

В.Н.Каретникова, С.Д.Бернс, Е.Н.Гуляева, Н.И.Тарасов,
Б.З.Жалеев, М.В.Сорокина, О.Л.Барбараш

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗАМЕДЛЕННОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АКТИВНОСТИ, ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛА Q-T И ЕГО ДИСПЕРСИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.

Кемеровский кардиологический центр СО РАМН, Кемеровская государственная медицинская академия, Россия.

У больных острым инфарктом миокарда определена клиническая значимость замедленной желудочковой активности на разных этапах заболевания для определения риска возникновения желудочковых аритмий, установлена корреляция замедленной желудочковой активности, продолжительности интервалов Q-T, его дисперсии и поздних потенциалов желудочков.

Clinical importance of the slow ventricular activity at the different stages of the disease progression for the stratification of the risk of ventricular arrhythmia is identified. Slow ventricular activity correlates with QT interval duration, its dispersion and presence of the late ventricular potentials.

Ключевые слова: поздние желудочковые потенциалы, дисперсия интервала Q-T, инфаркт миокарда, желудочковые нарушения ритма.

Key words: ventricular late potentials, Q-T dispersion, myocardial infarction, ventricular arrhythmia.

Злокачественные желудочковые нарушения ритма (ЖНР) являются одними из наиболее частых осложнений и причиной смерти около 10% больных в течение первого года после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) [10, 12, 13]. Известно, что клиническая и прогностическая значимость ЖНР различна и зависит от многих факторов, в частности, от сроков их возникновения [3, 5]. До сих пор остается актуальной проблема выделения группы высокого риска развития злокачественных нарушений ритма у больных ИМ.

Используемые в настоящее время методы исследования (ЭКГ в покое, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, ЭХО-КГ, нагрузочные тесты) имеют недостаточно высокую клиническую и прогностическую значимость в отношении ЖНР. Вместе с тем отсутствует единое мнение и по поводу результативности таких методов, как сигналусредненная ЭКГ (СУ-ЭКГ), оценка продолжительности и дисперсии интервала Q-T [4, 8].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось уточнение клинической значимости и взаимосвязи замедленной желудочковой активности, продолжительности и дисперсии интервала Q-T у больных ИМ при выделении группы высокого риска развития ЖНР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

В исследование включены 90 больных (79 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 35 до 65 (в среднем $49,47 \pm 0,63$) лет с крупноочаговым ИМ, поступивших в отделение острой коронарной патологии в первые 24 часа от начала заболевания.

Измерение дисперсии интервала Q-T проводилось во II стандартном отведении ЭКГ при анализе 100 последовательных желудочковых комплексов; скорректированный интервал Q-T (Q-Tc) определялся по формуле Базетта: $Q-Tc = QT/\sqrt{RR}$ [6]

Запись СУ-ЭКГ, позволяющей регистрировать по-

здние желудочковые потенциалы (ПЖП), отражающие замедленную активность желудочков, проводилась с помощью аппарата «Megacart-400» (Siemens Германия). С использованием автоматического алгоритма определяли три параметра СУ-ЭКГ:

1. продолжительность фильтрованного комплекса QRS (QRS dur);
2. среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс комплекса QRS (RMS 40);
3. продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов в конце комплекса QRS (LAS 40).

Критериями патологической СУ-ЭКГ считали QRS dur больше 120 мс, RMS 40 меньше 20 мкВ, LAS 40 больше 38 мс. Наличие по крайней мере двух критериев свидетельствовало о выявлении ПЖП [12, 13]. Суточное мониторирование ЭКГ (СМ-ЭКГ) проводили с помощью аппарата «Oxford» (США). Учитывали ЖНР, начиная с III класса по градации Lown.

