

УДК 616. 127-005.8-036. 1:616.12-008. 318-073

ГОЛДОВСЬКИЙ Б.М., ЮРЧАК Ю.В., СІДЬ Є.В.
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»,
кафедра медицини невідкладних станів

ПРЕДИКТОРНА ЦІННІСТЬ АНАЛІЗУ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ДІАГНОСТИЦІ ФАТАЛЬНИХ АРИТМІЙ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Резюме. Незважаючи на постійне удосконалення підходів до діагностики та лікування гострого інфаркту міокарда, зберігається актуальність стратифікації ризику несприятливих наслідків цього захворювання. Відомо, що у хворих із гострим коронарним синдромом із перших годин від початку захворювання досить часто реєструються шлуночкові аритмії, які можуть бути предикторами раптової смерті.

Одним з інформативних методів прогнозування розвитку фатальних шлуночкових аритмій у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда є моніторування ЕКГ з можливістю аналізу варіабельності ритму серця, пізніх потенціалів шлуночків і дисперсії інтервалу QT. На сучасному етапі розробка нових математичних методів і алгоритмів обробки біологічних сигналів, а також клінічні результати дозволили визначити роль аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) у кардіології в прогнозуванні розвитку преморбідних станів і навіть імовірності раптової смерті.

Зміна показників ВСР є наслідком порушення балансу симпатичної й парасимпатичної регуляції серцевої діяльності, субстратом для електричної нестабільності міокарда та виникнення фатальних аритмій.

Таким чином, метод ВСР можна досить активно застосовувати для виявлення хворих із високим ризиком виникнення фатальних аритмій на тлі гострого інфаркту міокарда. Але на сьогодні існують проблеми, пов'язані з оцінкою чутливості, специфічності й предикторної потужності цього методу щодо прогнозування раптової серцевої смерті та оцінки електричної нестабільності серця.

Ключові слова: предиктори раптової смерті, фатальні аритмії, гострий інфаркт міокарда, варіабельність серцевого ритму.

Незважаючи на постійне удосконалення підходів до діагностики та лікування гострого інфаркту міокарда (ГІМ), зберігається актуальність стратифікації ризику несприятливих наслідків цього захворювання. Ризик розвитку раптової смерті залишається досить високим і становить від 10 до 69 %, за даними різних авторів [21, 20].

Для успішного проведення всього комплексу лікувальних заходів, спрямованих на стабілізацію стану та профілактику ускладнень, вже в першу добу госпіталізації необхідно виділити пацієнтів із високим ризиком розвитку несприятливого результату. Визначення наслідків гострого інфаркту міокарда є складним завданням у зв'язку з тим, що група цих хворих неоднорідна і на прогноз можуть впливати різні чинники: вік хворого, тривалість попередньої ішемічної хвороби серця, раніше перенесений інфаркт міокарда, наявність психосоматичних станів і супутньої патології, серцева недостатність, аритмія тощо [8].

Догоспітальна спеціалізована лікарська допомога хворим на ГІМ є першим і важливим етапом у лікуванні та системі подальшої реабілітації. Ви-

домо, що у хворих із гострим коронарним синдромом вже з перших годин від початку захворювання досить часто реєструються шлуночкові аритмії, що можуть бути предикторами раптової смерті [9, 18]. Так, за даними Н.А. Мазур, у 157 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), які раптово померли під час добового моніторування ЕКГ, у 83,4 % випадків безпосередньою причиною смерті були фатальні шлуночкові аритмії.

Прогноз після гострого ІМ залишається невідомим щонайменше протягом року після виписки зі стаціонару. Ця невизначеність пов'язана з тим, що протягом року після виписки вмирає ще близько 10 % хворих, причому найбільш частою причиною смерті в цей період є шлуночкові тахіаритмії [29]. Традиційно ймовірність розвитку фатальних шлуночкових порушень ритму при ІМ пов'язують зі шлуночковою екстрасистолією високих градацій [4].

