пациентов (40%) развился повторный ИМ. Летальность в группе больных с ППЖ составила 8 человек (32%), причем в 5 случаях смерть наступила внезапно (дома, на улице, в транспорте). В группе больных с постинфарктным кардиосклерозом без ППЖ зарегистрирован один летальный исход.

У 6 из 9 пациентов со стенокардией напряжением и постоянными ППЖ на протяжении 18 месяцев наблюдения отмечено неблагоприятное течение ИБС, с непродолжительными периодами ремиссии: у 4 диагностирован острый ИМ, один из них - внезапно умер на работе.

У 11 пациентов с положительной динамикой СУ-ЭКГ на фоне лечения за 18 месяцев отмечено волнообразное течение с кратковременными периодами нестабильности, у одного зарегистрирован мелкоочаговый ИМ. В группе больных со стенокардией напряжения без замедленной фрагментированной ак-

Таблица 2.

Данные холтеровского мониторирования в группах нестабильной и стабильной стенокардией / $M \pm m$ /

Показатели изменений ST-сегмента	Стенокардия			
	нестабильная		стабильная	
	ППЖ+	ППЖ-	ППЖ+	ППЖ-
Количество эпизодов				
безболевых	$5,93 \pm 1,2^*$	$3,0 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,2^{**}$	$1,83 \pm 0,54$
болевых	$5,73 \pm 0,8$	$4,6 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,3^{**}$	$0,84 \pm 0,4$
Продолжительность эпизодов (мин)				
безболевых	$55,23 \pm 3,2^*$	$32,6 \pm 6,4$	$19,6 \pm 0,4^{**}$	$8,3 \pm 1,1$
болевых	$23,3 \pm 2,2^*$	$21,2 \pm 1,4$	$10,5 \pm 1,2^{**}$	$5,33 \pm 1,4$
всех	$79,6 \pm 2,8^*$	$53,9 \pm 2,3$	$28,2 \pm 0,7^{**}$	$14,2 \pm 2,5$
Глубина депрессии S-T (мм)				
средняя	$2,13 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,2$	$8,3 \pm 1,1$
максимальная	$3,2 \pm 0,2^*$	$2,5 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,15^{**}$	$1,6 \pm 0,1$
Средняя ЧСС в начале эпизодов				
безболевых	$96 \pm 3,2$	$98,2 \pm 2,9$	$99,8 \pm 1,2$	$117 \pm 3,2$
болевых	$104 \pm 1,6$	$115 \pm 1,2$	$117 \pm 2,6$	$122 \pm 2,1$

Примечание: * - $p < 0,05$ - различия показателей достоверны между группами ППЖ+ и ППЖ-; ППЖ+ - группа больных с патологическими показателями СУ-ЭКГ; ППЖ- - группа больных с нормальными показателями СУ-ЭКГ.

тивности в конце желудочкового комплекса ИМ диагностирован в 1 случае, у остальных - за наблюдаемый период относительно стабильное течение ИБС.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Частота регистрации ишемических миокардиальных повреждений, предшествующих терминальным аритмиям, составляет, по данным D'Onofrio и соавт. (1995) 60% случаев, у 80% погибших ВС была связана либо с острым ИМ, либо с ишемией миокарда. Субстратом для возникновения злокачественных аритмий у больных с дисфункцией желудочков являются изменённые электрофизиологические свойства некротизированного миокарда.

В настоящее время доказано, что ППЖ являются независимым фактором риска развития ЖТ, ФЖ и ВС у больных инфарктом миокарда. В условиях острой ишемии миокарда неравномерные функциональные изменения кардиомиоцитов, при наличии уже имеющейся замедленной фрагментированной желудочковой активности, приводят к усилению негетерогенности электрофизиологических свойств ткани, в таких условиях даже единичная желудочковая экстрасистола может послужить пусковым фактором в возникновении фатальной аритмии.

Негетерогенностью электрофизиологических свойств ткани вследствие неравномерных функциональных изменений кардиомиоцитов можно объяснить, по мнению Kurz R.W. и соавт. (1994), появление замедленной фрагментированной активности у больных со стенокардией без ИМ в анамнезе в условиях острой и хронической ишемии. Вместе с тем на фоне повторных обострений при длительном течении ИБС возможно возникновение микроочагов некроза и фиброза в миокарде [5], в таких случаях в результате нарушения естественной параллельной ориентации миокардиальных волокон отмечается появление замедленной желудочковой деполаризации.