Все описанные методы исследования выполняли в первые 24 часа ИМ (острый период), на 12-15 сутки болезни (подострый период) и на 35-45 сутки заболевания (санаторный этап). Статистическую обработку полученных данных производили на персональном компьютере IBM «Pentium» с использованием программы Excel 5.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Считается, что большинство ЖНР возникает по механизму re-entry. Одним из необходимых условий возникновения данного феномена является замедление проведения импульса в миокарде [1, 4, 7, 9, 12]. Замедленное проведение было зарегистрировано в экспериментальных и клинических исследованиях у больных ИМ с ЖНР в виде задержанной фрагментированной электрической активности [1, 4]. Данный феномен, выявляемый с помощью СУ-ЭКГ с поверхности тела получил название ПЖП. В современной литературе сложилось далеко неоднозначное мнение

о клинической значимости ПЖП; вопрос о чувствительности и специфичности ПЖП как маркера потенциально опасных аритмий продолжает широко дискутироваться.

В настоящем исследовании анализ динамики выявления ПЖП у больных ИМ, осложненным ЖНР и без них, позволил выявить следующую закономерность: в остром периоде ИМ, который наиболее часто осложняется ЖНР, отмечается наименьший процент регистрации ПЖП (табл. 1). Характерно также и отсутствие достоверных различий в наличии ПЖП в группе больных с осложненным ЖНР ИМ и без таковых.

Кроме того, в эти сроки отмечена и низкая чув-

щее о прогрессировании феномена замедленной желудочковой активности и повышении его клинической значимости [1].

Считается, что частота выявления ПЖП уменьшается при увеличении времени от начала ИМ, начиная с 30-40 суток заболевания [17, 19]. Сходная закономерность отмечена и в настоящем исследовании: на 40-е сутки от развития ИМ ПЖП регистрировались реже, чем в раннем подостром периоде. Снижается и значение чувствительности данного феномена в отношении ЖНР. Вместе с тем, обращает на себя внимание максимальная чувствительность отдельных показателей СУ-ЭКГ: фильтрованного комплекса QRS и RMS 40 (табл. 2). На санаторном этапе заболевание осложнилось ЖНР только у 3,3% больных, а ПЖП зарегистрированы у 15,6%. Таким образом, чувствительность и специфичность в эти сроки была ниже, чем в подостром периоде.

Существует мнение, что исчезновение ПЖП обусловлено естественным течением заболевания: восстановлением функции сохранившегося жизнеспособного миокарда в зоне инфаркта, уменьшением неомогенности периинфарктной зоны [9]. При сравнении частоты выявления поздних потенциалов у больных с ЖНР и без них выявлено, что в остром периоде заболевания нет достоверных различий в частоте выявления ПЖП.

Выявление удлинения интервала Q-T является одним из относительно простых и легко воспроизводимых методов прогнозирования потенциально опасных аритмий [2, 17, 23]. В последние годы большое внимание уделяется не столько роли удлинения интервала Q-T, сколько выявлению его вариабельности или дисперсии (Q-Td) - маркера неомогенности процессов реполяризации. Подобные изменения могут быть предиктором развития ряда серьезных нарушений ритма [2, 11, 14, 15, 17, 18, 22, 25]. Однако данные о клинической и прогностической значимости данного показателя весьма противоречивы [18, 21].

В настоящей работе при анализе Q-Td на различных стадиях ИМ обнаружено (табл. 3), что у больных с наличием ЖНР во все сроки заболевания данный показатель был выше, чем соответствующий показатель у больных без нарушений ритма. Однако эти различия были достоверны лишь к 40-м суткам заболевания. Вместе с тем, наибольшая чувствительность и специфичность показателя Q-Tc в отношении ЖНР была зарегистрирована на 15 сутки заболевания.

Оценивая корреляционную зависимость показателей СУ-ЭКГ и Q-Td у больных с наличием и отсутствием

Таблица № 1.

Частота выявления нарушений ритма сердца, замедленной желудочковой активности и изменения дисперсии интервала QT у больных в различные периоды ИМ.

Показатель	Острый период ИМ n = 90	Подострый период ИМ n = 90	Санаторный этап n = 90
ЖНР	29 (32,2%)	13 (14,4%)	3 (3,3%)
ПЖП	15 (16,6%)	23 (25,6%)	14 (15,6%)
Больные с удлинением интервала QT	11 (12,2%)	15 (16,7%)	4 (4,4%)

ствительность всех показателей, характеризующих замедленную желудочковую активность (табл. 2). Таким образом, можно сделать вывод о низкой клинической значимости показателей СУ-ЭКГ в отношении ЖНР в остром периоде ИМ.

