УДК 616.132.2-008.64-073.7

Багадаева Е.Ю.

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

ГБОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск

Резюме. *Интервал QT включает в себя процессы деполяризации и реполяризации миокарда и отражает функцию изгнания желудочков. Ишемия миокарда, нарушение структуры и функции сердца, а также другие патологические состояния приводят к увеличению интервала QT и его дисперсии. В представленном обзоре литературы проведен анализ накопленных данных по изменениям QT и его дисперсии у больных с инфарктом миокарда, при наличии сопутствующей патологии, а также по влиянию на данный параметр чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики.*
Ключевые слова: *острый инфаркт миокарда, дисперсия интервала QT, коронарная ангиопластика.*

Bagadaeva L.Y.

DISPERSION OF INTERVAL QT IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Summary. *QT interval includes processes of depolarization and repolarization of a myocardium and reflects ventricles ejection function. Myocardium ischemia, violation of structure and heart function, and also other pathological conditions lead to increase in QT and its dispersion. In the presented review of literature the analysis of the saved-up data on changes of QT interval and its dispersion at patients with a myocardial infarction, in the presence of accompanying pathology, and also influence percutaneous transluminal coronary angioplasty.*
Key words*: acute myocardial infarction, QT interval dispersion, coronary angioplasty.*

Введение. По данным ВОЗ сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смертности во всем мире. Неутешительны данные медицинской статистики о значимом омоложении атеросклероза и ишемической болезни сердца [26,28,31].

В 2008 г. от ССЗ умерло более 17 млн. человек. Из этих случаев смерти свыше 3 млн. приходятся на возрастные группы до 60 лет. Доля случаев преждевременной смерти от ССЗ варьирует от 4% в странах с высоким уровнем дохода до 42% в странах с низким уровнем дохода, что приводит к растущему неравенству между странами и группами населения в отношении частоты возникновения ССЗ и их исходов. Это связано с большей распространенностью факторов риска в странах с низким доходом – курения, нездорового питания, избыточного потребления алкоголя, а также недостаточной доступностью квалифицированной медицинской помощи [3].

Инфаркт миокарда (ИМ) как форма проявления ишемической болезни сердца (ИБС) приобретает большое социальное значение в связи с возрастанием заболеваемости за последние годы, особенно среди пациентов активного работоспособного возраста 40- 60 лет, что в свою очередь приводит к ранней инвалидизации. Согласно статистическим данным, в России из 100 тысяч человек от инфаркта миокарда ежегодно умирают 330 мужчин и 154 женщины. Смертность мужчин трудоспособного возраста от ИБС в России выше, чем во Франции, более чем в 10 раз. Экономический ущерб от ССЗ в России в 2007 году составил 2,8 % внутреннего валового продукта страны [10].

Совершенствование диагностических и лечебных методов в кардиологической практике способствовало значительному снижению летальности. В середине 60 годов были организованы отделения кардиореанимации, появился опыт применения дефибрилляторов для лечения желудочковых тахиаритмий. В 80-е годы ведущие клинические центры начинают применять методику коронарной ангиопластики. А. Грюнтцигом (Швейцария) 16 сентября 1977 года впервые была выполнена рентгеноэндоваскулярная операция транслюминальной баллонной ангиопластики стеноза коронарной артерии. В 1986 г. У. Сигварт и Ж. Пуэл выполнили стентирование коронарных артерий, впервые в клинической практике провели имплантацию ко-

ронарных эндопротезов. Все это дало мощный толчок для активного развития рентгеноэндоваскулярного метода лечения ИБС.

И.Х. Рабыкин в 1982 г первым в России провел рентгенэндоваскулярную дилатацию передней нисходящей артерии (ПНА) [8]. Методика заключается в введении катетера с баллоном на конце в область сужения (окклюзии) коронарной артерии и раздувании данного баллона, затем катетер удаляется. Таким образом, коронарную ангиопластику можно считать патогенетическим методом лечения инфаркта миокарда (ИМ). Использование интервенционной радиологии в кардиологии позволяет не только визуально оценить состояние коронарного русла и выявить локализацию стеноза (окклюзии) инфаркт-связанной артерии, но и восстановить проходимость в пораженном сосуде.

В связи с активным внедрением эндоваскулярных вмешательств в лечение инфаркта миокарда, актуальной задачей является поиск неинвазивных предикторов фатальных событий и способов прогнозирования исходов болезни у пациентов с перенесенным ИМ. Перспективным в силу доступности является метод изучения дисперсии интервала QT(QTd). Методика регистрации и расчета дисперсии интервала QT достаточно проста, однако до настоящего времени в большинстве случаев является исследовательской.

Несмотря на то, что изучению дисперсии QT при остром инфаркте миокарда посвящено значительное количество работ, многие вопросы еще требуют уточнения. В частности, требуется уточнение влияния чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) на динамику электрокардиографических показателей у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, при наличии перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе, гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), сердечной недостаточности и времени реперфузионной терапии.

