

## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОЗДНИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЖЕЛУДОЧКОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Рассмотрена взаимосвязь параметров электрокардиографии высокого разрешения с показателями структурно-геометрической модели сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью. Показано влияние массы миокарда и миокардиального стресса на возникновение поздних потенциалов желудочков.

**Ключевые слова:** поздние потенциалы желудочков, хроническая сердечная недостаточность, ремоделирование сердца.

Одной из главных приоритетных задач ученых и врачей во всем мире остается проблема борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Примерно в 70% случаев смерть от ишемической болезни сердца (ИБС) наступает внезапно [6]. В 25-30% случаев внезапная сердечная смерть бывает первым и последним проявлением ИБС [10]. В связи с этим, особую значимость приобретает своевременное прогнозирование электрической нестабильности миокарда, которая является ключевой при анализе аритмогенных механизмов смерти [5]. Диагностика электрической нестабильности миокарда заключается в раннем выявлении предикторов внезапной сердечной смерти с целью тщательного выделения группы больных с повышенным риском развития угрожающих жизни аритмий для определения и уточнения дальнейшей тактики ведения и диспансерного наблюдения за пациентом с коронарной патологией, коррекции проводимой терапии.

Одним из методов определения электрической нестабильности миокарда является метод регистрации поздних потенциалов желудочков (ППЖ) с использованием сигнал-усредненной электрокардиографии с высокой разрешающей способностью [11].

Существует мнение, что ППЖ в большей степени связаны с неомогенностью электрофизиологических свойств миокарда в зоне хронической ишемии, чем с массой пораженного миокарда [8]. Частота выявления ППЖ у пациентов с различными формами ИБС вариабельна. Изменчивость параметров электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР) отражает характер процессов, происходящих

в кардиомиоцитах. Так, при остром инфаркте миокарда и острых коронарных синдромах ППЖ весьма динамичны, их появление может носить преходящий характер, тогда как при хронической ИБС ППЖ считают достаточно стабильными [5].

В ряде исследований [9, 1] установлена зависимость между параметрами сигнал усредненной электрокардиограммы (СУ ЭКГ) и толщиной межжелудочковой перегородки, индексом массы миокарда левого желудочка, размером левого предсердия, диастолической функцией левого желудочка. Более частая регистрация ППЖ у больных артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка, перенесших инфаркт миокарда, коррелировала с желудочковыми нарушениями ритма [1, 16].

С учетом спорной предсказательной ценности поздних потенциалов желудочков, необходимо дальнейшее исследование с целью рассмотрения этого феномена в аспекте сердечно-сосудистого континуума.

**Целью работы** является изучение взаимосвязи между показателями структурно-геометрической модели сердца и показателями, определяющими поздние потенциалы желудочков у больных с ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью.

### Материал и методы исследования

Обследовано 90 больных (55 мужчин и 35 женщин, средний возраст  $54 \pm 13$  лет), с ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью (I-IV ФК

по ОССН, 2002г.), с сохраненным синусовым ритмом, имеющих различной степени выраженности желудочковую экстрасистолию и без нее. Из них, контрольную группу составили 10 лиц (7 мужчин и 3 женщины, средний возраст  $46 \pm 5$  лет) с ишемической болезнью сердца, не осложненной хронической сердечной недостаточностью, имеющие синусовый ритм.

Эхокардиографическое исследование проводилось в одно- и двухмерном, импульсном и постоянно-волновом доплеровском режимах на аппарате «VIVID-3». Проводились следующие измерения [12]: толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу ( $MЖП_d$ ,  $MЖП_c$ , мм), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу и систолу ( $ЗС_d$ ,  $ЗС_c$ , мм), конечный диастолический передне-задний размер левого желудочка (КДР, мм), конечный систолический передне-задний размер левого желудочка (КСР, мм), конечный диастолический объем левого желудочка (КДО, мл), конечный систолический объем левого желудочка (КСО, мл). Определялись следующие показатели: фракция выброса левого желудочка (ФВ, %), масса миокарда левого желудочка (ММ, г). Вычислялись расчетные индексированные к площади тела показатели КДО, КСО, ММ, обозначаемые соответственно КДОИ ( $мл/м^2$ ), КСОИ ( $мл/м^2$ ), ММИ ( $г/м^2$ ). Относительную толщину стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывали:  $ОТС = (MЖП_d + ЗС_d) / КДР$  [12]. Расчет систолического миокардиального стресса (МС,  $дин/см^2$ ) производился по формуле [4, 15]:  $МС = АД_c \times КСР / 4 \times ЗС_c \times (1 + ЗС_c / КСР)$ , где  $АД_c$  – систолическое артериальное давление. Кроме этого рассчитывали показатель, связывающий сократительную функцию левого желудочка и его геометрию [15]: отношение ФВ и миокардиального стресса (ФВ/МС). Диастолические свойства левого желудочка исследовались путем определения спектра трансмитрального диастолического потока. Определялись: максимальная скорость трансмитрального диастолического потока в период раннего наполнения ( $V_e$ , м/с), максимальная скорость трансмитрального диастолического потока в период позднего наполнения левого желудочка ( $V_a$ , м/с), отношение максимальных скоростей потоков в период раннего и позднего наполнения (Е/А), время изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИР, мс) [12].

