

**ОБЗОРЫ**

Л.В.Чирейкин, Я.Б.Быстров, Ю.В.Шубик.

**ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ В СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗЕ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА.***Институт кардиологии МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

*Рассматриваются патогенез поздних потенциалов желудочков, распространенность этого феномена при сердечно-сосудистых заболеваниях, его диагностическая и прогностическая значимость, корреляция поздних потенциалов желудочков с жизнеопасными желудочковыми нарушениями ритма сердца.*

**Ключевые слова:** поздние потенциалы желудочков и предсердий, желудочковые тахикардии, риск внезапной смерти.

*The pathogenesis of late ventricular potentials, the spread of this phenomenon in the patients with cardiovascular diseases, its diagnostic and prognostic values, as well as the correlation of the late ventricular potentials with the life-threatening cardiac arrhythmias are discussed.*

**Key words:** Late ventricular potentials, late atrial potentials, ventricular tachyarrhythmias, sudden death risk

Отношение к феномену поздних потенциалов желудочков (ППЖ) неоднозначно, а сведения о влиянии его на прогноз сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) весьма противоречивы. К ППЖ относят низкоамплитудные высокочастотные потенциалы фрагментированной электрической активности в конце комплекса QRS или на сегменте ST во время диастолы желудочков, возникающие в области замедленного проведения возбуждения по участкам миокарда, что создает аритмогенные зоны и способствует появлению злокачественных желудочковых тахикардий (ЖТА).

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ПРОИСХОЖДЕНИЕ ППЖ**

Считают, что в основе электрофизиологического (ЭФ) феномена ППЖ лежит механизм micro-re-entry в участках с локальной задержкой проведения возбуждения различного происхождения: зона ишемии миокарда (ИшМ), инфарцированные, воспалительные или склерозированные участки миокарда, местные нарушения электролитного баланса, активация симпатических влияний и другие воздействия, вызывающие локальные нарушения проводимости и появление очагов спонтанной электрической активности [1-7]. Таким образом причины, которые могут способствовать появлению ППЖ, разнообразны.

Возникновению ППЖ способствуют участки электрической нестабильности миокарда и дисперсия рефрактерности кардиомиоцитов (КМЦ) на фоне увеличения частоты сердечных сокращений. Наличие зон замедленного проведения при указанных условиях приводит к запуску механизма re-entry. Возникновению ППЖ способствует также нарушение естественной параллельной ориентации КМЦ и разделение участков жизнеспособного миокарда соединительной тканью, что наблюдается, например, в перинфарктной зоне [8].

Впервые этот феномен отмечен во время экспериментальной ИшМ в остром опыте на собаках при использовании техники эпикардального картирования [9]. Затем ППЖ были зарегистрированы в ряде

клинических и экспериментальных исследований непосредственно с поверхности тела с помощью сигнал-усредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ). Simson M.B. et al. (1981,1983), Breidhard et al. (1982) и другие авторы считают, что ППЖ представляют собой сигналы электрической активности в конечной части комплекса QRS продолжительностью 40 мс, обусловленные не эктопической или триггерной активностью, а механизмом micro-re-entry [7, 10-13].

**МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ППЖ И СТАНДАРТЫ**

Для анализа ППЖ определены стандарты, которые позволяют идентифицировать поздние потенциалы и определять их чувствительность и специфичность при разных ССЗ. Для выявления ППЖ рекомендовано использовать СУ-ЭКГ с высокой разрешающей способностью [14].

Регистрация и анализ ППЖ с помощью СУ-ЭКГ осуществляются на приборах типа «Arrhythmia Research Technology 1200 EPX» (USA) по методике, описанной Simson M. B. [10, 11] с применением системы трех ортогональных отведений. Сигналы в отведениях по Франку (X,Y,Z), усиленные, усредненные и отфильтрованные с использованием двунаправленных фильтров при частоте 40 - 250 Гц затем комбинируются в векторную амплитуду  $X^2+Y^2+Z^2$ , на основании автоматического алгоритма.

Количественные критерии ППЖ принято вычислять по трём показателям: а) продолжительности фильтрованного комплекса QRS (QRSt); б) длительности низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминального комплекса QRS (LAS-40); в) среднеквадратичной амплитуде последних 40 мс фильтрованного комплекса (RMS-40).

Критериями патологической СУ-ЭКГ считают: QRSt более 114 мс, LAS 40 более 38 мс, RMS 40 менее 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из трех перечисленных критериев позволяет диагностировать ППЖ. Причем каждый из критериев специфичен, тогда как их чувствительность варьирует в за-

висимости от условий работы фильтров, наводки и других внешних условий [10-14].

Для регистрации ППЖ наряду с выпускаемыми приборами («MASC-1», «ART-1200 EPX», «LP-3000 signal averager», «Princeton-4202» и др.) существуют системы, созданные самими исследователями [15, 16], а также отечественные оригинальные установочки [1, 17, 18].

В.С. Морошкин, Г.В. Гусаров с соавт. (1997) для записи ППЖ по методике Simson M.B. применяли универсальные усилители EMT-12 (фирмы «Siemens-Elema», Швеция, Германия), позволившие записывать ЭКГ в полосе частот от 0,05 до 700 Гц с усилением в 5-50 раз больше стандартного. Для обработки использовалось 400 P-QRS-T комплексов с последующей фильтрацией усредненного комплекса фильтрами Баттерворта, Чебышева и фильтром с конечной импульсной характеристикой, а также производилось дифференцирование сигналов. Для записи ППЖ использовались три системы отведений: униполярная (V1 и V5 грудные отведения); биполярная (отведения X, Y и Z); и ортогональная по Франку с обработкой сигнала по Симсону [18].

Морошкиным В.С., Гусаровым Г.В. с соавт. (1997) установлено, что ППЖ чаще выявляются в уни- и биполярных отведениях, чем в системе ортогональных отведений по M.B.Simson. Поскольку амплитуда регистрируемого сигнала значительно меньше, чем электрические шумы от внешних источников, то при конструировании приборов необходимо применять тщательное экранирование кабелей и использовать предусилители с дифференциальным входом и высоким соотношением сигнал/шум.

Представляется, что применение усиления в 5-50 раз больше стандартного может привести к существенным различиям при сравнении с методикой Симсона, в частности, нельзя гарантировать без специальных контрольных исследований, что регистрируются именно ППЖ, а не какие-либо другие сигналы или те же сигналы, но требующие других критериев для оценки их диагностической значимости.

Вместе с тем нельзя не отметить, что использование Симсоном когерентного накопления также может приводить к ошибкам, связанным с тем обстоятельством, что ППЖ не представляют собой стандартных сигналов периодического процесса, в связи с чем когерентное накопление может приводить к маскировке истинной величины сигналов.

Более адекватной является методика, при которой проводится усреднение множества электрокардиосигналов или во времени, когда сердечные циклы, регистрируемые с одного биполярного электрода, накладываются друг на друга, или в пространстве, когда при помощи большого числа близкорасположенных электродов регистрируются практически идентичные комплексы ЭКГ, а случайно возникающие в разных электродах шумы ослабляются. Наиболее значимым недостатком метода усреднения является потеря информации, особенно при кратковременной записи, поскольку ЭКГ- это непериодический процесс.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Kreiner G., Simson M. B. [19], изучали ППЖ при остром трансмуральном инфаркте миокарда (ИМ). Для этой работы было отобрано 19 анестезированных овец, у которых производилась регистрация СУ-ЭКГ в течение первых часов ИМ. Регистрация СУ-ЭКГ производилась до и после в/в введения растворов лидокаина и бретилиума, вливание которых было начато через 10, 30 и 60 мин. после начала ИМ, вызванного наложением лигатуры на переднюю левую и вторую диагональную коронарную артерии (КА).

Четыре овцы умерли от внезапно возникшей желудочковой тахикардии (ЖТ), у двух других развились постоянные ЖТА, которые препятствовали дальнейшей регистрации СУ-ЭКГ. Двухфазные изменения низкой амплитуды (< 30 мкВ) наблюдались в 40 мс терминальной части комплекса QRS. Пиковые изменения происходили в течение 30 мин. после ИМ и в период снижения сегмента ST до изолинии.

В течение 30 мин. после ИМ у всех животных регистрировались ППЖ, определенные как сигналы, превысившие 30 мкВ, тогда как после введения одного из препаратов низкоамплитудные сигналы не превышали 30 мкВ больше чем в двух отведениях. В течение 60 мин. только у 0,23 из 13 животных регистрировались ППЖ. Таким образом, в большинстве случаев ППЖ определялись в течение первых 30 мин. после ИМ. У 5 из 6 овец ЖТА возникли в первые 15 мин. после ИМ.

Как показано в эксперименте Myerburg R.J. et al. и Garan H. et al. [20, 21], острая ИшМ может оказывать воздействие на уже имеющийся субстрат и приводить к появлению ППЖ (изменения СУ-ЭКГ). Такой же механизм появления ППЖ может иметь место у тех больных, у которых нестабильная стенокардия (СТ) возникает на фоне постинфарктного кардиосклероза. У больных с нестабильной СТ без ИМ в анамнезе причиной появления замедленной фрагментарной желудочковой активности, отражением которой являются ППЖ, может быть неравномерность функциональных изменений КМЦ в условиях острой и хронической ИшМ, приводящей к неомогенности ЭФ-свойств ткани.

Определение ППЖ проводилось также на фоне аритмий, вызванных желудочковой электрокардиостимуляцией (ЭКС). Spear J.F., Simson M.B. et al. [22] оценивали эффекты преждевременного возбуждения при использовании программированной желудочковой ЭКС, и ее связь с эпикардальными ППЖ, снятыми с поверхности тела собак. Эксперименты выполнены на 20 анестезированных собаках; У 15 собак проведена окклюзия левой огибающей КА на 2 часа, сопровождающаяся реперфузией. Другие 5 собак использовались как контрольная группа и не подвергались оперативному вмешательству. Животные наблюдались в течение 2 - 52 недель после спровоцированного ИМ.

