



# Поздние потенциалы желудочков: значимость в клинической практике

**М. М.-Б. Богатырева\***

ФГБОУ ВО Ингушский Государственный университет, кафедра госпитальной терапии, Магас, Россия.

## Автор

**Богатырева Макка Магомет-Башировна**, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО Ингушский Государственный университет, Магас, Россия.

*Лидирующие позиции по летальности в развитых странах современного мира стойко удерживают сердечно-сосудистые заболевания, которые в Российской Федерации занимают в общей структуре летальности около 60% последние 10 лет. Одной из основных причин сердечно-сосудистой летальности являются различные нарушения сердечного ритма и/или острая ишемия миокарда. В связи с этим важнейшей задачей является ранняя диагностика электрической нестабильности миокарда, ее последующая коррекция и вторичная профилактика. Одним из методов определения электрической нестабильности миокарда является метод регистрации поздних потенциалов желудочков с использованием сигнал-усредненной электрокардиографии. Имеются многочисленные данные о том, что определение поздних желудочковых потенциалов может быть использовано как доступный, неинвазивный, безопасный метод риск-стратификации больных с сердечно-сосудистой патологией в отношении ухудшения течения основного заболевания, риска развития желудочковых тахикардий и внезапной кардиальной смерти. Однако, отношение к феномену поздних потенциалов желудочков неоднозначно, а сведения о влиянии его на прогноз сердечно-сосудистых заболеваний несколько противоречивы. В статье рассмотрены методологические вопросы определения поздних желудочковых потенциалов, данные по их чувствительности и специфичности при различных состояниях (ИБС, в том числе, нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, желудочковые тахикардии и др.), вопросы прогностической значимости и возможности коррекции поздних желудочковых потенциалов.*

**Ключевые слова:** поздние желудочковые потенциалы, внезапная сердечная смерть, желудочковые тахикардии, сигнал-усредненная электрокардиография.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Поступила 1.10.2018

Принята к публикации 16.11.2018

## Late ventricular potentials and their significance for clinical practice

Bogatyreva M. M.-B.

Ingush State University, Magas, Russian Federation

## Author

**Мака М.-В. Bogatyreva**, M.D., Ph.D., associate professor of the Department of Intermediate Therapy, Ingush State University, Magas, Russian Federation

*Cardiovascular diseases (CVD) keep the leading position among the mortality causes in the developed countries, and in the Russian Federation within the last 10 years around 60% of deaths have been caused by CVD. Various arrhythmias and/or acute myocardial ischemia are one of the main causes of cardiovascular mortality. Therefore, it is particularly important to provide the early diagnostics of myocardial electric instability with its consequent correction and secondary prevention. One of the methods for determining the electrical instability of the myocardium is the registration of late ventricular potentials using signal-averaged electrocardiography. There are numerous evidences demonstrating that late ventricular potentials registration may be used as an available, non-invasive, and safe method of risk stratification in patients with cardiovascular disease in terms of aggravation of principal disease, risk of developing ventricular tachycardias and sudden cardiac death. However, the attitude to the phenomenon of late ventricular potentials is ambiguous, and information about its influence on the prognosis of cardiovascular diseases is contradictory. This article reviews methodologic aspects of late ventricular potentials registration, data on their sensitivity and specificity in different conditions (coronary heart disease, including unstable angina, acute myocardial infarction, ventricular tachycardias, etc), and the questions of prognostic importance and possibility of late ventricular potentials correction.*

**Key words:** late ventricular potentials, sudden cardiac death, ventricular tachycardia, signal-averaged electrocardiography

**Conflicts of interest:** nothing to declare.

## Список сокращений

ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ИМ	— инфаркт миокарда
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания	ОИМ	— острый инфаркт миокарда
ППЖ	— поздние потенциалы желудочков	ЖТА	— желудочковые тахикардии
ВСС	— внезапная сердечная смерть	ФЖ	— фибрилляция желудочков
СУ-ЭКГ	— сигнал-усредненная электрокардиография		

## Введение

На фоне активного внедрения мер профилактики и лечения ишемической болезни сердца (ИБС) и сердечной недостаточности в развитых странах смертность от сердечно-сосудистых заболеваний за последние годы уменьшилась, но, не смотря на это, ежегодно от кардиоваскулярной патологии во всем мире погибают 17 миллионов человек, из которых 25% становятся жертвами внезапной сердечной смерти (ВСС) [1]. В структуре общей смертности в Российской Федерации сердечно-сосудистые заболевания последние десять лет занимают около 60%. Примерно в 70% случаев смерть от ИБС наступает внезапно [2], в 25–30% случаев ВСС бывает первым и последним проявлением ИБС [3]. Основными причинами развития ВСС в молодом возрасте является патология ионных каналов, кардиомиопатии, миокардиты, различные интоксикации, в том числе наркотические, в то время как

в более старшем возрасте на первое место среди причин ВСС выходят дегенеративные заболевания (ИБС, клапанные пороки и сердечная недостаточность). Предсказание вероятности развития ВСС является вечным неразрешимым вопросом аритмологии, послужившим в последние десятилетия толчком к многочисленным исследованиям, посвященным попыткам найти надежные прогностические маркеры внезапной кардиальной смерти.

Основой для развития аритмогенных механизмов смерти признается электрическая нестабильность миокарда, одним из методов определения которой является метод регистрации поздних потенциалов желудочков (ППЖ) с использованием сигнал-усредненной электрокардиографии (СУ—ЭКГ) с высокой разрешающей способностью (как синоним ЭКГ высокого разрешения) [4]. Сигнал-усредненная ЭКГ по рекомендациям ЕОК (2015 г.) включена в необходимый минимум обследования

родственников жертв синдромом внезапной необъяснимой смерти или внезапной аритмогенной смерти [1].