Относительно небольшой процент выявления ПЖП в острой фазе ИМ в данном и в ранее проведенных исследованиях обусловлен, возможно, быстрой динамикой морфологических, метаболических и гемодинамических изменений, развивающихся в острой стадии ИМ. Многие авторы отмечают, что в первые сутки болезни ПЖП носят преходящий характер и их наличие отражает скорее степень ишемии миокарда, чем наличие субстрата для возникновения ЖНР [9].

В подостром периоде почти вдвое уменьшилось число больных с наличием ЖНР, однако увеличилось число больных с наличием фрагментированной желудочковой активности (см. табл. 1). Кроме того, увеличилась чувствительность и специфичность феномена ПЖП (см. табл. 2). Из отдельных показателей ПЖП наибольшую чувствительность в отношении ЖНР в этот срок заболевания имели: среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс комплекса QRS (RMS 40) и продолжительность низкоамплитудных сигналов в конце желудочкового комплекса (LAS 40).

Как и в остром периоде ИМ наибольшая специфичность отмечена у показателя QRS dur. Итак, к подострому периоду ИМ происходит изменение показателей СУ-ЭКГ, свидетельствующее

Таблица № 2.

Чувствительность (Ч) и специфичность (С) показателей СУ-ЭКГ и QTd у больных на различных стадиях ИМ (в %).

Период	ПЖП		QRSdur		RMS40		LAS40		QTd > 30-	
	Ч	С	Ч	С	Ч	С	Ч	С	Ч	С
1 сутки	27,6	88,5	6,9	98,4	27,6	88,5	27,6	90,2	62,8	55,9
15 сутки	92,3	85,7	53,9	98,7	100	85,7	92,3	93,5	87,2	94,8
40 сутки	66,7	86,2	100	97,7	100	86,2	66,7	86,2	80,5	82,3

Таблица № 3.

Частота выявления ПЖП и значения отдельных показателей СУ-ЭКГ и дисперсии QTс у больных с наличием и отсутствием ЖНР в различные сроки ИМ.

	Группы больных	ПЖП	QRSdur >120ms	RMS40 <20mv	LAS40 >38ms	QTd >30ms
1 сутки	1 (n=29)	8 (27,6%)	2* (6,9%)	8 (27,6%)	8 (27,6%)	14 (48,2%)
	(n=61)	(11,5%)	(1,6%)	7 (11,5%)	(9,8%)	(47,5%)
15 сутки	1 (n=13)	12*** (92,3%)	(53,9%)	13*** (100%)	12*** (92,3%)	5 (38,5%)
	2 (n=77)	11*** (11,5%)	1* (1,3%)	11*** (14,3%)	5*** (6,5%)	26 (33,8%)
40 сутки	1 (n=3)	2*** (66,7%)	3*** (100%)	3*** (100%)	2*** (66,7%)	2*** (66,7%)
	2 (n=87)	13*** (13,8%)	2* (2,3%)	12*** (13,8%)	(13,8%)	(32,2%)

Обозначения: 1 - больные с наличием ЖНР; 2 - больные с отсутствием ЖНР, * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ (между 1 и 2)

ЖНР можно сделать вывод о том, что на различных стадиях ИМ степень зависимости показателей меняется. У больных с отсутствием ЖНР не выявлено достоверных показателей данной корреляционной зависимости во все сроки ИМ, в то время как у больных с ЖНР на 15 сутки ИМ дисперсия интервала Q-T прямо коррелировала с продолжительностью низкоамплитудных сигналов в конце комплекса QRS (LAS 40) ($r = 0,5$; $p < 0,01$) и обратно - со среднеквадратичной амплитудой последних 40 ms желудочкового комплекса (RMS40) ($r = -0,4$; $p < 0,05$). Можно думать, что в раннем подостром периоде в возникнове-

нии ЖНР имеют значение как замедление проведения импульса, так и удлинение периода рефрактерности миокарда.

Выявление ПЖП при врожденном синдроме удлиненного QT позволило предположить, что комбинация этих двух феноменов может быть «благоприятным» фоном для реализации феномена re-entry [22]. В связи с этим в ходе исследования мы оценили, насколько сочетание наличия ПЖП и увеличение Q-Td повышают вероятность развития ЖНР.