Этот механизм возникновения ППЖ характерен для тех 21,4% пациентов, в наших исследованиях, с относительно стабильным течением ИБС и наличием периодов обострения. У пациентов с очаговым поражением миокарда эффективно подобранная антиангинальная терапия с применением бета-адреноблокаторов, по нашим данным, также сопровождалась уменьшением частоты регистрации ППЖ с 49% до 34,7%.

Очевидно, обнаруженное нами достоверное улучшение количественных показателей СУ-ЭКГ у больных с нестабильной стенокардией под влиянием антиангинальной медикаментозной терапии при стабилизации состояния связано с уменьшением негетерогенности электрофизиологических свойств миокарда вследствие улучшения коронарной перфузии и восстановления функции ишемизированного, но жизнеспособного миокарда.

Это позволяет объяснить, почему у больных с нестабильной стенокардией без ИМ в анамнезе чаще отмечалось исчезновение ППЖ при стабилизации состояния, чем у пациентов с уже существующим морфологичес-

ким субстратом ППЖ - очаговым поражением миокарда, соответственно - в 36% и 14,3% случаев, по нашим наблюдениям.

При изучении количественных показателей СУ-ЭКГ под влиянием преходящей ишемии неравномерность функциональных изменений кардиомиоцитов приводит к замедлению проведения и дисперсии рефрактерных периодов, усугубляет негетерогенность электрофизиологических свойств ткани и создаёт субстрат для развития аритмий по механизму повторного входа волны возбуждения. Связь вызванных нагрузкой нарушений ритма и ППЖ, возможно, предполагает для последних роль маркёров электрической нестабильности миокарда.

По мнению Акашевой Д. У. и соавт. (1991), динамичность ППЖ отражает многообразие электрофизиологических процессов, лежащих в основе возникновения желудочковых аритмий во время физической нагрузки. Maskall J.A. и соавт. (1993) также утверждают, что феномен изменения конечной части желудочкового комплекса отражает неравномерность распространения фронта волны возбуждения по миокарду желудочков, выражающуюся в её пространственной гетерогенности.

Представленные наши собственные данные по изучению особенностей регистрации ППЖ и анализу данных холтеровского мониторирования ЭКГ свидетельствуют о несомненной значимости данных методик в своевременном прогнозировании электрической нестабильности миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Сложные формы желудочковых нарушений ритма (IV-V градации) достоверно чаще регистрировались у больных с поздними потенциалами желудочков - 72%. Лишь у 9% больных с поздними потенциалами при повторных исследованиях не выявлено нарушений ритма.
2. У пациентов с поздними потенциалами желудочков достоверно чаще выявлялись эпизоды безболевой ишемии миокарда. Суточная продолжительность и максимальная глубина депрессии ST сегмента более выражены в группе больных с замедленной фрагментированной активностью. Транзиторная ишемия миокарда у пациентов с поздними потенциалами сопровождалась более частым возникновением желудочковых аритмий.
3. У 52% больных с нестабильной стенокардией без очаговых изменений в миокарде зарегистрированы поздние потенциалы желудочков. На фоне антиангинальной терапии стабилизация состояния у больных с поздними потенциалами желудочков сопровождалась улучшением показателей СУ-ЭКГ, исчезновением поздних потенциалов.
4. Комплексная оценка показателей холтеровского мониторирования ЭКГ и поздних потенциалов желудочков у пациентов с ИБС способствует выделению прогностически неблагоприятной группы больных с риском развития угрожающих жизни аритмий, внезапной сердечной смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акашева Д. У. Поздние потенциалы желудочков: электрофизиологическая основа, методы регистрации и клиническое значение. // Кардиология. - 1991. - № 9. - С. - 76 - 80.
2. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. - М.: Медицина. - 1986. - 192 с.
3. Позднякова Н. В. Прогностическая значимость поздних потенциалов желудочков и вариабельности ритма сердца у больных с ишемической болезнью сердца. Авто-

реф. диссер. ... канд. мед. наук. Саратов. - 1997.