### Методологические аспекты

К ППЖ относят низкоамплитудные высокочастотные потенциалы фрагментированной электрической активности в конце комплекса QRS или на начальном отделе сегмента ST во время диастолы желудочков, возникающие в области замедленного проведения возбуждения по участкам миокарда, так называемые «потенциалы замедленной деполяризации миокарда», что создает аритмогенные зоны и способствует появлению злокачественных желудочковых тахиаритмий (ЖТА). Еще в 70-е годы XX века E. Verbarry et al., L. Fontain et al., анализируя запись с эпи- и эндокардиальных электродов, обнаружили замедленную желудочковую электрическую активность, предшествующую появлению желудочковых тахиаритмий [5].

Считают, что в основе электрофизиологического феномена ППЖ лежит механизм micro re-entry в участках с локальной задержкой проведения возбуждения различного происхождения: зона ишемии миокарда, инфарцированные, воспалительные или склерозированные участки миокарда, местные нарушения электролитного баланса, активация симпатических влияний и другие воздействия, вызывающие локальное замедление проводимости и появление очагов спонтанной электрической активности [6–8].

ППЖ определяют при СУ — ЭКГ с частотой записи ЭКГ-сигнала 1000 Гц и выше. Количественные критерии ППЖ принято вычислять по трём показателям: а) продолжительности фильтрованного комплекса QRS (totQRS); б) длительности низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминального комплекса QRS (LAS-40); в) среднеквадратичной амплитуде последних 40 мс фильтрованного комплекса QRS (RMS-40). Наличие по крайней мере двух из трех перечисленных критериев позволяет диагностировать ППЖ. Причем каждый из критериев считается специфичным, тогда как их чувствительность варьируется в зависимости от условий работы фильтров, наводки и других внешних условий.

Обработка данных, полученных при СУ — ЭКГ, предполагает усреднение кардиосигнала, либо последовательный анализ комплексов. Наибольшее распространение получил метод временного усреднения сигналов, при котором производят сум-

мирование нескольких сотен последовательных кардиоциклов — метод Симпсона [9]. Регистрация ЭКГ проводится в трех ортогональных отведениях X, Y, Z с последующей фильтрацией сигнала. Важным преимуществом данного варианта усреднения ЭКГ высокого разрешения является возможность выделить сигнал из шума (стабилизировать ППЖ, выделив их от случайных шумов).

Однако метод обладает существенными недостатками, а именно: при непостоянных характеристиках ППЖ (продолжительность, конфигурация, периодичность возникновения) высока вероятность сглаживания сигналов высокой частоты; возможны искажения сигнала шумом фильтров и других внешних источников; у пациентов с нарушениями внутрижелудочковой проводимости деформированный и уширенный комплекс QRS может скрывать поздние потенциалы [10].

Другой вариант усреднения — пространственное — подразумевает одномоментную регистрацию нескольких (4–16) ЭКГ с помощью большого числа близко расположенных друг от друга пар электродов [11–13].

Наиболее интересным и перспективным является спектральный анализ СУ — ЭКГ. Эта методика позволяет расширить диагностические возможности и имеет ряд очевидных преимуществ: нивелирование негативного влияния фонового шума и шума фильтра, возможность включить в исследование пациентов с блокадами ножек пучка Гиса; кроме того, на результаты не влияет локализация очаговых изменений миокарда [10].

Одна из методик спектрального анализа ППЖ — вейвлет-преобразование для составления частотно-временной карты сигнала, что позволяет без усреднения сигнала по большому количеству кардиоциклов получать регистрацию ППЖ и анализировать их современными радиофизическими методами [11].

При анализе ППЖ количественными критериями могут быть (Simson): продолжительность фильтрованного комплекса QRS после усреднения (tot QRS >114 мс); продолжительность сигнала малой амплитуды, ниже 40 мкВ (LAS 40) более 38 мс; среднеквадратичное значение напряжения в последние 40 мс комплекса QRS (RMS40) менее 25 мкВ [6].

С 1989 года анализ поздних желудочковых потенциалов был предложен для использования по результатам холтеровского мониторирования. Используя автоматический анализ ППЖ при холтеровском мониторировании, M. Sosnowski et al.

[14] по результатам анализа ППЖ выделил две группы — с наличием и отсутствием поздних потенциалов. Критерием наличия поздних потенциалов в данном исследовании явились следующие параметры: tot QRS  $\geq 120$  мсек; rMS40  $\leq 25$  мкВ; LAS40  $\geq 39$  мсек. У больных с инфарктом миокарда был выявлен циркадный ритм регистрации ППЖ. Специфичность для выявления параметров ППЖ достигала 100 % в период 09–12 часов и была ниже в ночное время (80 %).

В исследовании L. Zhao при холтеровском мониторинговании [15] у больных с желудочковой тахикардией были выделены несколько другие критерии наличия ППЖ: tot QRS  $\geq 114$  мсек; rMS40  $\leq 12$  мкВ; LAS40  $\geq 38$  мсек. Выявлена высокая чувствительность положительных ЭКГ критериев ППЖ для больных с тахикардией, которая составила (95,7 %) и высокая специфичность (97,8 %) данных признаков у больных без аритмии.

Таким образом, на сегодняшний день, нет единого мнения о том, какая методика — временного, пространственного или спектрального анализа для определения ППЖ является предпочтительной, и какие параметры для tot QRS, rMS40, LAS40 являются более диагностически точными.