У 4-х собак, перенесших ИМ, и у 4-х животных контрольной группы не наблюдалось признаков ЖТА в ответ на ЭКС желудочков. У 5 животных,

перенесших ИМ, и у 1-й собаки контрольной группы наблюдалась фибрилляция желудочков (ФЖ) в то время как у 6 оставшихся собак ЖТ вызвать не удалось. У всех животных с признаками ЖТ регистрировались ППЖ во время синусового ритма (СР), в терминальной части QRS комплекса на СУ-ЭКГ. Вольтаж ЭКГ в последние 20 мс QRS комплекса был ниже или в районе 13.5 мкВ. Эти значения отличались от результатов, полученных у тех животных, у которых не удалось вызвать ЖТА. По данным этих экспериментов, можно полагать, что ППЖ являются неспецифичным маркером ФЖ и ЖТ.

В результате проведенных экспериментов большинство авторов приходит к выводам, что в основе появления ППЖ лежат не автоматическая или триггерная активность, а механизм *micro-re-entry*, чему способствует нарушение проводимости и дисперсия рефрактерности КМЦ, основной причиной чего является ИшМ и развитие аритмогенного субстрата, например, участка соединительной ткани. Большинство авторов экспериментальных исследований считает, что ППЖ являются неспецифическими маркерами жизнеопасных ЖТА [22, 23, 24].

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ППЖ

### *Ишемическая болезнь сердца.*

Для клиницистов представляет большой интерес оценка количественных изменений показателей СУ-ЭКГ и распространенность ППЖ при ИБС, зависимость их от обострения заболевания и стабилизации состояния больных, особенностей клинического течения болезни и их взаимосвязи с динамикой СУ-ЭКГ в качестве возможного метода контроля за лечением и прогностического фактора течения болезни [3, 25, 26, 27].

ИшМ приводит к частичной деполяризации мембран клеток, в разной степени выраженной в различных участках миокарда. Поэтому зона ИшМ характеризуется неомогенностью электрофизиологических свойств КМЦ; трансмембранные потенциалы даже соседних клеток значительно отличаются друг от друга. Эти процессы способствуют появлению низкоамплитудной активности на электрограммах [8].

### **а. Инвазивные методы исследования ППЖ у больных.**

Исследования ППЖ при ЖТ не ограничиваются неинвазивными методами. Естественно, что исследования ППЖ при использовании инвазивных методов близки к экспериментальным исследованиям и имеют большое значение для определения реальной значимости ППЖ сердца.

Некоторые исследователи [28] также изучали влияние коронарной ангиопластики на динамику поздних потенциалов в течение двух недель после ИМ. У оставшихся в живых пациентов после заболевания восстановление кровотока по артериям, снабжающим кровью область ИМ, выполненное для спасения миокарда, может уменьшать частоту последующих аритмий и снижать риск внезапной смерти. В 1-й группе из 12 пациентов (8 мужчин и 4 женщины) с начала ИМ, с помощью СУ-ЭКГ определя-

ли ППЖ и идентифицировали окклюзированную КА, а затем успешно осуществили коронарную ангиопластику с 6-го до 15 дня после ИМ. 2-ю группу из 5 больных, лечили консервативно. В последующем СУ-ЭКГ определялись с 3-х до 7 мес. после ИМ.

В группе, которая подвергалась коронарной ангиопластике, значительно увеличилась продолжительность комплекса QRS ( $117 \pm 13$  и  $102 \pm 10$  мс соответственно), среднеквадратичная напряженность ( $10.4 \pm 4.7$  и  $31.0 \pm 7.6$  мкВ), снизилась амплитуда на протяжении последних мс ( $47.5 \pm 8.5$ ,  $32.4 \pm 5.2$  мс),  $p < 0.05$  для всех 3-х показателей. Ни у одного пациента из 1-й группы в последующем не регистрировались ППЖ.

Напротив, у 5 пациентов 2-й группы не было обнаружено никакого изменения продолжительности QRS или амплитуды СУ-ЭКГ в начале, но все 5 пациентов имели ППЖ при повторных исследованиях. Таким образом, в этом исследовании механическое восстановление перфузии в окклюзированной коронарной артерии от 1 до 2 недели после ИМ привело к появлению признаков, характерных для поздних потенциалов на СУ-ЭКГ.

Показано [29], что в ходе транскоронарной ангиопластики (ТКА) при полной окклюзии КА значительно увеличивается частота появления ППЖ в связи с тем, что окклюзия и ИшМ приводит к быстрому уменьшению высокоэнергетических фосфатных связей и снижению содержания АТФ в ишемизированных КМЦ, следствием чего являются выраженные нарушения их метаболизма в зоне ишемии, повреждение и нарушение проницаемости клеточных мембран.

Vassallo J.A., Cassidy D., Simson M.B. et al. (1985) [25] изучали связь ППЖ с ЖТ у больных ИБС. с помощью эндокардиального катетера и СУ-ЭКГ. При этом ставилась задача определить у больных с ИБС, сопровождающейся ЖТ, связь между ППЖ, зарегистрированными с помощью СУ-ЭКГ и отображением ППЖ с помощью катетера, подведенного к эндокарду через перфорированное *foramen ovale*, и местом возникновения ЖТ. При этом у 41 пациента было зарегистрировано 79 морфологически различных ЖТ.

Инвазивные методы использованы во время исследования пациентов на фоне нормального СР у 37 из 41 пациента с ЖТ. У 22 из 30 пациентов (73%) при СР регистрировалось совпадение места возникновения ЖТ с локализацией ППЖ. В группе пациентов, у которых эти параметры совпадали, то есть SA-LPs сопровождалась CM-LA, место возникновения ЖТ было расположено рядом с CM-LA (у 38 из 44,86%); у 48% из 78 больных CM-LA были явно отдалены от локализации ЖТ. Из проведенного исследования можно заключить, что CM-LA в большинстве случаев соответствуют SA-LPs у пациентов с ЖТ, но это недостаточное доказательство для определения связи места происхождения ЖА и места регистрации ППЖ.

### **б. Инфаркт миокарда**

Большое значение имеют исследования у больных с ИМ. При этом имеет значение определение частоты ППЖ при разных стадиях заболевания, на-

личие связи между локализацией ИМ и регистрацией ППЖ. Wong C.B. и Windle J.R. 1994 [30] считают, что СУ-ЭКГ является полезной, неинвазивной методикой, для идентификации пациентов, перенесших ИМ, и риске возникновения в постинфарктном периоде аритмий, особенно ЖТА. Они относят ППЖ к тем инструментальным методам исследования, которые позволяют производить амбулаторный контроль текущего состояния в течение 24 часов при Холтеровском мониторинге и совмещать его с такими методами исследования, как эхокардиография и коронарная ангиография.

Получены сведения о возможности по ППЖ у больных ИМ прогнозировать риск развития постинфарктной аневризмы желудочков. Так, Zaman A.G. и Morris J.L., (1990) [31] регистрировали СУ-ЭКГ у 52 пациентов с первым ИМ в 1-е сутки, 3, 7 и 42 день заболевания. В день поступления в клинику ППЖ регистрировались у 29% больных. К седьмому дню ППЖ регистрировались уже у 43% больных, затем частота их постепенно снижалась (13%) к 42 дню исследования.

Появление ППЖ авторы связывают с увеличением нагрузки объемом и нарушением диастолической функции желудочков. Наиболее существенное увеличение частоты регистрации ППЖ приходится на 1-ю неделю болезни, из чего авторы делают вывод, что ППЖ в течение первой недели после первого ИМ являются фактором риска образования в дальнейшем аневризмы желудочка.

Большое число исследований направлено на изучение ППЖ в острой стадии ИМ, хотя представляет интерес и определение ППЖ по прошествии определенного времени после ИМ. Такие исследования проводились Vrembilla-Perrot В. в 1991 г. [32]. Поздние потенциалы изучались у 90 пациентов по прошествии 2-х лет после ИМ, предварительно ППЖ были зарегистрированы у этих же больных в первые 2-3 недели ИМ. При первой регистрации, ППЖ были выявлены у 16 пациентов (18%). В последующем (через 2 года) у трех из них ППЖ исчезли.

Simson M.V. et al. в 1983 г. [12, 13] с помощью СУ-ЭКГ у больных, перенесших ИМ, изучали соотношение между низкоамплитудными ППЖ у пациентов с ЖТ и у больных без нее. Работа была выполнена на СР. При этом у пациентов без ЖТ, перенесших ранее ИМ, в разных участках грудной клетки регистрировались ППЖ. Их начало определялось в среднем через  $87 \pm 8$  мс после начала комплекса QRS.

У всех пациентов с ЖТ поздние потенциалы были зарегистрированы по крайней мере в  $6.1 \pm 1.3$  участках. Последний участок ЭКГ заканчивался у каждого пациента через  $161 \pm 41$  мс после начала комплекса QRS, то есть значительно позже, чем у пациентов без ЖТ. ( $p = 0.002$ ). Можно сделать вывод, что существует положительная корреляция между ППЖ и частотой ЖТ.

Rubal B.J., Bulgrin, Gilman J.K. [33] проводили анализ ППЖ на СУ-ЭКГ у 90 оставшихся в живых пациентов перенесших ИМ с риском возникновения внезапной смерти. В результате исследования было заключено, что чувствительность предложенной ме-

тодики определения ППЖ при помощи СУ-ЭКГ достигает 92-100%, а специфичность 78-92%.

Palma Gamiz J.L., et al., (1990) [34] проводили исследование ППЖ у 50 пациентов, перенесших ИМ. При этом больные были разделены на две группы: в группу А вошли 25 пациентов, в остром периоде ИМ. Группа В составлена из 25 пациентов с инфарктом миокарда давностью три месяца. Средний возраст в группе А и В составил соответственно 54.2 и 58.1 года. Для контроля была создана группа С из 20 здоровых добровольцев. У всех пациентов имелся нормальный СР. Оценка результатов проводилась при помощи стандартных параметров. ППЖ были обнаружены у 32% пациентов в группе А, и в 56% случаев в группе В ( $p < 0.001$ ). В группе контроля ППЖ не были зарегистрированы. Причем регистрация желудочковых аритмий, оказавшаяся максимальной на третьей неделе мониторинга по Holter, не показала существенной корреляции с наличием ППЖ в группе А.