Поздние потенциалы желудочков определялись при помощи ЭКГ высоко разрешения (ЭКГ ВР). Оценивали следующие параметры: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (totalQRS, мс); среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс комплекса QRS (RMS40, мкВ); продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов в конце комплекса QRS (LAS40, мс). Критериями патологической ЭКГ-ВР считали (Simpson) totalQRS > 114 мс, LAS40 > 38 мс, RMS40 < 25 мкВ. Наличие, по крайней мере, двух критериев свидетельствовало о выявлении поздних потенциалов желудочков [3].

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием стандартных методов параметрической статистики «Statistika-6,0» с применением критерия Стьюдента. Все значения представлены в виде М (среднее)  $\pm$  m (стандартное отклонение). Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Методом эхокардиографии у больных исследуемой группы были выявлены следующие типы ремоделирования сердца: концентрическая гипертрофия – 69%, эксцентрическая гипертрофия левого желудочка – 20%. Контрольную группу составили пациенты с нормальной геометрией левого желудочка – 11% (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика структурно-геометрических и функциональных показателей сердца в зависимости от типа ремоделирования сердца

Показатель	Нормальная геометрия	Концентрическая гипертрофия	Эксцентрическая гипертрофия
КДОИ ( $мл/м^2$ )	64,67 $\pm$ 16,91	80,58 $\pm$ 13,9	137,9 $\pm$ 38,49*
КСОИ ( $мл/м^2$ )	25,39 $\pm$ 8,94	35,24 $\pm$ 12,69	84,42 $\pm$ 38,28*
ММ (г)	71,3 $\pm$ 4,8	82,9 $\pm$ 4,82*	94,47 $\pm$ 7,59*
ИММ ( $г/м^2$ )	92,14 $\pm$ 11,54	124,22 $\pm$ 14,42*	134,08 $\pm$ 19,51*
ОТС	0,43 $\pm$ 0,06	0,49 $\pm$ 0,04	0,35 $\pm$ 0,06*
МС ( $дин/см^2$ )	206,43 $\pm$ 19,3	333,92 $\pm$ 73,38*	329,03 $\pm$ 74,01*
ФВ (%)	61,2 $\pm$ 5,3	56,9 $\pm$ 8,7	40,8 $\pm$ 11,47*
ФВ/МС	0,29 $\pm$ 0,04	0,18 $\pm$ 0,05*	0,13 $\pm$ 0,04*

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с нормальной геометрией сердца

Нарушения ритма по типу желудочковой экстрасистолии были у 25% больных с концентрической гипертрофией и у 33% больных с эксцентрической гипертрофией левого желудочка. Поздние потенциалы желудочков были выявлены, как при концентрической гипертрофии левого желудочка (52%), так и при эксцентрической гипертрофии (44%).

Проводя корреляционный анализ между параметрами ЭКГ ВР и сократительной способностью миокарда, была выявлена отрицательная корреляционная связь средней силы между ФВ и длительностью фильтрованного комплекса total QRS ( $r=-0,5$ ;  $p<0,05$ ), а также продолжительностью низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов в конце комплекса QRS LAS 40 ( $r=-0,39$ ;  $p<0,05$ ), положительная связь определялась со среднеквадратичной амплитудой последних 40 мс комплекса QRS RMS 40 ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ).

Рассматривая показатели геометрии сердца, выявлена положительная корреляционная связь средней силы между КДОИ и total QRS ( $r=0,48$ ;  $p<0,05$ ), аналогичная связь между КСОИ и total QRS ( $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ). Что касается показателей LAS 40 и RMS 40, то здесь не выявлено достоверной связи с показателями КДОИ и КСОИ,  $p>0,05$ .