### **Прогностическая значимость поздних потенциалов желудочков**

Регистрация ППЖ используется в основном для прогнозирования риска внезапной смерти и развития желудочковых аритмий у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). При этом имеет значение определение частоты ППЖ при разных стадиях заболевания, наличие связи между локализацией ИМ и регистрацией ППЖ. Полагают, что СУ-ЭКГ является полезной, перспективной, неинвазивной методикой для идентификации пациентов, перенесших ИМ, с высоким риском возникновения в постинфарктном периоде аритмий, особенно ЖТА.

Так, Rubal B.J., Bulgrin, Gilman J.K. [16] при проведении анализа ППЖ на СУ-ЭКГ у 90 оставшихся в живых пациентов, перенесших ИМ с риском возникновения внезапной смерти, заключили, что чувствительность предложенной методики определения ППЖ при помощи СУ-ЭКГ достигает 92–100 %, а специфичность 78–92 %.

Непостоянство, вариабельность электрофизиологических и морфологических свойств кардиомиоцитов при инфаркте миокарда отражается в динамике ППЖ. Чередование жизнеспособных кардио-

миоцитов с участками ишемии, некроза и фиброза обуславливает появление следовой активности желудочков. Восстановление функций ишемизированного миокарда и ограничение зоны некроза на фоне лечения приводят к исчезновению ППЖ. Замедленная фрагментированная активность желудочков чаще регистрируется на ранних стадиях острого инфаркта миокарда (ОИМ): в период ишемии — примерно у 60 % больных, однако максимум приходится на 10–14 сутки. Так, в исследовании Жалюнас Р. и соавт., ППЖ обнаружены у 40,5 % больных ОИМ в первые сутки, у 28,5 % — на третьи и у 45,2 % — на четырнадцатые сутки от начала заболевания [17], причем на 3 и 14 сутки достоверно чаще при ОИМ с зубцом Q (39,1 % и 7,7 %, 55,1 % и 23,1 % соответственно).

По некоторым данным, ППЖ встречаются достаточно часто в течение первого месяца ОИМ, в дальнейшем частота их выявления уменьшается. Позднякова Н.В. и соавт. отметили, что у 31 % больных ОИМ ППЖ устойчиво регистрировались во все дни исследования, у 25 % — зарегистрированы в острый период ИМ и полностью исчезли к выписке из стационара, у 44 % пациентов при повторных регистрациях ЭКГ ППЖ вовсе не обнаружены [18]. Возможно, это связано с исчезновением зон «оглушения», «гибернации» миокарда к моменту выписки из стационара. Бузиашвили Ю.И. и соавт. выявили ППЖ у 18,7 % пациентов с необратимой дисфункцией миокарда и у 61,1 % пациентов, чьи кардиомиоциты находятся в состоянии гибернации [19]. Таким образом, авторы показали, что субстратом появления ППЖ у пациентов, перенесших ОИМ, чаще является гибернирующий миокард, нежели рубцовые изменения.

По другим данным по результатам стресс-эхокардиографии и СУ-ЭКГ у пациентов с ФВ < 40 % в раннем постинфарктном периоде сохранность жизнеспособного миокарда ассоциировалась с отсутствием ППЖ: жизнеспособные кардиомиоциты были выявлены у 80 % больных без ППЖ и лишь у 35 % — с ППЖ. Аналогичные результаты получены в другом исследовании: у больных с ППЖ зоны асинергии зарегистрированы у 47 %, тогда как у пациентов без ППЖ — в 28 % случаев [20, 21].

При исследовании ППЖ в группе больных с острой ишемией миокарда при нестабильной стенокардии и во время коронарной ангиопластики установлено, что преходящая ишемия миокарда, спонтанная или вызванная кратковременной окклюзией коронарной артерии при транслюми-

нальной балонной ангиопластике, приводит к значительному «ухудшению» показателей СУ-ЭКГ и появлению у части больных ППЖ. Стабилизация состояния больных сопровождалась «улучшением» показателей СУ-ЭКГ и исчезновением у трети больных ППЖ [6, 7, 8]. Вместе с тем, ишемия миокарда, индуцированная нагрузочным тестом, не сопровождалась существенным изменением показателей СУ-ЭКГ.

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

Стабилизация состояния у больных с нестабильной стенокардией сопровождается «улучшением» показателей СУ-ЭКГ и исчезновением у трети из них поздних потенциалов. У больных со стабильным течением ИБС медикаментозная антиангинальная терапия и транслюминальная ангиопластика не приводит к значимому изменению СУ-ЭКГ и частоты регистрации ППЖ [7, 9]. Показано, что при нестабильной стенокардии у больных ИБС поздние потенциалы появляются в два раза чаще, если имеется элевация сегмента ST, в сравнении с теми случаями, когда наблюдается депрессия сегмента ST [6, 7].

По данным Савельевой И.В. и соавт. ППЖ выявлены у 25% пациентов с одно-, у 30% — с двух-, у 37% — с трехсосудистым поражением [7]. В других исследованиях выявлено статистически значимое преобладание частоты возникновения ППЖ в группе пациентов с трехсосудистым поражением венечных артерий без очаговых изменений миокарда; при этом наиболее чувствительным показателем СУ-ЭКГ оказалась продолжительность низкоамплитудных сигналов (LAS40) [6, 7], что возможно, обусловлено увеличением массы миокарда с неомогенными электрофизиологическими свойствами. В исследовании Solomon A.J. et al. также выявлены достоверные различия количественных параметров СУ-ЭКГ у больных ИБС со стенозированными коронарными артериями и у здоровых лиц [22].

