

Вариабельность ритма сердца и дисперсия интервала QT при сердечной недостаточности, сопровождающейся ремоделированием миокарда и желудочковыми аритмиями

Кадуси Рауф, А.В. Легконогов

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *вариабельность ритма сердца, дисперсия интервала QT электрокардиограммы, сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, желудочковые аритмии*

К настоящему времени собрано большое количество данных, свидетельствующих о тесной связи между состоянием вегетативной регуляции ритма сердца и риском развития опасных для жизни желудочковых аритмий. Считается, что повышенная симпатическая активность предрасполагает к развитию желудочковых нарушений ритма сердца, тогда как увеличение парасимпатического тонуса обладает протекторным действием. Снижение вариабельности ритма сердца (BPC) связывают с симпатической активацией, гипертрофией миокарда, ремоделированием полостей сердца, миокардиальной дисфункцией, возникновением желудочковых аритмий, развитием и прогрессированием сердечной недостаточности (СН) [1, 3, 6, 9–13].

Предполагают, что увеличение дисперсии интервала QT ЭКГ отражает негомогенность процессов реполяризации и является одним из условий возникновения угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма сердца. Во многих сравнительных клинических исследованиях продемонстрирована высокая прогностическая значимость увеличенной дисперсии интервала QT в отношении фатальных желудочковых аритмий, общей летальности и внезапной смерти аритмического генеза [4, 8, 14].

Существующие модели стратификации больных по группам риска развития опасных для жизни желудочковых аритмий предусматривают, как правило, оценку изменений насосной функции сердца и в меньшей степени – показателей, характеризующих структурно-функцио-

нальные и гемодинамические особенности сердечной деятельности. В то же время, проведение исследований BPC и дисперсии интервала QT ЭКГ для уточнения специфических механизмов желудочковых нарушений ритма сердца, связанных со структурными особенностями сердца и его функциональными характеристиками, представляется перспективным направлением [3, 6, 12].

Цель работы – оценить изменения показателей вариабельности ритма сердца при сердечной недостаточности, сопровождающейся ремоделированием миокарда и желудочковыми аритмиями.

Материал и методы

В исследование были включены 283 пациента, в том числе 130 больных с ишемической болезнью сердца (95 – с хронической ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда в анамнезе, 35 – с постинфарктным кардиосклерозом), 77 больных с некоронарогенными заболеваниями и поражениями миокарда (25 – с дилатационной (ДКМП), 22 – с гипертрофической (ГКМП) кардиомиопатией, 30 – с миокардиофиброзом), 44 больных с артериальной гипертензией, 32 пациента с пороками сердца (19 – с приобретенными (ППС), 13 – с врожденными (ВПС)). У всех пациентов наблюдали клинические проявления СН II–IV функционального класса (ФК) по NYHA, сопровождавшиеся желудочковыми нарушениями ритма сердца.

В контрольную группу вошли 40 практически здоровых лиц, сопоставимых с пациентами основной группы по возрасту и соотношению полов. Проспективным наблюдением на основе данных повторных обследований, осмотра и (или) анкетирования были охвачены все включенные в исследование больные на протяжении 4–34 мес (в среднем (18 ± 1) мес).

Наряду с общепринятыми клиническими, инструментальными и лабораторными методами обследования больным проводили доплер-эхокардиографию в непрерывном и импульсном режимах с цветным доплеровским картированием по стандартной методике [5] на аппарате Philips EnVisor C (США), холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24 ч с помощью комплекса DiaCard 03100 (Украина) [2].