4. Татарченко И. П., Позднякова Н. В., Морозова О. И. Прогностическая оценка поздних потенциалов желудочков и показателей variability ритма сердца у больных ИБС. // Кардиология. - 1997. - № 10. - С. 21-24.
5. Geft I., Fichbein M. C., Ninomiya K. et al. Intermittent brief periods of ischemia have a cumulative effect and may cause myocardial necrosis. *Ibid* 1982 ; 66: 1150 - 1153.
6. Josephson M. E., Horowitz L. N., Spielman S. R. et al. Electrophysiologic and hemodynamic studied in patients resuscitated from cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1980 ; 46: 948 - 955.
7. Kurz R. W., Ren X. L., Franz M. R. Dispersion and delay

of electrical resolution in the globally ischemic heart. *Eur Heart J* 1994 ; 15: 547 - 554.

8. Mackall J. A., Waldo A. L., Rosenbaum D. S. Electrical alternans of the surface ECG: detection methods and relation to arrhythmia vulnerability. *Signal-averaged electrocardiography*. Kluwer Academic Publishers 1993; S 561 - 575.
9. Simson M. B. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction from signals in the terminal QRS complex. *Circulation* 1981 ; 64: 235 - 242.
10. Tanaka T. Prediction of ventricular tachycardia in acute myocardial infarction by ventricular late potentials. *Nippon Tka Dagaku Zasshi* 1991; 83: 50 - 60.

ДААННЫЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ И ДИНАМИКА ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ИБС НА ФОНЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

И.П.Татарченко, Н.В.Позднякова, О.И.Морозова, Е.Г.Зиновьева

При обследовании 138 больных (117 мужчин и 21 женщины) с ИБС, 56 пациентов с стенокардией напряжения I - III ф. к., 52 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и 30 пациентов без признаков коронарной патологии установлено, что сложные формы желудочковых нарушений ритма (IV-V градации) достоверно чаще регистрировались у больных с поздними потенциалами желудочков - 72%. Лишь у 9% больных с поздними потенциалами при повторных исследованиях не выявлено нарушений ритма. У пациентов с поздними потенциалами желудочков достоверно чаще выявлялись эпизоды безболевого ишемии миокарда. Суточная продолжительность и максимальная глубина депрессии ST сегмента более выражены в группе больных с замедленной фрагментированной активностью. Транзиторная ишемия миокарда у пациентов с поздними потенциалами сопровождалась более частым возникновением желудочковых аритмий. У 52% больных с нестабильной стенокардией без очаговых изменений в миокарде зарегистрированы поздние потенциалы желудочков. На фоне антиангинальной терапии стабилизация состояния у больных с поздними потенциалами желудочков сопровождалась улучшением показателей СУ-ЭКГ, исчезновением поздних потенциалов. Комплексная оценка показателей холтеровского мониторирования ЭКГ и поздних потенциалов желудочков у пациентов с ИБС способствует выделению прогностически неблагоприятной группы больных с риском развития угрожающих жизни аритмий, внезапной сердечной смерти.

THE RESULTS OF ECG HOLTER MONITORING AND THE DYNAMICS OF LATE VENTRICULAR POTENTIALS IN THE PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE ON THE BACKGROUND OF ANTIANGINAL TREATMENT

I.P. Tatarchenko, N.V. Pozdnyakova, O.I. Morozova, E.G. Zinov'eva

One hundred thirty eight patients (117 men, 21 women) with coronary heart disease, including 56 patients with exertional angina of I-III functional classes, 52 patients with prior myocardial infarction, and 30 patients without signs of coronary obstruction were examined. The complex types of ventricular arrhythmias (IV-V grades) were significantly more often recorded in patients with late ventricular potentials (in 72% of cases). Only in 9% of patients with late ventricular potentials, no arrhythmias were revealed in repeated examinations. In patients with late ventricular potentials the episodes of silent myocardial ischemia were revealed significantly oftener. The 24-hour duration and maximal degree of depression of ST segment were manifested more pronouncedly in the group of patients with a slowed fragmented activity. The transient myocardial ischemia in patients with late ventricular potentials was accompanied by an oftener appearance of ventricular arrhythmias. In 52% of patients with unstable angina without ECG features of myocardial ischemia, the late ventricular potentials were recorded. On the background of an antianginal treatment, the stabilization of angina in patients with late ventricular potentials was accompanied by an improvement of parameters of the signal averaged ECG, late ventricular potentials disappeared. The detailed examination of the data of ECG Holter monitoring and late ventricular potentials in the patients with coronary heart disease makes for isolating the groups of patients having an unfavorable prognosis due to a high risk of live-threatening arrhythmias and of the sudden cardiac death.