

Напрямки використання методу електрокардіографії високого підсилення

В.Є. Кондратюк, Л.М. Єна

ДУ «Інститут геронтології АМН України», м. Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: електрокардіографія високого підсилення, пізні потенціали передсердь, пізні потенціали шлуночків

Аналіз даних літератури за останні роки показав широкий спектр застосування методу електрокардіографії високого підсилення (ЕКГ ВП) у хворих з різною патологією. Саме ЕКГ ВП дає змогу неінвазивно виявляти зони міокарда (як передсердь, так і шлуночків) з фрагментованою, низькоамплітудною та сповільненою активністю (аритмогенний субстрат) з метою подальшого прогнозу виникнення серцевих аритмій і їх ускладнень.

Аналіз попередніх праць науковців показав, що у пацієнтів з різною патологією, у більшості випадків, передсердну та шлуночкову ЕКГ ВП досліджували окремо одну від одної, тобто не було комплексної оцінки порушень електричної гомогенності міокарда.

Так, дослідники аналізували параметри передсердної ЕКГ ВП у 64 хворих з персистуючою формою миготливої аритмії (МА) до та через 1 міс після ефективної електричної кардіоверсії, при цьому наприкінці дослідження синусовий ритм зберігався у 37 % пацієнтів. Показано, що у хворих з відновленням МА порівняно з пацієнтами зі збереженим синусовим ритмом були більшими тривалість МА – (147±227) проти (46±50) діб (P=0,03) і частота виявлення гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) – 65 проти 12 % (P=0,0006). У пацієнтів зі збереженим синусовим ритмом на відміну від хворих групи порівняння зменшилася тривалість фільтрованої хвилі P (DFiP) (з (159±19) до (146±17) мс, P<0,0001), яка корелювала з розміром лівого передсердя (ЛП) (r=0,67, P=0,003). Отже, зворотне електричне ремоделювання відбувалося лише у пацієнтів зі збереженим синусовим ритмом, воно визначалося тривалістю МА і наявністю ГЛШ, при цьому величина DFiP не мала позитивного прогностичного значення щодо повторення МА [9].

Показано, що у хворих з МА після електричної кардіоверсії найбільші зміни параметрів

передсердної ЕКГ ВП (головним чином, DFiP) відбуваються протягом першої години після її виконання, що дає можливість оцінювати електричне ремоделювання передсердь у цього контингенту пацієнтів [15].

У дослідженні [8] з метою визначення ризику розвитку МА спостерігали за 118 пацієнтами з персистуючою формою МА (ПМА) протягом 9,3 міс, яким було виконано успішну електричну кардіоверсію. У 48 % хворих був знову порушений синусовий ритм, при цьому порівняно з хворими зі збереженим синусовим ритмом були більшими розмір ЛП (відповідно (41,9±4,0) проти (39,3±3,1) мм, P<0,0003), значення DFiP (відповідно (139,6±16,0) проти (118,2±14,1) мс, P<0,0001), а меншими – середньоквадратична амплітуда частотного спектра за останні 20 мс хвилі P (RMS20I) (відповідно (2,57±0,77) проти (3,90±0,99) мкВ, P<0,0001) і барорефлекторна чутливість (відповідно (2,66±1,18) проти (4,01±1,66) мс/мм рт. ст., P<0,0001). Визначені порогові значення амплітудно-часових параметрів передсердної ЕКГ ВП, перевищення яких дозволяє прогнозувати розвиток МА: DFiP ≥ 126 мс і RMS20I ≤ 3,1 мкВ зі специфічністю 77 %, чутливістю 72 %, з негативним прогностичним значенням 75 %, позитивним прогностичним значенням 75 %. При зростанні цих показників вище порогових значень ризик повторного пароксизму МА збільшується приблизно у 7 разів.

У дослідженні тих самих авторів проведено аналіз параметрів передсердної ЕКГ ВП у 101 пацієнта після аорткоронарного шунтування (АКШ) з метою прогнозування виникнення МА, які ускладнюють перебіг післяопераційного періоду, що збільшує вартість перебування хворих у стаціонарі. Післяопераційна МА виявлена у 37 % хворих, при цьому порівняно з пацієнтами без МА вони були старші за віком (відповідно

(68,4±6,9) проти (63,8±9,4) року, $P<0,01$), мали більше значення $DFiP$ (відповідно (133,6±10,2) проти (123,6±14,9) мс, $P<0,0001$), меншу величину $RMS20I$ (відповідно (2,86±0,88) проти (5,10±2,73) мкВ, $P<0,0001$) і меншу барорефлекторну чутливість (відповідно (3,32±1,83) проти (4,17±2,19) мс/мм рт. ст., $P<0,05$). Визначені порогові значення амплітудно-часових параметрів передсердної ЕКГ ВП, перевищення яких дозволяє прогнозувати розвиток МА: $DFiP \geq 124$ мс і $RMS20I \leq 3,7$ мкВ зі специфічністю 63 %, чутливістю 78 %, з негативним прогностичним значенням 73 %, позитивним прогностичним значенням 48 % [7].

У хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), що була ускладнена ПМА, прийом блокатора рецепторів ангіотензину II 1-го типу лозартану, на відміну від антагоніста кальцію, покращував амплітудно-часові параметри передсердної ЕКГ ВП, що свідчило про поліпшення електричної однорідності передсердь [43]. Це не збігалось з результатами інших дослідників. Так, у хворих з ПМА антагоніст кальцію з групи фенілалкіламінів верапаміл, який призначали за 3 дні до кардіоверсії та протягом тижня після неї у добовій дозі 240 мг, порівняно з пацієнтами відповідного віку та статі, у яких цей препарат не застосовували, сприяв зниженню частоти відновлення МА, що виявлялося поліпшенням передсердної ЕКГ ВП і свідчило про позитивний вплив верапамілу на електрофізіологічний субстрат у передсердях [52].