ППЖ были зарегистрированы у 80% больных хронической ИБС и очаговым кардиосклерозом с желудочковыми тахикардиями [23]. В исследовании Brembilla-Perrot V. et al. [24] было включено 58 пациентов с дилатационной кардиомиопатией: ППЖ при были зарегистрированы у 13 из 14 больных с индуцированной и обычно непосредственно поддерживаемой ЖТА. Чувствительность методики для оценки факторов риска поддержания ЖТА оказалась достаточно высокой (93%). ППЖ были также зарегистрированы у 9 пациентов с индуцированным трепетанием или фибрилляцией желудочков.

ППЖ у больных ИБС с устойчивой ЖТА наблюдались, по данным ряда авторов [17, 20, 25–27] в 3 раза чаще (88%), чем у больных ИБС без желудочковых нарушений ритма (29%). Наличие желудочковых экстрасистол высоких градаций, однако, не было связано с увеличением частоты обнаружения ППЖ (24%) [28].

По данным многих исследователей у большинства больных ИБС и ЖТА при записи СУ-ЭКГ были зарегистрированы ППЖ и выявлена их связь с очагами кардиосклероза, ишемии миокарда и снижением его сократительной способности. При этом можно выявить особую группу пациентов, у которых ППЖ регистрируются стабильно с высокой частотой — это больные с устойчивой спонтанной ЖТА. Как правило, у этих пациентов ЖТА удается индуцировать и при электрофизиологическом исследовании [7, 29, 30].

Исследование Акашевой Д.У. и соавт. доказывает единство (общность) предпосылок субстрата для появления ППЖ и ЖТА. Продемонстрированная авторами прямая зависимость между наличием ППЖ и индукцией устойчивой ЖТА во время электрофизиологического исследования (наиболее чувствительный параметр — LAS40) [6]. Авторы предлагают расширить возможности применения ППЖ в клинике: в качестве скрининг-теста перед внутрисердечным ЭФИ для решения вопроса о необходимости его проведения.

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 электрофизиологические процессы, лежащие в основе возникновения ЖТА во время физической нагрузки.

Обнаружена взаимосвязь ППЖ с частотой внезапной смерти, однако, это доказано только когда

механизм внезапной смерти был непосредственно связан с ЖТА. Авторы связывают опасные ППЖ с электрофизиологически вызванной ЖТ. Incze A., Cotel S., Carasca E. [31] 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. В течение периода исследования в группе с ППЖ внезапная смерть была зарегистрирована у 6 пациентов, а эпизоды ЖТА у 2-х. Случаев внезапной смерти у пациентов без ППЖ зарегистрировано не было. В ходе исследования Roithinger F.X., Punzen-gruber C., [32], Sanjuan R., Morell S., et al. [33] было показано, что ППЖ высоко показательны для угрожающих жизни пациентов ЖТА и внезапной смерти.

Абсолютное большинство работ посвящено анализу значения ППЖ в оценке риска развития фатальных аритмий. Так, было показано, что наличие ППЖ повышает вероятность развития жизнеопасных нарушений ритма в 5 раз, а ужесточение инструментального критерия ( $QRSd > 106$  мс) повышает значение относительного риска до 9 раз. Simson M.B. et al. в своих работах показали прямую зависимость развития угрожающих жизни аритмий от наличия ППЖ, причем частота выявления ППЖ возрастает с увеличением класса желудочковой аритмии [29, 30]. Чувствительность этого метода для прогнозирования развития желудочковых аритмий составляет 86–92%, а специфичность — 62–97,5% [23].

Gottfridsson C. et al. установили, что ППЖ чаще регистрируются у больных с мономорфной желудочковой тахикардией, чем с фибрилляцией желудочков в анамнезе. Для первой группы пациентов характерны меньшая продолжительность таких показателей, как RMS40 и totQRS и фракция выброса. То есть электроанатомический субстрат формирования ППЖ более выражен у пациентов с ЖТ. Учитывая полученные данные, а также чувствительность временных и спектральных характеристик СУ-ЭКГ (для пациентов с мономорфной ЖТ — 90%, с ФЖ — 58%) и специфичность (63%), авторы предлагают использовать комбинацию временного и спектрального анализа СУ-ЭКГ для выявления пациентов с повышенным риском развития ЖТ [34]. В исследовании Д.У.Акашевой и соавт., посвященном изучению частоты регистрации ППЖ у больных с индукцией ЖТ при программируемой

электрокардиостимуляции, чувствительность ППЖ составила 71%, а специфичность — 89% [6].

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 ЖТА.

В работе Steinbigler P. et al. показано важное прогностическое значение ППЖ в качестве критерия ранней диагностики и профилактики внезапной сердечной смерти на примере 756 пациентов, перенесших ОИМ. Однако авторы подчеркивают, что наиболее информативным в оценке постинфарктного риска является использование ППЖ в сочетании с ФВ ЛЖ [35]. Согласно Болдуевой С.А. и соавт., ППЖ (наряду с повторным ИМ, гипотензией при активной ортостатической пробе, ФВ ЛЖ, желудочковыми нарушениями ритма по данным суточного мониторирования ЭКГ, вариабельности ритма сердца) тесно связаны с риском внезапной коронарной смерти [36].