Реперфузионная терапия при остром инфаркте миокарда

В основе патогенеза острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом ST лежит окклюзия коронарной артерии, как правило, тромботического происхождения. В течение 4-6 часов после появления первых симптомов некротизируется большая часть миокарда, кровоснабжаемого инфаркт-связанной артерией. Вероятность развития опасных нарушений ритма, таких как фибрилляция желудочков, в 20-25 раз выше в первые 4 часа. Летальный исход в 50 % случаев наступает в первые 1,5-2 часа от начала ангинозного приступа [15].

В связи с этим основные усилия должны быть направлены на экстренное восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии, что в свою очередь приводит к ограничению очага зоны некроза. В ряде случаев реваскуляризация предотвращает развитие инфаркта миокарда или делает размеры очага некроза минимальными, снижает частоту угрожающих жизни аритмий, предупреждает прогрессирование дисфункции и ремоделирования желудочков сердца, сердечной недостаточности, а главное позволяет снизить смертность больных с инфарктом миокарда [1,45].

В арсенале современных методов лечения острого инфаркта миокарда существует несколько способов восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии: тромболитическая терапия (ТЛТ), ангиопластика и стентирование инфаркт-связанной артерии, а также коронарное шунтирование.

Коронарная ангиопластика является эффективным методом восстановления коронарного кровотока. Использование чрескожного коронарного вмешательства позволяет восстановить антеградный коронарный кровоток (TIMI 3) в 70-90%. Широкое внедрение хирургических методов лечения ИБС повлекло за собой необходимость сопоставления эффективности ТЛТ и ангиопластики [27]. Данному вопросу посвящено 23 рандомизированных клинических исследований, результаты которых показали снижение уровня ранней летальности у пациентов, подвергшихся ЧКВ (7,0% против 9,0%, относительный риск ОР 0,73, 96% ДИ от 0,62 до 0,86, p =0,0002), частоты раннего нефатального повторного инфаркта (3,0% против 7,0%, ОР 0,35, 95% ДИ от 0,27 до 0,45, p =0,0003), частоты геморрагического инсульта (0,05% против 1,0%, ОР 0,05, 95% ДИ от 0,006 до 0,35, p =0,0001) по сравнению с группой пациентов после тромболитической терапии. Особенно важно использование ранней инвазивной стратегии при кардиогенном шоке [35].

В ходе рандомизированного многоцентрового исследования PRAGUE (2000 г.) наблюдали 300 больных с инфарктом миокарда. Проводили сравнение эффективности тромболитической терапии стрептокиназой, первичной ангиопластики и комбинации стрептокиназы с последующей ангиопластикой. Было показано, что частота смертельных случаев (7% против 14.5%), повторного ИМ (1% против 10%), инсультов (0 против 1%) была не в пользу ТЛТ [38].

Однако существует немало сложностей, ограничивающих использование ангиопластики в клинической практике. Согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца, проведение чрескожного коронарного вмешательства возможно специалистом, выполняющим не менее 75 ЧКВ в год, при этом не менее 11 – при остром ИМ с подъемом ST. В лечебном учреждении должно быть проведено не менее 400 плановых коронарографий и не менее 36 первичных ЧКВ [25].

Время от начала клинических проявлений до коронарной реперфузии является основным предиктором исхода для пациента с ОКС с подъемом ST. Отмечено увеличение частоты летальных исходов при увеличении времени «дверь – баллон». Проведенные рандомизированные исследования позволили сделать вывод, что преимущество ЧКВ перед тромболизисом по снижению уровня летальности сохраняется при задержке времени реваскуляризации не более чем на 60 минут [39].

Таким образом, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, необходимо доставить пациента в максимально короткие сроки (предпочтительно в первые 2 часа) в лечебное учреждение, где будет проведена первичная ЧКВ опытным специалистом. Если больной был доставлен в учреждение, где проведение ЧКВ невозможно, то необходимо перенаправить его в другой центр. При этом время от первого контакта с медицинским работником до раздувания баллона не должно превышать 2 часов (90 минут у больных старше 75 лет с обширным передним ИМ). При невозможности соблюдения данных сроков необходимо начать введение тромболитика, а уже после транспортировать пациента для проведения отсроченного ЧКВ в срок от 3-24 часов [29].

С целью оценки степени восстановления коронарного кровотока в результате тромболизиса или коронарной ангиопластики/стентирования при коронарографии в 1985 году была предложена классификация TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) [50].

Таблица 1

Степень коронарного кровотока по критериям TIMI

3 ст. (нормальная коронарная перфузия)	Антеградный кровоток и вымывание контраста дистальнее места обструкции не отличаются от таковых в непораженном сосуде.
2 ст. (неполная коронарная перфузия)	Полное контрастирование коронарной артерии (КА) дистальнее места обструкции, однако, отмечается задержка заполнения дистального русла и/или замедление вымывания контраста.
1 ст. (минимальная коронарная перфузия)	Контраст «просачивается» дистальнее места обструкции, однако дальше не поступает. Заполнение дистального русла отсутствует.
0 ст. (отсутствие перфузии)	Отсутствие антеградного поступления контраста после окклюзии.