Перспективне однорічне дослідження за участю 47 пацієнтів з ПМА, яким було проведено успішну кардіоверсію, показало, що зміни величини головного часового показника передсердної ЕКГ ВП пов'язані з часом збереження синусового ритму. У пацієнтів, що тривалий час приймали інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), порівняно з хворими, у яких не застосовували ІАПФ, була меншою величина $DFiP$ – (135±3) проти (150±2) мс ($P=0,002$), довший час зберігався синусовий ритм, а також при виникненні пароксизму МА була меншою необхідність спроб дефібриляції для відновлення синусового ритму [68]. Схожі результати були отримані в іншому дослідженні за умови використання пацієнтами з ПМА ($n=57$) блокатора рецепторів ангіотензину II кандесартану у добовій дозі 16 мг протягом 6 міс [22].

Також показано, що у хворих з ПМА антиаритмічна терапія пропafenоном (450 мг на добу) і соталолом (160 мг на добу) протягом 6 тиж не приводила до достовірних зрушень

параметрів передсердної ЕКГ ВП і зменшення частоти виявлення пізніх потенціалів передсердь (ППП) [61, 62].

У роботах А. Kutarski (2007, 2008) при використанні атріальної ЕКГ ВП із зовнішніми і внутрішніми відведеннями було доведено ефективність електростимуляції передсердь у хворих з передсердними порушеннями ритму та порушеннями електричної гомогенності передсердь [29, 30].

У пацієнтів середнього та похилого віку з вторинним дефектом міжпередсердної перегородки спостерігають порушення електричної гомогенності передсердь, що виявляється збільшенням тривалості хвилі P на ЕКГ ВП, але закриття цього дефекту супроводжувалося лише тенденцією до її зменшення ((148±16 проти (144±16) мс, $P=0,07$) та не залежало від ступеня дилатації обох передсердь. Це може свідчити про те, що формування порушення електричної однорідності передсердь асоціюється з більш раннім розвитком міжпередсердного дефекту та потребує більш раннього хірургічного втручання для профілактики розвитку МА [63].

Поряд з цим метод ЕКГ ВП спробували застосовувати у пацієнтів з некардіальною патологією. У хворих з хронічною нирковою недостатністю, що перебували на гемодіалізі, параметри передсердної ЕКГ ВП залежали від віку пацієнтів, тривалості перебування на гемодіалізі, розмірів передсердь, а також концентрації калію у крові. Електрична гомогенність погіршувалася зі збільшенням тривалості гемодіалізу, віку пацієнтів, а також зі зростанням ступеня дилатації ЛП і концентрації калію [47].

З огляду на те, що одним із ускладнень тиреотоксикозу є розвиток МА, цікавим видався аналіз показників передсердної ЕКГ ВП у 25 хворих зрілого віку з цією ендокринопатією та їх зв'язок з гормонами щитоподібної залози. Показано, що збільшення ступеня тяжкості тиреотоксикозу супроводжується погіршенням електричної гомогенності передсердь [14].

У багатьох роботах відзначено, що у пацієнтів із пароксизмальною формою МА спостерігали низькоамплітудні осциляції у кінцевій частині хвилі P , так звані ППП, проте можливості ЕКГ ВП не вичерпуються лише реєстрацією ППП [8, 41]. Так, низькоамплітудну активність зафіксовано також і в ініціальной частині хвилі P у вигляді ранніх потенціалів передсердь (РПП), значення яких залишається маловивченим. У літературі є поодинокі дані, що РПП відображають наявність

ділянок фракціонованого затриманого синоатріального проведення та є маркером синдрому слабкості синусового вузла, але усі вони отримані за участю невеликої кількості пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) і потребують подальших комплексних досліджень [57, 65, 66].

Більшість досліджень щодо вивчення пізніх потенціалів шлуночків (ППШ) – неінвазивних маркерів електричної нестабільності міокарда – стосується пацієнтів з різними формами ІХС, зокрема, інфарктом міокарда (ІМ). Так, встановлено, що виявлення ППШ у хворих з перенесеним ІМ залежить від терміну, що пройшов після гострої коронарної катастрофи, та її локалізації. Найвищу частоту виявлення ППШ у хворих цієї категорії відзначено в ранкові години та в період від 6-ї до 30-ї доби після гострого ІМ (ГІМ) (25 %), і приблизно однакову кількість ППШ реєстрували до 6-ї доби та після 30-ї доби – відповідно 17 і 18 % [18, 28]. Поряд з цим, зі збільшенням тривалості післяінфарктного періоду частота виявлення ППШ зменшується. Разом з тим, у хворих з цією патологією зі стійкою шлуночковою тахікардією (ШТ) ППШ з часом не зникають, зберігаючи прогностичне значення і через 7 років після ІМ [69]. Досить цікавим виявився факт більш частішої реєстрації ППШ у хворих, що перенесли ГІМ у задньо-нижній ділянці лівого шлуночка (ЛШ) порівняно з пацієнтами з ГІМ передньої локалізації (відповідно 40–56 проти 11–27 %). Це пояснюється тим, що нижньо-базальні ділянки міокарда ЛШ виходять з електричного збудження останніми, що полегшує виявлення ППШ, тоді як активація ураженої передньо-септальної ділянки відбувається раніше, що призводить до появи фракціонованих низькоамплітудних сигналів ще до закінчення шлуночкового комплексу [54].

Аналізуючи параметри шлуночкової ЕКГ ВП у 288 пацієнтів (215 чоловіків і 73 жінок віком від 16 до 70 років) із застійною серцевою недостатністю різної етіології (більшість з яких мали гіпертонічну хворобу – 27,1 %, ІХС – 22,6 % і дилатаційну кардіоміопатію – 25,4 %), з'ясували, що частота виявлення ППШ становила 31,3 % і не залежала від причини її формування. Хворі з ППШ мали гірший прогноз щодо розвитку шлуночкових порушень ритму, а також раптової серцевої смерті [19]. У іншій роботі було показано, що наявність периферичних набряків і їх зменшення не асоціювалися зі зміною шлуночкової ЕКГ ВП [36].

Частота реєстрації ППШ при дилатаційній кардіоміопатії, за даними різних авторів, варіює від 17 до 47 %, при цьому є найвищою у пацієнтів

зі спонтанною та індукованою ШТ (70–90 %), але прогностичне значення ППШ у хворих з цією патологією щодо розвитку раптової аритмогенної смерті незначне [4]. Проте виживаність протягом 1 року була достовірно вищою у пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією без ППШ порівняно з хворими з дилатаційною кардіоміопатією та ППШ (95 проти 39 %) [38].