Интересно наблюдение Steinbigler P. et al. — для постинфарктных пациентов, перенесших ЖТ, характерно постоянное в течение суток (независимо от его времени) выявление ППЖ, тогда как у пациентов, выживших после фибрилляции желудочков (ФЖ), ППЖ появляются транзиторно (в утренние часы), что можно обнаружить только при суточном мониторировании [35]. Преходящее появление ППЖ у пациентов с ФЖ сопровождало ускорение ЧСС в утренние часы, изменения сегмента ST или преходящее снижение вариабельности ритма сердца. Такая вариабельность появления следовых потенциалов в течение суток, возможно, зависит от активности, статуса вегетативной нервной системы и объясняет наибольшее количество внезапных смертей в утренние и ранние дневные часы.

Вместе с тем, некоторые авторы, обследовав 1800 пациентов после перенесенного ОИМ, значимой связи между ППЖ, жизнеугрожающими нарушениями ритма и летальным исходом, не выявили. Авторы заключили, что ППЖ не имеют важного прогностического значения и могут ограниченно использоваться для риск-стратификации пациентов [37].

Прогностическая значимость ППЖ продемонстрирована в работе Поздняковой Н.В. и соавт.: в течение 18 месяцев после перенесенного ОИМ

у 36% пациентов развился повторный ОИМ, 32% пациентов с ППЖ скончались, в том числе 20% — внезапно [18]. У 48,9% больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) и нестабильной стенокардией выявлены ППЖ, причем стабилизация состояния приводила к уменьшению частоты ППЖ у больных с перенесенным ОИМ без Q — с 46,7% до 13,3%, а у больных с Q-ОИМ в анамнезе — с 50 до 47% [18].

Появление ППЖ у больных с ПИКС может свидетельствовать о вероятности развития нарушений ритма, о возможных осложнениях в течении заболевания (ранняя постинфарктная стенокардия — за счет возврата, персистенции, ишемии или периинфарктной ишемии миокарда), о снижении сократительной способности миокарда. По данным Болдуевой С.А. и соавт., ППЖ в большинстве случаев были связаны с устойчивой желудочковой тахикардией (74,1%), аневризмой ЛЖ (61,0%) и сниженной ФВ (52,5%) [36]. В работе Поздняковой Н.В. и соавт. у больных с ПИКС и ППЖ конечносистолический и конечно-диастолический объемы были достоверно больше, чем у больных без ППЖ. Следовые потенциалы выявлены у 65,6% пациентов с дилатацией ЛЖ. Частота повторного ОИМ у больных с ПИКС и ППЖ составила 19,4% (в контрольной группе — 4,9%), летальность — 32,2 и 8,3% соответственно [18]. У больных с ППЖ, перенесших ОИМ, ранняя постинфарктная стенокардия выявлена в 20% и острая левожелудочковая недостаточность — в 24% случаев, тогда как у больных без ППЖ — в 10,2% и 10,2% случаев соответственно.

Интересны данные о регистрации ППЖ у больных с повышенной массой тела. Избыточная масса тела, наряду с артериальной гипертензией, гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью входит в симптомокомплекс метаболического синдрома, наличие которого у пациента повышает риск развития коронарных осложнений. Кроме того, артериальная гипертония, сахарный диабет и дислипидемия, как правило, сопровождающие ожирение, являются самостоятельными факторами риска развития внезапной сердечной смерти. Lalani A.P. et al. зарегистрировали ППЖ у 55% пациентов, чей индекс массы тела (ИМТ) превышал 30 кг/м<sup>2</sup>, причем частота выявления ППЖ прямо коррелировала с величиной индекса Кетле. Так, ППЖ зарегистрированы у 35% пациентов с ИМТ 31–40 кг/м<sup>2</sup>, 86% с ИМТ 41–50 кг/м<sup>2</sup>, и 100% пациентов с ИМТ > 50 кг/м<sup>2</sup> [38].

## Возможности коррекции поздних потенциалов желудочков

Представляют интерес те исследования, в которых изучается влияние на частоту ППЖ нагрузочных проб, физиотерапевтических методов лечения и фармакологических препаратов. Изучение индивидуальной динамики СУ-ЭКГ у больных ИБС показало, что физическая нагрузка, независимо от ишемии миокарда, 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 [6,7]. 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.

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

По данным Boehrer J.D., Glamann D.B., et al. [39] у больных с острым инфарктом миокарда, восстановление кровотока по артериям, снабжающим область инфаркта, даже временно выполненного для спасения миокарда, может уменьшать частоту последующих аритмий и снижать риск внезапной смерти. Исследование проводилось на 54 пациентах с ОИМ в первые 5 часов, причем окклюзия коронарных артерий подтверждалась ангиографически. Существенное снижение частоты (на 50%) возникновения ППЖ наблюдалось у 35 пациентов, подвергшихся реперфузии ( $p=0,038$ ). 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 тромболиза, и у 7 из 19 (37%) после окончания терапии. Несмотря на успешную терапию, ППЖ сохранялись или возникали вскоре после тромболиза у 8 из 54 пациентов (15%). Таким образом, можно заключить, что успешный тромболитизис 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.

После проведения системного тромболизиса частота регистрации ППЖ значительно уменьшилась — с 68,8% в 1-е сутки до 31,4% (на 10 день), и до 11,4% (в конце госпитализации), тогда как в группе пациентов, по тем или иным причинам не получивших тромболизис, ППЖ выявлены в 69%, 48,3% и 41,4% соответственно [37].

В ряде работ [6,7] изучалось влияние антиангинальной и противоаритмической терапии на динамику появления ППЖ. У тех больных с нестабильной стенокардией, у которых была достигнута стабилизация состояния, наблюдалось «улучшение» отдельных параметров СУ-ЭКГ и уменьшение частоты обнаружения ППЖ, что может быть связано с уменьшением негомогенности электрофизиологических свойств миокарда вследствие улучшения перфузии.