Таким образом, первичное ЧКВ является методом выбора при оказании медицинской помощи, особенно в случаях кардиогенного шока, когда экстренное проведение ЧКВ с полным восстановлением кровотока абсолютно показано на ранних сроках.

Для снижения степени и частоты ангиографического стеноза для восстановления кровотока широко используют имплантацию стентов голометаллических, либо с лекарственным покрытием. Сравнению стентирования инфаркт-связанной артерии с первичной ангиопластикой посвящено 9 исследований, в которых не отмечено снижение смертности (3,0% против 2,8%) и повторных инфарктов миокарда (1,8% против 2,1%) в группе больных после стентирования по сравнению с контролем. Однако повторная реваскуляризация данного сосуда после стентирования требовалась реже [52]. Преимущество стентирования над баллонной ангиопластикой показано в исследовании BENESTENT II (снижение рестенозов до 16%

у больных с имплантированными стентами по сравнению с 31% у больных с проведенной баллонной ангиопластикой) [46].

1.1. Дисперсия интервала QT и ее диагностическое и прогностическое значение у больных с инфарктом миокарда

Эффективность проведенной реперфузионной терапии оценивается комплексно по данным клинической картины, электрокардиографии и результатам коронарографии. По электрокардиограмме отмечается приближение сегмента ST к изолинии, закономерная ЭКГ – динамика инфаркта миокарда. Однако отсутствие рецидива ангинозных болей, нормализация сегмента ST или снижение концентрации «сердечных маркеров» не всегда позволяют точно судить о восстановлении кровотока в инфаркт-связанной артерии.

По результатам инвазивного вмешательства отмечается восстановление коронарного кровотока в инфаркт-связанной артерии. Однако ангиографическая оценка степени восстановления коронарного кровотока в соответствии с классификацией TIMI не позволяет судить о состоянии микроциркуляции в пораженном миокарде, что особенно важно при развитии феномена “no-reflow”.

Причиной развития данного феномена при остром коронарном синдроме является микроэмболизация вследствие активного разрушения атеросклеротической бляшки (в большинстве случаев при ОКС – рыхлой, нестабильной, с нарушениями целостности покрышки) и фрагментации пристеночного тромба. При реваскуляризации частички тромботических масс улетают в дистальные сосуды, и могут полностью перекрыть капиллярный кровоток.

По данным разных авторов, у больных с ОКС, которым проводится тромболизис, ЧКВ или аортокоронарное шунтирование, риск развития «no-reflow» составляет около 30% и более [32].

No-reflow встречается в 10-40% случаев реваскуляризации по поводу ИМ с подъемом ST [36].

В связи с этим актуальной задачей на сегодняшний день является поиск неинвазивных способов оценки эффективности коронарной реваскуляризации у больных с острым коронарным синдромом. Наиболее перспективным в силу доступности и простоты измерения является дисперсия интервала QT.

Изучению динамики интервала QT посвящаются многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей. Неоднократно доказано, что удлинение интервала QT является предиктором фатальных нарушений ритма, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти больных [4].

Одна из первых работ, посвященных QTd, была выполнена C.P.Day, J.M. McComb и R.W. Campbell в 1990 году «QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals», и опубликована в British Heart Journal. Авторы данной статьи показали возможность использования дисперсии интервала QT в качестве показателя, характеризующего риск возникновения аритмий у пациентов с удлинением интервала QT различной этиологии [22].

Дисперсия интервала QT отражает разницу пространственных и временных характеристик желудочковой реполяризации и позволяет судить о степени негомогенности миокарда. В электрофизиологическом смысле это означает, что миокард желудочков вследствие ряда причин становится фрагментированным, отдельные его участки оказываются в разных фазах, как деполяризации, так и реполяризации, что создает предпосылки для возникновения патологических очагов возбуждения.

Интервал QT включает в себя комплекс QRS (быстрая деполяризация и начальная реполяризация миокарда межжелудочковой перегородки, стенок левого и правого желудочков), сегмент ST (плато реполяризации), зубец T (конечная реполяризация) [16].

Измерение интервала QT проводится в 12 отведениях электрокардиограммы визуальным способом или с помощью компьютерных систем. Последние, в большинстве случаев, используются в крупных исследованиях. Основные сложности при мануальном способе определения дисперсии интервала QT связаны с техникой и точностью оценки длительности ин-

тервала QT, определении начала зубца Q и конца зубца T, а также при необходимости дифференциации зубцов T при наличии зубца U.

Началом интервала QT считают самую раннюю точку комплекса QRS, соответствующую переходу изоэлектрической линии сегмента PQ(R) в зубец Q(R); конец интервала QT определяют как максимально позднюю точку зубца T в месте его перехода в изоэлектрическую линию TP. Амплитуда волны T сильно влияет на надежность автоматического, так и ручного изменения. Одним из способов определения окончания зубца T является тангенциальный метод (метод Лепешко), согласно которому окончание зубца T – это место пересечения изоэлектрической линии TP с касательной, проведенной по максимальному наклону нисходящего колена зубца T [37].