При гіпертрофічній кардіоміопатії частота реєстрації ППШ подібна до такої при дилатаційній і становить 10–50 %, при цьому наявність ППШ не пов'язана з тяжкістю клінічного стану пацієнтів, товщиною міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ, морфологічною неоднорідністю міофібрил, але прогностична цінність щодо розвитку небезпечних аритмій відносно висока (62 % – для нестійкої ШТ і 23 % – для зупинки серця) [10, 13, 33].

У хворих на гіпертрофічну кардіоміопатію патологічні значення часового показника шлуночкової ЕКГ ВП, зокрема тривалість фільтрованого комплексу *QRS* (*DFQRS*) більше 114 мс, є високоспецифічним і високочутливим предиктором ШТ [58].

Поряд з цим виявлено прогностичну цінність вентрикулярної ЕКГ ВП щодо оцінки порушень електричної гомогенності міокарда у пацієнтів не тільки із серцево-судинною патологією, а й із системними, вродженими вадами та ендокринопатіями.

У хворих з акромегалією частота виявлення ППШ була більшою порівняно з контрольною групою (22,9 проти 2,9 %, $P=0,001$). При цьому у пацієнтів із ППШ порівняно з хворими без них відзначали більшу тривалість захворювання (18 проти 12 років, $P=0,024$) та пряму кореляцію з частотою вентрикулярних екстрасистол [37].

При дослідженні 84 хворих віком у середньому (18,6±4,8) року з м'язовою дистрофією Дюшена частота реєстрації шлуночкових екстрасистол, ППШ і систолічної дисфункції ЛШ була приблизно однаковою (відповідно 32, 28 і 35 %) і негативно впливала на прогноз пацієнтів [12].

У хворих на системний червоний вовчак ППШ виявляли у 20 % випадків (порівняно з 5,5 % у здорових осіб відповідного віку), вони супроводжувалися порушенням діастолічної функції серця та свідчили, що патологічні зміни вентрикулярної ЕКГ ВП означають наявність міокардального фіброзу в пацієнтів з порушеною релаксацією ЛШ [49].

У хворих з міокардитом ЕКГ ВП також може слугувати для діагностики субклінічних змін

міокарда [31]. Показано, що величина часового параметра шлуночкової ЕКГ ВП (*DFQRS*) — це незалежний предиктор виникнення смерті у пацієнтів із системним захворюванням Чагаса [53].

При проведенні шлуночкової ЕКГ ВП пацієнтам із хворобою Кавасакі показано, що у хворих навіть без стенотичних уражень вінцевих артерій і аритмій посилюється електрична неоднорідність шлуночків, яка є більш вираженою у разі збільшення тривалості захворювання [59].

Продемонстровано більшу частоту виявлення ППШ у хворих із саркоїдозом легень порівняно зі здоровими особами (46,2 проти 5,8 %, $P < 0,0001$), що розглядають як прояв міокардального фіброзу [67].

ППШ частіше виявляли в осіб з пролапсом мітрального клапана порівняно зі здоровими. Чутливість ППШ щодо прогнозування у них вентрикулярної аритмії була низькою (52 %), специфічність — високою (90 %), позитивне прогностичне значення становило 50 %, негативне — 91 % [3].

Представляють інтерес роботи, в яких аналізується вплив на показники ЕКГ ВП і частоту виявлення ППШ лікарських препаратів, навантажувальних проб і хірургічних втручань. Проведено поодинокі дослідження ефективності терапії за допомогою методу шлуночкової ЕКГ ВП, при цьому більшість з них стосується лікування пацієнтів з ІХС. Так, у хворих з цією патологією терапія триметазидином сприяла покращанню електричної гомогенності серця, що виявлялося зменшенням частоти реєстрації ППШ [1].

Також оцінювали вплив триметазидину на частоту реєстрації ППШ у пацієнтів з ГІМ. У 60 пацієнтів виконували ЕКГ ВП у першу добу ІМ і на 8-му–15-ту добу, при цьому одна група пацієнтів одночасно зі стандартним лікуванням отримувала триметазидин, а інша — плацебо. У групі застосування триметазидину порівняно з групою плацебо підвищувалася фракція викиду (ФВ) ЛШ, покращувалися амплітудно-часові параметри шлуночкової ЕКГ ВП і не змінювалася частота реєстрації ППШ (з 33 до 30 % проти з 30 до 46 %, $P = 0,01$) [48]. Інші результати ми бачимо в дослідженні [64], проведеному за участю 64 хворих середнього віку з ГІМ із зубцем Q у ранній період, яких було розділено на дві порівнювані групи. Пацієнти першої групи ($n = 33$) отримували стандартну терапію (нітрати, тромболітик, гепарин, антиагреганти, β -адреноблокатори), хворим другої ($n = 31$) — до стан-

дартного лікування додавали триметазидин, але достовірних розбіжностей у змінах показників ЕКГ ВП і частоти виявлення ППШ між групами не спостерігали [64].

Метою іншого дослідження була оцінка раннього призначення блокатора рецепторів ангіотензину II лозартану 48 пацієнтам з ГІМ (віком $(58,8 \pm 13,2)$ року) порівняно з 49 хворими (віком $(59,6 \pm 11,0)$ року) з тим же діагнозом, але які не отримували лозартан. ЕКГ ВП виконували до лікування та через 14 днів терапії, при цьому у вихідному стані амплітудно-часові параметри ЕКГ ВП були зіставні, а після лікування у групі лозартану вони вірогідно покращувалися порівняно з групою контролю, достовірно зменшувалася частота виявлення ППШ. Тобто раннє лікування лозартаном у хворих з ГІМ приводило до покращання електричної гомогенності ЛШ, позитивно впливаючи на аритмогенний субстрат [26].