Определяя сферу действия и клиническое значение эпикардиальных ППЖ у пациентов с возвратной ЖТА и ИБС, 78 пациентов с ЖТА и ИБС, интраоперационно подвергались регистрации и определению частоты ППЖ. У 30 из этих больных производилось усреднение ЭКГ. 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 ангиопластика сократила 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. Отсутствие ППЖ после операции в 9 из 10 случаев сочеталось с отсутствием ЖТ ( $p<0,02$ ) [40].

Раннее назначение больным ОИМ правастатина также уменьшает частоту регистрации ППЖ и вероятность развития желудочковых нарушений ритма [36]. На фоне стандартной терапии больных нестабильной стенокардией частота регистрации ППЖ уменьшилась с 52% до 16% [35].

По ряду данных частота выявления ППЖ у больных с хронической ИБС 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 [6,

41]. Это исследование подтверждает противоречивость данных о значении ППЖ у больных с хронической ИБС.

По данным Акашевой Д.У. и соавт., антиаритмические препараты класса IA, B, C, а также амиодарон на параметры ППЖ почти не влияют [6]. Однако в других работах продемонстрировано позитивное влияние амиодарона на параметры СУ ЭКГ: если электроимпульсная терапия, введение лидокаина и мексилетина купировали пароксизм желудочковой тахикардии, то ППЖ исчезли лишь после применения амиодарона [41]. Изучено влияние  $\beta$ -адреноблокаторов (атенолол, бисопролол, соталол) на электрическую активность желудочков: до назначения препаратов ППЖ отмечены у 68,6% больных ОИМ, тогда как на 30-е сутки лечения — только у 14,3%.

Таким образом, многочисленными исследованиями продемонстрирована высокая значимость ППЖ в прогнозировании течения ИБС и оценке эффективности проводимой терапии. На фоне медикаментозной терапии больных нестабильной стенокардией и ОИМ улучшается коронарная перфузия миокарда, восстанавливаются функции ишемизированных, но жизнеспособных кардиомиоцитов, уменьшается негомогенность электрофизиологических свойств миокарда, что приводит к значительному снижению частоты обнаружения ППЖ.

Частота регистрации ППЖ значительно уменьшается после хирургической реваскуляризации и улучшения миокардиальной перфузии (что, возможно, уменьшает площадь/объем ишемизированного миокарда, то есть субстрата появления ППЖ). В случае персистирующей ишемии (безуспешная реваскуляризация) ППЖ также персистируют.

## Заключение

Поздние потенциалы желудочков могут явиться предикторами дестабилизации состояния (обострения ИБС), развития повторного ОИМ, нарушения ритма, прогрессирования хронической сердечной недостаточности или летального исхода пациента. Определение ППЖ в динамике, в том числе на фоне проводимой терапии, может использоваться, по некоторым данным, в прогнозировании течения ИБС и оценке эффективности проводимой терапии.

Относительно невысокая, а зачастую, и спорная предсказательная ценность ППЖ, определяет желательность использования этого феномена в комбинации с рядом структурных, гемодинамических и функциональных показателей (систолическая

и диастолическая функции ЛЖ, вариабельность ритма сердца и другие). Возможно также комбинированное применение временного и спектрального анализа СУ-ЭКГ. Необходимы дальнейшие исследования в этой области, в том числе для уточнения, какая методика — временного, пространственного или спектрального анализа для определения ППЖ является предпочтительной и какие параметры для totQRS, rMS40, LAS40 — диагностически более точными.

Все это повысит уровень прогнозирования нежелательного развития заболевания (в том числе развития ЖТА, летального исхода), и позволит выделить группу лиц с повышенным риском внезапной сердечной смерти. Одним из показаний к проведению СУ-ЭКГ может быть синкопальное состояние неясной этиологии, ВСС в анамнезе у обследуемых.

СУ-ЭКГ может использоваться и самостоятельно в качестве метода ранней досимптомной, доклинической диагностики поражения миокарда при различных соматических заболеваниях, а также для

оценки степени возможного кардиотоксического и проаритмогенного воздействия препаратов.

Таким образом, регистрация ППЖ является доступным, неинвазивным методом диагностики и прогнозирования ЖТА при обследовании пациентов с острым инфарктом миокарда и другими формами ИБС, кардиомиопатиями, пациентов группы риска по ВСС, позволяющим при широком использовании снизить риск внезапной кардиальной смерти. Однако, в настоящее время требуются дополнительные исследования для определения круга заболеваний, при которых целесообразно применять этот метод, уточнение его чувствительности, специфичности и прогностической значимости, в том числе и как способа, позволяющего определить эффект влияния медикаментозной и немедикаментозной терапии, хирургических вмешательств на динамику поздних желудочковых потенциалов.