ВРС изучали на основе статистического анализа полученной при холтеровском мониторировании 24-часовой записи ЭКГ с расчетом следующих показателей [11]: 1) временных: средней частоты сокращений сердца (ЧСС) в 1 мин, стандартного отклонения от средней продолжительности синусовых интервалов RR (SDNN), среднего стандартного отклонения RR всех 5-минутных фрагментов записи (SDANN), средней стандартных отклонений от средних значений длительности интервалов RR всех 5-минутных участков записи ЭКГ (индекс SDNN), среднеквадратического отклонения средней суммы квадратов различий между продолжительностью соседних интервалов RR (RMSSD), процента последовательных интервалов RR, различающихся более чем на 50 мс (pNN50); 2) геометрических: триангулярного индекса – интеграл кривой распределения интервалов RR, индекса триангулярной интерполяции – величина основания гистограммы распределения интервалов RR; 3) спектральных, полученных с помощью быстрого преобразования Фурье: суммарной мощности спектра ВРС – TP, мощности спектра ВРС в диапазоне высоких частот (0,15–0,40 Гц) – HF, мощности спектра ВРС в диапазоне низких частот (0,04–0,15 Гц) – LF, мощности спектра ВРС в диапазоне очень низких частот (0,0033–0,04 Гц) – VLF, отношения LF/HF. Значимым снижением ВРС считали значение SDNN менее 50 мс.

Дисперсию интервала QT рассчитывали как разницу между средними максимальным и минимальным значением интервала QT в шести

прекордиальных отведениях ЭКГ. Для коррекции дисперсии интервала QT в зависимости от ЧСС (дисперсия скорректированного интервала QT_c) использовали модифицированную формулу H. Bazett:

$$dQT_c = dQT \sqrt{RR},$$

где dQT_c – дисперсия скорректированного интервала QT; dQT – дисперсия интервала QT; RR – продолжительность сердечного цикла.

Коэффициент вариабельности интервала QT (QT_{var}) рассчитывали по формуле:

$$QT_{var} = (QT_c) / (QT_{cp}) \times 100 \%,$$

где QT_{cp} – среднее значение интервала QT [7].

Анализ и статистическую обработку результатов исследований проводили на основе системы баз данных Visual FoxPro 9.0 с помощью программного пакета Statistica 6.0 for Windows. Сравнительный статистический анализ выполняли параметрическими (критерий Стьюдента) и непараметрическими (критерии Колмогорова – Смирнова и Манна – Уитни) методами. Взаимосвязь между признаками исследовали с помощью методов корреляционного и многофакторного дискриминантного анализа.

Результаты и их обсуждение

Полученные в ходе исследования результаты представлены в табл. 1.

Средняя ЧСС оказалась наибольшей у больных с ДКМП и миокардиофиброзом, несколько меньшей – у пациентов с ППС и ВПС. Показатели средней ЧСС у других групп больных и практически здоровых лиц достоверно не различались.

Средний показатель SDNN, характеризующий общую ВРС, по сравнению с таковым у здоровых лиц был значительно ($P < 0,001$) ниже у пациентов с ДКМП и у больных с хронической ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда в анамнезе, с ГКМП, миокардиофиброзом и ППС ($P < 0,05$ – $0,01$). У больных с постинфарктным кардиосклерозом, артериальной гипертензией и ВПС данный показатель существенно не отличался от нормы. Аналогичные закономерности прослеживались и для индекса SDNN.

Показатель SDANN, характеризующий медленные изменения ВРС, был достоверно снижен у больных с ДКМП и ППС по сравнению со здоровыми лицами, тогда как средние значения

Таблиця 1

Показатели вариабельности ритма сердца у больных с сердечной недостаточностью II–IV ФК по NYHA