#### **в). Нестабильная стенокардия.**

В группу нестабильной СТ, как известно, входят вариантная стенокардия, впервые возникшая стенокардия и прогрессирующая СТ. В этой группе изучались ППЖ, возникавшие при острой ИшМ при нестабильной СТ и во время ТКА. В ходе исследования [3, 4, 5, 35] установлено, что преходящая ИшМ, спонтанная или вызванная кратковременной окклюзией КА при транслюминальной баллонной ангиопластике, приводит к значительному «ухудшению» показателей СУ-ЭКГ и появлению у части больных ППЖ. Стабилизация состояния у больных сопровождалась «улучшением» показателей СУ-ЭКГ и исчезновением у трети больных ППЖ [3, 5].

Участки со сниженным кровоснабжением, которые включают отдельные некротизированные КМЦ или малые очаги некроза, являющиеся причиной появления участков фрагментарного проведения импульсов. У больных с нестабильной СТ в ряде случаев наблюдается повышение конечного диастолического давления и напряжения миокарда левого желудочка, что может вызвать изменения ЭФ-свойств КМЦ, в частности, негомогенность рефрактерных периодов и тем самым, способствует появлению условий для microg-entry, а следовательно, и ППЖ.

Изучены динамика и клиническое значение ППЖ в зависимости от течения нестабильной СТ и проводимого лечения, в результате чего обнаружено, что у этих больных на исходной СУ-ЭКГ чаще определяются ППЖ. При нестабильной СТ изменения СУ-ЭКГ - ППЖ регистрируются с довольно высокой частотой (до 0,47), а по мере стабилизации состояния происходит значимое снижение частоты ППЖ и улучшение отдельных показателей СУ-ЭКГ [3, 5].

Стабилизация состояния у больных с нестабильной СТ сопровождается «улучшением» показателей СУ-ЭКГ и исчезновением у трети из них ППЖ. У больных со стабильным течением ИБС медикаментозная антиангинальная терапия не приводит к значимому изменению СУ-ЭКГ и частоты регистрации ППЖ. Известно, что при нестабильной СТ у больных ИБС поздние потенциалы появляются в два раза

чаще, если приступ СТ сопровождается элевацией сегмента ST, в сравнении с теми случаями, когда наблюдается депрессия сегмента ST (9%). Это различие не достигает статистической значимости, что, по видимому, связано с малым числом наблюдений в группе больных с элевацией сегмента ST во время приступа [3, 5, 33].

Проанализирована частота выявления ППЖ и динамика каждого из параметров СУ-ЭКГ в группах больных с элевацией сегмента ST во время ТКА (39 случаев) и депрессией сегмента ST или при отсутствии изменений на ЭКГ, зарегистрированной в момент дилатации КА. Обе группы не различались по частоте ППЖ. Как показал раздельный анализ динамики СУ-ЭКГ, степень изменения ее количественных показателей во время ТКА зависела от наличия ППЖ на исходной СУ-ЭКГ и была значительно больше в той группе, в которой ППЖ в исходном состоянии отсутствовали [3, 5].

#### г). Кардиосклероз и стабильная стенокардия.

До настоящего времени недостаточное внимание уделялось исследованию ППЖ у больных со стабильной СТ и кардиосклерозом. Требуется изучения частота ППЖ у больных ИБС без признаков очагового поражения миокарда и у больных с желудочковыми или наджелудочковыми аритмиями. Оказалось, что у большинства больных с ИБС и желудочковыми аритмиями при записи СУ - ЭКГ были зарегистрированы ППЖ и выявлена их связь с очагами кардиосклероза, ИШМ и снижением сократительной способности желудочков [6, 12, 13, 25].

Breithardt G., в 1982 г. [7] обследовал ряд пациентов с высоким риском образования ЖТ и внезапной смерти при помощи методики СУ-ЭКГ и сравнивали результаты данной методики с традиционной ЭКГ, при этом было выяснено, что СУ-ЭКГ имеет большую значимость, чем традиционная ЭКГ, а также позволяет более надежно различать достоверные сигналы.

В последнее время большее внимание уделяется исследованию ППЖ у больных с различными формами хронической ИБС [36, 37]. Так, были зарегистрированы ППЖ у 80% больных хронической ИБС и очаговым кардиосклерозом с ЖТА [18]. Показано, что у больных со стабильным течением ИБС медикаментозная антиангинальная терапия и ТКА не приводят к значимому изменению СУ-ЭКГ и частоты регистрации ППЖ [3].

Увеличение частоты регистрации ППЖ на фоне ТКА может быть обусловлено изменениями внутрисердечной гемодинамики в момент окклюзии КА. Установлено, что во время ТКА происходит значительное увеличение конечного диастолического объема левого желудочка [38]. Перегрузка объемом сопровождается появлением и усилением неоднородности рефрактерных периодов КМЦ, что приводит к развитию электрической нестабильности миокарда [39] и может способствовать появлению ППЖ как маркеров этой нестабильности. Вообще же ППЖ на поверхностной СУ-ЭКГ служат отражением изменений, происходящих в ишемизированном миокарде.

Д.У.Акашева, Н.М.Шевченко (ВКНЦ АМН, 1991 г.) [1] обследовали 103 больных, разделенных на четыре группы: первую группу составили 33 больных со средним возрастом 44 года и с документированной устойчивой ЖТ, из них у 13 больных диагностирован постинфарктный кардиосклероз, а у 20 - идиопатические формы нарушений ритма сердца.

Во вторую группу включены 30 больных с частой и/или парной желудочковой экстрасистолией (ЭСж) и эпизодами неустойчивой ЖТ. Третью группу составили 20 больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом, у которых не было выявлено ЭСж высоких градаций. Четвертая - контрольная группа включала 20 здоровых людей со средним возрастом 29 лет без признаков органического поражения сердца.

Из исследования исключались больные с мерцательной аритмией, блокадами ножек пучка Гиса, недавно перенесшие ИМ, а также пациенты, у которых была невозможна отмена антиаритмических препаратов. Регистрировались все три компонента ППЖ: QRst, LAS40, RMS40. В группе больных с устойчивой ЖТ ППЖ были выявлены у 0,52 из 33 человек, причём у больных с постинфарктным кардиосклерозом частота регистрации ППЖ была значительно выше, чем у больных с идиопатической ЖТ (соответственно у 0,77 из 13 и у 0,35 из 20). Был проведен анализ у 48 больных ИБС, поступивших в стабильном состоянии. При этом 26 больных при поступлении получали антиангинальные препараты из них 18 - бетаадреноблокаторы. У всех больных регистрировалась СУ-ЭКГ при поступлении и перед выпиской из клиники на фоне адекватной антиангинальной терапии, подбор которой осуществлялся под контролем проб с физической нагрузкой. Оказалось, что наличие ППЖ на исходной СУ-ЭКГ не влияет на результаты нагрузочного теста: депрессия сегмента ST при хронической ИБС наблюдалась с одинаковой частотой, как у больных с ППЖ, так и без них.

По ряду данных [1, 3, 5, 6, 12, 13, 25], частота регистрации ППЖ исходно и во время ангинозного приступа не зависит от наличия и локализации постинфарктного кардиосклероза и ИМ, а также от локализации транзиторной ИШМ. Частота выявления ППЖ в исходном состоянии и перед выпиской составляла 31% и 25% соответственно. При сравнении количественных критериев ППЖ в исходном состоянии и на фоне лечения существенной разницы не было обнаружено [3, 5]. Это исследование подтверждает противоречивость данных о значении ППЖ у больных с хронической ИБС.

Таким образом, на основании ряда исследований можно заключить, что ППЖ выявляются у 1/3 больных хронической ИБС. Частота регистрации ППЖ у больных со СТ без предшествующего ИМ, с крупноочаговым кардиосклерозом и интрамуральными изменениями миокарда частота ППЖ составляла в этом исследовании соответственно 32%, 27% и 32% [1, 40]. Поздние потенциалы зарегистрированы у 0,30 из 20 больных постинфарктным кардиосклерозом без желудочковых нарушений ритма, при этом в группе здоровых ППЖ не были выявлены [1].

В результате исследований у больных с ЭКГ-проявлениями хронической коронарной недостаточности и желудочковыми нарушениями ритма ППЖ регистрировались с частотой 0,67, причем чаще в униполярных отведениях. Можно считать, что ИшМ приводит к появлению субстрата для возникновения ППЖ, что согласуется с данными ряда исследователей [40, 41]

При изучении ППЖ при ИБС и ИМ проведены исследования в НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова КНЦ РАМН. (Савельева И.В., И.Н. Меркулова, М.Я.-Руда с соавт., 1993-1997). Целью работы было изучение частоты выявления, динамики и клинического значения ППЖ у больных с различными формами ИБС. Поздние потенциалы зарегистрированы у 0,30 из 20 больных с постинфарктным кардиосклерозом без желудочковых нарушений ритма [2, 3, 4, 5, 6].

Морошкин В.С., Гусаров Г.В. с соавт. (1996) обследовали 40 больных с ИБС. В первую группу вошло 11 больных в среднем возрасте  $50 \pm 3$  с ИБС, СТ напряжения, но с нормальными цифрами АД. Во вторую группу вошли 29 больных в среднем возрасте  $54 \pm 2$  и с тем же диагнозом. 56% обследованных больных этой группы в прошлом перенесли ИМ, у них же отмечались повышенные цифры АД. Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин в возрасте от 17 до 50 лет (в среднем -  $30 \pm 4$  года) с нормальными цифрами АД. Можно считать, что ИшМ приводит к появлению субстрата для возникновения ППЖ, что согласуется и с данными других исследователей [17, 18, 40, 41].

#### **Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия.**

В исследование Brembilla-Perrot В., et al. [32] было включено 58 пациентов с идиопатической ДКМП, и расширением желудочков. ППЖ при ДКМП были зарегистрированы у 13 из 14 больных с индуцированной и обычно непосредственно поддерживаемой ЖТ. Чувствительность методики для оценки факторов риска поддержания ЖТ оказалась достаточно высокой (93%). ППЖ были также зарегистрированы у 9 пациентов с индуцированным трепетанием желудочков или ЖФ. ППЖ у пациентов, не имеющих симптоматики ДКМП регистрировались в 14 из 35 случаев.