© Голдовський Б.М., Юрчак Ю.В., Сідь Є.В., 2014

© «Медицина невідкладних станів», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

Методами прогнозування розвитку фатальних шлуночкових аритмій у пацієнтів ІХС є моніторування ЕКГ [15, 16] з можливістю аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) [7, 17, 19], пізніх потенціалів шлуночків [20, 14, 39] і дисперсії інтервалу QT [5, 11, 13]. Дані, отримані при комплексному вивченні варіабельності серцевого ритму, пізніх потенціалів шлуночків і дисперсії інтервалу QT у хворих на гострий інфаркт міокарда, є інформативними маркерами прогнозування фатальних аритмій у цих пацієнтів [6].

Клінічне значення аналізу ВСР було встановлене в середині 60-х років минулого століття. Одним із важливих стимулів його розвитку були успіхи в космічній медицині [3, 10]. Методологічна база аналізу ВСР склалася у 80–90-х роках. В останні роки у зв'язку з появою нових комп'ютерних технологій та вдосконаленням електронного обладнання цей метод отримав подальший розвиток [2]. ВСР — це неінвазивна технологія, що дає можливість не тільки оцінювати функціональний стан регуляторних систем організму та стежити за його динамікою, а й прогнозувати розвиток преморбідних станів і навіть ймовірності раптової смерті [1].

Вегетативна нервова система (ВНС) є частиною нервової системи, вона контролює всі органи. Вона складається з центральних (мозкові ядра) і периферичних (аферентні й еферентні волокна та периферичні ганглії) компонентів. ВНС має як симпатичні, так і парасимпатичні ефекти, що антагоністично впливають на органи-мішені. Симпатичні нервові волокна, впливаючи на синоатріальний вузол, збільшують частоту серцевих скорочень, а парасимпатичні волокна, навпаки, зменшують її.

Варіабельність — це властивість усіх біологічних процесів, вона пов'язана з необхідністю пристосування організму до мінливих умов навколишнього середовища. Варіабельність або мінливість тих чи інших параметрів, у тому числі й серцевого ритму, відображає вплив сигналів управління на роботу клітин, органів або систем в інтересах збереження гомеостазу або адаптації організму до нових умов. Відповідно, варіабельність ритму серця відображає роботу серцево-судинної системи та роботу механізмів регуляції цілісного організму.

Аналіз ВСР заснований на вимірюванні тривалості RR-інтервалів ЕКГ і формуванні динамічного ряду значень, що візуально відображаються у вигляді кардіоінтервалограм (ритмограм). Ще в 60–70-х роках ХХ ст. Д.І. Жемайтіте була запропонована методика візуального аналізу ритмограм, при якій виділяють шість класів записів. Цей підхід досі не втратив свого практичного значення, особливо для оперативної оцінки результатів дослідження.

На сьогодні існують такі методики аналізу ВСР:

- статистичні методи;
- геометричні методи;
- автокореляційний аналіз;

- спектральні методи;
- нелінійні методи.

У даний час більшість дослідників користуються запропонованими у 1996 р. Європейським товариством кардіологів та Північноамериканським електрофізіологічним товариством стандартами вимірювань, фізіологічної інтерпретації ВСР та рекомендаціями щодо клінічного застосування цього методу [37].

У 1973 р. описані фізіологічні коливання серцевого ритму. Вчені з Міланського університету першими почали вивчати ВСР на практиці. Більшість робіт було присвячено інтерпретації ВСР при проведенні функціональних проб.

М.В. Wolf et al. перші повідомили про виражене зменшення синусової дихальної аритмії у хворих зі злоякісними шлуночковими аритміями в гострій стадії інфаркту міокарда, що мало велику цінність для прогнозу щодо електричної нестабільності серця [35].

У 1987 році, обстеживши велику групу пацієнтів з ГІМ на 11-й день хвороби, J.T. Bigger et al. показали при добовому моніторингу значне й стійке зниження загальної ВСР [31]. Авторами була встановлена пряма кореляція між смертністю й рівнем стандартної дисперсії ВСР. Зроблено висновок, що зниження ВСР корелює зі збільшенням симпатичного або зі зниженням парасимпатичного тону, що може виявитися фоном для розвитку фатальних аритмій. Зміни показників ВСР були пов'язані зі значним зниженням парасимпатичного й одночасним підвищенням симпатичного впливу на ритм.