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах обследованных								
	Здоровые лица (n=40)	ХИБС (n=95)	ПИКС (n=35)	ДКМП (n=25)	ГКМП (n=22)	Миокардиофиброз n=30)	АГ (n=44)	ППС (n=19)	ВПС (n=13)
ЧСС в 1 мин	57,9±2,4	65,7±4,1	61,9±2,4	77,4±3,1***	62,0±2,1	77,1±6,5***	61,6±2,4	68,9±5,1*	70,1±5,2*
SDNN, мс	96,8±10,3	67,1±9,1*	82,4±6,3	49,6±3,4***	74,1±6,0*	67,5±12,5*	74,6±8,7	63,5±5,4**	78,3±8,5
SDANN, мс	88,4±10,4	63,1±9,0	76,2±6,4	45,9±3,1***	68,7±6,6	63,0±16,5	68,2±8,2	58,1±5,1*	70,1±8,3
Индекс SDNN	36,3±2,7	21,3±2,9**	30,5±2,4	16,3±1,3***	26,1±1,8**	25,0±7,4*	29,1±3,8	24,2±3,1**	30,2±1,7
RMSSD, мс	55,4±2,3	31,3±3,2***	41,7±2,3**	24,2±2,0***	39,3±2,6***	35,6±10,8**	39,6±3,5**	34,5±3,9***	38,5±3,7**
pNN50, %	21,9±2,6	9,3±2,1**	16,4±1,7	5,5±1,1***	14,6±1,6*	15,3±7,0	16,1±3,1	15,2±2,8	15,2±3,2
ТИ, т. е.	23,1±2,8	20,1±1,6	22,6±1,8	16,9±1,0*	21,5±1,6	22,5±5,9	23,2±2,2	20,2±1,6	22,4±2,6
TINN, мс	117,9±20,1	81,5±13,3	103,3±11,0	62,9±1,3**	96,4±8,7	96,3±32,0	97,4±13,2	87,2±9,0	104,6±14,9
TP, мс ²	10587±3679	5216±1414	7209±1119	2518±321***	6401±1125	7121±3459	6548±1510	4314±551**	6658±1303
VLF, мс ²	9211±3586	5671±1902	5599±1348	2116±358***	4768±1094	6182±3474	5501±1461	3299±481**	5123±956
LF, мс ²	967±2228	560±170	1138±312	614±120*	1243±206	845±247	1459±368	802±148	1501±479
HF, мс ²	225±46	142±31	248±43	136±26**	339±51	271±174	304±59	174±27	293±63
LF/HF	4,30±0,86	3,94±0,89	4,58±0,89	4,51±0,64	3,67±0,32	3,11±1,15	4,80±0,76	4,60±0,63	5,12±2,32

Примечание. * – Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у здоровых лиц; * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$. ХИБС – хроническая ишемическая болезнь сердца; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; АГ – артериальная гипертензия; ТИ – триангулярный индекс; TINN – индекс триангулярной интерполяции; т. е. – технические единицы.

SDANN у пациентов других групп достоверно не отличались от нормальных.

Показатель RMSSD был достоверно ниже нормы у всех обследованных пациентов, причем в наибольшей степени это относилось к больным с ДКМП.

Процент последовательных интервалов RR, различающихся более чем на 50 мс (pNN50), был наименьшим у больных с ДКМП – практически в 3,5 раза ниже нормы ($P < 0,001$). Достоверно по сравнению со здоровыми лицами был снижен показатель pNN50 и у больных с хронической ишемической болезнью сердца ($P < 0,01$) и ГКМП ($P < 0,05$).

Геометрические показатели ВРС – триангулярный индекс и индекс триангулярной интерполяции – также были достоверно ниже нормы у больных с ДКМП (соответственно $P < 0,05$ и $P < 0,01$). У пациентов других групп геометрические показатели ВРС существенно не отличались от таковых у здоровых лиц.

Средние значения суммарной мощности спектра ВРС (TP) и мощности спектра ВРС в диапазоне очень низких частот (VLF) по сравнению

с здоровыми лицами были достоверно снижены у больных с ДКМП и ППС ($P < 0,01–0,001$). Достоверное снижение мощности спектра ВРС в диапазонах низких (LF) и высоких (HF) частот по сравнению со здоровыми лицами отмечено только у больных с ДКМП ($P < 0,05–0,01$). Отношение LF/HF ни в одной из групп обследованных существенно не отличалось от показателя здоровых лиц.

Таким образом, снижение ВРС по сравнению с нормой было наиболее значительным при заболеваниях, сопровождающихся дилатацией полости левого желудочка (ЛЖ) и проявлениями выраженной СН. Суммируя изложенное, следует отметить, что в целом показатели ВРС у больных с ДКМП были значительно ниже, чем у пациентов других групп. Поскольку пациенты с ДКМП характеризовались выраженными проявлениями СН, кардиомегалией и снижением сократительной способности миокарда ЛЖ, можно полагать, что ВРС в значительной мере связана с клиническими проявлениями СН и показателями структурно-функционального состояния сердца.