Выяснилось, что если частота регистрации ЖНР у больных с ПЖП или Q-Td > 30 ms относительно низкая, то при сочетании двух феноменов возрастает вероятность выявления групп повышенного риска в отношении ЖНР. Особо значимы указанные сочетания к 15-м суткам заболевания. Чувствительность и специфичность сочетания выявления ПЖП и QTd > 30ms в отношении ЖНР составили соответственно 98,7% и 98,2%.

ВЫВОДЫ:

1. Наибольшая клиническая значимость ПЖП в отношении наличия ЖНР выявлена на 15 сутки инфаркта миокарда. Максимальную чувствительность имеют показатели RMS 40 и LAS 40 в подостром периоде и на санаторном этапе, а специфичность - QRSdur во все сроки инфаркта миокарда.
2. Максимальная клиническая значимость дисперсии интервала Q-Tс проявляется к 40-м суткам ИМ.
3. Сочетание наличия ПЖП и Q-Td > 30 ms позволяет более эффективно выявлять группу высокого риска развития ЖНР при ИМ.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Барбараш О.Л., Бернс С.А., Тарасов Н.И. и др. Поздние желудочковые потенциалы и вегетативная регуляция ритма сердца у больных с острым инфарктом миокарда. // Кардиология.- 1997.-№11.-С.37-40.
2. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Полякова И.П. Электрофизиологическая неомогенность миокарда у больных с желудочковыми аритмиями различного генеза. // Кардиология.-1997.-№ 2.- С.22-26.
3. Денисюк В.И., Бровко Е.А., Липницкий Т.Н. и др. Клинико-электрокардиографические предвестники фатальных аритмий сердца у больных острым инфарктом миокарда. // Кардиология.-1993.-№10.-С.43-45.
4. Куламбаев Б.Б., Иванов Г.Г., Акашева Д.У. и др. Электрокардиография высокого разрешения: некоторые методические подходы при анализе поздних потенциалов желудочков. // Кардиология.-1994.-№5.-С.15-19.
5. Курбанов Р.Д., Киякбаев Г.К., Абдуллаев Т.А. и др. Динамика желудочковой аритмии в течение первого года после инфаркта миокарда и ее значение для прогноза жизни больных.// Кардиология.- 1997.-№11.-С.36-40.
6. Макарычева О.В., Васильева Е.Ю., Радзевич А.Э., и др. Динамика дисперсии интервала Q-T при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение. // Кардиология.-1998.-№7.-С.43-46.
7. Морошкин В.С., Гусаров Г.В., Антонова И.С. и др. Связь поздних желудочковых потенциалов с нарушениями ритма и проводимости у больных с ишемической болезнью сердца. // Вестник аритмологии.-1997.-№6.-С.24-27.
8. Потапова Н.П., Иванов Г.Г., Буланова Н.А. Современные неинвазивные методы оценки и прогнозирования развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий: состояние проблемы и перспективы развития. // Кардиология.-1997.-№2.-С.70-73.
9. Савельева И.В., Меркулова И.Н., Швилкин А.В. и др. Сигнал-усредненная электрокардиограмма и поздние потенциалы желудочков у больных с нестабильной и стабильной стенокардией: влияние медикаментозного лечения.//Кардиология.-1996.-№7.-С.4-10.
10. Савельева И.В., Бакалов С.А., Голицын С.П. Стратификация больных с желудочковыми аритмиями по группам риска внезапной смерти.//Кардио-

логия.-1997.-№8.-С.82-93.

11. Степура О.Б., Остроумова О.Д., Курильченко И.Т., Ролик Н.Л. Клиническая значимость изучения variability процессов реполяризации по данным электрокардиографии.//Кардиология.-1997.-№7.-С.73-75.

12. Стражеско И.Д., Меркулова И.Н., Савельева И.В. и др. Поздние потенциалы ЭКГ и желудочковые аритмии в госпитальном периоде инфаркта миокарда. // Кардиология.-1995.-№11.-С.18-22.