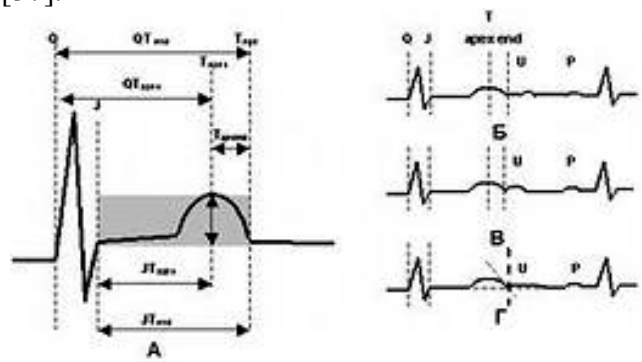

Рис. 1. Способы определения окончания зубца T

Отведения с нечеткой дифференциацией зубца T исключаются из анализа.

Рекомендовано проводить измерение интервала QT в 3х последовательных комплексах в каждом отведении, после чего вычислять среднее значение.

Дисперсия интервала QT определяется как разность между QTmax и QTmin .

QTd = QTmax – QTmin

Между интервалом QT и частотой сердечных сокращений (ЧСС) существует обратная связь. В связи с чем, для исключения влияния ЧСС на дисперсию QT используют расчет корригированного интервала QT (QTc), дисперсии корригированного QT (QTcd) с использованием формулы Базетта, предложенной в 1920г [16]:

Формула Базетта (Bazett) $QTc = QT / RR^{1/2}$

Для более качественной оценки QTdc при высокой и низкой ЧСС возможно использование формулы L. S. Fridericia (1920г). Эта формула является второй, широко используемой для проведения такой коррекции. Многими исследователями расценивается как более точная (при RR >1000 мс), по сравнению с формулой, предложенной Генри Базетт.

Формула Фредерика (Friderici) $QTc = QT / RR^{1/3}$

Величина дисперсии интервала QT также зависит от количества включенных в оценку отведений ЭКГ, поэтому при исключении из анализа нескольких отведений в виду невозможности корректного измерения QT используется нормализованная дисперсия интервала QT:

Нормализованная QTc = QTcd x √ число использованных отведений.

В отношении нормативных показателей пороговой величины дисперсии интервала QT и корригированного интервала QT (QTdc) не существует однозначного ответа. По данным разных авторов, QTd и QTcd у здоровых лиц колеблется от 20 до 70 мс [2,34].

Рыбак О.К. и соавторы (1998) изучали дисперсию QT у здоровых людей в зависимости от пола. Результаты исследования показали, что у мужчин дисперсия реполяризации желудочков не превышала 90 мс, а у женщин – 80 мс. При этом средние значения в группе обследованных составили 56,2±19,6 мс [6].

При ишемии и некрозе происходит десинхронизация процессов реполяризации и наблюдается стойкое (более 5 дней) увеличение интервала QT, что приводит к ремоделированию миокарда и служит предпосылкой к развитию механизма ре-ентри. Все это является прогностически неблагоприятным признаком и приводит к значительному повышению риска внезапной смерти [13].

В патогенезе удлинения интервала QT при остром инфаркте миокарда играют роль изменения электрофизиологических свойств миокарда и нарушения вегетативной регуляции (гиперсимпатикотония). У данной категории больных имеется электролитный дисбаланс, в частности, дефицит магния. Доказана корреляционная связь уровня магния в крови (сыворотке и эритроцитах) с величиной интервала QT и его дисперсией у пациентов с острым инфарктом миокарда [11].

В большинстве клинических исследований было убедительно показано увеличение дисперсии интервала QT на ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда. Причем наибольший интерес отведен описанию прогностической ценности дисперсии интервала QT у данных больных, при этом клиническим особенностям течения острого ИМ посвящена лишь небольшая часть [13].

В 70-х годах XX века появились первые исследования, посвященные удлинению интервала QT у пациентов с острым ИМ. P. J. Schwarz и S. Wolf (1978) было показано, что интервал QT значимо удлиняется при остром ИМ по сравнению с контролем, причем частота и величина удлинения QT была больше у пациентов, умерших внезапно от сердечно сосудистой патологии по сравнению с выжившими пациентами (57% против 18%, 443±27 мс против 429±20 мс, соответственно) [48].

Имеются данные о наличии определенной динамики дисперсии интервала QT у больных с острым инфарктом миокарда. В работе Макарычевой О.В и соавторов (1998) отмечено снижение дисперсии QT к 5-7 дню и повышение после 14-го дня, что положительно коррелирует с динамикой летальности в эти периоды заболеваниия [4].