Исследование пациентов без симптомов ДКМП при индуцированной ЖТ, указывает на то, что это неинвазивное исследование имеет ограниченную специфичность (60%). Кроме того, во время наблюдения пациентов, риск внезапной смерти трудно предсказать по наличию ППЖ. Они были найдены только у больных с индуцированной ЖТ, но в других случаях заключение СУ-ЭКГ, может оказаться, ценным, например, для оценки риска возникновения и поддержания ЖТ у больных с идиопатической ДКМП в комплексе с желудочковыми аритмиями и угрозой внезапной смерти.

#### **Желудочковые аритмии.**

Для оценки выраженности желудочковых аритмий использована группировка их по Lown. ЖТ опеределялась при трех и более эктопических желудоч-

ковых комплексах подряд с частотой сердечных сокращений больше 100 уд/мин; устойчивая ЖТ или ЖТ, вызывающая гемодинамические нарушения; неустойчивая ЖТ - продолжительностью менее 30 сек.

ППЖ у больных ИБС с устойчивой ЖТ наблюдались, по данным ряда авторов [10, 11, 15, 28, 29], в 3 раза чаще (88%), чем у больных ИБС без желудочковых нарушений ритма (29%). Наличие ЭСЖ высоких градаций однако не было связано с увеличением частоты обнаружения ППЖ (24%) [23]. При частых (более 500 в час) и парных ЭСЖ ППЖ регистрировались только у 1-го из 13 больных, а у 17 больных с неустойчивой ЖТ ППЖ не отмечались.

По данным многих исследователей [10, 11, 15, 23, 28, 29] у большинства больных ИБС и ЖА при записи ЭКГ-ВР были зарегистрированы ППЖ и выявлена их связь с очагами кардиосклероза, ИшМ и снижением его сократительной способности. Среди больных можно выявить особую группу пациентов, у которых ППЖ регистрируются стабильно с высокой частотой - это больные с устойчивой спонтанной ЖТА. Как правило, у этих пациентов ЖТ удается индуцировать и при ЭФ-исследовании [40].

Обследование больных ИБС с ЭСЖ (>100 в час), по данным ДЭКГ, не обнаружило различий в частоте выявления ППЖ (0,24) по сравнению с пациентами без устойчивой ЖТ. Аналогичные результаты были получены и в исследовании Denes et al., (1987) [23], которые также не нашли корреляции между данными ДЭКГ и ППЖ у больных с ЭСЖ высоких градаций по Lown. Причиной этого могут быть различные механизмы, лежащие в основе возникновения ЭСЖ и ППЖ, признанных маркером аритмий, развивающихся по механизму re-entry.

Необходимо отметить, что при «лабильных» ППЖ, появляющихся на фоне нагрузки ЖТА возникали в 5,4 раза чаще по сравнению с больными со «стабильными» ППЖ (27% и 5% соответственно). Таким образом, именно «лабильность» ППЖ, отражает ЭФ-процессы, лежащие в основе возникновения ЖТА во время физической нагрузки.

Учитывая результаты вышеперечисленных исследований и работы, проведенной Д.У.Акашевой, Н.М.Шевченко в ВКНЦ АМН (1991) [1] можно подтвердить, что регистрация ППЖ является высокочувствительным признаком повышенного риска возникновения устойчивых ЖТА у больных, перенесших ИМ, а предложенная система для СУ-ЭКГ может быть использована в клинических исследованиях.

#### **Внезапная смерть и ППЖ.**

В ходе исследования Roithinger F.X., Punzengruber С., (1992), [42] было показано, что ППЖ, то есть потенциалы с низкой амплитудой конечной части QRS комплекса, были высоко показательны для угрожающих жизни пациентов ЖТА и внезапной смерти. Однако не все авторы согласны с такой точкой зрения (Sanjuan R., Morell S., et al., 1994), [43]. Эти исследователи изучали распространенность и значение ППЖ у пациентов с зарегистрированной ЖТ или ФЖ, и их роль в диагностике ИБС и других органических заболеваний сердца

Wong C.B., Windle J.R. в 1994 г. [44] выяснили, что при быстрой ЖТА: вызванной в ходе ЭФ-исследования, ППЖ выявлялись на более коротком участке СУ-ЭКГ. Таким образом, при быстрых ЖТ может быть не обнаружено ППЖ, которые могут быть, в частности, причиной внезапной смерти. Таким образом, изменение стратегии ведения пациентов в постинфарктном периоде с наличием ППЖ на СУ-ЭКГ, по мнению этих авторов, не имеет определенного клинического значения.

По данным некоторых исследований СУ-ЭКГ является новой методикой для определения риска внезапной смерти, так как в настоящее время известны данные о применении исследования ППЖ у пациентов с риском внезапной смерти после перенесенного ИМ [45], а также изучается роль возвратной ЖТ и ФЖ, которые вероятно имеют различную ЭФ-основу. Задержка проведения при СР представляет самое большое значение у пациентов с поддерживаемой ЖТ (более, чем у пациентов при непосредственной провокации ФЖ).

Исследуется распространенность и значение ППЖ у пациентов с зарегистрированной ЖТ или ФЖ, и их роль в диагностике ИБС и других органических заболеваний сердца. В исследовании Sanjuan R., Morell S., et al. [43], изучалась сфера действия и значение поздних потенциалов у пациентов с внезапной смертью. У 15 больных пациентов внезапная смерть была хронологически непосредственно связана с устойчивой ЖТА (11 пациентов) или ФЖ (8 пациентов). Работа проводилась с использованием метода СУ-ЭКГ.

Все записи сделаны в СР без участков аритмий по рекомендации Комитета Европейского Общества Кардиологов. Для сбора данных и анализа желудочковых тахикардий и для сопоставления их с ППЖ, использовалась СУ-ЭКГ. В процессе изучения учитывалась связь между ППЖ и электрофизиологически индуцированной ЖТА. Поздние потенциалы были найдены у 79 % пациентов с внезапной смертью. Пациенты с ЖТ имели более длинную желудочковую активацию чем при СР, что отличало их от пациентов с ФЖ, но это различие не достигало статистически значимых величин.

Таким образом, проанализировав данные о ППЖ, не удается уверенно связать их с механизмом внезапной смерти. Однако, когда внезапная смерть была вызвана непосредственно ЖТ, была обнаружена значительная корреляция между опасными ППЖ и вызванной программируемым возбуждением ЖТ, но были найдены количественные индексы ППЖ, которые трудно соотнести с ЖТ.

В результате анализа данных и многочисленных исследований представляется, что вопрос о значении ППЖ нельзя считать решенным и эта проблема требует дальнейшего изучения. Существуют факты и обнаружена взаимосвязь ППЖ и частотой внезапной смерти. Это доказано только, когда механизм внезапной смерти был непосредственно связан с ЖТ. Авторы связывают опасные ППЖ с электрофизиологически вызванной ЖТ.

Сферу действия и значение ППЖ у пациентов с внезапной смертью определяли Sanjuan R., Morell S., et al., 1994 [43]. У 15 пациентов внезапная смерть была хронологически непосредственно связана с устойчивой ЖТ (11 человек) или ФЖ (8 пациентов). Исследование проводилось с использованием метода СУ-ЭКГ. Все записи сделаны при СР без участков аритмий по рекомендации Комитета Европейского Общества Кардиологов.

В процессе изучения учитывалась связь между ППЖ и электрофизиологически индуцированной ЖТА. ППЖ были зарегистрированы у 79 % пациентов с внезапной смертью. Пациенты с ЖТ имели более длинную желудочковую активацию чем при СР, что отличало их от пациентов с ФЖ, но это различие не достигало статистически значимых величин. Таким образом проанализировав данные о ППЖ невозможно различить механизм внезапной смерти.

Однако, когда внезапная смерть была вызвана непосредственно ЖТА, была обнаружена значительная корреляция между опасными ППЖ и вызванной программируемым возбуждением ЖТ, были найдены количественные индексы ППЖ, которые не соотносятся с ЖТ. Таким образом, в результате исследования обнаружили и определили сферу действия ППЖ на внезапную смерть. Только, когда механизм внезапной смерти был непосредственно связан с ЖТ, авторы связывали опасные ППЖ с электрофизиологически вызванной ЖТ.

Incze A., Cotel S., Carasca E., (1992), [46] определили высокую прогностическую ценность ППЖ для определения риска внезапной смерти. В пятилетнее исследование было включено 60 пациентов старше 51 года перенесших в прошлом ИМ, причем у 30 из них были зарегистрированы ППЖ, но у 30 пациентов ППЖ не определялись. ППЖ регистрировались с помощью метода СУ-ЭКГ.

В течение периода исследования, в группе с ППЖ, внезапная смерть была зарегистрирована у 6 пациентов, а эпизоды ЖТ у 2-х. Случаев внезапной смерти у пациентов без ППЖ зарегистрировано не было. Таким образом прогностическая точность ППЖ у лиц перенесших ИМ по отношению к внезапной смерти, по мнению этих авторов, очень высока.

#### ***Влияние на ППЖ диагностических манипуляций и разных методов лечения.***

Представляют интерес те исследования, в которых изучается влияние на частоту ППЖ нагрузочных проб, физиотерапевтических методов лечения и фармакологических препаратов.

В ВКНЦ проведен анализ ППЖ при нагрузочном тесте отдельно для больных без очаговых изменений миокарда и пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. Оказалось, что ИшМ, индуцированная нагрузочным тестом, не сопровождалась существенным изменением показателей СУ-ЭКГ. В то же время в других работах показано, что при физической нагрузке существует связь «лабильных» (появляющихся или исчезающих) ППЖ с развитием ЖТА [2, 3, 5, 26, 27].