**Конфликт интересов:** автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература / References

1. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2015;36:2793-2867.
2. Mazur NA. Sudden death in patients with ischemic heart disease. Moscow: Medicine; 1986. pp. 92. Russian. (Мазур Н. А. Внезапная смерть у пациентов с ишемической болезнью сердца. М.: Медицина; 1986. с. 192).
3. Chazov EI. Coronary heart disease. In: Chazov E.I.: Diseases of the circulatory system. Moscow: Medicine; 1997. pp. 232-235. Russian. (Чазов Е.И. Коронарная болезнь сердца. В кн.: Чазов Е.И., редактор. Болезни органов кровообращения. М.: Медицина; 1997. С 232-235).
4. Chireikin L.V., Bystrov Ya.B., Shubik Yu.V. Late ventricular potentials in modern diagnosis and prognosis of the course of heart diseases. *Bulletin of arrhythmology*. 1999; 13: 61–74. Russian. (Чирейкин Л.В., Быстров Я.Б., Шубик Ю.В. Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозе течения заболеваний сердца. *Вестник аритмологии*. 1999;13:61–74).
5. Barbari EJ Critical overview of late potential recordings. *J. Electrocardiology*. 1987;20:125-127.
6. Akasheva D.U., Shevchenko I.M., Smetnev A.S. et al. Use of domestic installation for registration of late ventricular potentials. *Cardiology*. 1991; 12: 71-74. Russian. (Акашева Д.У., Шевченко И.М., Сметнев А.С. и соавт. Использование отечественной установки для регистрации поздних потенциалов желудочков. *Кардиология*. 1991;12:71-74).
7. Savelieva I.V., I.N. Merkulova I.N., Strazhesko I.D. et al. Effect of stress test on the signal-averaged ECG in patients with myocardial infarction. *Cardiology*. 1992; 32: 39-43. Russian. (Савельева И.В., И.Н.Меркулова И.Н., Стражеско И.Д. и соавт. Влияние нагрузочного теста на сигнал-усредненную ЭКГ у больных инфарктом миокарда. *Кардиология*. 1992;32:39-43).
8. Savelieva I.V., Merkulova I.N., Strazhesko I.D. et al. The relationship of late ventricular potentials with the nature of the lesion of the coronary bed and the contractile function of the left ventricle according to coronary ventriculography in patients with coronary artery disease. *Cardiology*. 2013; 14: 23-27. Russian. (Савельева И.В., Меркулова И.Н., Стражеско И.Д. и соавт. Связь поздних потенциалов желудочков с характером поражения коронарного русла и сократительной функцией левого желудочка по данным коронарвентрикулографии у больных ИБС. *Кардиология*. 2013;14:23-27).
9. Legkonogov A.V. Results and prospects of studying late ventricular potentials. *Cardiology*. 2012; 10: 57-65. Russian. (Легконогов А.В. Результаты и перспективы изучения поздних потенциалов желудочков. *Кардиология*. 2012;10:57-65).
10. Latfullin I.A., Kim Z.F., Teptin G.M. Late ventricular potentials. *Bulletin of arrhythmology*. 2008; 53: 45-55. Russian.

- [Латфуллин И.А., Ким З.Ф., Тептин Г.М. Поздние потенциалы желудочков. Вестник аритмологии. 2008;53:45-55].
11. Stepura O.B. The clinical significance of signal-averaged electrocardiography (based on the materials of the 17th and 18th congresses of the European Society of Cardiology). Russian Medical News. 1997; 1; 42-45. Russian. (Стенупа О.Б. Клиническая значимость сигнал-усредненной электрокардиографии (по материалам 17-го и 18-го конгрессов Европейского общества кардиологов). Российские Медицинские Вести. 1997;1:42-45).
  12. Diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation on ECG: Russian recommendations. Supplement to the journal «Cardiovascular therapy and prevention.» 2007; 6 (8): 66. Russian. (Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ: Российские рекомендации. Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». 2007;6(8):66).
  13. Ivanov G.G., Kovtun V.V., Slepishkin V.D. et al. Late ventricular potentials of the heart and the method of spectral mapping to assess the effect of dalargin in intensive care. Anesthesiology and resuscitation. 1992; 5-6: 45-47. Russian. (Иванов Г.Г., Ковтун В.В., Слепушкин В.Д. и соавт. Поздние потенциалы желудочков сердца и метод спектрального картирования для оценки действия даларгина в интенсивной терапии. Анестезиология и реаниматология. 1992;5-6:45-47).
  14. Sosnowski M, Czyz Z, Petelencz T., Tendera M. Circadian variability of ventricular late potential after myocardial infarction. In.: Electrocardiology 96: From cell to the body surface. World Scientific Publishing; Co. J. Liebman (ed); 1997. pp. 407-410.
  15. Zhao L., Ozawa O., Tanigawa N., et al. Signal average electrocardiography directly from Holter monitor tape in patients with ventricular arrhythmias. In: Electrocardiology 96: From cell to the body surface. World Scientific Publishing. Co. J. Liebman (ed); 1997: 431-434.
  16. 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. 2014;31:109-114.
  17. Zhalyunas R., Brazhdzhenite Yu., Wander I. et al. Late ventricular potentials in acute and recovery periods of myocardial infarction. Cardiology. 2001; 31: 2. Russian. (Жалюнас Р., Бражджените Ю., Блужайте И. и соавт. Поздние потенциалы желудочков в остром и восстановительном периодах инфаркта миокарда. Кардиология. 2001;31:2).
  18. Tatarchenko I.P., Pozdnyakova N.V., Morozova O.I. Prognostic evaluation of late ventricular potentials and heart rate variability indicators in patients with coronary artery disease. Cardiology. 1997; 10: 21-24. Russian. (Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Морозова О.И. Прогностическая оценка поздних потенциа-
  - лов желудочков и показателей variability ритма сердца у больных ИБС. Кардиология. 1997; 10: 21 -24).
  19. Buziashvili Yu.I., Khananashvili E.M., Asymbekova E.U. and others. The relationship between myocardial viability and the presence of late potentials in patients after myocardial infarction. Cardiology. 2002; 42 (8): 4-7. Russian. (Бузиашвили Ю.И., Хананашвили Е.М., Асымбекова Э.У. и др. Взаимосвязь между жизнеспособностью миокарда и наличием поздних потенциалов у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Кардиология. 2002;42(8):4-7).
  20. Tepin G.M., Latfullin I.A., Mamedova L.E. Investigation of the characteristics of low-amplitude cardiosignals using wavelet transforms. Scientific notes of the Kazan State University. 2006; 148 (3): 116-124. Russian. (Тептин Г.М., Латфуллин И.А., Мамедова Л.Э. Исследование характеристик низкоамплитудных кардиосигналов с применением вейвлет-преобразований. Ученые записки Казанского государственного университета. 2006;148 (3):116-124).
  21. Wong C.B., Windle J.R. Clinical applications of signal-averaged electrocardiography in patients after myocardial infarction. Nebraska Medical Journal. 2013;79(2):28-31.
  22. Solomon A.J., Tracy C.M. The signal-averaged electrocardiogram in predicting coronary artery disease. Amer. Heart J. 2012;122:1334-39.
  23. Moroshkin B.C., Gusarov G.V., Antonova I.S. et al. Connection of late ventricular potentials with rhythm and conduction disturbances in patients with coronary heart disease. Bulletin of arrhythmology. 1997; 6: 24-27. Russian. (Морошкин В.С., Гусаров Г.В., Антонова И.С. и соавт. Связь поздних желудочковых потенциалов с нарушениями ритма и проводимости у больных с ишемической болезнью сердца. Вестник аритмологии. 1997;6:24-27).
  24. 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. 2014; 121:1124-31.
  25. Kulambaev B.B., Ivanov G.G., Akasheva D.U. et al. High-resolution electrocardiography: some methodological approaches in the analysis of ventricular late potentials. Cardiology. 1994; 34 (5-6): 15-21. Russian. (Куламбаев Б.Б., Иванов Г.Г., Акашева Д.У. и др. Электрокардиография высокого разрешения: некоторые методические подходы при анализе поздних потенциалов желудочков. Кардиология. 1994;34(5-6):15-21).
  26. Kostin V.I., Gulyaeva E.N., Efremov S.D. and others. Characteristics of cardiac rhythm disorders and late ventricular potentials in patients with cardiac syndrome X. Therapeutic archive. 2001; 73 (12): 44. Russian. (Костин В.И., Гуляева Е.Н., Ефремов С.Д. и др. Характеристика нарушений сердечного ритма и поздние потенциалы желудочков у больных с кардиологическим синдромом X. Терапевтический архив. 2001;73(12):44).