F. Lombardi et al. вивчали результати 2-тижневого дослідження ВСР із застосуванням спектрального аналізу у хворих після перенесеного ГІМ із пробою 90-градусного згинання голови в контрольованому стані [24]. Виявлено, що в пацієнтів зберігалася значне переважання низькочастотних коливань ритму та збільшення співвідношення низько- й високочастотних хвиль СР — LF/HF. У групі осіб, які вижили після ГІМ, були зареєстровані ознаки переважання симпатичного впливу та зниження парасимпатичного, що свідчило, на думку авторів, про тривале пошкодження автономного контролю після перенесеного ГІМ. У цьому ж повідомленні були висвітлені випадки смерті 3 хворих, які померли через 3 місяці після ГІМ, у яких прижиттєво відзначалося значне зниження ВСР за даними добового моніторингу, що дозволяло припустити високий ризик раптової смерті як її предиктор, незважаючи на незначність вибірки. Аналогічні дослідження у хворих на ГІМ були проведені J.T. Bigger et al. [22, 30, 33].

P.J. Podrid et al. висловили припущення, що зміни автономного контролю в підгострій фазі інфаркту міокарда виявилися в збереженні патогенетичної ролі адренергічних механізмів у виникненні злоякісних аритмій і аритмічних смертей, які спостерігалися в перші 6 місяців після ГІМ [30]. У тому ж році в публікації S. Hull et al. за ре-

зультатами аналізу ВСР описаний зв'язок ГІМ з автономним тонусом у хворих із передньою локалізацією ГІМ [25]. Зареєстровані зміни були пояснені зниженням парасимпатичного впливу на діяльність серця.

M.V. Kamath et al. аналізували ВСР на 4-й день ГІМ та виявили переважання низькочастотних хвиль з одночасним зниженням високочастотних (HF) і збільшенням їх у нічний час [27]. Були виявлені зміни як симпатичних, так і вагусних модуляцій без зв'язку з локалізацією ГІМ. Пізніше тими ж авторами було підтверджене значне підвищення гуморального впливу на ритм на фоні автономної денервації в гострій фазі ГІМ.

Органічні зміни міокарда, особливо інфаркт міокарда, вносять значні зміни в регуляторні процеси автономної нервової системи. Зниження ВСР у хворих з інфарктом міокарда виражається в погіршенні показників часового аналізу (відбувається зменшення SDNN, SDANN), характеристик спектрального аналізу (відбуваються зниження загальної спектральної потужності, зменшення високочастотної та збільшення низькочастотної складових спектра з відповідною зміною їх співвідношення), наголошується на зникненні відмінностей між денною й нічною варіабельністю інтервалів R-R [23, 24, 28, 31]. Зниження ВСР є наслідком порушення балансу симпатичної та парасимпатичної регуляції серцевої діяльності з переважанням симпатичних впливів на серце, що посилює електричну нестабільність міокарда і тим самим створює субстрат для виникнення злоякісних шлуночкових аритмій [36]. Порушення вегетативної регуляції серцево-судинної системи може бути обумовлене, по-перше, посиленням симпато-симпатичних та симпатовагальних рефлексів. Зміна геометричних властивостей ураженого міокарда призводить до посилення аферентної симпатичної стимуляції внаслідок механічного подразнення нервових закінчень і рефлекторного ослаблення парасимпатичних впливів на серце. По-друге, знижується відповідь клітин синусового вузла на зміну нейрорегуляторних механізмів, що часто спостерігається у хворих із дуже низькою ВСР [34]. Під час досліджень не було встановлено зв'язку між параметрами ВСР і локалізацією інфаркту міокарда, ступенем тяжкості коронарного атеросклерозу за даними коронарографії або результатами навантажувального тесту [32].

