

УДК: 616.12-127-172.2:612.014.42

Вариабельность ритма сердца и дисперсия интервала QT ЭКГ при ремоделировании миокарда и желудочковых аритмиях

Кадуси Рауф

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь***Ключевые слова:** **вариабельность ритма сердца, дисперсия интервала QT ЭКГ, сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, желудочковые аритмии**

К настоящему времени накоплено большое количество данных, свидетельствующих о тесной связи между состоянием вегетативной регуляции ритма сердца и риском угрожающих жизни желудочковых аритмий. Предполагается, что повышенная симпатическая активность способствует развитию желудочковых нарушений ритма сердца (ЖНРС), тогда как увеличение парасимпатического тонуса обладает протективным действием. Снижение вариабельности ритма сердца (ВРС) связывают с симпатической активацией, ремоделированием, дисфункцией, гипертрофией миокарда, желудочковыми аритмиями, сердечной недостаточностью (СН) [1, 3, 6, 9, 10, 11, 12, 13].

Считается, что увеличение дисперсии интервала QT ЭКГ отражает негетерогенность процессов реполяризации и является одним из условий возникновения угрожающих жизни ЖНРС. 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 (ВСАГ) [4, 8, 14].

Существующие модели стратификации больных по группам риска угрожающих жизни желудочковых аритмий предусматривают, как правило, оценку изменений насосной функции сердца и в меньшей степени – показателей, характеризующих структурно-функциональные и гемодинамические особенности сердечной деятельности. В то же время проведение исследований ВРС и дисперсии интервала QT ЭКГ

для уточнения специфических механизмов ЖНРС, связанных со структурными особенностями сердца и его функциональными характеристиками, представляется перспективным направлением [3, 6, 12].

Таким образом, целью настоящей работы явилась оценка изменений показателей ВРС и дисперсии интервала QT ЭКГ при ремоделировании миокарда, сопровождающемся желудочковыми аритмиями.

Материал и методы

В исследование включены 283 пациента, в том числе 130 больных с ИБС (95 с хронической ИБС (ХИБС) без инфаркта миокарда в анамнезе, 35 - с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС)), 77 больных некоронарогенными заболеваниями и поражениями миокарда (25 - дилатационной, 22 - гипертрофической кардиомиопатией (соответственно ДКМП и ГКМП), 30 - с постмиокардитическим миокардиофиброзом), 44 больных артериальной гипертензией (АГ), 32 пациента с пороками сердца (19 - приобретенными, 13 - врожденными (соответственно ППС и ВПС). Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Проспективное наблюдение на основе данных повторных обследований, осмотра и (или) анкетирования проведено за всеми включенными в исследование больными на протяжении от 4 до 34 месяцев (средний срок наблюдения 18 ± 1 месяцев).

Наряду с общепринятыми клиническими, инструментальными и лабораторными методами обследо-

дования больным проводилась эхокардиография с доплерографией в непрерывном и импульсном режимах с цветным доплеровским картированием по стандартной методике [5] на аппарате Philips EnVisor C (США), холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ в течение 24 часов с помощью компьютеризованного 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 ЧСС за 1 минуту, стандартного отклонения от средней продолжительности синусовых интервалов R-R (SDNN), среднего стандартного отклонения R-R всех 5-минутных фрагментов записи (SDANN), средней стандартных отклонений от средних значений длительности интервалов R-R всех 5-минутных участков записи ЭКГ (индекс SDNN), среднеквадратического отклонения средней суммы квадратов различий между продолжительностью соседних интервалов R-R (RMSSD), процента последовательных интервалов R-R, различающихся более чем на 50 мс (pNN50);

2) геометрических: триангулярного индекса (ТИ) (интеграл кривой распределения интервалов R-R), индекса триангулярной интерполяции (TINN) (величина основания гистограммы распределения интервалов R-R);

3) спектральных, полученных с помощью быстрого преобразования Фурье: суммарной мощности спектра ВРС (total power - TP), мощности спектра ВРС в диапазоне высоких частот (0,15-0,40 Гц) (high frequency - HF), мощности спектра ВРС в диапазоне низких частот (0,04-0,15 Гц) (low frequency - LF), мощности спектра ВРС в диапазоне очень низких частот (0,0033-0,04 Гц) (very low frequency - VLF), отношения LF/HF. Значимым снижением ВРС считали SDNN менее 50 мс.

Дисперсия интервала QT рассчитывалась как разность между средним максимальным и минимальным значением интервала QT в шести прекардиальных отведениях ЭКГ. Для коррекции дисперсии интервала QT в зависимости от ЧСС (корректированная дисперсия (КД) интервала QTс) использовали модифицированную формулу H.Bazett:

$$QT_c = QT_d / \sqrt{R - R}$$

где QTс - КД интервала QT, QTd - дисперсия интервала QT, RR - продолжительность сердечного цикла. Коэффициент вариации (КВ) интервала QTvar рассчитывали по формуле: $QTvar = (QT_c) / (QT_{cp}) \times 100\%$, где QTcp - среднее значение интервала QT [7].