Изучение индивидуальной динамики СУ-ЭКГ у больных ИБС обнаружено, что физическая нагрузка, независимо от ИШМ, может приводить к исчезновению или появлению ППЖ. Лабильность поздних потенциалов наблюдалась как в подгруппе больных без ИМ в анамнезе, так и в большей степени в подгруппе больных с постинфарктным кардиосклерозом [2, 3, 5, 6]. Наличие ППЖ на исходной СУ-ЭКГ не влияет на результаты нагрузочного теста: депрессия сегмента ST при хронической ИБС наблюдалась с одинаковой частотой, как у больных с ППЖ, так и без них.

В работе Roithinger F.X., Punzengruber C., et al., (1992) [42] произведено исследование ППЖ у пациентов с риском внезапной смерти, находящихся на гемодиализе. Как известно, ССЗ считаются причиной примерно 50% смертных случаев у пациентов на хроническом гемодиализе. В ходе исследования проводилась регистрация СУ-ЭКГ у 54 пациентов. Результаты исследования были соотнесены с эхокардиографией и клиническими данными в течение последующих 18 месяцев у 50 пациентов (29 мужчин и 21 женщина со средним временем на диализе 32 месяца).

При этом ППЖ регистрировались только у 7 из 50 пациентов. Гипертрофия стенок левого желудочка > 12 мм обнаружена у 78% больных. При исследовании пациентов с ППЖ и без них значительных ЭхоКГ различий обнаружено не было. В течение времени наблюдения внезапная смерть отмечена у 3-х из 11 умерших пациентов, причем ППЖ были обнаружены только у одного из трех. В результате данной работы не удалось установить роли ППЖ при внезапной смерти у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе.

В исследованиях (Debra K. Moser et al., 1991 г.) [47] по поводу прогностического значения ППЖ у пациентов с системным склерозом было выявлено, что СУ-ЭКГ не является адекватным методом исследования для выявления пациентов с системным склерозом и ЖТА.

Существует масса исследований, посвященных возможности оценки эффективности медикаментозного и нефармакологического лечения ЖТ. Значительно меньше работ, в которых эффективность лечения ЖТА сопоставлялась бы с изменениями ППЖ.

Boehrer J.D., Glamann D.B., et al. [48] исследовали влияние ЖТА на динамику поздних потенциалов в течении двух недель после острого инфаркта миокарда. У оставшихся в живых пациентов после ИМ, восстановление кровотока по артериям снабжающим область инфаркта, даже временно выполненного для спасения миокарда, может уменьшать частоту последующих аритмий и снижать риск внезапной смерти.

В 1-й группе из 12 пациентов (8 мужчин и 4 женщины) с начала ИМ, с помощью СУ-ЭКГ определили ППЖ и идентифицировали окклюзированную КА, а затем успешно осуществили коронарную ангиопластику от 6-го до 15 дня после ИМ. 2-ю группу из 5 больных, лечили консервативно. Последующее СУ-ЭКГ определялись с 3-х до 7 мес. после ИМ.

Wong C.B, Windle J.R. [44] провели исследование ППЖ при помощи СУ-ЭКГ у пациентов, которым проводили тромболитическую терапию. В результате было показано, что положительное прогностическое значение СУ-ЭКГ после лечения уменьшалось. Tranchesi V. Jr, Verstraete M., (1990) [49] определяли эффективность СУ-ЭКГ для оценки особенностей реперфузии при ИМ до и после коронарного тромболизиса.

Исследование проводилось на 54 пациентах с ИМ в первые 5 часов, причем окклюзия КА подтверждалась ангиографически. Существенное ( $p = 0.038$ ) снижение частоты (на 50%) возникновения ППЖ наблюдалось у 35 пациентов подвергшихся реперфузии: у 16 из 35 (46%) в течение 120 мин после начала тромболитической терапии, и у 8 из 35 (23%) позднее. Существенного снижения не было отмечено у 19 пациентов, тромболитическая терапия которым была проведена успешно: у 8 из 19 (42%) в течение первых 120 мин после начала тромболизиса, и у 7 из 19 (37%) после окончания терапии.

Несмотря на успешную терапию, ППЖ сохранялись или возникали вскоре после тромболизиса: у 8 из 54 пациентов (15%). Таким образом, можно заключить, что успешный тромболизис уменьшает частоту возникновения поздних потенциалов на СУ-ЭКГ, но чувствительность и специфичность этого метода исследования недостаточно высока, чтобы позволить проводить надежный контроль коронарного кровотока в постокклюзионном периоде.

В ряде работ [4, 5, 26, 27] изучалось влияние антиангинальной и противоаритмической терапии на динамику появления ППЖ. У тех больных с ИС, у которых регистрация СУ-ЭКГ производилась при поступлении и перед выпиской, на фоне антиангинальной терапии, стабилизация состояния на фоне лечения была достигнута у всех больных. При этом наблюдалось «улучшение» отдельных параметров СУ-ЭКГ и уменьшение частоты обнаружения ППЖ, что может быть связано с уменьшением негетерогенности ЭФ-свойств миокарда вследствие улучшения перфузии.

В работе Grolleau R., Leclercq F.L., (1994) [50] проводилась регистрация ППЖ у больных с пролапсом митрального клапана, выводом этой работы явилось заключение о бесполезности определения ППЖ у пациентов с пороком митрального клапана независимо от степени митральной регургитации.

В результате исследования [51] показано, что продолжительность выявления ППЖ достаточно тесно связана с устойчивой ЖТА после ИМ и при кардиомиопатии, но не имеет такой связи с идиопатической ЖТ. В то же время В.С.Морошкин, Г.В.Гусаров с соавт. (1997) [17] обнаружили ППЖ даже при снижении сократительной способности миокарда. У больных с кардиомиопатиями выявлена связь продолжительности выявления ППЖ с устойчивостью ЖТ.

Таким образом, ППЖ соответствуют замедлению желудочковой проводимости и могут либо прогнозировать возникновение ЖТ, либо указывать на ее наличие [52]. При анализе индивидуальной динамики СУ-ЭКГ у больных ИБС обнаружено, что



физическая нагрузка, независимо от ИшМ, может приводить как к исчезновению, так и появлению ППЖ.

Их лабильность наблюдалась как в подгруппе больных без ИМ в анамнезе, так и в большей степени - в подгруппе больных с постинфарктным кардиосклерозом [2]. Частота обнаружения ППЖ не связана с величиной фракции выброса, наличием и степенью выраженности нарушений локальной сократимости. Однако по этому поводу имеются противоречивые сведения [53]. Определяя сферу действия и клиническое значение эпикардиальных ППЖ у пациентов с возвратной ЖТ и ИБС, 78 пациентов с ЖТ, связанной с ИБС, интраоперационно подвергались регистрации и определению частоты ППЖ. У 30 из этих больных производилось усреднение ЭКГ, для сопоставления сферы действия и продолжительности эпикардиальных поздних потенциалов.

У 4-х пациентов место возникновения эпикардиальных ППЖ не имело четкой связи с локализацией очага возникновения ЖТ. У 5 других пациентов с ППЖ, место их возникновения находилось в непосредственной близости от места возникновения ЖТ (трое из этих пациентов имели полиморфную тахикардию). Низкая амплитуда ППЖ выявлена у 76% пациентов. У 24 пациентов без постоперационной ЖТ хирургическое вмешательство сократило продолжительность комплекса QRS (с  $137 \pm 27$  до  $121 \pm 26$  мсек;  $p=0.003$ ), увеличил вольтаж в 40 последних мсек комплекса QRS (с  $16.5 \pm 16.1$  до  $39.0 \pm 29.4$  мкВ;  $p=0.003$ ) и уменьшил частоту ППЖ (с 71% до 33%;  $p=0.03$ ). У 13 пациентов с постоперационной ЖТ фильтрованный QRS комплекс остался неизменным.

Во время операции нельзя с достоверностью ответить на вопрос о причине возникновения ЖТ после операции. Однако, отсутствие ППЖ после операции в 9 из 10 случаев сочеталось с отсутствием ЖТ ( $p<0.02$ ). Отсутствие ППЖ не было необходимым условием и результатом успешного хирургического вмешательства. 8 из 18 пациентов с постоянными ППЖ не имели индуцированных ЖТ - ЭКГ с высоким разрешением показала успешный постоперационный результат, так как в тех случаях, когда после операции не были выявлены ППЖ.

Следует рассмотреть эффективность оценки при помощи ППЖ результатов транскатетерного вмешательства. Имеющаяся информация указывает на малое влияние этого вмешательства на присутствие или отсутствие ППЖ. Таким образом, не представляется возможным использовать регистрацию ППЖ для предсказания ранних и отдаленных результатов катетерного вмешательства [54].

#### *Поздние потенциалы желудочков у здоровых людей*

Сведения о частоте ППЖ у здоровых людей противоречивы. Сообщается, что ППЖ встречаются у 6-8% здоровых лиц [41, 55]. Flovers et al. (1996) [66] при обследовании 67 пациентов без признаков сердечной патологии во время физической нагрузки у 3-х па-

циентов выявили ППЖ); векторные магнитные комплексы у этих пациентов не отличались от таковых у пациентов со спонтанной стойкой ЖТ после ИМ.

По данным ВКНЦ АМН [1], в группе здоровых лиц ППЖ не выявлялись, что совпадает с результатами многих исследований. Эти авторы считают, что случаи регистрации ППЖ у здоровых людей очень редки и представляются особым типом ложноположительной активности, связанной как с записывающей, так и с аналитической техникой. Однако, на наш взгляд, это положение требует специальных доказательств.

В определенных случаях существование ППЖ у внешне здоровых пациентов может указывать на наличие структурной патологии (результат появления очагов спонтанной электрической активности на границе ишемизированного миокарда, либо очагов фиброза). Следовательно, необходимы дополнительные исследования, прежде чем можно будет с достоверностью судить о значении ППЖ у здоровых людей.

### **ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ППЖ**

Особый интерес представляла бы возможность на основании ППЖ прогнозировать ЖТА. Yukio Ozawa et al., (1990) [56] изучали прогностическую ценность ППЖ в отношении внезапной смерти и устойчивой ЖТ с помощью СУ-ЭКГ у 385 пациентов, перенесших ИМ за 4 недели и более до осуществлявшегося исследования. ППЖ были обнаружены у 118 пациентов из 385 в течение среднего периода 24,3 мес. (табл. 1).