Схожі результати були отримані в іншому дослідженні [11], метою якого була оцінка раннього (менше 24 год після гострої коронарної події) призначення ІАПФ каптоприлу 63 пацієнтам (середній вік — (59 ± 12) років) з ІМ різної локалізації порівняно з 54 хворими ((60 ± 12) років) з тим же діагнозом, але які не отримували каптоприл. ЕКГ ВП виконували до лікування та через 6 і 30 днів терапії, при цьому у вихідному стані амплітудно-часові параметри ЕКГ ВП були зіставні, величина ФВ ЛШ між групами також не відрізнялася (відповідно 48 і 46 %). Після лікування у хворих, які приймали каптоприл, порівняно з пацієнтами контрольної групи відзначалося зменшення частоти ППШ (14 проти 31 %), що свідчить про сприятливий вплив каптоприлу на електричну однорідність шлуночків [11].

У хворих з ГІМ аналізували ефективність раннього призначення статинів (правастатину) у дозі 40 мг на добу. У проспективне дослідження були включені 72 пацієнти з ІМ, яким був проведений тромболізис. Хворих розділили на дві групи: перша — 34 пацієнти, які отримували правастатин незалежно від рівня ліпідів у плазмі, друга — 38 хворих, які не приймали правастатин. ЕКГ ВП обстеженим виконували до проведення тромболітичної терапії, а також через 48 год і 10 днів. Показано, що у групі хворих, які приймали правастатин, порівняно з групою контролю була вірогідно нижчою частота не тільки реєстрації ППШ (26 проти 63 %), а й появи внутрішньогоспітальних серцево-судинних подій [25].

При обстеженні 138 пацієнтів з ІХС встановлено, що шлуночкові порушення ритму серця вірогідно частіше реєструють при наявності ППШ, при цьому присутність останніх достовірно частіше супроводжується епізодами безбольової ішемії міокарда. У 52 % хворих з нестабільною стенокардією реєстрували ППШ. На тлі антиангінальної терапії стабілізація клінічного стану хворих супроводжувалася покращанням показників шлуночкової ЕКГ ВП, зменшенням частоти виявлення ППШ [2].

В іншому дослідженні показано, що у хворих з ГІМ успішний тромболізис зумовлює зменшення частоти виявлення ППШ, а присутність ППШ у першу добу після ГІМ може прогнозувати раптову серцеву смерть [56].

Також проведено дослідження у 33 хворих з ГІМ, яким застосовували реперфузійну терапію. Так, у групі пацієнтів з успішним тромболізисом ППШ виявляли лише у 26 %, на відміну від 80 % у пацієнтів без вдалої реперфузії, що свідчить про високі можливості методу ЕКГ ВП щодо оцінки ефективності тромболітичної терапії у хворих з гострими коронарними подіями [39].

Показано, що додавання хворим з перенесеним інфарктом міокарда, яким проведено реперфузійну терапію, β -адреноблокатора метопрололу приводило до зменшення частоти реєстрації ППШ і більш сприятливого прогнозу, ніж у пацієнтів, які не застосовували цей препарат [16].

Поряд з цим, у 35 хворих з ІМ (середній вік 53 ± 9 років), яким не проводили тромболізис, аналізували вплив терапії метопрололом на частоту реєстрації ППШ і дисперсію інтервалу QT. Пацієнти першої групи не приймали метопролол, хворим другої групи на початку метопрололу застосовували внутрішньовенно, далі – перорально у дозі 100 мг через кожні 6-8 год протягом тижня. Аналіз показав, що у пацієнтів першої групи частота ППШ залишалася торпідною, становлячи 30 % до та після лікування, а у хворих другої групи ППШ повністю зникли через тиждень лікування (до лікування їх частота становила 6 %), не впливаючи на значення дисперсії інтервалу QT [60].

Зміни ЕКГ ВП досліджували також після оперативних втручань на серці з метою визначення подальшого прогнозу для пацієнтів. У ретроспективний аналіз включені 209 пацієнтів, яким було проведено АКШ. Після АКШ шлуночкові аритмії реєстрували у 5 % пацієнтів, при цьому хворі з шлуночковою аритмією мали більшу

частоту виявлення ППШ (91 проти 9 %, $P < 0,0001$), меншу ФВ ЛШ ($44,2 \pm 15,2$) проти $60,1 \pm 13,1$ %, $P < 0,0001$) і менше стандартне відхилення інтервалу RR (SDNN) ($22,4 \pm 15,2$) мс проти $34,4 \pm 16,1$ мс, $P < 0,02$). На підставі регресійного аналізу встановлено, що одночасна присутність таких показників, як наявність ППШ, ФВ ЛШ ≤ 38 % і SDNN ≤ 28 мс, дає можливість прогнозувати розвиток шлуночкової аритмії [6].

У хворих, що перенесли ІМ ($n=144$), при спостереженні протягом більше 4 років, врахування патологічних змін ЕКГ ВП і ФВ менше 35 % дозволило прогнозувати розвиток аритмічних подій і призначати пацієнтам з високим ризиком імплантування кардіовертера-дефібрилятора [55].

В іншому дослідженні, яке тривало понад один рік і включало 137 хворих з ІМ з елевацією сегмента ST (смерть реєстрували у 9,5 %, а раптову серцеву смерть – у 6,6 % випадків), було показано високу чутливість і передбачувальну цінність показника ФВ ЛШ менше 40 % щодо розвитку раптової серцевої смерті (відповідно 100 і 76 %), поряд з цим для її стратифікації важливими є також патологічні зрушення ЕКГ ВП [21].

У дослідженні [20], на відміну від попередніх, було показано, що лише у пацієнтів з ІХС та спонтанною ШТ величина ФВ ЛШ ($P=0,03$) і порушення шлуночкової ЕКГ ВП ($P=0,02$) можуть слугувати показанням для імплантації кардіовертера-дефібрилятора, при цьому спиратися у виборі цього виду лікування тільки на патологічну ЕКГ ВП не є правильним.

У постінфарктних пацієнтів із систолічною дисфункцією значення DFQRS > 121 мс вважається предиктором шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті [27].