Болдуева С.А и соавторы (2001) проводили изучение интервала QT в разные сроки после перенесенного инфаркта миокарда (1-е, 2-е, 3-и, 5-е, 8-9-е и 10-14-е сутки, а также через год). В первые сутки острого ИМ отмечались наибольшие значения QTd – 118,9 мс, в дальнейшем наблюдалась тенденция к снижению QTd. Статистически значимое (по сравнению с 1-ми сутками острого ИМ) уменьшение отмечено на 8-9-е сутки ОИМ (73,7 мс). На 10-14-е сутки QTd составила 69,7 мс. У практически здоровых лиц (контрольная группа) QTd была достоверно ниже, чем при ОИМ (45,8±2,3 мс, $p<0,05$) [5]. Аналогичные выводы получены и подтверждены в других исследованиях [4].

При оценке морфологических особенностей течения инфаркта миокарда выявлена зависимость дисперсии QTc от размеров и локализации ИМ. Hashimoto N. et al (2002) показали, что при передней локализации ИМ дисперсия QT выше, чем в контрольной группе здоровых людей (69,9±21,5 мс против 53±21,5мс), тогда как при нижнем ИМ значимых различий по сравнению со здоровыми не выявлено [17]

Эти данные согласуются с данными работы Болдуевой С.А. и соавт. (2001) о более высоких показателях дисперсии интервала QT при переднем ИМ в сравнении с нижним ИМ [7]. Объяснением, вероятно, является большая зона поражения при передней локализации ИМ.

Наименьшее значение имеет объем пораженного миокарда. V.Chauhan и A.Tang (2001) изучали динамику дисперсии интервала QT у больных, перенесших мелкоочаговый и трансмуральный инфаркт миокарда. Динамика дисперсии реполяризации желудочков была одинаковой у больных инфарктом миокарда как с зубцом Q, так и без него. Максимальные значения дисперсии у пациентов обеих групп отмечались в первые 4 суток от начала заболевания. При этом на протяжении всего острого периода инфаркта QT – дисперсия была статистически значимо выше во второй группе обследуемых [20].

Имеются данные о влиянии на продолжительность дисперсии интервала QT особенностей клинического течения заболевания, а также наличия сопутствующей патологии.

Изменение дисперсии интервала QT отмечено у больных с артериальной гипертонией, однако повышение вариабельности интервала QT ассоциируется не с самой артериальной гипертензией, а с наличием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [40]. Гипертрофия левого желудочка у пациентов с артериальной гипертонией является сложным адаптивно-патологическим процессом, характеризуется гипертрофией кардиомиоцитов, патологическими изменениями соединительно-тканного матрикса и структурно-функциональной пере-

стройкой микроциркуляторного русла левого желудочка. Гипертрофия левого желудочка изменяет не только процесс деполяризации, что приводит к увеличению амплитуды и продолжительности QRS-комплексов, но и индуцирует нарушения реполяризационных процессов. Значимая корреляция дисперсии QT выявлена у больных АГ при наличии ГЛЖ [30,41].

У пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) риск летального исхода от кардиологических проблем выше в 20 раз, чем вероятность достигнуть терминальной стадии почечной недостаточности. Каждая третья госпитализация у данных больных обусловлена сердечно-сосудистой патологией [23,33]. Почечная дисфункция также ассоциируется с более неблагоприятным прогнозом, так как является независимым предиктором возникновения геморрагических осложнений, что осложняет ведение пациентов и требует снижения доз препаратов вплоть до их полной отмены.

У больных, находящихся на программном гемодиализе, доказана корреляционная связь интервала QT с креатинином крови ($r = 0,48$; $p < 0,05$), калием крови ($r = -0,42$; $p < 0,05$). Также установлена корреляционная связь интервала QT с показателями эхокардиографического обследования (ЭХО КГ): диаметром устья аорты левого предсердия, фракции выброса (ФВ), конечным систолическим размером, толщиной задней стенки левого желудочка в диастолу, массой миокарда левого желудочка [9].

В исследовании PREVEND обнаружение исходно сниженной функции почек или ее снижения в процессе госпитализации по поводу острого инфаркта миокарда для проведения экстренного ЧКВ, ассоциировалось с повышением госпитальной летальности в 2-2,5 раза [17].

Изучением динамики дисперсии интервала QT у больных в остром периоде инфаркта миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью (n=21) и без нее (n=21) занимались C.L.Wang и соавт. (2002). Дисперсия QT рассчитывалась на 1 и 3 сутки острого ИМ. У пациентов с нарушенной функцией почек имели место более высокие показатели QTd ($p<0,001$) и летальности в течение 1 года (48% против 18 %, $p=0,003$) [50].

Однако данных о сопоставлении тяжести повреждения коронарных артерий и функции почек с использованием объективных методов не найдено.

В обсервационном исследовании E.C. Keeley et al. (2003) было показано, что проведение ЧКВ у пациентов с ИМ и выраженной ХБП приводит к снижению количества неблагоприятных исходов и уровня летальности почти на 50% по сравнению с консервативным лечением [35].