27. Woelfel A, Weaver DE, Jenkins M. et al. Lack of correlation between the signal-averaged electrocardiogram and regional wall motion abnormalities in coronary artery disease. *Amer.J.Cardiol.* 2011;69:415-417.
28. Denes P, Santrelli P, Masson M, Uretz EF. Prevalence of late potentials in patients undergoing Holter monitoring. *Amer. Heart J.* 2013;113:33-36.
29. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation.* 1981;64:235-242.
30. Simson MB, Euter DE, Michelson EL, et al. Detection of delayed ventricular activation on the body surface in dogs. *Amer. J. Physiol.* 1981;241: 363-369.
31. Incze A, Cotel S, Carasca E. The prognostic value of late ventricular potentials for sudden death. *Romanian Journal of Internal Medicine.* 2012;30(4):257-260.
32. Roithinger FX, Punzengruber C, Rossoll M. et al. Ventricular late potentials in haemodialysis patients and the risk of sudden death. *Nephrology, Dialysis, Transplantation.* 1992;7(10):1013-18.
33. 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;47(3):157-164.
34. Gottfridsson C, Sandstedt B, Karlsson T. et al. Spectral turbulence and late potentials in the signal-averaged electrocardiograms of patients with monomorphic ventricular tachycardia versus resuscitated ventricular fibrillation. *Scand. Cardiovasc. J.* 2000;34(3):261-271.
35. Steinbigler P, Haberl R, Hoffmann E. et al. Variable Spatpotentiale im Langzeit-EKG des von Kammerflimmern bedrohten Postinfarktpatienten. [Variable late potentials in long-term ECG of the post-infarct patient at risk for ventricular fibrillation]. *Kardiol.* 2012;89(4):274-283.
36. Boldueva S.A., Shabrov A.V., Leonova I.A. et al. Clinical and psychological factors affecting the risk of sudden death in patients after myocardial infarction. *Cardiovascular therapy and prevention.* 2007; 6 (7): 59-64. Russian. (Болдуева С.А., Шабров А.В., Леонова И.А. и соавт. Клинико-психологические факторы, влияющие на риск внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007;6(7):59-64).
37. Bauer A, Guzik P, Barthel P. et al. Reduced prognostic power of ventricular late potentials in post-infarction patients of the reperfusion era. *European Heart J.* 2015;26(8):755-761.
38. Lalani AP, Kanna B, John J. et al. Abnormal signal-averaged electrocardiogram (SAECG) in obesity. *Obes. Res.* 2000;8(1):20-28.
39. Boehrer JD, Glamann DB, Lange RA. et al. Effect of coronary angioplasty on late potentials one to two weeks after acute myocardial infarction. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1992;15:515-519.
40. Marcus NH, Falcone RA, Harken AH. et al. Body surface late potentials: effects of endocardial re section in patients with ventricular tachycardia. *Circulation.* 1984;70(4):632-637.
41. Bobrov V.A., Zharinov O.I., Antonenko L.N. Ventricular arrhythmias in patients with heart failure: mechanisms of occurrence, prognostic value, features of treatment. *Cardiology* 2011; 4: 66-70. Russian. (Бобров В.А., Жаринов О.И., Антоненко Л.Н. Желудочковые аритмии у больных с сердечной недостаточностью: механизмы возникновения, прогностическое значение, особенности лечения. Кардиология.2011;4: 66-70).