Сучасний розвиток комп'ютерних технологій дозволяє ЕКГ ВП реєструвати в межах комплексу QRS також внутрішньошлуночкові потенціали, але складність їх реєстрації а також той факт, що прогностична та діагностична значущість досліджена недостатньо, не дають змоги використовувати їх окремо. Проте продемонстровано підвищення специфічності (90,5 %) та чутливості (90 %) щодо розвитку шлуночкових аритмій за умов одночасного урахування ППШ і внутрішньошлуночкових потенціалів [34].

В іншому дослідженні наявність внутрішньошлуночкових потенціалів у пацієнтів з ІХС асоціювалася з індукованою транзиторною ішемією, що була викликана черезшкірним транс-

люмінальним втручанням на вінцевих артеріях [32]. У ретроспективне дослідження можливостей ЕКГ ВП щодо ідентифікації хворих на ІХС при проведенні стресу з дипіридамолом було включено 71 пацієнта з ангінозним нападом (43 чоловіки, середній вік – (63 ± 9) років), при цьому як метод контролю використовували селективну коронарну ангіографію. Тест вважали позитивним, якщо зсув між максимальним значенням *DFQRS* до та після проведення стресу з дипіридамолом був більше чи дорівнював 5 мс, негативним — менше 5 мс. Чутливість, специфічність, позитивна передбачувальна цінність, негативна передбачувальна цінність отриманого параметра шлуночкової ЕКГ ВП щодо виявлення ІХС становили відповідно 83, 85, 81 і 88 %, що свідчить про можливість його застосування для діагностики ІХС [46].

У більш пізньому дослідженні також використовували ЕКГ ВП при проведенні стресу з дипіридамолом. У 61 хворого похилого віку після проведення черезшкірного коронарного втручання з приводу ГІМ або стенокардії виконували стрес-тест з дипіридамолом, реєструючи ЕКГ ВП з метою оцінки формування стенозу вінцевих артерій. Висновок щодо позитивності або негативності тесту був аналогічним такому у попередніх дослідженнях. Чутливість, специфічність, позитивна передбачувальна цінність, негативна передбачувальна цінність змін часового параметра шлуночкової ЕКГ ВП щодо виявлення стенозу вінцевих артерій становили відповідно 72; 91; 88 і 78 %, що свідчить про доцільність його використання у хворих на ІХС після інтервенційних втручань на вінцевих артеріях [44].

Спробу реєстрації ішемічних змін міокарда при фізичному навантаженні здійснено також в іншій роботі [35]. Відносна зміна величини головного часового параметра шлуночкової ЕКГ ВП – *DFQRS* під час фізичного стресу, який розраховувався для кожного відведення ($\frac{\max DFQRS - \min DFQRS}{\max DFQRS}$), у хворих з ішемією міокарда була більшою порівняно з пацієнтами без неї (45 проти 34 %, $P=0,0069$).

Значення часового параметра шлуночкової ЕКГ ВП – *DFQRS* у хворих із синдромом Бругада відображає наявність субстрату щодо розвитку фібриляції шлуночків і прогнозує високий ризик синкопе [42]. Схожі дані отримані в іншій роботі [24].

У хворих після реконструктивної операції з приводу вродженої вади серця тетради Фалло

патологічні зрушення шлуночкової ЕКГ ВП і частота реєстрації ППШ можуть слугувати предикторами шлуночкових аритмій [45].

У 8-річному проспективному дослідженні, в яке були включені 242 хворих (16–72 років) із застійною серцевою недостатністю після вентрикулотомії з приводу вродженої вади серця, частота виявлення ППШ була високою (62 %) і асоціювалася з ризиком розвитку мономорфної ШТ [50].

Також показано, що методи ЕКГ ВП та вентрикулоелектрокардіографії можуть бути високочутливими щодо діагностики локалізації та розміру некрозу міокарда у хворих з ІМ з елевацією сегмента *ST* [40].

У літературі немає єдиної думки щодо оцінки ефективності антиаритмічної терапії за допомогою ЕКГ ВП. Аналіз механізму дії сучасних антиаритмічних препаратів, які блокують натрієві, калієві та кальцієві канали, затримують електричне проведення та збільшують рефрактерність міокарда, показав, що при цьому погіршується електрична гомогенність міокарда шлуночків і збільшується частота виявлення ППШ [51]. Найбільшою мірою погіршують параметри шлуночкової ЕКГ ВП (збільшують величини часових показників і зменшують амплітудні) антиаритмічні препарати класу ІС [17]. Лікування флекаїном, пропафеноном призводило до збільшення частоти реєстрації ППШ (відповідно з 43 до 62 % і з 29 до 48 %).

В іншому дослідженні показано, що у хворих на ІХС з післяінфарктним кардіосклерозом відсутність змін ЕКГ ВП на тлі терапії аміодароном дозволяє ідентифікувати пацієнтів з вентрикулярною аритмією з високою чутливістю та специфічністю – відповідно 87 і 83 % [5].

У хворих на хронічний активний гепатит С застосування кардіотоксичної інтерферонотерапії протягом 1 міс призводило до погіршення параметрів шлуночкової ЕКГ ВП і появи ППШ, проте випадків серцевих аритмій не зареєстровано [23].

Отже, доцільність застосування ЕКГ ВП з метою оцінки ефективності терапії викликає багато суперечностей і потребує подальших досліджень з використанням лікарських препаратів з різним механізмом дії та більшою тривалістю терапії.

Таким чином, спектр застосування ЕКГ ВП на сьогодні є достатньо широким. Як у ретро-, так і у проспективних дослідженнях показано ефективність цього методу щодо діагностики

ІХС, ішемічних змін у міокарді, стратифікації ризику передсердних і вентрикулярних порушень ритму, розвитку раптової серцевої аритмогенної смерті, оцінки ефективності терапії та субклінічного ураження міокарда. Але поряд з цим залишаються відкритими багато питань, що не знімає актуальності дослідження доцільності використання методу ЕКГ ВП у різних клінічних ситуаціях.