При оценке корреляционной связи между массой миокарда и индексом массы миокарда с показателями ЭКГ ВР выявлена положительная корреляционная связь средней силы с показателем total QRS ( $r=0,48$ ;  $p<0,05$  и  $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ), LAS 40 ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$  и  $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ) и умеренная отрицательная связь с RMS 40 ( $r=-0,43$ ;  $p<0,05$  и  $r=-0,39$ ;  $p<0,05$ ), соответственно (рис. 1). Следует отметить, что ни один из параметров ЭКГ ВР не имел достоверной корреляционной связи с показателем относительной толщины стенок левого желудочка.

Оценивая показатели ЭКГ ВР в зависимости от величины миокардиального стресса, была выявлена корреляционная зависимость с

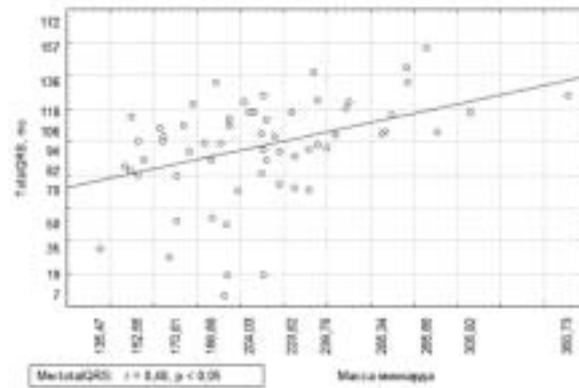


Рисунок 1. Корреляционная связь продолжительности totalQRS и массы миокарда

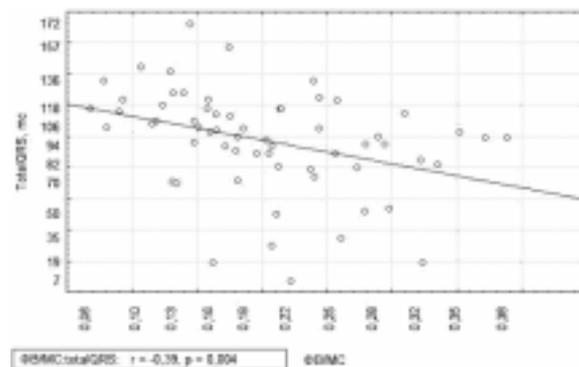


Рисунок 2. Корреляционная связь продолжительности totalQRS и ФВ/МС

показателем total QRS ( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ) и LAS 40 ( $r=0,49$ ;  $p<0,01$ ). Также получена умеренная отрицательная связь показателя ФВ/МС, отражающего не только структурные, но и гемодинамические изменения функционирования миокарда, с параметром total QRS ( $r=-0,39$ ;  $p<0,01$ ), (рис.2). С другими показателями ЭКГ ВР ни миокардиальный стресс, ни ФВ/МС достоверной связи не имели, (табл. 2).

**Обсуждение**

Участки с задержанной и фрагментированной активностью формируются в процессе

Таблица 2. Результаты исследования корреляционной связи между параметрами ЭКГ ВР и показателями структурно-геометрической модели сердца

Показатель	ФВ	КДОИ	КСОИ	ММ	ИММ	МС	ФВ/МС
totalQRS	$r=-0,5^*$	$r=0,48^*$	$r=0,44^*$	$r=0,48^*$	$r=0,41^*$	$r=0,35^*$	$r=-0,39^*$
RMS40	$r=0,41^*$	$r=-0,17$	$r=-0,11$	$r=-0,43^*$	$r=-0,39^*$	$r=-0,3$	$r=0,15$
LAS40	$r=-0,39^*$	$r=0,12$	$r=0,21$	$r=0,41^*$	$r=0,35^*$	$r=0,49^*$	$r=-0,23$

Примечание: \* – достоверность результатов при  $p<0,05$

ремоделирования сердца. Использование метода регистрации ЭКГ высокого разрешения позволяет выделить и анализировать потенциалы замедленной деполяризации миокарда, которые не обнаруживаются при записи стандартной ЭКГ.

В ходе настоящего исследования выявлена взаимосвязь некоторых показателей структурно-функционального состояния сердца и поздних потенциалов желудочков.

Установлено, что у больных со сниженной глобальной сократимостью миокарда выявляемость ППЖ выше, чем у больных с нормальной ФВ, что подтверждает влияние сократительной способности миокарда на возникновение ППЖ и нарастанию вероятности их возникновения, что также подтверждается рядом авторов [1,2,14].

Перегрузка левого желудочка объемом, увеличение массы миокарда с развитием интерстициального фиброза и ишемии миокарда способствуют развитию условий для фрагментирования миокарда, маркерами, которых являются ППЖ [13]. Это подтверждается наличием корреляционной связи между показателями ППЖ и массой миокарда, индексом массы миокарда, КДОИ, КСОИ [7]. Отсутствие связи с относительной толщиной стенок ЛЖ, говорит о боль-

шем влиянии массы миокарда на возникновение ППЖ, нежели типа ремоделирования сердца.