Под чувствительностью ППЖ как маркера ЖТ подразумевался процент больных с ППЖ среди больных с устойчивой ЖТ, под предсказующей ценностью - процент больных, у которых выявлены ППЖ, с ЖТ и без неё, ко всей группе обследованных больных. Результаты этого исследования представлены в табл.1, основанной на данных ряда авторов.

Как показано, чувствительность метода ППЖ, определенная с помощью метода СУ-ЭКГ для ВС и для устойчивой ЖТ, чрезвычайно велика, что вызывает определенные сомнения. Несколько преувеличенной выглядит и специфичность метода. Следует обратить внимание на очень высокое отрицательное прогностическое значение ППЖ, что по сути дела означает - при отсутствии ППЖ очень мала вероят-

**Таблица 1.**

**Сравнение возможностей метода СУ-ЭКГ у пациентов с внезапной смертью и устойчивой желудочковой тахикардией.**

№ п.п.	Метод СУ-ЭКГ	Внезапная смерть	Устойчивая ЖТ
1.	Чувствительность метода	94.1%	93.3%
2.	Специфичность метода	72.3%	71.9%
3.	Положительное прогностическое значение	13.6%	11.9%
4.	Отрицательное прогностическое значение	99.6%	99.6%
5.	Прогностическая точность	73.2%	72.7%

ность возникновения ВС и ЖТ, что на наш взгляд требует дополнительных исследований.

Необходимо также обратить внимание на значения «положительного прогностического значения», которое свидетельствует о значительной вероятности возникновения ВС или устойчивой ЖТ при выявлении ППЖ. Таким образом, анализ данных литературы показывает, что ППЖ - это чувствительный, но недостаточно специфичный метод прогноза поздних ЖТ и ВС, перенесших ИМ. Дискутируется вопрос о прогностическом значении ППЖ в отношении ранней ФЖ после ИМ. Dłuzniowski M. et al. (1988) [57] обследовали 75 пациентов в течение 24 часов после ИМ. ППЖ были обнаружены у 20 пациентов (0,27). Из этой группы у 8 человек (0,40) развилась ФЖ. Был только один случай ФЖ на 55 пациентов без ППЖ (1,8%).

Существуют различные мнения при обсуждении специфичности ППЖ. В этом отношении представляет интерес работа Chinichi Kaneda et al. (1988)[51], которые провели клиническое исследование ППЖ (сравнение поздних потенциалов при ИМ, кардиомиопатии и идиопатической ЖТ). Наблюдалось 80 пациентов с ИМ. Полученные данные приводятся в табл. 2.

Из приведенных данных следует, что у тех пациентов, у которых диагностирована или индуцировалась ЖТ поздние потенциалы определялись наиболее длительный период времени. Наименее длительным был период выявления ППЖ у тех больных, у которых ЖТ отсутствовала и индуцировать ее не удавалось. Связь продолжительности выявления ППЖ и устойчивости ЖТ еще более выражена у больных с кардиомиопатиями. Несколько другие данные получены при идиопатической ЖТ, когда у пациентов с устойчивой ЖТ не выявлялись ППЖ в соответствующей группе больных. В результате этого исследования показано, что продолжительность выявления ППЖ достаточно тесно связана с устойчивой ЖТ после ИМ и при кардиомиопатии, но не при идиопатических ЖТ.

Чувствительность ППЖ, как маркера ЖТ, по данным проведенных исследований, колеблется от 51% (Zimmerman M. et al. 1985) [15] до 100% (Gomes J.A. et al. 1989) [32], а специфичность от 62% (Gomes J.A. et al. 1989) до 100% (Simson M.V. 1981) [10], предсказывающая ценность - от 28% (Gomes J.A. et al. 1989), до 95% (Simson M.V. 1981) [10, 32]. В исследовании ВКНЦ [2, 4, 5, 6] эти показатели составили 53, 89 и 57% соответственно, причем чувствительность этого теста в группе больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом была более чем в два раза выше, чем у больных с идиопатической ЖТ (77 и 35%).

D. Mehta et al. 1989 [60] выявили также низкую чувствительность ППЖ при устойчивой ЖТ у больных без признаков органического поражения сердца (33%, 5 из 15 больных). Следовательно, ППЖ наиболее часто выявляются при устойчивой ЖТ, связанной с перенесенным ИМ. Это, веро-

ятно, можно объяснить небольшими размерами аритмогенной зоны при идиопатической ЖТ по сравнению с постинфарктным кардиосклерозом. При ЭСЖ высоких градаций и эпизодах неустойчивой ЖТ, выявленных с помощью ДЭКГ, ППЖ регистрировались очень редко - у 1 из 30 больных. P. Denes et al. в 1987 г. также отметили отсутствие корреляции между данными холтеровского мониторирования ЭКГ и регистрацией ППЖ, объясняя это тем, что оба метода отражают различные электрические свойства сердца.

Данные Акашевой Д.У. в ВКНЦ АМН (1991) [1], могут подтвердить, что регистрация ППЖ является высокочувствительным признаком повышенного риска возникновения ЖТ у больных, перенесших ИМ. Предложенная система для СУ-ЭКГ может быть использована в клинических исследованиях. Преходящая ИшМ, [2, 4, 5, 6] спонтанная или вызванная кратковременной окклюзией КА при баллонной ангиопластике, приводила к значительному «ухудшению» показателей СУ-ЭКГ и появлению ППЖ у части больных. Вместе с тем, ИшМ, индуцированная нагрузочным тестом, не сопровождалась существенным изменением показателей СУ-ЭКГ.

При обследовании 349 мужчин и 43 женщин со средним возрастом  $51.2 \pm 10.8$  лет, у 372 пациентов диагностирована ИБС: у 123 стенокардия без предшествующего ИМ; у 201 - крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз; у 38 имелись мелкоочаговые изменения миокарда различной давности. 10 больных, включенных в исследование, перенесли крупноочаговый ИМ давностью менее одного месяца. У 118 из 372 пациентов состояние при поступлении было расценено как нестабильная стенокардия. 20 пациентов, у которых в ходе обследования органическая патология сердечно-сосудистой системы была исключена, составили контрольную группу.

Больным проводилось клиническое обследование, включавшее регистрацию ЭКГ, ДЭКГ, ЭхоКГ. 184 больным проведена проба с физической нагрузкой (ВЭМ) и у 155 больных выполнена коронарография, а у 136 из них - рентгеноконтрастная вентрикулография. У 65 пациентов было произведено 77 ТКА. СУ-ЭКГ у больных ИБС регистрировали при поступлении и перед выпиской на фоне адекватной антиангинальной терапии и стабилизации состояния, а так-

Таблица 2.

*Длительность поздних потенциалов при инфаркте миокарда, кардиомиопатии и идиопатической желудочковой тахикардии.*

Патология сердца	:Желудочковая тахикардия				
	1	2	3	4	5
Инфаркт миокарда	28.4± 12.6 n=8	18.6± 9.0 n=11	14.4± 8.6 n=21	27.8± 3.9 n=4	17.3± 2.5 n=4
Кардиомиопатия	33.7± 13.0 n=6	20.1± 5.9 n=12	7.1± 9.2 n=14	22.0± 11.0 n=5	22.2± 13.6 n=5
Идиопатическая ЖТ		15.6± 10.4 n=8		21.0± 4.7 n=4	12.8± 11.3 n=4

где, 1 - устойчивая, 2 - неустойчивая ЖТ, 3 - ЖТ не регистрируется, 4 - ЖТ индуцируется, 5 - ЖТ не индуцируется

же при развитии нестабильной стенокардии, острого ИМ; до, во время и после спонтанного приступа стенокардии; до и сразу после нагрузочного теста; до и после ТКА, а также в момент раздувания баллона.

Регистрацию СУ-ЭКГ осуществляли на приборе «ART 1200 EPX»(США) по методике M.B.Simson [10]. Обработка данных производилась на компьютере с использованием пакета статических программ SPSS. Оценка количественных показателей производилась с помощью критерия Стьюдента, Манн-Уитни, Вилкоксона. В контрольной группе ППЖ зарегистрированы у 5% обследуемых. Частота выявления ППЖ у больных ИБС составляла 33% что достоверно больше по сравнению с контрольной группой.

При разделении больных ИБС на группы без ЖТ и с устойчивой ЖТ поздние потенциалы отмечались соответственно в 29 и 88% случаев ( $p < 0.001$ ). Анализ частоты выявления ППЖ при различных формах ИБС в группе больных без ЖТ показал, что у пациентов без предшествующего ИМ, с крупноочаговым кардиосклерозом и с интрамуральными изменениями миокарда ППЖ наблюдались в 32%, 27% и 32% случаев соответственно. Частота выявления ППЖ не зависела от локализации перенесенного ИМ. ППЖ наблюдались с одинаковой частотой у больных с передним и нижним крупноочаговым кардиосклерозом. В этой работе было изучено влияние ряда факторов на СУ-ЭКГ: состояния коронарного русла и сократительной функции левого желудочка.

Результаты были сопоставлены с данными коронарографии у 155 больных ИБС и 10 обследуемых контрольной группы. В этой группе ППЖ были зарегистрированы лишь в 1 случае. В опытной группе ППЖ отмечались у 34% больных. По мнению авторов, наличие ППЖ не зависело от тяжести поражения коронарного русла. ППЖ с одинаковой частотой наблюдались у пациентов с одно-, двух- и трехсосудистым поражением (25%, 30%, 37%). Вовлечение в процесс основного ствола КА не влияло на частоту обнаружения ППЖ, которые были зарегистрированы у 0,36 из 28 пациентов. Состояние коллатерального кровотока также не определяло наличия или отсутствия ППЖ.