Деякі автори припускають, що зниження парасимпатичного тону безпосередньо пов'язане зі стенозом коронарної артерії, оскільки усунення коронарної обструкції, за даними більшості робіт, суттєво не підвищує парасимпатичний тонус [26]. Разом з тим гостра ішемія міокарда під час дипіридамової проби в пацієнтів з ІХС поряд зі зниженням скорочувальної здатності міокарда викликає збільшення параметрів низькочастотних коливань спектра серцевого ритму пропорційно ступеню стенозу й кількості уражених коронарних артерій [38]. При цьому виявлений позитивний

кореляційний зв'язок між скоротливою здатністю міокарда й ВСР.

Робочою групою з вивчення ВСР Європейського товариства кардіологів та Північноамериканського електрофізіологічного товариства [37] були зроблені такі основні висновки про клінічне значення аналізу ВСР у пацієнтів з ІХС та ГІМ:

1. Зниження ВСР є самостійним прогностичним фактором підвищеного ризику виникнення загрозливих для життя шлуночкових аритмій і раптової смерті у хворих, які перенесли інфаркт міокарда.

2. Для оцінки подальшого прогнозу перебігу хвороби ВСР доцільно визначати не раніше ніж через 1 тиждень після інфаркту міокарда або перед випискою хворого зі стаціонару.

3. Прогностична значимість ВСР зростає при збільшенні тривалості запису ЕКГ, тому з метою стратифікації хворих за групами ризику рекомендується 24-годинна реєстрація ЕКГ, а аналіз 5-хвилинного запису ЕКГ може бути використаний як скринінговий метод для виявлення пацієнтів, які потребують більш повного обстеження.

4. Величина стандартного відхилення середнього значення всіх синусових інтервалів R-R за 24 год (SDNN) менше 50 мс або індекс варіабельності менше 15 свідчать про високий ризик виникнення стійкої шлуночкової тахікардії та раптової смерті.

5. Прогностична значимість ВСР зростає в поєднанні з показниками скоротливості лівого шлуночка, даними моніторингу ЕКГ і сигнал-усередненої ЕКГ.

Необхідно підкреслити, що ВСР є кінцевою ланкою не тільки нервової, а й гуморальної регуляції, тому, вивчаючи закономірності зміни ВСР, можна говорити про стан систем регуляції організму в цілому. Порушення цих систем регуляції на фоні психоемоційних стресів і психоневрологічних захворювань, захворювань серцево-судинної системи можуть опосередковано впливати на стан вегетативної й центральної нервової системи та на механізми гуморальної регуляції. Отже, слід зробити акцент саме на предикторній цінності методу. На підставі вивчених даних можна сказати, що погіршення регуляторних можливостей, які виявляються під час аналізу ВСР, знижує стійкість механізмів регуляції до впливу зовнішніх навантажень, як фізичних, так і психоемоційних. При значному пригніченні вегетативної регуляції будь-яке значиме навантаження (фізичне, психоемоційне) виводить системи регуляції за межі адаптаційних можливостей. Чим вища варіабельність, тим стійкіші системи регуляції до впливу зовнішніх навантажень. При різкому зниженні варіабельності, тобто при вегетативній денервації, погіршується якість регуляторних механізмів і, як наслідок, зростає ризик раптової серцевої смерті.

Таким чином, метод аналізу ВСР можна досить ефективно застосовувати для виявлення хворих із високим ризиком розвитку загрозливих для життя аритмій. Але ще мають місце проблеми, пов'язані

з оцінкою чутливості, специфічності й предикторної цінності цього методу у хворих стосовно прогнозу раптової серцевої смерті. Необхідно з'ясувати: дисбаланс вегетативної нервової системи — це причина аритмій чи лише супутній стан даної патології? Так само важливо знати, чи має ВСР самостійне прогностичне значення для оцінки електричної нестабільності міокарда. Наявні на сьогодні результати досліджень не дають можливості однозначної відповіді на ці питання, а для їх вирішення необхідне проведення подальших пошуків у цьому напрямку.

Список літератури

1. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Методические рекомендации / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, Л.В. Чирейкин [и др.] // Вестник аритмологии. — 2001. — № 24. — С. 65-83.

2. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма: история и философия, теория и практика / Р.М. Баевский // Клиническая информатика и телемедицина. — 2004. — № 1. — С. 54-64.

3. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.Э. Клецкин. — М.: Наука, 1984. — 214 с.

4. Валуєва С.В. Український реєстр STIMUL: результати дворічного спостереження за хворими, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем q / С.В. Валуєва // Український кардіологічний журнал. — 2012. — № 6. — С. 76-80.

5. Гринь В.К. Дисперсия интервала QT / В.К. Гринь, Е.В. Кетинг, Н.В. Калинкина. — Донецк: УкрНТЭК, 2003. — 193 с.

6. Латфуллин И.А. Поздние потенциалы желудочков / И.А. Латфуллин, З.Ф. Ким, Г.М. Тептин // Вестник аритмологии. — 2009. — № 53. — С. 44-55.

7. Леонова И.А. Поздние потенциалы желудочков как один из предикторов внезапной кардиальной смерти у больных после инфаркта миокарда / И.А. Леонова, С.А. Болдуева // Вестник аритмологии. — 2003. — № 3. — С. 12-17.

8. Лікування гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з елевацією сегменту ST / О.М. Пархоменко, К.М. Амосова, Г.В. Дзяк [та ін.] / Під ред. О.М. Пархоменко // Укр. кардіол. журн. — 2008. — Додаток 3. — С. 10-41.

9. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти / Всероссийское научное общество кардиологов. — М., 2012. — 167 с.

10. Парин В.В. Введение в медицинскую кибернетику / В.В. Парин, Р.М. Баевский. — М.; Прага, 1966. — 216 с.

11. Пархоменко О.М. Значение ЭКГ высокого разрешения в диагностике угрожающих жизни аритмий и развития внезапной смерти / О.М. Пархоменко, М.В. Перепилица // Укр. мед. часопис. — 2000. — № 1. — С. 39-44.

12. Позднякова Н.В. Оценка поздних потенциалов желудочков у больных с различными формами ишемической болезни сердца / Н.В. Позднякова, О.И. Морозова, И.П. Татарченко // Вестник аритмологии. — 1998. — № 9. — С. 17-21.

13. Прогнозирование кардинальных событий у больных со стенокардией напряжения и желудочковыми аритмиями с различными показателями интервала Q-T и его дисперсии / О.С. Сычев, О.А. Епанчинцева, О.И. Семенов [и др.] // Укр. кардіологічний журнал. — 2004. — № 5. — С. 63-69.

14. Факторы, определяющие ближайший прогноз у больных, перенесших прогрессирующую стенокардию / О.С. Сычев, Т.В. Гетьман, Д.Т. Мамидзе [и др.] // Український кардіологічний журнал. — 2000. — № 1. — С. 21-27.

15. Хаспекова Н.Б. Диагностическая информативность мониторингирования вариабельности ритма сердца / Н.Б. Хаспекова // Вестник аритмологии. — 2003. — № 32. — С. 15-23.

16. Шилов А.М. Внезапная коронарная смерть среди различных возрастных групп населения (патофизиология, клинические и инструментальные предикторы) / А.М. Шилов, М.В. Мельник // ТОП Мед. — 2001. — № 2. — С. 14-17.

17. Шляхто Е.В. Нарушения ритма у больных с сердечной недостаточностью, ассоциированной с ишемической болезнью сердца: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения / Е.В. Шляхто, И.В. Новикова // Вестник аритмологии. — 2001. — № 23. — С. 5-9.

18. Шляхто Е.В. Желудочковые аритмии у больных ишемической болезнью сердца: современные концепции этиопатогенеза, диагностики и лечения / Е.В. Шляхто, И.В. Новикова, М.М. Рудаков // Вестник аритмологии. — 2002. — № 30. — С. 72-77.

19. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. — М.; СПб., 2001. — 215 с.

20. Эрлих А.Д. Независимый регистр острых коронарных синдромов РЕКОРД. Характеристика больных и лечение до выписки из стационара / А.Д. Эрлих, Н.А. Грацианский // Атеротромбоз. — 2009. — № 1. — С. 105-122.

21. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction / M.A. Elliott, M. Hand, P.W. Armstrong [et al.] // Circulation. — 2008. — Vol. 117. — P. 296-329. doi:10.1016/j.jacc.2007.10.001.

22. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction / J.T. Bigger, J.L. Fleiss, R.C. Steinman [et al.] // Circulation. — 1992. — Vol. 85. — P. 164-171. doi:10.1161/01.CIR.85.1.164.

23. Heart rate variability from 24-hour electrocardiography and the 2-year risk for sudden death / A. Algra, J.G. Tijssen, J.R. Roelandt [et al.] // Circulation. — 1993. — Vol. 88. — P. 180-185. doi:10.1161/01.CIR.88.1.180.

24. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction / F. Lombardi, G. Sandrone, S. Pernpruner [et al.] // American Journal of Cardiology. — 1987. — Vol. 60. — P. 1239-1245. doi:10.1016/0002-9149(87)90601-1.

25. Heart rate variability before and after myocardial infarction in conscious dogs at high and low risk of sudden death / S. Hulls, A.R. Evans, E. Vanoli [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1990. — Vol. 16. — P. 978-985. doi:10.1016/S0735-1097(10)80351-1.

26. Heart rate variability during repeated arterial occlusion in coronary angioplasty / K.E. Airaksinen, K.V. Ylitalo, P.J. Peukurinen [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75. — P. 877-881. doi:10.1016/S0002-9149(99)80679-1.

27. Kamath M.V. Diurnal variations of neurocardiac rhythms in acute myocardial infarction / M.V. Kamath, E.L. Fallen // Am. J. Cardiol. — 1991. — Vol. 68. — P. 155-160. doi:10.1016/0002-9149(91)90736-5.

28. Lombardi F. Chaos theory, heart rate variability, and arrhythmic mortality / F. Lombardi // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 8-10. doi:10.1161/01.CIR.101.1.8.

29. Podrid P.J. Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia / P.J. Podrid, T. Fuchs, R. Candinas // Circulation. — 1990. — Vol. 1. — P. 103-113.

30. Predicting mortality after myocardial infarction from the response of RR variability to antiarrhythmic drug therapy / J.T. Bigger, L.M. Rolnitzky, R.C. Steinman [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 1994. — Vol. 23. — P. 733-740. doi:10.1016/0735-1097(94)90761-7.

31. Reed M.J. Heart rate variability measurements and the prediction of ventricular arrhythmias / M.J. Reed, C.E. Robertson, P.S. Addison // Q. J. Med. — 2005. — Vol. 98. — P. 87-95. doi:10.1093/qjmed/hci018.

32. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram / T.G. Farrell, Y. Bashir, T. Cripps [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1991. — Vol. 18. — P. 687-697. doi:10.1016/0735-1097(91)90791-7.

33. RR Variability in Healthy, Middle-Aged Persons Compared With Patients With Chronic Coronary Heart Disease or Recent Acute Myocardial Infarction / J.T. Bigger, J.L. Fleiss, R.C. Steinman [et al.] // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 1936-1943. doi:10.1161/01.CIR.91.7.1936

34. Schwartz P.J. Autonomic mechanisms and sudden death. New insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction / P.J. Schwartz, E. Vanoli, M. Stramba-Badiale [et al.] // Circulation. — 1988. — Vol. 4. — P. 969-979. doi:10.1161/01.CIR.78.4.969.

35. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction / M.M. Wolf, G.A. Varigos, D. Hunt [et al.] // *Medical Journal of Australia*. — 1978. — Vol. 2. — P. 52-53.

36. Stauss H.M. Heart rate variability / H.M. Stauss // *Am. J. Physiol: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. — 2003. — Vol. 285. — P. 927-931. doi: 10.1152/ajpregu.00452.2003.

37. The Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use // *Circulation*. — 1996. — Vol. 93. — P. 1043-1065. doi:10.1161/01.CIR.93.5.1043.

38. Wavelet transform analysis of heart rate variability during dipyridamole-induced myocardial ischemia: relation to angiographic severity and echocardiographic dyssynergy / M. Petretta, L. Spinelli, F. Marciano [et al.] // *Clin. Cardiol*. — 1999. — 22. — P. 201-206. doi: 10.1002/clc.4960220308.