Таблиця 2

Корреляційні зв'язи між функціональним класом серцевої недостаточності, показателями структурно-функціонального стану та варіабельності ритму серця у хворих з серцевою недостаточністю II–IV ФК по NYHA

Показатель	ФК СН	ІКДО ЛЖ	ІКСО ЛЖ	ІММ ЛЖ	V/M	ФВ ЛЖ
ЧСС	0,41***	0,35***	0,43***	-0,01	0,31**	-0,44***
SDNN	-0,35***	-0,27**	-0,31**	-0,04	-0,11	0,30**
SDANN	-0,32**	-0,26**	-0,28**	-0,04	-0,10	0,28**
Індекс SDNN	-0,42***	-0,24*	-0,30**	-0,03	-0,12	0,27**
RMSSD	-0,51***	-0,26**	-0,31**	-0,06	-0,11	0,29**
pNN50	-0,38***	-0,22*	-0,28**	0,04	-0,15	0,26**
TI	-0,30**	-0,21*	-0,27**	0,01	-0,08	0,27**
TINN	-0,30**	-0,20*	-0,24*	-0,03	-0,05	0,25*
TP	-0,35***	-0,25*	-0,27**	-0,06	-0,07	0,25**
VLF	-0,31**	-0,16	-0,21*	-0,01	-0,05	0,18
LF	-0,20*	-0,18	-0,26**	0,12	-0,14	0,31*
HF	-0,29**	-0,26**	-0,28**	0,04	-0,22*	0,32**
LF/HF	0,09	-0,02	-0,07	-0,06	0,10	0,07

Примечание. * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

Дальніший аналіз підтвердив ці передположення.

Установлена достовірна позитивна кореляційна зв'язь ($r=0,41$; $P < 0,001$) між ФК СН і ЧСС – то єсть, вираженість тахікардії співвідповідала ФК СН (табл. 2). В те же время отрицательная кореляційна зв'язь між ФК СН і всіма изученными показателями ВРС (коефіцієнти кореляції від $-0,30$ до $-0,51$ при $P < 0,01-0,001$) указує на закономірне зниження ВРС при наростанні клінічних проявлень СН. Між фракцією виброса (ФВ) ЛЖ, характеризуєть сократительную способность миокарда ЛЖ, і изученными показателями ВРС установлена достовірна позитивна кореляційна зв'язь ($r=0,25-0,30$; $P < 0,01$), тогди как с ЧСС – достовірна отрицательная ($r=-0,44$; $P < 0,001$). Следовательно, снижению ФВ ЛЖ сопутствовало уменьшение ВРС и возрастание ЧСС.

Достовірні кореляційні зв'язи були виявлені між індексами конечнодиастолического (ІКДО) і конечносистолического (ІКСО) об'ємів ЛЖ, с одной стороны, і показателями ВРС, с другой. Так, між ІКДО ЛЖ, ІКСО ЛЖ і ЧСС установлена достовірна ($P < 0,001$) позитивна кореляційна зв'язь. Одночасно наблюдали достовірну ($P=0,05-0,001$) отрицательную кореляційну зв'язь між ІКДО ЛЖ і ІКСО ЛЖ, с одной стороны, і изучавшимися показателями ВРС – с другой. Следовательно, показатели ВРС законо-

мерно снижались при увеличении объема полости ЛЖ.

ЧСС і показатели ВРС не зависели от выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ, характеризуєть индексом массы миокарда (ІММ) ЛЖ, поскольку полученные коефіцієнти кореляції не достигли уровня статистической значимости. Показатель V/M (отношение объема полости ЛЖ в диастолу к массе миокарда ЛЖ), характеризуєть объемную перегрузку ЛЖ, имел достовірну ($P < 0,001$) позитивную кореляційну зв'язь только с ЧСС, однако со всеми показателями ВРС, за исключением HF, кореляція была недостовірною.

С целью выявления факторов, определяющих снижение ВРС, было проведено математическое моделирование с включением в анализ показателей структурно-функционального состояния сердца (ІКДО, ІКСО, массы миокарда, ФВ ЛЖ, ФК СН). С помощью многофакторного дискриминантного анализа установлено, что снижение ВРС достоверно зависело только от увеличения ІКСО ЛЖ ($P < 0,05$) при близких к достовірним значениям ІКДО ЛЖ і отношения ІКДО/ІММ ЛЖ ($P < 0,1$).