Некроз участка функционирующего миокарда при остром инфаркте миокарда приводит к компенсаторным изменениям в структуре сердца, затрагивая его размеры, геометрию и функцию. Все это объединено единым понятием «постинфарктное ремоделирование». Неблагоприятное течение постинфарктного ремоделирования левого желудочка сопровождается гемодинамически невыгодным, чрезмерно выраженным и/или прогрессирующим увеличением ЛЖ и снижением его сократимости.

В клинических исследованиях с участием постинфарктных больных отмечено повышение риска смертельного исхода при наличии систолической дисфункции левого желудочка и удлинения QTc, увеличения дисперсии QTc [14].

В American Heart Journal Ramdas G. Pai и соавт. (2003) опубликовали результаты своего обследования 2265 пациентов с фракцией выброса левого желудочка не выше 40%. Всем пациентам была зарегистрирована ЭКГ. Выявлено, что при увеличении QTd смертность была максимальной у лиц с ФВ ниже 30% и с QTc не менее 450 мс. Таким образом, у больных с тяжелой систолической дисфункцией левого желудочка удлинение QTc и увеличение QTcd ассоциируется с повышенным риском смертности [43].

Взаимосвязь функции левого желудочка и динамики интервала QT у больных после проведенной чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики отражена в работе А.Э. Радзевич (2001). Обследовано 38 пациентов (34 мужчины и 4 женщины в возрасте от 47 до 68 лет), которым была проведена коронарная ангиопластика. Регистрация ЭКГ проводилась непосредственно после операции, на третьи сутки, через 1 и 6 месяцев. В зависимости от изменения функции левого желудочка, выделили 3 группы. В группе с улучшением функ-

ции левого желудочка (22 человека, преобладали пациенты с однососудистым поражением коронарного русла и без Q инфаркта в анамнезе) было выявлено достоверное снижение QTcd на третьи сутки и через месяц (p<0,05), сохранявшееся через 6 месяцев в виде тенденции (p>0,05<0,1). В группе с ухудшением функции левого желудочка (8 человек с двухсосудистым поражением коронарного русла и Q-инфарктом в анамнезе) на третьи сутки отмечалась тенденция к снижению QT дисперсии (p>0,05), а через 1 месяц после ЧТКА различия были недостоверны (p>0,1). У больных без существенного изменения функции левого желудочка (6 человек с дилатированными камерами сердца, трехсосудистым поражением) через месяц после ангиопластики имела место тенденция к уменьшению дисперсии корригированного интервала QT [12].

Данные о связи удлинения интервала QT с нарушенной функцией левого желудочка приводят Stoickov V et al [49].

Реперфузия влияет на продолжительность реполяризации посредством изменения электрофизиологических процессов миокарда [21]. Возможность использования дисперсии интервала QT в качестве показателя эффективности коронарной ангиопластики при остром инфаркте миокарда изучалась в исследовании Lopes et al (2006), в котором сравнивалась динамика дисперсии QT у пациентов с коронарной реперфузией и без нее в острой фазе ИМ. Выявлено, что в группе с реперфузией дисперсия QT уменьшилась, а в группе без реперфузии – увеличилась [45].

После успешно проведенной реперфузионной терапии у больных с ОИМ наблюдается уменьшение всех параметров интервала QT. Однако у лиц, имевших в течение последующего года значимые эпизоды аритмии (внезапная сердечная смерть, фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия), параметры интервала QT после успешной реперфузии достоверно не менялись.

Противоположные результаты получены в исследовании G Jarusevicius et all (2006). В исследовании участвовало 35 человек, которым проводили регистрацию ЭКГ до и после проведенной коронарной ангиопластики. После успешного восстановления кровотока в инфаркт-связанной артерии отмечалось статистически значимое удлинение показателей желудочковой реполяризации через 4-6 часов после ЧТКА. Однако данное увеличение не превышало максимальных значений указанных параметров у здоровых людей [19].

Таким образом, существуют противоречивые мнения о влиянии коронарной ангиопластики и стентирования на динамику дисперсии интервала QT. Несмотря на большое количество исследований, посвященных дисперсии интервала QT у больных с острым инфарктом миокарда, многие вопросы требуют уточнения. В частности, требуется комплексная оценка влияния чрескожной коронарной ангиопластики на динамику дисперсии интервала QT у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, при наличии сопутствующей экстракоронарной патологии, перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе, структурных изменений сердца в процессе патологического ремоделирования, а также в зависимости от времени до реперфузионного периода.