Результати більшості робіт щодо вивчення особливостей ЕКГ ВП не завжди базувалися на достатній кількості хворих, а також різномірних вибірках, не завжди враховували фактори віку і статі, що не дає змоги рекомендувати їх до широкого використання у клініці. Не встановлені як вікові, так і статеві норми щодо параметрів передсердної та шлуночкової ЕКГ ВП, тим більше для української популяції. Не досліджувалися взаємозв'язки між параметрами ЕКГ ВП, частотою порушень електричної гомогенності міокарда та показниками інтракардіальної гемодинаміки, біоелектричної активності міокарда, структурно-функціонального стану серця як у здорових осіб, так і у хворих з різною патологією.

Література

1. Барна О.М., Рудик Б.І., Прохоровський Ю.С. та ін. Вплив триметазидину на порушення ритму і пізні потенціали шлуночків у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, систолічною дисфункцією міокарда // Укр. кардіол. журн. – 2001. – № 5. – С. 45-48.
2. Татарченко И.П., Позднякова Н.В., Морозова О.И. и др. Данные холтеровского мониторирования ЭКГ и динамика поздних потенциалов желудочков у больных ИБС на фоне антиангинальной терапии // Вестник аритмол. – 1999. – № 14. – С. 43-48.
3. Bobkowski W., Siwinska A., Zachwieja J. et al. A prospective study to determine the significance of ventricular late potentials in children with mitral valvar prolapsed // *Cardiol. Young.* – 2002. – Vol. 12, № 4. – P. 333-338.
4. Brachman J., Hilbel T., Grüning E. et al. Ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy // *PACE.* – 1997. – Vol. 10, Pt 2. – P. 2714-2718.
5. Brembilla-Perrot B., Claudon O., Houriez P. et al. Absence of change of signal-averaged electrocardiogram identifies patients with ventricular arrhythmias who are non-responders to amiodarone // *Int. J. Cardiology.* – 2002. – Vol. 83, № 1. – P. 47-55.
6. Budeus M., Feindt P., Gams E. et al. Risk factors of ventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass grafting // *Int. J. Cardiology.* – 2006. – Vol. 113, № 2. – P. 201-218.
7. Budeus M., Hennesdorf M., Röhlen S. et al. Predictions of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: the role of chemoreflex-sensitivity and P wave signal averaged ECG // *Int. J. Cardiology.* – 2006. – Vol. 106, № 1. – P. 67-74.
8. Budeus M., Wieneke H., Sack S. et al. Long-term outcome after cardioversion of atrial fibrillation: prediction of recurrence with P wave signal averaged ECG and chemoreflexsensitivity // *Int. J. Cardiology.* – 2006. – Vol. 112, № 3. – P. 308-315.
9. Chalfoun N., Harnick D., Pe E. et al. Reverse electrical remodeling of the atria post cardioversion in patients who remain in sinus rhythm assessed by signal averaging of the P-wave // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2007. – Vol. 30, № 4. – P. 502-509.
10. Chang A.C., McAreavey D., Fananapazir L. Identification of patients with hypertrophic cardiomyopathy at high risk for sudden death // *Curr. Opin. Cardiology.* – 1995. – Vol. 10. – P. 9-15.
11. Chiladakis J.A., Karapanos G., Agelopoulos G. et al. Effects of early captopril therapy after myocardial infarction on the incidence of late potentials // *Clin. Cardiology.* – 2000. – Vol. 23, № 2. – P. 96-102.
12. Corrado G., Lissoni A., Beretta S. et al. Prognostic value of electrocardiograms, ventricular late potentials, ventricular arrhythmias, and left ventricular systolic dysfunction in patient with Duchenne muscular dystrophy // *Amer. J. Cardiology.* – 2002. – Vol. 89, № 7. – P. 838-841.
13. Cripps T.R., Counihan P.J., Frenneaux M.P. et al. Signal-averaged electrocardiography in hypertrophic cardiomyopathy // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1990. – Vol. 15. – P. 956-961.
14. Czarkowski M., Oreziak A., Radomski D. In patients with Graves' disease signal-averaged P wave duration positively correlates with the degree of thyrotoxicosis // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2006. – Vol. 115, № 4. – P. 307-313.
15. Elesber A.A., Rosales A.G., Shen W.K. et al. Noninvasive assessment of acute changes in atrial electrophysiology after cardioversion by signal-averaged P-wave electrocardiography // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 28, № 2. – P. 135-139.
16. Evrengul H., Dursunoglu D., Kayikcioglu M. et al. Effects of a beta-blocker on ventricular late potentials in patients with acute anterior myocardial infarction receiving successful thrombolytic therapy // *Jpn. Heart J.* – 2004. – Vol. 45, № 1. – P. 11-21.
17. Freedman R.A., Steinberg J.S. Selective prolongation of QRS late potentials by sodium channel blocking antiarrhythmic drugs: relation to slowing of ventricular tachycardia. *ESVEM* // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1991. – Vol. 17. – P. 1017-1025.
18. Golhammer E., Abinader E. Circadian fluctuations of the signal-averaged electrocardiography // *Harefuah.* – 1998. – Vol. 134. – P. 1-3.
19. Grell Ede S., de Paula R.S., Tobias N.M. et al. Time domain analysis of the signal averaged electrocardiogram to detect late potentials in heart failure patients with different etiologies // *Arq. Bras. Cardiology.* – 2006. – Vol. 87, № 3. – P. 241-247.
20. Haghjoo M., Arya A., Parsaie M. et al. Does the abnormal signal-averaged electrocardiogram predict future appropriate therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators? // *J. Electrocardiology.* – 2006. – Vol. 39, № 2. – P. 150-155.
21. Haghjoo M., Kiani R., Fazelifar A. et al. Early risk stratification for arrhythmic death in patients with ST-elevation myocardial infarction // *Indian Pacing Electrophysiol. J.* – 2007. – Vol. 7, № 1. – P. 19-25.
22. Hegbom F., Tveit A., Grundvold I. et al. Effects of angiotensin receptor blockade on serial P-wave signal-averaged electrocardiograms after electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation // *Europace.* – 2009. – Vol. 11, № 10. – P. 1301-1307.
23. Hiramatsu S., Maruyama T., Ito H. et al. Influence of interferon therapy on signal-averaged and ambulatory electrocardiograms in patients with chronic active hepatitis // *Int. Heart J.* – 2005. – Vol. 46, № 6. – P. 1033-1040.
24. Huang Z., Patel C., Li W. et al. Role of signal-averaged electrocardiograms in arrhythmic risk stratification of patients with Brugada syndrome: a prospective study // *Heart Rhythm.* – 2009. – Vol. 6, № 8. – P. 1156-1162.
25. Kayikcioglu M., Can L., Evrengul H. et al. The effect of statin therapy on ventricular late potentials in acute myocardial infarction // *Int. J. Cardiology.* – 2003. – Vol. 90, № 1. – P. 63-72.
26. Kim D.H., Choi W.G., Kwan J. et al. Effects of early losartan therapy on ventricular late potentials in acute myocardial infarction // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* – 2008. – Vol. 13, № 4. – P. 371-377.
27. Korhonen P., Husa T., Tierala I. et al. QRS duration in high-resolution methods and standard ECG in risk assessment after