Статистически значимых различий частоты выявления спонтанной желудочковой тахікардии (ЖТ) в зависимости от нарушений ВРС не выявлено. Так, частота обнаружения ЖТ при снижении ВРС (SDNN менее 50 мс) составила 20,5 % (8 из 39 больных) по сравнению с 12,8 % (31 из 243 пациентов) при нормальной ВРС ($P > 0,05$).

Существенных различий показателей общей летальности больных с нормальной и сниженной ВРС при сравнении в отдельных группах пациентов не выявлено. В то же время, если оценивать общую летальность во всей совокупности обследованных больных, у которых изучали показатели ВРС, то при сниженной ВРС за период наблюдения она составила 10,3 % (4 из 39 случаев) по сравнению с 3,7 % (9 из 243 наблюдений) при нормальной ВРС ($P < 0,05$). Различия показателей ВРС больных, умерших вследствие внезапной смерти аритмического генеза и не внезапно, были в целом недостоверными при тенденции к более низким значениям показателей ВРС в последнем случае.

Различия показателей дисперсии QT_c ЭКГ и QT_{var} при выявлении спонтанной неустойчивой ЖТ и ее отсутствии не достигали уровня статистической значимости: соответственно $(35,9 \pm 3,9)$ мс и $(8,4 \pm 1,1)$ % по сравнению с $(30,3 \pm 2,0)$ мс и $(7,1 \pm 0,5)$ %; $P > 0,05$.

При корреляционном анализе было установлено, что дисперсия QT_c прямо зависела от ФК СН ($r = 0,34$; $P < 0,01$); иначе говоря, чем более выраженными были клинические проявления СН, тем более негетогенными становились процессы реполяризации в миокарде, обусловленные его ремоделированием. Так, дисперсия QT_c определялась дилатацией полости ЛЖ (коэффициенты корреляции для ИКДО ЛЖ и ИКСО ЛЖ соответственно 0,39 и 0,33 при $P < 0,01$), объемной перегрузкой полости ЛЖ ($r = 0,31$ для отношения ИКДО/ИММ ЛЖ; $P < 0,05$) и снижением сократительной способности его миокарда ($r = -0,35$ для ФВ ЛЖ; $P < 0,01$). В то же время дисперсия интервала QT_c не зависела от выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ. Аналогичные закономерности прослеживались и для QT_{var} показатели корреляции которого с параметрами структурно-функционального состояния сердца и ФК СН практически не отличались от таковых для дисперсии QT_c .

Средние показатели дисперсии QT_c и QT_{var} у умерших (соответственно $(43,1 \pm 5,0)$ мс и $(10,2 \pm 1,1)$ %) были достоверно выше, чем у выживших пациентов (соответственно $(28,4 \pm 2,2)$ мс и $(6,3 \pm 0,3)$ %; $P < 0,01$). В то же время достоверных различий показателей дисперсии QT_c и QT_{var} при внезапной смерти аритмического генеза (соответственно $(41,2 \pm 5,2)$ мс и $(9,0 \pm 1,3)$ %) и не внезапной смерти (соответственно $(48,4 \pm 10,9)$ мс и $(11,8 \pm 2,9)$ %) не установлено ($P > 0,05$).

Следует отметить, что статистически значимых взаимосвязей между показателями ВРС и дисперсии QT_c ЭКГ не выявлено.

Таким образом, снижение ВРС в наибольшей степени было обусловлено изменениями показателей структурно-функционального состояния сердца – дилатацией и объемной перегрузкой ЛЖ. Снижение ВРС сопровождалось более высоким уровнем общей летальности преимущественно за счет прогрессирующей СН и не было достоверно связано с развитием опасных для жизни желудочковых аритмий. Увеличение дисперсии QT_c и QT_{var} ЭКГ у обследованных больных в большей степени было связано с процессами ремоделирования миокарда, приводящими к дилатации и объемной перегрузке полостей сердца, и снижением его сократительной способности с развитием клинических проявлений СН. Полученные в нашей работе данные свидетельствуют об относительно невысокой прогностической значимости увеличенной дисперсии и вариабельности QT_c относительно возникновения опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца. В целом более высокие значения дисперсии и вариабельности QT_c могут быть отражением негетогенности реполяризации желудочков, сопровождающей формирование миокардиального аритмогенного субстрата.