Кроме того, нарастание миокардиального стресса, являющегося показателем не только структурного, но и гемодинамического состояния миокарда, также способствует возникновению ППЖ, что подтверждает достаточная корреляционная связь.

При проведении анализа было замечено, что в большинстве случаев из всех параметров именно totalQRS, отражающий продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса и свидетельствующий о замедлении процессов проведения в миокарде, наиболее тесно связан с показателями структурно-геометрической модели сердца.

### **Выводы**

Возникновение поздних потенциалов желудочков, прежде всего, зависит от массы миокарда, нежели от типа ремоделирования сердца.

Возникновению поздних потенциалов желудочков способствует высокий уровень миокардиального стресса, отражающий как структурный, так и гемодинамический уровень функционирования миокарда.

27.04.2011 г.

### **Список литературы:**

1. Болдуева С.А., Шабров А.В., Бурак Т.Я и др. Основные факторы, прогнозирующие риск внезапной смерти у больных, перенесших острый инфаркт миокарда // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 6 (8). – С. 39–45.
2. Жалонас Р., Браджените Ю., Блужайте И. и др. Поздние потенциалы желудочков в остром и восстановительном периодах инфаркта миокарда // Кардиология. – 1991. – Т. 31, № 2. – С. 56–59.
3. Клиническая значимость сигнал-усредненной электрокардиографии (по материалам 17-го и 18-го конгрессов Европейского общества кардиологов) // Российские Медицинские Вести. -1997. – №1. – С.42–45.
4. Кузнецов Г.Э. Оценка функции левого желудочка с позиции изменения его геометрии у больных сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца // Журнал сердечная недостаточность. – 2002. – Т.3, №6(16). – С. 292–294.
5. Латфуллин, И. А., Ким, З. Ф., Тептин, Г. М. Поздние потенциалы желудочков // Вестник аритмологии. – 2009. – № 53. – С.44-55.
6. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. – М.: Медицина. – 1986. – 192 с.
7. Позднякова Н.В. Прогностическая значимость поздних потенциалов сердца и variability синусового ритма у больных с различными формами ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1997. – 25 с.
8. Покровская Е.В., Грацианский Н.А., Аверков О.В. и др. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ: разнонаправленные изменения показателей гемостаза при раннем применении аторвастатина и правастатина // Кардиология. – 2003. – №6. – С. 4–12.
9. Рузов В.И., Гимаев Р.Х., Разин В.А. и др. Структурно-функциональное состояние миокарда и показатели сигнал-усредненной электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 4 (6). – С. 21–26.
10. Чазов Е.И. Ишемическая болезнь сердца / Е.И. Чазов // В кн. Болезни органов кровообращения. Москва: Медицина. – 1997.
11. Чирейкин Л.В., Быстров Я.Б., Шубик Ю.В. Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозе течения заболеваний сердца // Вестник аритмологии. – 1999. – № 13. – С. 61–74.
12. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М.: Медицина. – 1993. – 347 с.
13. De Chillou C., Sadoul N., Brianson S. et al. Factors determining the occurrence of late potentials on the signalaveraged electrocardiogram after a first myocardial infarction: a multivariate analysis // J.Amer.Coll.Cardiol. – 1991. – Vol.18. – P. 1638–1642.
14. Steinbigler P., Haberl R., Bruggemann T. et al. Postinfarction risk assessment for sudden cardiac death using late potential analysis of the digital Holter electrocardiogram. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002 Dec. – 13(12). – P. 1227–1232.

15. Taniguchi K., Kavamoto T., Kuki S. et al. Left ventricular miokardial remodeling and contractile state in chronic aortic regurgitation // Clin. Cardiol. – 2000. – Vol.23. – P. 608–614.
16. Vester E.G., Kuhls S., Perings C. Ventricular late potentials in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy // Pace. – 1993. – 16. – P.913-926.