Анализ и статистическая обработка результатов исследований проведены на основе системы баз данных Visual FoxPro 9.0 с помощью программного пакета statistica 6.0 for Windows. Сравнительный ста-

тистический анализ выполнялся параметрическими (критерий Стьюдента) и непараметрическими (критерии Колмогорова-Смирнова и Mann-Whitney) методами. Исследование взаимосвязи между признаками осуществлялось с помощью методов корреляционного и многофакторного дискриминантного анализа.

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты представлены в табл. 1.

Средняя ЧСС оказалась наибольшей у больных ДКМП (77,4±3,1 мин-1) и миокардиофиброзом (77,1±6,5 мин-1), и несколько меньшей - у пациентов с ППС (68,9±5,1 мин-1) и ВПС (70,1±5,2 мин-1). Показатели средней ЧСС у других групп больных и практически здоровых лиц достоверно не различались.

Средний показатель SDNN, характеризующий общую ВРС, у больных ДКМП (49,6±3,4 мс) был значительно ($p < 0,001$) ниже, чем у здоровых лиц (96,8±10,3 мс). Достоверно сниженной по сравнению с нормой при $p < 0,05-0,01$ была SDNN и у больных ХИБС без ИМ в анамнезе (67,1±9,1 мс), ГКМП (74,1±6,0 мс), миокардиофиброзом (67,5±12,5 мс) и ППС (63,5±5,4 мс). У больных с ПИКС, АГ и впс sdnn существенно не отличалась от нормы. Аналогичные закономерности прослеживались и в отношении индекса SDNN.

SDANN, характеризующая медленные изменения ВРС, была достоверно снижена у больных ДКМП (45,9±3,1 мс) и ППС (58,0±5,2 мс) по сравнению со здоровыми лицами (88,4±10,4 мс), тогда как средние значения SDANN у пациентов других групп достоверно не отличались от нормальных.

RMSSD, описывающая быстрые изменения ВРС, оказалась достоверно сниженной по сравнению с нормой (55,4±2,3 мс) у всех обследованных пациентов, причем в наибольшей степени это относилось к больным ДКМП (24,2±2,0 мс).

Процент последовательных интервалов R-R, различающихся более чем на 50 мс (pNN50), был наименьшим у больных ДКМП (5,5±1,1%), что практически в 3,5 раза ниже нормы (21,9±2,6%) ($p < 0,001$). Достоверно по сравнению со здоровыми лицами был снижен показатель pNN50 и у больных с ХИБС (9,3±2,1) ($p < 0,01$) и ГКМП (14,6±1,6%) ($p < 0,05$).

Геометрические показатели ВРС ТИ и TINN также были достоверно снижены у больных ДКМП по сравнению с нормой (соответственно 16,9±1,0 т.е. против 23,1±2,8 т.е., $p < 0,05$ и 62,9±1,3 мс против 117,9±20,1 мс, $p < 0,01$). У пациентов других групп геометрические показатели ВРС существенно не отличались от таковых у здоровых лиц.

Средние значения суммарной мощности спектра ВРС TP по сравнению со здоровыми лицами были достоверно снижены у больных ДКМП и ППС (соответственно 2518±321 мс² и 4314±551 мс² против 10587±3679 мс²; $p < 0,01-0,001$), аналогичные соотношения прослеживались и для мощности спектра

Табл. 1

Показатели вариабельности ритма сердца у обследованных ($M \pm m$)

Показатель	Группы обследованных								
	ХИБС n=95	ПИКС n=35	ДКМП n=25	ГКМП n=22	Миокардиофиброз n=30	АГ n=44	ППС n=19	ВПС n=13	Здоровые лица n=40
ЧСС, мин-1	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*	57,9±2,4
SDNN, мс	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	96,8±10,3
SDANN, мс	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	88,4±10,4
Индекс SDNN, мс	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	36,3±2,7
RMSSD, мс	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**	55,4±2,3
pNN50, %	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	21,9±2,6
TI, т.е.	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	23,1±2,8
TINN, мс	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	117,9±20,1
TP, мс2	5216±1414	7209±1119	2518±321***	6401±1125	7121±3459	6548±1510	4314±551**	6658±1303	10587±3679
VLF, мс2	5671±1902	5599±1348	2116±358***	4768±1094	6182±3474	5501±1461	3299±481**	5123±956	9211±3586
LF, мс2	560±170	1138±312	614±120*	1243±206	845±247	1459±368	802±148	1501±479	967±2228
HF, мс2	142±31	248±43	136±26**	339±51	271±174	304±59	174±27	293±63	225±46
LF/HF	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	4,30±0,86