13. Стражеско И.Д., Меркулова И.Н., Савельева И.В. и др. Сигнал-усредненная ЭКГ и сократительная функция левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда.//Кардиология.-1995.-№12.-С.67-70.

14. Algra A., Tijssen J.G.P., Roelandt J. et al. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and 2-year risk of sudden death //Circulation - 1993. - Vol.88. - P.180-185.

15. Barr C.S., Naas A., Freeman M. et al. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure //Lancet. - 1994.- Vol.343. - P.327-329.

16. Bruggemann T., Andersen D., Eisenreich S. et al. QT variability during 24-hour electrocardiography: a predictor of poor outcome in patients after myocardial infarction?// Eur.Heart.J.- 1996.- Vol.16.-P.446.

17. Glancy J.M., Garrat C.J., Woods K.L. et al. QT dispersion and mortality after myocardial infarction.//Lancet.-1995.-Vol.354.

18. Hignan P.D., Campbell R.W. QT dispersion//Brit.Heart J.- 1994.-Vol.71.-P.508-510.

19. Kawabata M., Tsunacawa H., Harumi K. et al.// J.Amer.Coll. Cardiol.- 1990.- Vol.15 -P.37A.

20. Rashba E.J., Zareba W., Moos A.J. et al. QT dispersion in associated with ventricular fibrillation in the acute phase of myocardial infarction //Eur.Heart J.- 1996.- Vol.17.-P.275.

21. Tom J.M.Tobe, Cees D.J. de Langen, Harry J.G.M., Crjijns et al. Late potential, QTc prolongation and prediction of arrhythmic events after myocardial infarction//International J. of Cardiol.- 1994.-Vol.46.-P.121-128.

22. Trusz-Gluza M., Worniak-Skowerska J., Giec L. et al. Prognostic Value of increased repolarization dispersion in patients with coronary heart disease //Eur.Heart J.- 1996.- Vol.17.-P.29.

23. Van de Loo A., Arendts W., Hohnloser S.H. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects//Amer. J. Cardiol.- 1994.-Vol.74.-P.1113-1118.

24. Zaidi M., Robert A., Fesler R. et al. Dispersion of ventricular repolarization: a marker of ventricular arrhythmias in patients with previous myocardial infarction//Eur.Heart J.- 1996.-Vol.17.-P.275.

25. Zareba W., Moss A.J., Gessie S.I. Depression of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery diseases//Am.J.Cardiol.-1994.-Vol.74.-P.550-553.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗАМЕДЛЕННОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АКТИВНОСТИ, ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНТЕРВАЛА QT, ЕГО ДИСПЕРСИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.

В.Н.Каретникова, С.А.Бернс, Е.Н.Гуляева, Н.И.Тарасов, Б.З.Жалеев, М.В.Сорокина, О.Л.Барбараш

При обследовании 90 больных инфарктом миокарда (ИМ) регистрировали поздние желудочковые потенциалы (ПЖП) и оценивали дисперсию интервала QTc по стандартной ЭКГ в остром, подостром периодах и на санаторном этапе.

Выявлена наибольшая клиническая значимость показателей (СУ ЭКГ) и дисперсии интервала Q-Tc в определении группы высокого риска развития желудочковых нарушений ритма в подостром периоде инфаркта миокарда. Доказано, что сочетание наличия ПЖП и удлиненного QTd > 30 ms позволяет более эффективно выявлять группу высокого риска развития желудочковых нарушений ритма при инфаркте миокарда.

CLINICAL MEAN AND INTERRELATIONS BETWEEN LATE POTENTIALS, QT DISPERSION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION.

V. N.Karetnikova, S.A.Berns, E.N.Gulaeva, N.I.Tarasov, B.Z.Jaleev, M.V.Sorokina, O.L.Barbarash

Ninety patients with myocardial infarction (MI) were tested for the presence of ventricular late potentials (LP) and underwent QTc dispersion measurement using conventional technique during acute, subacute and rehabilitation stage after MI. The most clinical importance for ventricular arrhythmia risk stratification was revealed for the signal-averaged ECG and QTc dispersion during the subacute stage of the disease. Combination of the LP and prolonged QTd>30 ms is proved to be a reliable marker of the highest risk of ventricular arrhythmia development in MI patients.