39. Zoni-Berisso M. Value of programmed ventricular stimulation in predicting sudden death and sustained ventricular tachycardia in survivors of acute myocardial infarction / M. Zoni-Berisso, D. Molini, G.S. Mela // *Am. J. Cardiology*. — 1996. — Vol. 77. — P. 673-680. doi: 10.1016/S0002-9149(97)89198-9.

Отримано 24.02.14 ■

Голдовский Б.М., Юрчак Ю.В., Сидь Е.В.
ГУ «Запорожская медицинская академия
последипломного образования МЗ Украины»,
кафедра медицины неотложных состояний

ПРЕДИКТОРНАЯ ЦЕННОСТЬ АНАЛИЗА ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ДИАГНОСТИКЕ ФАТАЛЬНЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Резюме. Несмотря на постоянное совершенствование подходов к диагностике и лечению острого инфаркта миокарда, сохраняется актуальность стратификации риска неблагоприятных последствий этого заболевания. Известно, что у больных с острым коронарным синдромом с первых часов от начала заболевания достаточно часто регистрируются желудочковые аритмии, которые могут быть предикторами внезапной смерти.

Одним из информативных методов прогнозирования развития фатальных желудочковых аритмий у пациентов с острым инфарктом миокарда является мониторинг ЭКГ с возможностью анализа variability ритма сердца, поздних потенциалов желудочков и дисперсии интервала QT. На современном этапе разработка новых математических методов и алгоритмов обработки биологических сигналов, а также клинические результаты позволили определить роль анализа variability ритма сердца (ВСР) в кардиологии в прогнозировании развития преморбидных состояний и даже вероятности внезапной смерти.

Изменение показателей ВСР является следствием нарушения баланса симпатической и парасимпатической регуляции сердечной деятельности, субстратом для электрической нестабильности миокарда и возникновения фатальных аритмий.

Таким образом, метод ВСР можно достаточно активно применять для выявления больных с высоким риском возникновения фатальных аритмий на фоне острого инфаркта миокарда. Но на сегодняшний день существуют проблемы, связанные с оценкой чувствительности, специфичности и предикторной мощности этого метода в отношении прогнозирования внезапной сердечной смерти и оценки электрической нестабильности сердца.

Ключевые слова: предикторы внезапной смерти, фатальные аритмии, острый инфаркт миокарда, variability ритма.

Goldovsky B.M., Yurchak Yu.V., Sid Ye.V.
State Institution «Zaporizhya Medical Academy
of Postgraduate Education of Ministry of Healthcare
of Ukraine», Department of Emergency Medicine,
Zaporizhya, Ukraine

PREDICTIVE VALUE OF HEART RATE VARIABILITY ANALYSIS IN THE DIAGNOSIS OF FATAL ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Summary. Despite constantly improving approaches to diagnosis and treatment of acute myocardial infarction, there still remains the relevance for risk stratification of adverse effects of this disease. It is known that in patients with acute coronary syndrome in the first hours of the onset of the disease is quite often recorded ventricular arrhythmias that may be predictive of sudden death.

One of the informative methods for prediction of fatal ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction is ECG monitoring, with an analysis of heart rate variability (HRV), ventricular late potentials and the dispersion of the interval QT. At the present stage development of new mathematical methods and algorithms for processing biological signals, as well as clinical results allowed determine the role of HRV analysis in cardiology in predicting the development of premonitory states and even the likelihood of sudden death.

HRV change is a consequence of an imbalance of sympathetic and parasympathetic regulation of cardiac activity, substrate for myocardial electrical instability and the occurrence of fatal arrhythmias.

Thus, the method of HRV can be actively used to identify patients at high risk of fatal arrhythmias against acute myocardial infarction. But to date, there are problems associated with the evaluation of sensitivity, specificity and prognostic power of this method with respect to the prediction of sudden cardiac death and evaluation of electrical instability of the heart.

Key words: sudden death predictors, fatal arrhythmias, acute myocardial infarction, heart rate variability.