- first and recurrent myocardial infarctions // *Pacing Clin. Electrophysiology*. – 2006. – Vol. 29, № 8. – P. 830–836.
28. Kozer L.M., Cheriparambil K.M., Schiffer D.R. et al. Clinical significance of variability of ventricular late potentials detected before discharge in patients after myocardial infarction // *Amer. Heart J.* – 2000. – Vol. 139, Pt 1. – P. 134–141.
29. Kutarski A., Główniak A., Szcześniak D. et al. Coronary sinus pacing: Its influence on external and intraatrial signal-averaged P wave time domain parameters // *Cardiology. J.* – 2007. – Vol. 14, № 5. – P. 470–481.
30. Kutarski A., Główniak A., Szcześniak D. et al. Electrophysiological effects of biatrial pacing evaluated by means of signal-averaged P wave time-domain parameters. The significance of persistent atrial late potentials in right atrium during biatrial pacing // *Cardiology J.* – 2008. – Vol. 15, № 1. – P. 26–38.
31. Kvasnicka J., Tusił Z., Ceral J. et al. The signal-averaged ECG in long-term monitoring of patients with fulminant myocarditis // *Vnitř. Lek.* – 2002. – Vol. 48 (Suppl. 1). – P. 213–215.
32. Lander P., Gomis P., Warren S. et al. Abnormal intra-QRS potentials associated with percutaneous transluminal coronary angiography-induced transient myocardial ischemia // *J. Electrocardiology*. – 2006. – Vol. 39, № 3. – P. 282–289.
33. Limongelli G., Pacileo G., Cerrato F. et al. Myocardial ultrasound tissue characterization in patients with hypertrophic cardiomyopathy: noninvasive evidence of electrical and textural substrate for ventricular arrhythmias // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* – 2003. – Vol. 16. – P. 803–807.
34. Lin C.C. Enhancement of accuracy and reproducibility of parametric modeling for estimating abnormal intra-QRS potentials in signal-averaged electrocardiograms // *Med. Eng. Phys.* – 2008. – Vol. 30, № 7. – P. 834–842.
35. Lipton J.A., Warren S.G., Broce M. et al. High-frequency QRS electrocardiogram analysis during exercise stress testing for detecting ischemia // *Int. J. Cardiology*. – 2008. – Vol. 124, № 2. – P. 198–203.
36. Madias J.E. Congestive heart failure, peripheral edema, and standard and signal-averaged ECGs // *Congest. Heart Fail.* – 2006. – Vol. 12, № 3. – P. 179–180.
37. Maffei P., Martini C., Milanese A. et al. Late potentials and ventricular arrhythmias in acromegaly // *Int. J. Cardiology*. – 2005. – Vol. 104, № 2. – P. 197–203.
38. Mancini D.M. Prognostic value of an abnormal signal-averaged electrocardiogram in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy // *Circulation*. – 1993. – Vol. 87. – P. 1083–1092.
39. Matunović R., Čosić Z., Tavciovski D. et al. Effects of reperfusion on late potentials of the QRS complex in acute myocardial infarction // *Med. Pregl.* – 2006. – Vol. 59, № 7-8. – P. 369–373.
40. Matveev M., Krasteva V., Naydenov S. et al. Possibilities of signal-averaged orthogonal and vectorelectrocardiography for locating and size evaluation of acute myocardial infarction with ST-elevation // *Anadolu Kardiyol. Derg.* – 2007. – Vol. 7 (Suppl. 1). – P. 193–197.
41. Michałkiewicz D., Dziuk M., Kamiński G. et al. Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation (PAF) by signal averaged P wave, standard ECG and echocardiography // *Pol. Merkur. Lekarski*. – 2006. – Vol. 20, № 115. – P. 69–72.
42. Morita H., Kusano K.F., Miura D. et al. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome // *Circulation*. – 2008. – Vol. 118, № 17. – P. 1697–1704.
43. Nomura M., Kawano T., Nakayasu K. et al. The effects of losartan on signal-averaged P wave in patients with atrial fibrillation // *Int. J. Cardiology*. – 2008. – Vol. 126, № 1. – P. 21–27.
44. Ohe M., Yoshida T., Hiraki T. et al. Detection of coronary artery stenosis after successful percutaneous coronary intervention by dipyridamole stress portable type signal-averaged electrocardiography: a prospective study // *Heart Vessels*. – 2008. – Vol. 23, № 1. – P. 40–46.
45. Omeroglu R.E., Olgar S., Nisli K. Signal-averaged electrocardiogram may be a beneficial prognostic procedure in the postoperative follow-up tetralogy of fallot patients to determine the risk of ventricular arrhythmias // *Pediatr. Cardiology*. – 2007. – Vol. 28, № 3. – P. 208–212.
46. Otsubo H., Yoshida T., Hiraki T. et al. Portable-type signal-averaged electrocardiography with dipyridamole to detect patients with coronary artery disease // *Circ. J.* – 2006. – Vol. 70, № 12. – P. 1568–1573.
47. Ozcan T., Horoz M., Genctoy G. The influence of hemodialysis on P-wave signal-averaged electrocardiogram findings // *Artif. Organs*. – 2007. – Vol. 31, № 8. – P. 612–616.
48. Ozdemir R., Tuncer C., Aladag M. et al. Effect of trimetazidine on late potentials after acute myocardial infarction // *Cardiovasc. Drugs. Ther.* – 1999. – Vol. 13, № 2. – P. 145–149.
49. Paradiso M., Gabrielli F., Masala C. et al. Evaluation of myocardial involvement in systemic lupus erythematosus by signal-averaged electrocardiography and echocardiography // *Acta Cardiol.* – 2001. – Vol. 56, № 6. – P. 381–386.
50. Perloff J.K., Middlekauff H.R., Child J.S. et al. Usefulness of post-ventriculotomy signal averaged electrocardiograms in congenital heart disease // *Amer. J. Cardiology*. – 2006. – Vol. 98, № 12. – P. 1646–1651.
51. Pratt C.M., Waldo A.L., Camm A.J. Can antiarrhythmic drugs survive survival trials? // *Amer. J. Cardiology*. – 1998. – Vol. 81. – P. 24–34.
52. Redfeard D.P., Skanes A.C., Lane J. et al. Signal-averaged P wave reflects change in atrial electrophysiological substrate afforded by verapamil following cardioversion from atrial fibrillation // *Pacing Clin. Electrophysiology*. – 2006. – Vol. 29, № 10. – P. 1089–1095.
53. Ribeiro A.L., Cavalvanti P.S., Lombardi F. Prognostic value of signal-averaged electrocardiogram in Chagas disease // *J. Cardiovasc. Electrophysiology*. – 2008. – Vol. 19, № 5. – P. 502–509.
54. Rosas M., Hermosillo A.G., Infante O. et al. Relationship between the site of a myocardial infarction and signal-averaged electrocardiogram indices // *Int. J. Cardiology*. – 1998. – Vol. 63. – P. 129–140.
55. Schoenenberger A.W., Erne P., Ammann S. et al. Prediction of arrhythmic events after myocardial infarction based on signal-averaged electrocardiogram and ejection fraction // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2008. – Vol. 31, № 2. – P. 221–228.
56. Świątowiec A., Dłużniewski M., Mamcarz A. et al. Effect of thrombolytic therapy on the prevalence of ventricular late potentials in patients after myocardial infarction // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2003. – Vol. 110, № 6. – P. 1423–1429.
57. Takase H., Imai S., Saito F. et al. Role of the low amplitude potential in the initial P wave signal-averaged electrocardiogram (corrected) in sick sinus syndrome // *Circ. J.* – 2006. – Vol. 70, № 8. – P. 985–990.
58. Takayama H., Yodogawa K., Katoh T. et al. Evaluation of arrhythmogenic substrate in patients with hypertrophic cardiomyopathy using wavelet transform analysis // *Circ. J.* – 2006. – Vol. 70, № 1. – P. 69–74.
59. Takeuchi M., Matsushita T., Kurotobi S. et al. Application of signal-averaged electrocardiogram to myocardial damage in the late stage of Kawasaki disease // *Circ. J.* – 2006. – Vol. 70, № 11. – P. 1443–1445.
60. Tekten T., Ceyhan C., Onbasili O.A. et al. Effects of metoprolol on the signal averaged electrocardiogram and QT dispersion in acute myocardial infarction // *Anadolu Kardiyol. Derg.* – 2002. – Vol. 2, № 1. – P. 14–17.
61. Telichowski A., Banasiak W., Ponikowski P. et al. Effect of propafenone hydrochloride on atrial signal-averaged ECG in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 1995. – Vol. 94. – P. 132–143.
62. Telichowski A., Banasiak W., Wiech K. et al. The effect of sotalol hydrochloride therapy on atrial signal-averaged ECG in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Pol. Merkur. Lekarski*. – 1996. – Vol. 1. – P. 303–309.
63. Thilén U., Carlson J., Platonov P.G. et al. Atrial myocardial