Сведения об авторах:

**Пасечная Надежда Александровна**, соискатель кафедры госпитальной терапии  
Оренбургской государственной медицинской академии, врач 2-го терапевтического отделения  
Муниципальной городской клинической больницы им. Н.И. Пирогова  
460048, г. Оренбург, пр-т Победы, 140-В, e-mail: pasechnaya-n@mail.ru

**Кузнецов Григорий Эдуардович**, профессор кафедры госпитальной терапии Оренбургской  
государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, e-mail: girshkuz@mail.ru

**Галкина Тамара Александровна**, зам. главного врача по ЭВН Муниципальной городской клинической  
больницы им. Н.И. Пирогова, тел. (3532) 753239, e-mail: tamagalkina@yandex.ru

**Бро Татьяна Семеновна**, зав. кардиологическим отделением Муниципальной городской клинической  
больницы им. Н.И. Пирогова, тел. (3532) 757717

**Тенчурина Лярида Равильевна**, ассистент кафедры госпитальной терапии  
Оренбургской государственной медицинской академии

**UDC 616.12-008.46:616.12-008.318**

**Pasechnaya N.A., Kuznetsov G.E., Galkina T.A., Brough T.S., Tenchurina L.R.**

Orenburg State Medical Academy,

Municipal Clinical Hospital named N.I. Pirogov, e-mail: pasechnaya-n@mail.ru

**PECULIARITIES OF CORRELATION OF VENTRICULAR LATE POTENTIALS WITH INDICATORS OF STRUCTURAL-GEOMETRIC MODEL OF THE HEART AT CHRONIC HEART FAILURE**

The correlation of the parameters of high-resolution electrocardiography with indicators of structural and geometric model of the heart in patients with chronic heart failure is regarded in this article. The influence of myocardial mass and myocardial stress on the origin of ventricular late potentials, is shown here.

Key words: ventricular late potentials, chronic heart failure, heart remodeling.

**Bibliography:**

1. Boldueva S.A., Shabrov A.V., Burak T.YA., etc. The main factors predicting the risk of sudden death in patients with acute myocardial infarction // Cardiovascular. therapy and prevention. – 2007. – № 6 (8). – P. 39-45.
2. Zhalyunas R., Brazhdzhenite Yu., Bluzhayte, et al. Late ventricular potentials in the acute and recovery of myocardial infarction // Cardiology. – 1991. – Т. 31. – № 2. – P. 56-59.
3. The clinical significance of signal-averaged electrocardiography (based on the 17 th and 18 th Congress of the European Society of Cardiology) // Russian Medical News. -1997. – № 1. – P.42-45.
4. Kuznetsov G.E. Evaluation of left ventricular function from a position of changing its geometry in patients with heart failure against a background of ischemic heart disease // Journal cardiac failure. – 2002. – V.3, № 6 (16). – P. 292-294.
5. Latfullin I.A., Kim Z.F., Teptin G.M. Late ventricular potentials/ // Vestnik arrhythmology. – 2009. – № 53. – P.44-55.
6. Mazur N.A. Sudden death in patients with ischemic heart disease. – Moscow: Medicine. – 1986. – 192pp.
7. Pozdnyakova N.V. Prognostic significance of late potentials and heart variability of sinus rhythm in patients with various forms of coronary heart disease: Author. Dis. ... Candidate. ist. Science. – Saratov, 1997. – 25pp.
8. Pokrovsky E.V., Gratsiansky N.A., Averkov O.V. and other. Acute coronary syndrome without ST-segment elevation in ECG: opposite changes hemostasis with early use of atorvastatin and pravastatin // Cardiology. – 2003. – № 6. – P.4-12.
9. Rouses V.I., Gimaev A.D., Razin V.A. and other. Structural and functional state of myocardium and indicators of signal-averaged electrocardiogram in patients with hypertension // Cardiovascular. therapy and prevention. – 2005. – № 4 (6). – P. 21-26.
10. Chazov E.I. Coronary heart disease / E.I. Chazov // In. Diseases of the circulatory system. Moscow.: Medicine. – 1997.
11. Chireykin L.V. Bystrov Y.B., Shubik Y.V. Late ventricular potentials in the modern diagnosis and prognosis of heart disease// Vestnik arrhythmology. – 1999. – № 13. – P. 61-74.
12. Schiller N., Osipov M.A. Clinical echocardiography. – M.: Medicine. – 1993. – 347p.
13. De Chillou C., Sadoul N., Brianson S. et al. Factors determining the occurrence of late potentials on the signalaveraged electrocardiogram after a first myocardial infarction: a multivariate analysis // J.Amer.Coll.Cardiol. – 1991. – Vol.18. – P. 1638-1642.
14. Steinbigler P., Haberl R., Bruggemann T. et al. Postinfarction risk assessment for sudden cardiac death using late potential analysis of the digital Holter electrocardiogram. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002 Dec. – 13(12). – P. 1227-1232.
15. Taniguchi K., Kavamoto T., Kuki S. et al. Left ventricular miokardial remodeling and contractile state in chronic aortic regurgitation // Clin. Cardiol. – 2000. – Vol.23. – P. 608-614.
16. Vester E.G., Kuhls S., Perings C. Ventricular late potentials in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy // Pace. – 1993. – 16. – P. 913-926.