Литература:

1. Берштейн Л.Л. Оценка эффективности реперфузии при остром инфаркте миокарда: современные концепции и методы/ Л.Л. Берштейн, В.И. Новиков, Ю.Н. Гришкин // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №1. – С. 73-79.
2. Бокерия Л.А. Электрофизиологическая негомогенность миокарда у больных с желудочковыми аритмиями различного генеза/ Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова, И.П. Полякова // Кардиология. – 1997. – №2. – С. 22-26.
3. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними Издательство: ВОЗ, Всемирная федерация сердца / Всемирная организация инфаркта. – 2013. – 163 с.
4. Динамика дисперсии QT при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение / Макарычева О.В. [и др.] // Кардиология – 1998. – №7. – С.43-46

5. Дисперсия интервала QT у больных в различные сроки инфаркта миокарда / Болдуева С.А. [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. – №22. – С. 34-37.
6. Значение дисперсии интервалов Q-T в оценке электрической нестабильности миокарда у клинически здоровых лиц/ Рыбак О.К. [и др.] // Вестник аритмологии. – 1998. – №10. – С.21-23.
7. К вопросу о дисперсии интервала QT у больных острым инфарктом миокарда / Болдуева С.А. [и др.] //Российский кардиологический журнал. – 2001. – №2. – С. 14-17.
8. Карпов Ю.А. Коронарная ангиопластика и стентирование/ Ю.А. Карпов, А.Н. Самко, В.В. Буза – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – 312с.
9. Корелина А.С. Факторы, способствующие увеличению дисперсии интервала QT у пациентов, получающих терапию программным гемодиализом и постоянным амбулаторным перитонеальным диализом / А.С. Корелина, Т.В. Жданова, А.В. Назаров. // Клиническая нефрология. – 2013. – №3. – С. 22-29.
10. Краткосрочные экономические показатели Российской Федерации: Статистический сборник / Госкомстат России. – Москва, 2008.
11. Остроумова О.Д. Удлинение интервала QT // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 17. – С. 750-753.
12. Радзевич А.Э. Влияние чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики на функцию левого желудочка, параметры электрокардиографии высокого разрешения, дисперсию интервала QT и вариабельность сердечного ритма / А.Э. Радзевич, Е.В. Уранова, А.А. Буланова, В.В. Попов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 4. – С.23-29.
13. Рыбак О.К. Прогностическое значение увеличения длительности и и дисперсии интервала QT в острой стадии инфаркта миокарда / О.К. Рыбак, М.Р. Шамьюнов // Актуальные проблемы кардиологии: Сб. науч. тр. – Саратов, 2000. – С. 135-138.
14. Увеличение дисперсии интервала QT электрокардиограммы у больных острым инфарктом миокарда / Пархоменко А.Н. [и др.] // Кардиология. – 2000. – №8. –С. 24-29.
15. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*:* Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians*:* 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee / Elliott M. // Circulation. 2008. –Vol. 117, № 296-329.
16. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part IV: The ST Segment, T and J Waves, and the QT Interval A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Pentti M. Rautaharju, MD, PhD, Borys Surawicz, MD, FAHA, FACC and Leonard S. Gettes, MD, FAHA, FACC // Journal of the American College of Cardiology. –2009. – Vol. 53. – P. 982-991.
17. Brantsma A.H. PREVEND Study Group.Cardiovascular and renal outcome in subjects with K/DOQI stage 1-3 chronic kidney disease: the importance of urinary albumin excretion / A.H. Brantsma, S.J. Bakker, H.L. Hillege, D. de Zeeuw, P.E. de Jong // Nephrol Dial Transplant 2008. – Vol. 23(12). – P. 3851-3858.
18. Cardoso C. R. Q–Tc interval prolongation is a predictor of future strokes in patients with type 2 diabetes mellitus / C.R. Cardoso, G.F.Salles, W. Deccache // Stroke. – 2003. – Vol. 34, № 9. – P. 2187–2194.
19. Changes of Ventricular Repolarization in Acute Myocardial Infarction following Coronary Angioplasty / G. Jarusevicius1 [et al.] // Computers in Cardiology. – 2006. – 33. – P. 453-455.
20. Chauhan V.S. Dynamic changes of QT interval and QT dispersion in non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction / V.S. Chauhan, A.S. Tang // Journal of Electrocardiology – 2001. – Vol. 34. – P. 109-117.