При раздельном анализе частоты регистрации ППЖ у больных без ИМ в анамнезе и крупноочаговым кардиосклерозом отмечена тенденция к более частому выявлению ППЖ в подгруппе больных без ИМ при трёхсосудистом поражении, чем при двух- и однососудистом (0,45, 0,26, 0,19 соответственно), тогда как в подгруппе с постинфарктным кардиосклерозом существенных различий в частоте обнаружения ППЖ у пациентов со стенозирующим процессом в 1, 2 и 3 коронарных артериях не отмечалось (0,27, 0,36, 0,37 соответственно).

Причиной различий может быть неравномерность структурно-функциональных изменений КМЦ в условиях острой и хронической ИшМ, либо появление участков некроза и фиброза вследствие кумулирующего эффекта преходящей ИшМ у больных с тяжелым трехсосудистым поражением и значительно сниженным коронарным резервом. Однако данные разных исследователей противоречивы. По ре-

зультатам сотрудников РКНЦ [3, 4, 5, 6] увеличение частоты регистрации ППЖ пропорционально числу стенозированных КА у больных без очаговых изменений, возможно, обусловлено увеличением массы миокарда с негетерогенными ЭФ-свойствами. Частота обнаружения ППЖ не зависела от величины фракции выброса, наличия и степени выраженности нарушений локальной сократимости. ППЖ были зарегистрированы у 0,29 больных с нормальной сократительной функцией левого желудочка и у 0,34 с нарушениями общей и локальной сократимости.

Регистрация ППЖ используется в основном для прогнозирования риска внезапной смерти (ВС) и развития желудочковых аритмий (ЖТА) у пациентов, перенесших ИМ. Большинство авторов считает, что одним из методов диагностики электрической нестабильности миокарда с высоким риском развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий являются комплексный анализ как возможных причин нестабильности, так и различных пусковых факторов, инициирующих нарушения ритма (активация нейро-гормональных систем, например изменения баланса симпатической и парасимпатической регуляции, нарушения электролитного баланса и др.), а также учет колебаний длительности интервала Q-T и зубца P. Этот комплексный подход уже нашел отражение в результатах исследований (Voss A., et al., 1994) [61].

Таким образом, регистрация ППЖ является доступным, неинвазивным методом диагностики и прогнозирования ЖТА при обследовании пациентов с ИМ и другими формами ИБС и позволяет при широком использовании снизить риск ВС. Однако в настоящее время требуются дополнительные исследования для определения круга заболеваний, при которых целесообразно применять этот метод, уточнить его чувствительность, специфичность и прогностическую значимость, в том числе и как способа, позволяющего определить эффект влияния лекарственных препаратов и манипуляций на динамику ППЖ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате ряда исследований можно заключить, что ППЖ выявляются у 33% больных хронической ИБС, что достоверно чаще, чем у здоровых. Частота регистрации ППЖ у больных со стенокардией без предшествующего ИМ, с крупноочаговым кардиосклерозом и интрамуральными изменениями миокарда составляет 32%, 27% и 32% соответственно. ППЖ у больных ИБС с устойчивой ЖТ наблюдаются в 3 раза чаще (88%), чем у больных ИБС без желудочковых нарушений ритма (29%). Наличие ЭСж высоких градаций не коррелирует с увеличением частоты обнаружения ППЖ (24%).

Таким образом, ППЖ отражают замедление желудочковой проводимости и могут либо прогнозировать возникновение ЖТ, либо указывать на ее наличие [52]. При анализе индивидуальной динамики СУ-ЭКГ у больных ИБС обнаружено, что физическая нагрузка, независимо от ИшМ, может приводить как к исчезновению, так и появлению ППЖ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акашева Д.У., Шевченко И.М., Сметнев А.С. с соавт. Использование отечественной установки для регистрации поздних потенциалов желудочков // Кардиология. - 1991. - № 12. - С. 71-74.
2. Савельева И.В., И.Н.Меркулова И.Н., Стражеско с соавт. Влияние нагрузочного теста на сигнал-усредненную ЭКГ у больных инфарктом миокарда. // Кардиология. - 1992. - №1-12. - С. 39-43.
3. Савельева И.В., Меркулова И.Н., Стражеско И.Д., Швилкин А.В. Влияние преходящей ишемии миокарда на поздние потенциалы при транслюминальной коронарной ангиопластике у больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология. - 1993. - №6. - С. 4-8.
4. Савельева И.В., Меркулова И.Н., Стражеско И.Д. с соавт. Динамика сигнал-усредненной ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда. // Кардиология. - 1993. - №6. - С. 51-56.
5. Савельева И.В., Меркулова И.Н., Стражеско И.Д. с соавт. Динамика сигнал-усредненной ЭКГ во время спонтанных приступов стенокардии у больных ИБС. // Кардиология. - 1993. - №3. - С. 22-24.
6. Савельева И.В., Меркулова И.Н., Стражеско И.Д. с соавт. Связь поздних потенциалов желудочков с характером поражения коронарного русла и сократительной функцией левого желудочка по данным коронарорентрикулографии у больных ИБС. // Кардиология (в печати).
7. Breidhardt G., Borggreffe M., Karbenn U. et al. Prevalence of late potential in patient with and without ventricular tachycardia: Corelation with angiographic findings // Ibid. - 1982. - Vol. 49. P. 1932—1937.
8. El-Sherif N., Sherlag B., Lazzara R., Hope R.R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. // Ibid. - 1977. - Vol. 55. - P. 686.
9. Boineau J.P., Cox J.L. 2., Boineau J.P. Cox J.L. Slow ventricular activation in acute myocardial infarction. A source of re-entrant premature ventricular contractions. // Circulation. - 1973.- Vol. 48. - P. 702—713.
10. Simson M.B. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. // Circulation. - 1981. - Vol. 64. - P. 235-242.
11. Simson M.B., Euter D.E., Michelson E.L., et al. Detection of delayed ventricular activation on the body surface in dogs. // Amer. J. Physiol. - 1981. - Vol. 241. - P. H363—H369.
12. Simson M.B., Untereker W.K., Spielman S.R. et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. et al. // Amer. J. Cardiol. - 1983. Vol. 51. - P. 105—112.
13. Simson M.B. Clinical application of signal averaging. // Cardiol. Clin. - 1983. (Feb) - Vol. 1(1). - P. 109-190.
14. Breidhardt G., Cain M.E., El-Sherif N. et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography. A statement by a Task Force Committee between the European Society of Cardiology, the American Heart Association and the American College of Cardiology. // Eur. Heart. Journal. - 1991. (Apr) - Vol. 12(4). - P. 473-80
15. Zimmermann M. Adamec R., De Loigeril M., et al. Potentiels tardifs: detection non-invasive dans la maladie coronarienne et relation avec fesy arhythmies ventriculaires graves. // Ann. Cardiol. Angiol. - 1985.-Vol. 34, № 3. - P. 137-142.
16. Dennis A.R., Richards D.A., Cody D.V. et al. Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiograms of survivors of acute myocardial infarction. // Circulation - 1986. - Vol. 74. - P. 731.
17. Морочкин В.С., Гусаров Г.В. Возможности поверхностного картирования ЭКГ в оценке изменений процессов деполяризации предсердий у больных с гипертонической болезнью и гипертрофической кардиомиопатией. // Кардиология - 1997 - № 5.
18. Морочкин В.С., Гусаров Г.В., Антонова И.С. с соавт. Связь поздних желудочковых потенциалов с нарушениями ритма и проводимости у больных с ишемической болезнью сердца. // Кардиология - 1996 - № 3.
19. Kreiner G., Gottlieb C.D., Furukawa S. et al. Late potentials in an ovine model of acute transmural myocardial infarction. // J. Appl. Physiol. - 1992. (Sep) - Vol. 73(3). - P. 841-846.
20. Myerburg R.J., Zaman L., Kessler K.M., Castellanos A. Evolving concepts of management of stable and potentially lethal arrhythmias. // Am. Heart J. - 1982 (Apr). - Vol. 103(4 Pt 2). - P. 615-625.
21. Garan H., Mc Comb J.M., Ruskin J.N., Spontaneous and electrically induced ventricular arrhythmias during acute ischemia superimposed on 2 week old canine myocardial infarction. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1988 (Mar). - Vol. 11(3). - P. 603-611.
22. Spear J.F., Richards D.A., Blake G.J. et al. The effects of premature stimulation of the His bundle on epicardial activation and body surface late potentials in dogs susceptible to sustained ventricular tachyarrhythmias. // Circulation. - 1985 (Jul). - Vol.72(1). P. 214-24.
23. Denes P., Santrelli P., Masson M., Uretz E.F. Prevalence of late potentials in patients undergoing Holter monitoring. // Amer. Heart J. - 1987. - Vol. 113. - P. 33-36.
24. Breidhardt G., Borggreffe M., Karbenn U. et al. Prevalence of late potential in patient with and without ventricular tachycardia: Corelation with angiographic findings // Amer. Heart J. - 1982. - Vol. 49. P. 32—37.
25. Vassallo J.A., Cassidy D., Simson M.B. et al. Relation of late potentials to site of origin of ventricular tachycardia associated with coronary heart disease. // Am. J. Cardiol. - 1985. (Apr) - Vol. 55(8). - P. 985-989.
26. Saveleva I.V., Stragesko I.D. Merkulova I.N. et al. Time course of ventricular late potentials in the first month after myocardial infarction: relation to coronary reperfusion. // Circulation. - 1992. - Vol. 86 - №4 (Supplement). - P. 346.
27. Saveleva I.V., Stragesko I.D. Merkulova I.N. Abugod S.A. Transient myocardial ischemia induces late potentials during PTCA. // European Heart Journal. - 1993. - Vol. 14 (Supplement). - P. 450.