Примечание. * - различия между показателями больных и здоровых лиц достоверны при $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

ВРС в диапазоне очень низких частот VLF (соответственно 2116 ± 358 мс² и 3299 ± 481 мс² против 9211 ± 3586 мс²; $p < 0,01-0,001$). Достоверное снижение мощности спектра ВРС в диапазонах низких (LF) и высоких (HF) частот по сравнению со здоровыми лицами отмечалось только у больных ДКМП (соответственно 614 ± 120 мс² и 136 ± 26 мс² против 967 ± 2228 мс² и 225 ± 46 мс²; $p < 0,05-0,01$). Что касается отношения LF/HF, то ни в одной из групп обследованных оно 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 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. Дальнейший анализ подтвердил эти предположения.

Как видно из данных, представленных в табл. 2, между функциональным классом (ФК) СН и ЧСС установлена достоверная положительная корреляция ($r = 0,41$; $p < 0,001$); иначе говоря, выраженность тахикардии соответствовала интегральной характеристике СН, соответствующей ФК. В то же время отрицательная корреляция между ФК СН и всеми изученными показателями ВРС (коэффициенты корреляции от $-0,30$ до $-0,51$ при $p < 0,01-0,001$) указывает на закономерное снижение ВРС при нарастании клинических проявлений СН. Между фракцией выброса (ФВ) ЛЖ, характеризующей сократительную способность миокарда ЛЖ, и изученными показателями ВРС установлена достоверная положительная корреляция ($r = 0,25-0,30$; $p < 0,01$), тогда как с ЧСС – достоверная отрицательная корреляция ($r = -0,44$; $p < 0,001$). Следовательно, снижению ФВ ЛЖ сопутствовало уменьшение ВРС и возрастание ЧСС.

Достоверные корреляционные связи были обнаружены между индексами конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (соответственно ИКДО и ИКСО) ЛЖ, с одной стороны, и показателями ВРС, с другой. Так, между ИКДО ЛЖ, ИКСО ЛЖ и ЧСС установлена достоверная положительная корреляция (r соответственно $0,35$ и $0,43$ при $p < 0,001$). Одновременно наблюдалась достоверная отрицательная корреляция между икдо лж и ИКСО ЛЖ, с одной стороны, и изучавшимися показателями ВРС (коэффициенты корреляции от $-0,20$ до $-0,31$ при $p = 0,05-0,001$). Следовательно, показатели ВРС закономерно снижались при увеличении объема полости ЛЖ.

ЧСС и показатели ВРС не зависели от выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ, характеризуемой

индексом массы миокарда (ИММ) ЛЖ, поскольку полученные коэффициенты корреляции были далеки от достоверных. Показатель V/M (отношение объема полости ЛЖ в диастолу к массе миокарда ЛЖ), характеризующий объемную перегрузку ЛЖ, достоверно положительно коррелировал только с ЧСС ($r = 0,31$; $p < 0,001$), однако корреляции его со всеми показателями ВРС, за исключением HF, были недостоверными.

С целью выявления факторов, определяющих снижение ВРС, было проведено математическое моделирование с включением в анализ показателей структурно-функционального состояния сердца (ИКДО, ИКСО, массы миокарда, фракции выброса ЛЖ, ФК СН). С помощью многофакторного дискриминантного анализа установлено, что снижение ВРС достоверно зависело только от увеличения иксо лж ($p < 0,05$) при близких к достоверным значениях икдо лж и соотношения ИКДО/ИММ ЛЖ ($p < 0,1$).

Статистически значимых различий в частоте выявления спонтанной желудочковой тахикардии (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) против 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 изучались показатели ВРС, то при сниженной ВРС за период наблюдения она составила 10,3% (4 из 39 случаев) против 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 скорректированной дисперсии (КД) интервала QTc ЭКГ и коэффициента вариабельности (КВ) QTvar при выявлении спонтанной неустойчивой ЖТ и ее отсутствии не достигали уровня статистической значимости, составив соответственно $35,9 \pm 3,9$ мс и $8,4 \pm 1,1\%$ против $30,3 \pm 2,0$ мс и $7,1 \pm 0,5\%$; $p > 0,05$).