21. Course and prognostic implications of QT interval and QT interval variability after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction/ Bonnemeier H. [et al.] //J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol 37. – P.44-50
22. Day C.P. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk patients with long QT intervals / C.P. Day, J.M. McComb, R.W. Campbell // British Heart Journal. – 1990. – Vol. 63. – P. 342-344.
23. Elsner D. How to diagnose and treat coronary artery disease in the uremic patient: an update // Nephrol Dial Transplant. – 2001. – Vol. 16. – P. 1103-1108.
24. Fischell T.A. Pharmaceutical Interventions for the Management of No-Reflow // J Invasive Cardiol – 2008. – V. 20 (7). –P. 374-379.
25. Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2007 / Spencer B. [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol.117. – P. 261-295.
26. Ford ES. Coronary heart disease mortality among young adults in the U. S. from 1980 through 2002: concealed leveling of mortality rates / E.S. Ford, S. Capewell // J Am Coll Cardiol – 2007 – Vol. 50 – P.2128–2132.
27. Garcia E. Primary Angioplasty vs. Systemic Thrombolysis in Anterior Myocardial Infarction // Journal of the American College of Cardiology. – 1999. – Vol 33. – P. 605.
28. Grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies / H.J. Schunemann [et al.] // BMJ. – 2008. – V.336. –P.1106-1110.
29. Guidelines on myocardial revascularization. ESC /EACTS Guidelines/ W. Wijns [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31. – P. 2501-2555.
30. Hara H. Prolonged recovery time in the left precordial leads reflects increased left ventricular mass in the hypertensive patients / H. Hara, S. Niwano, N. Ikeda, T. Izumi // J. Electrocardiol. – 2005. – Vol. 38 (4). – P. 406-411.
31. Is the decline in coronary attack rates leveling off in Flanders? / C. Vander Stichele [et al.] // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. – 2008. – 15 suppl 1. – P. 1-31.
32. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction // Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine. – 2006. – Vol. 3. – P. 499-506.
33. Johnston N. Diagnosis and treatment of coronary artery disease in patients with chronic kidney disease / N. Johnston, H. Dargie, A. Jardine // Heart. – 2008. –Vol. 94. – P. 1080-1088.
34. Kautzer J. QT interval dispersion and its clinical utility/ J. Kautzer, M. Malic // Pac. Clin. Electrophysiol. – 1997. – Vol. 20. – N.10. – P. 2625-2640.
35. Keeley E.C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials / E.C. Keeley, J.A. Boura, C.L. Grines // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 13-20.
36. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology / F. Van de Werf [et al.] // Eur Heart J – 2008. – Vol. 29. – P. 2909-2945
37. Malik M. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion/ M. Malik, N. Velislav, A. Batchvarov // Journal of the American College of Cardiology. – 2000. – Vol. 36 (6). – P. 1749-1766.
38. Multicentre randomized trial comparing transportto primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study / P. Widimsky [et al.] // Eur Heart J. – 2000. – № 21. – P. 823-831.
39. Nallamothu B.K. Percutaneus coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction:is timing (almost) everything? / B.K. Nallamothu, E.R. Bates // Am.J. Cardiol. – 2003. – Vol 91. – 1401-1405.
40. Piccirillo G. QT-interval variability and autonomic control in hypertensive subjects with left ventricular hypertrophy/ G. Piccirillo, G. Germano, R. Quaglione // Clin. Sci. – 2002. – Vol. 102. – P. 363-371.

41. Porthan K. Relationship of electrocardiographic repolarization measures to echocardiographic left ventricular mass in men with hypertension // J. Hypertens. – 2007. – Vol 25 (9). – P. 1951-1957.
42. Porto I. Pharmacological management of no reflow during percutaneous coronary intervention / I. Porto, V. Ashar, A.R. Mitchell // Curr Vasc Pharmacol. –2006. – Vol. 4 (2). – P. 95-100.
43. Prognostic value of QT interval and QT dispersion in patients with left ventricular systolic dysfunction: Results from a cohort of 2265 patients with an ejection fraction of ≤40% Original Research Article / P. Sriram [et al.] // American Heart Journal. – Vol 145, Issue 1, January 2003. – P. 132-138.
44. QT dispersion as a predictor of long-term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure / K. Spargias [et al.] // European Heart Journal. – 1999. – № 3. – P. 1158-1165.
45. QT interval dispersion analysis in acute myocardial infarction (AMI) patients: coronary reperfusion effect / N. H. Lopes [et al.] // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. – 2006. – Vol 87. – P.91-98.
46. Randomised comparison of implantation of heparin-coated stents with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease (Benestent II)/ Serruys PW., [et al]// Lancet. – 1998. – Vol 352 – P 673-681.
47. Relationship between infarction location and size to QT dispersion in patients with chronic myocardial infarction / N. Hashimoto [et al.] // Jpn Heart J. Department of Cardiology, Yokohama City Seibu Hospital, St. Marianna University School of Medicine, Kanagawa, Japan. – 2002. –Vol 43(5). – P.455-1.
48. Schwarz P. J. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction / P. J. Schwarz, S. Wolf // Circulation. – 1978. –57. – P. 1074–1077.
49. Stoickov V. Relation between QT dispersion, left ventricle systolic function and frequency of ventricular arrhythmias in coronary patients / V. Stoickov, S. Ilić; M. Deljanin-Ilić // Srp Arh Celok Lek. – 2007. – Vol 135(7-8). – P.395-400 (ISSN: 0370-8179).
50. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase I findings: TIMI Study Group // New England Journal of Medicine. – 1985. – .Vol. 312(14). – P.932-936.
51. Wang C.L. Increased QTc dispersion and mortality in uremic patients with acute myocardial infarction/ C.L. Wang, W.L. Lee, M.J. Wu // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39. – P. 539-548.
52. Zhu M.M. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials / M.M. Zhu, A. Feit, H. Chadow // Am J Cardiol. – 2001. – Vol 88. – P. 297-301.