28. Boehrer J.D., Glamann D.B., Lange R.A. et al. Effect of coronary angioplasty on late potentials one to two weeks after acute myocardial infarction. // *Am. J. Cardiol.* 1992. (Dec) - Vol.70(20). - P. 1515-1519.
29. Stainberg J.S. Zeienkofske S., Wong S. et al. Value of the P-wave signal-average ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. // *Circulation.* - 1993. - Vol. 87. - P. 2618 — 2622.
30. Wong C.B. Windle J.R. Clinical applications of signal-averaged electrocardiography in patients after myocardial infarction. // *Nebraska Medical Journal.* 1994. (Feb) - Vol. 79(2). - P. 28-31.
31. Zaman A.G. Morris J.L. Smyllie J.H. Cowan J.C. Late potentials and ventricular enlargement after myocardial infarction. A new role for high-resolution electrocardiography? // *Circulation.* - 1993 (Sep). - Vol. 88(3). - P. 905-914.
32. Brembilla-Perrot B., Donetti J., de la Chaise A.T. et al. Diagnostic value of ventricular stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. // *Am. Heart Journal.* - 1991 (Apr). - Vol. 121(4 Pt 1). P. - 1124-1131.
33. Rubal B.J. Bulgrin J.R. Gilman J.K. Time-frequency analysis of ECG for late potentials in sudden cardiac death survivors and post-myocardial infarction patients. // *Biomedical Sciences Instrumentation.* - 1995. - Vol. 31. -P. 109-114.
34. Palma Gamiz J.L. Yuste Pescador P. Senor de Uria J. Gay I. Analysis of high frequency and low amplitude late potentials in the body surface electrocardiogram, in acute and chronic stages of ischemic cardiopathy. (Spanish) // *Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico.* - 1990 (Jan-Feb). - Vol.60(1). - P. 39-44.
35. Gomes J.A., Saveleva I.V., Stragesko I.D. et al. Modulating effect of ischemia on late potentials. Signal-averaged electrocardiography. // *Kluwer academic publishers.* - 1993. - Vol. 3. - P. 212.
36. Gomes J.A., Winters S.L., Martinson M. et al. The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables relative to clinical variables, site of myocardial infarction, ejection fraction and ventricular premature beats: a prospective study.// *J. Amer. Coil. Cardiol.* - 1989. - Vol. 13. - P. 377—384.
37. Gomes J.A., Martinson M. et al. Late potentials. Signal-averaged electrocardiography. // *Am. Heart Journal.* - 1993 - Vol. 145(4). - P. 1212-1220.
38. Wijns W. Serruys P.W. Slager C.J. et al. Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressure-radius relations. // *Journal of the American College of Cardiology.* - 1986 (Mar). - Vol. 7(3). - P.455-463.
39. Calkins H, Maughan W.L., Weisman H.F. et al. Effect of acute volume load on refractoriness and arrhythmia development in isolated, chronically infarcted canine hearts. // *Circulation* - 1989 (Mar). - Vol. 79(3). - P.687-697.
40. El-Sherif N., Gomes J.A., Restivo M., Mehra R. Late potentials and arrhythmogenesis. // *Pacing & Clinical Electrophysiology.* - 1985. - Vol. 8. - P. 440-462.
41. Konta T. Kubota I. Ikeda K. et al. The role of late potentials in the assessment of myocardial degeneration in idiopathic dilated cardiomyopathy. // *Japanese Circulation Journal.* - 1990 (Jan) - Vol. 54(1). - P.14-20.
42. Roithinger F.X. Punzengruber C. Rossoll M. et al. Ventricular late potentials in haemodialysis patients and the risk of sudden death. // *Nephrology, Dialysis, Transplantation.* - 1992. - Vol. 7(10). - P.1013-1018.
43. Sanjuan R., Morell S., Samper J. et al. The incidence and significance of late potentials in patients with aborted sudden death. [Spanish]. // *Revista Espanola de Cardiologia.* - 1994 (Mar). - Vol. 47(3). - P.157-164.
44. Wong C.B., Windle J.R., Clinical applications of signal-averaged electrocardiography in patients after myocardial infarction. // *J. Amer. Coil. Cardiol.* - 1994. - Vol. 19. - P. 380—384.
45. Rubal B.J., Bulgrin J.R., Gilman J.K., Time-frequency analysis of ECG for late potentials in sudden cardiac death survivors and post-myocardial infarction patients. // *J. Amer. Coil. Cardiol.* - 1995. - Vol. 23. -P. 409-414.
46. Ince A., Cotel S., Carasca E. The prognostic value of late ventricular potentials for sudden death. // *Romanian Journal of Internal Medicine.* - 1992 (Oct-Dec). - Vol. 30(4). - P.257-260.
47. Moser D.K., Dracup K. Psychosocial recovery from a cardiac event: the influence of perceived control. // *Heart Lung* - 1995 (Jul-Aug) - Vol. 24(4). - P.273-280.
48. Boehrer J.D., Glamann D.B., Lange R.A. et al. Effect of coronary angioplasty on late potentials one to two weeks after acute myocardial infarction. // *J. Amer. Coil. Cardiol.* 1992. - Vol.15. - P. 515-519.
49. Tranchesi B Jr., Verstraete M., Van de Werf F. et al. Usefulness of high-frequency analysis of signal-averaged surface electrocardiograms in acute myocardial infarction before and after coronary thrombolysis for assessing coronary reperfusion. // *Am. J. Cardiol.* - 1990 (Nov). - Vol. 66(17). - P. 1196-1198.
50. Grolleau R., Leclercq F.L., Carabasse D. et al. Arrhythmia due to mitral valve prolapse. // *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux.* - 1994 (Jan). - Vol. 87. - P. 35-40.
51. Kaneda C., Ando S., Aisaka K. et al. Ventricular arrhythmia and late potentials // *Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi* - 1988 (May). - Vol. 40(5). - P. 669-671.
52. Josephson M.E., Simson M.B., Harken A.H. et al. The incidence and clinical significance of epicardial late potentials in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. // *Circulation* - 1982. (Dec) - Vol. 66(6). - P. 1199-1204.
53. Marcus N.H., Falcone R.A., Harken A.H. et al. Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. // *Circulation.* - 1984 (Oct) - Vol. 70(4). - P 632-637.
54. Borggreffe M. Karbenn U. Martinez-Rubio A. Breithardt G. Behavior of ventricular late potentials following catheter ablation of ventricular tachycardia. // *Zeitschrift fur Kardiologie.* - 1989 (Oct). - Vol. 78(10). - P. 647-653.
55. Israel C.W., Mandronero J.L., Weber K., Bergbauer M. Results of frequency domain with spectrotemporal mapping compared to time domain in normal subject // *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998 Mar; 21(3): 489-93
56. Ozawa Y, et al. Prospective study of late potentials to predict cardiac sudden death and ventricular tachycardias in pa-

tients with myocardial infarction surviving over 4 weeks. // Jpn. Circ. J. - 1990. - Vol. 54(10). - P.1304-1314.

57. Dluzniewski M., et al. Late potentials in the acute phase of myocardial infarction indicate the risk of early ventricular fibrillation. // Eur. Heart J. - 1988 (Nov). - Vol. 9(11). - P. 1175-1180.

58. Susan J. Lewis 18. Lewis SJ, et al. Evolution of late potential activity in the first six weeks after acute myocardial infarction. // Am. J. Cardiol. - 1989 (Mar). - Vol. 63(11). - P. 647-651.

59. Gomes J.A., Winters S.L., Martinson M. et al. The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables

relative to clinical variables, site of myocardial infarction, ejection fraction and ventricular premature beats. // Am. J. Cardiol. - 1989 (Mar). - Vol. 12. - P. 247-251.

60. Mehta D., Mc-Kenna W.J., Ward D.E. et al. Significance of signal-averaged electrocardiography in relation to endomyocardial biopsy and ventricular stimulation studies in patients with ventricular tachycardia without clinically apparent heart disease. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1989 (Aug). - Vol. 14(2) - P.372-379. - discussion 380-381.

61. Voss A., Kurths J., Kleiner H.J. et al. High resolution ECG versus heart rate variability - new results in risk stratification. // Yokohama. - 1994. - F.95.

#### ПОЗДНИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ В СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗЕ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА.

*Л.В.Чирейкин, Я.Б.Быстров, Ю.В.Шубик.*

Рассматриваются патогенез поздних потенциалов желудочков (ППЖ), связанный с замедленной фрагментарной проводимостью возбуждения в результате ишемии миокарда или развития кардиосклероза. Наиболее обоснована точка зрения, что в основе ППЖ лежит механизм micro re-entry, а не эктопическая или триггерная активность. Представлены стандарты и методика определения ППЖ различными методами.

Показано, что ППЖ наиболее часто распространены при инфаркте миокарда, кардиосклерозе, реже при нестабильной стенокардии. Однако ППЖ регистрируются и при стабильной стенокардии, других заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также весьма редко у здоровых людей. Приведены данные о распространенности феномена ППЖ при физических нагрузках, лечении лекарственными препаратами и при транслюминальной коронаропластике.

Показано, что появление ППЖ связано с электрической нестабильностью миокарда. Они обладают высокой чувствительностью и предсказательной ценностью. Представлены данные о том, что при появлении этого ЭКГ - феномена у сердечно-сосудистых больных велика вероятность желудочковых тахикардий. Приведены сведения о корреляции поздних потенциалов желудочков с жизнеопасными желудочковыми нарушениями ритма.

#### LATE VENTRICULAR POTENTIALS IN CURRENT DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF DEVELOPMENT OF CARDIAC DISEASES

*L.V. Chireikin, Ya.B. Bystrov, Yu.V. Shubik*

The pathogenesis of late ventricular potentials (LVP) connected with the slowed fragmentary conductivity of excitation due to myocardial ischemia or cardiosclerosis is discussed. The most proven viewpoint is that LVP are based on the micro re-entry mechanism, but not ectopic or trigger activity. The standards and methods of LVP determinations are presented.

LVP have been shown to be more frequently observed in myocardial infarction, cardiosclerosis, rarerly - in unstable angina. However, LVP can be also recorded in stable angina, some other cardiovascular diseases and, extremely rare, in healthy people. The data on the frequency of the LVP phenomenon at physic activity, medical treatment and after percutaneous transluminal coronary angioplasty are given.

The LVP appearance is shown to be connected with the electric myocardial instability. The LVP have a high diagnostic sensitivity and predicting value. The data are presented that in cardiovascular patients in case of manifesting of this ECG-phenomenon, the development of ventricular tachyarrhythmias is highly probable. The information on the correlation of LVP with life-threatening arrhythmias is given.