pathoelectrophysiology in adults with a secundum atrial septal defect is unaffected by closure of the defect. A study using high resolution signal-averaged orthogonal P-wave technique // Int. J. Cardiology. – 2009. – Vol. 132, № 3. – P. 364–368.

64. Ulgen M.S., Akdemir O., Torpak N. The effect of trimetazidine on heart rate variability and signal-averaged electrocardiography in early period of acute myocardial infarction // Int. J. Cardiology. – 2001. – Vol. 77, № 2-3. – P. 255–262.

65. Yamada T., Fukunami M., Kumagai K. et al. Detection of patients with sick sinus syndrome by use of low amplitude potentials early in filtered P wave // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1996. – Vol. 28, № 3. – P. 738–744.

66. Yamada T., Fukunami M., Shimonagata T. et al. Identification of sinus node dysfunction by use of P wave signal-averaged elec-

trocardiograms in paroxysmal atrial fibrillation: prospective study // Amer. Heart J. – 2001. – Vol. 142, № 2. – P. 286–293.

67. Yodogawa K., Seino Y., Ohara T. et al. Noninvasive detection of latent cardiac conduction abnormalities in patients with pulmonary sarcoidosis // Circ. J. – 2007. – Vol. 71, № 4. – P. 540–545.

68. Zaman A.G., Kearney M.T., Schechter C. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as adjunctive therapy in patients with persistent atrial fibrillation // Amer. Heart J. – 2004. – Vol. 147, № 5. – P. 823–827.

69. Zimmermann M., Sentici A., Adamec R. et al. Long-term prognostic significance of ventricular late potentials after a first acute myocardial infarction // Amer. Heart J. – 1997. – Vol. 134. – P. 1019–1028.

Надійшла 01.12.2009 р.

Directions for use of high resolution electrocardiography method

V.E. Kondratiuk, L.M. Yena

The article reviews the studies of the high resolution ECG (HR ECG), prevalence of atrial late potentials (ALP), ventricular late potentials (VLP) in patients with different pathology, its diagnostic and prognostic value for development of life-threatening cardiac arrhythmias. Influence of therapy on amplitude and temporary parameters of HR ECG, frequency of the ALP and VLP in patients with different types of ischemic heart disease was shown. The prospects of studies using HR ECG are elucidated.