При корреляционном анализе было установлено, что КД интервала QTc прямо зависела от ФК СН ($r = 0,34$; $p < 0,01$); иначе говоря, чем более выраженными были клинические проявления СН, тем более негомогенными становились процессы реполяризации в миокарде, обусловленные его ремоделированием. Так, КД интервала QTc 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 соотношения ИКДО/ИММ ЛЖ; $p < 0,05$) и снижением сократительной способности его ми-

Табл. 2

Корреляционные связи между функциональным классом сердечной недостаточности, показателями структурно-функционального состояния и вариабельности ритма сердца у обследованных больных

Показатели ВРС	Показатели структурно-функционального состояния сердца					
	ФК СН	ИКДО ЛЖ	ИКСО ЛЖ	ИММ 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**
Индекс 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**
ТИ	-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. * - корреляция достоверна при $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

окарда ($r = -0,35$ для ФВ ЛЖ; $p < 0,01$). В то же время КД интервала QTc не зависела от выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ. Аналогичные закономерности прослеживались и в отношении KB QTvar, показатели корреляции которого с параметрами структурно-функционального состояния сердца и ФК СН практически не отличались от таковых для дисперсии QTc.

Средние показатели КД QTc и QTvar среди умерших были достоверно выше, чем у выживших пациентов (соответственно $43,1 \pm 5,0$ мс и $10,2 \pm 1,1\%$ против $28,4 \pm 2,2$ мс и $6,3 \pm 0,3$; $p < 0,01$). В то же время достоверных различий показателей QTc и QTvar при ВСАГ и не внезапной смерти установлено не было (соответственно $41,2 \pm 5,2$ мс и $9,0 \pm 1,3\%$ против $48,4 \pm 10,9$ мс и $11,8 \pm 2,9\%$; $p > 0,05$).

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

Таким образом, снижение ВРС в наибольшей степени было обусловлено изменениями показателей структурно-функционального состояния сердца, характеризующимися 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 угрожающих жизни желудочковых аритмий. Увеличение КД и вариабельности интервала QTc ЭКГ у обследованных больных в большей степени было связано с процессами ремоделирования миокарда, приводящими к дилатации и объемной перегрузке полостей серд-

ца, 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 интервала QTc в отношении угрожающих жизни ЖНРС. В среднем более высокие значения КД и вариабельности интервала QTc могут быть отражением негетогенности реполяризации желудочков, сопровождающей формирование миокардиального аритмогенного субстрата.

Выводы

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

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.

Дисперсия интервала QTc у обследованных больных в большей степени связана с процессами ремоделирования миокарда, приводящими к дилатации и объемной перегрузке полостей сердца, и снижением сократительной способности миокарда с раз-

витиєм клінічних проявлень серцевої недостатності.

Прогностичне значення дисперсії і варіабельності інтервала QTc 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. - 32с.
2. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. - М.: Медпрактика, 1998. - 208с.
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. Паржаменко А.Н., Шумаков А.В., Іркін О.П. Интервал QT ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза // Кардиология. - 2001. - № 4. - С. 83-86.
5. Рыбакова М.К., Алексин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. - М.: Видар-М. - Изд. 2-е, испр. и дополн., 2008. - 544с.
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. Cardiol. - 2006. - Vol. 5. - N 48. - 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. - N 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., M. E. Cain M.E., S. H. 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. - N 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. Cardiol. - 2004. - Vol. 93. - P. 483-486.

Варіабельність ритму серця і дисперсія інтервалу QT ЕКГ при ремоделюванні міокарда і шлуночкових аритміях

Кадусі Рауф

Обстежено 283 хворих хронічними ішемічними і некоронарогенними захворюваннями та ураженнями серця. Встановлено, що зниження варіабельності ритму серця в найбільшій мірі обумовлено змінами показників структурно-функціонального стану серця, що характеризуються дилатацією та об'ємної перевантаженням лівого шлуночка, супроводжується більш високим рівнем загальної летальності переважно за рахунок прогресуючої серцевої недостатності і безпосередньо не пов'язане з виявленням загрозливих для життя шлуночкових порушень ритму серця. Дисперсія інтервалу QTc у обстежених хворих більшою мірою була пов'язана з процесами ремоделювання міокарда, що приводять до дилатації та об'ємної перевантаження полости серця, зниженням його скоротливої здатності з розвитком клінічних проявів серцевої недостатності.

Ключові слова: варіабельність ритму серця, дисперсія інтервалу QT ЕКГ, серцева недостатність, ремоделювання міокарда, шлуночкові аритмії

Heart rate variability and QT dispersion of ECG in heart myocardial remodeling and ventricular arrhythmias

Kadusi Rauf

A total of 283 patients with chronic ischemic and non-coronary heart disease 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 cardiac failure clinical features development. Decreased heart rate variability was not strictly 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 among the investigated patients those with severe manifestations of heart failure. QTc interval dispersion in the patients examined in greater was associated with the processes of myocardial remodeling leading to dilatation and volume overload of the cavities of the heart and a decreased myocardial contractility with the development of clinical manifestations of HF.

Key words: heart rate variability, QT dispersion, heart failure, myocardial remodeling, ventricular arrhythmias