Выводы

1. Снижение вариабельности ритма сердца в наибольшей степени обусловлено отражающими процессы ремоделирования миокарда изменениями показателей структурно-функционального состояния сердца, проявляющимися дилатацией, объемной перегрузкой, и снижением сократительной способности миокарда левого желудочка.

2. Снижение показателей вариабельности ритма сердца сопровождается более высоким уровнем общей летальности преимущественно за счет прогрессирующей сердечной недостаточности и прямо не связано с выявлением угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма сердца.

3. Дисперсия QT_c у обследованных больных в большей степени связана с процессами ремоделирования миокарда, приводящими к дилатации и объемной перегрузке полостей сердца, и снижением сократительной способности мио-

карда с развитием клинических проявлений сердечной недостаточности.

4. Прогностическое значение дисперсии и вариабельности QT_c в отношении угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма сердца относительно невелико.

Литература

1. Внезапная сердечная смерть. Факторы риска и профилактика. Рекомендации Украинского научного общества кардиологов. – К., 2004. – 32 с.
2. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 1998. – 208 с.
3. Легконогов А.В. Поздние потенциалы желудочков, вариабельность ритма сердца, дисперсия интервала QT электрокардиограммы в стратификации групп риска внезапной смерти аритмического генеза // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 6. – С. 68-72.
4. Пархоменко А.Н., Шумаков А.В., Иркин О.И. Интервал QT ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза // Кардиология. – 2001. – № 4. – С. 83-86.
5. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. – М.: Видар-М, 2008. – 544 с.
6. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – Executive summary: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // J. Am. Coll. Cardiology. – 2006. – Vol. 5, № 48. – P. 1064-1108.
7. Batchvarov V., Malik M. Measurement and interpretation of QT dispersion // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2000. – Vol. 42. – P. 325-344.
8. Fauchier L., Douglas J., Babuty D. et al. QT dispersion in nonischemic dilated cardiomyopathy. A long-term evaluation // Eur. J. Heart Fail. – 2005. – Vol. 7, № 2. – P. 277-282.
9. Fonarow G.C., Yancy C.W., Albert N.M. et al. Heart failure care in the outpatient cardiology practice setting: findings from IMPROVE HF // Circulation. Heart Failure. – 2008. – Vol. 1. – P. 98-106.
10. Goldberger J.J., Cain M.E., Hohnloser S.H. et al. American Heart Association / American College of Cardiology Foundation / Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention // Circulation. – 2008. – Vol. 118, № 14. – P. 1497-1518.
11. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.
12. Lane R.E., Cowie M.R., Chow A.W.C. Prediction and prevention of sudden cardiac death in heart failure // Heart. – 2005. – Vol. 91. – P. 674-680.
13. Pinna G., Maestri R., Torunski A. et al. Heart rate variability measures: a fresh look at reliability // Clin. Sci. – 2007. – Vol. 113. – P. 131-140.
14. Shah B.R., Yamazaki T., Engel G. Computerized QT dispersion measurement and cardiovascular mortality in male veterans // Am. J. Cardiology. – 2004. – Vol. 93. – P. 483-486.

Поступила 16.05.2011 г.

Heart rate variability and QT dispersion in heart failure accompanied by myocardial remodeling and ventricular arrhythmias

Kadusi Rauf, A.V. Legkonogov

A total of 283 patients with chronic ischemic and non-coronary heart diseases were investigated. It was established that decreased heart rate variability was associated with process of myocardial remodeling leading to dilatation and volume overload of cardiac cavities and decreased myocardial contractility with development of heart failure. Decreased heart rate variability was not directly associated with fatal ventricular arrhythmias and was accompanied with higher total mortality predominantly due to advanced heart failure. The data obtained on a low prognostic value of heart rate variability with regard to fatal ventricular arrhythmias and sudden arrhythmic death may reflect the predominance of patients with severe manifestations of heart failure among the investigated. QT interval dispersion was associated with processes of myocardial remodeling leading to heart dilatation, volume overload heart and a decreased myocardial contractility with development of clinical manifestations of heart failure.