

Гостра серцева недостатність: особливості електрофізіологічних властивостей міокарда у хворих з гострим інфарктом міокарда зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

С.М. Кожухов

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, збережена та знижена фракція викиду лівого шлуночка, електрокардіографія високого підсилення, варіабельність ритму серця

Гостра серцева недостатність (ГСН) – часте ускладнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Застосування сучасних технологій лікування, зокрема фармакологічної та механічної ре-васкуляризації міокарда, суттєво не вплинуло на частоту та наслідки цього синдрому. Важливим прогностичним чинником у таких хворих вважають електричну нестабільність міокарда. Вона може призводити до шлуночкових порушень ритму серця, часто небезпечних для життя. Субстрат для реалізації цього ризику становить наявність у міокарді ділянок сповільненого проходження електричного сигналу (рубцева тканина, зони ішемії), що може погіршувати внутрішньосерцеву гемодинаміку та потенціювати прогресування серцевої недостатності (СН).

Завдяки сучасному розвитку комп'ютерних технологій відкрилися широкі можливості обробки електрокардіографічного сигналу, на яких засновано чутливі неінвазивні методи аналізу [1, 4, 18]. Серед неінвазивних електрофізіологічних методик дослідження міокарда лівого шлуночка (ЛШ) найчастіше застосовують ЕКГ високого підсилення (ВП), варіабельність ритму серця (ВРС) та оцінку дисперсії інтервала QT на ЕКГ (QTd) [5, 6, 19, 21]. За допомогою цих методів можна оцінити електричну функцію міокарда, прослідкувати розвиток адаптаційних процесів у пацієнтів з ГІМ та нада-

ти важливу інформацію стосовно прогнозу захворювання [20].

Часовий аналіз ЕКГ ВП, який дозволяє реєструвати так звані пізні потенціали шлуночків (ППШ), поширений у кардіологічній практиці. Як маркер аритмогенного субстрату в міокарді, ППШ дають змогу простим неінвазивним методом виявляти хворих з підвищеним ризиком виникнення ускладнень аритмії [1–3].

Вегетативна нервова система, на думку низки дослідників, має значний вплив на розвиток шлуночкових порушень ритму. Вважається, що розлади автономної регуляції роботи серця – це незалежний прогностичний чинник ризику розвитку шлуночкових порушень ритму, ускладнень інфаркту міокарда (ІМ). Найбільш інформативний метод дослідження вегетативної регуляції – спектральний аналіз ВРС, який дозволяє за потужностями спектральних відхилень у різних частотних діапазонах оцінити силу впливів симпатичної та парасимпатичної ділянок вегетативної нервової системи на роботу серця та визначити їх співвідношення – так званий вагосимпатичний баланс [7, 8, 10, 15].

Мета роботи – порівняти й оцінити електрофізіологічні властивості міокарда у хворих з гострим інфарктом міокарда зі збереженою та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка, ускладненим гострою серцевою недостатністю II–III класу за Killip.

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика хворих з гострим інфарктом міокарда

Показник	Величина показника (M±m) у групах		
	контроль- ній (n=331)	I (n=88)	II (n=69)
Вік, роки	53,12±0,36	57,58±0,91°	55,93±0,73°
Час від розвитку симптомів до госпіталізації, год	4,81±0,23	4,15±0,50	4,14±0,29
Час до проведення тромболітичної терапії, год	3,94±0,45	3,37±0,30	3,23±0,18
ФВ ЛШ (1-ша доба)	44,56±0,39	50,31±0,47°	37,33±0,45*°
Частота виявлення показника, %			
Чоловіки	84,56	90,91	92,75
Індекс маси тіла > 30 кг/м ²	22,13	19,32	23,2
Куріння	55,37	57,95	57,97
Стабільна стенокардія в анамнезі	36,79	48,86°	49,28°
Нестабільна стенокардія до ГІМ	38,49	47,73	37,68
Післяінфарктний кардіосклероз	14,40	20,45	20,29
Хронічна СН в анамнезі	16,09	4,55°	26,09*
Артеріальна гіпертензія	45,42	47,73	52,17
Цукровий діабет	7,85	4,55	10,14
ГІМ передньої локалізації	49,35	51,14	69,57*°

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у пацієнтів I групи (P<0,05); ° – в осіб контрольної групи (P<0,05). Те саме в табл. 2, 3.

Матеріал і методи

Проведено проспективно-ретроспективний аналіз клініко-анамнестичних характеристик та даних інструментальних обстежень 488 пацієнтів віком у середньому (54,15±0,38) року з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST на ЕКГ, госпіталізованих у відділення реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» протягом перших 24 год від розвитку симптомів захворювання. Діагноз ГІМ встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних та лабораторних критеріїв, згідно з рекомендаціями Євро-

Таблиця 2

Терапія хворих з гострим інфарктом міокарда

Показник	Частота виявлення показника (%) у групах		
	контроль- ній (n=331)	I (n=88)	II (n=69)
Реперфузійна терапія	62,03	73,86°	73,91°
Тромболітична терапія	45,14	59,09°	55,07°
ПТКА, стентування	16,89	14,77	18,84
Гепарини низькомолекулярні	66,50	67,05	69,57
Гепарин нефракціонований	35,21	65,91°	36,23*
Ацетилсаліцилова кислота	80,37	90,91°	79,71*
Нітрати нутрішньовенно	88,22	70,45°	81,16*°
β-адреноблокатори	96,21	98,86	97,10
Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту	60,21	80,68°	75,36°
Блокатори ангіотензину II	8,12	18,18°	14,49
Петльові діуретики	11,13	14,77	42,03*°
Антагоністи альдостерону	5,50	17,05°	13,04°

Примітка. ПТКА – перкутанна транслюмінальна коронарна ангіопластика.

пейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України [22].

Сформовано три групи хворих: I – пацієнти з ГСН (II–III класу за Killip) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (> 40 %) у 1-шу добу ГІМ; II – з ГСН (II–III класу за Killip) зі зниженою ФВ ЛШ (< 40 %) у 1-шу добу ГІМ; III – контрольна група, пацієнти з ГІМ без клінічних ознак ГСН. Характеристику хворих за демографічними, анамнестичними даними, часом від початку симптомів та показниками інструментальних методів досліджень наведено в табл. 1. Досліджувану групу становили здебільшого чоловіки, пацієнти з ГСН були достовірно старшими порівняно з хворими без ГСН.

Характеристику проведених лікувальних заходів представлено в табл. 2. Реперфузійну терапію застосовували у 68 % хворих, тромболітичну терапію – у 52 % з них. Усі пацієнти отримували стандартну терапію: гепарини (зокрема низькомолекулярні), дезагреганти (зокрема тієнопіридини), β-адреноблокатори, за наявності симптомів СН, передньої локалізації ІМ та/або артеріальної гіпертензії – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину II 1-го типу,

нітрати. Діуретики та антиаритмічні препарати призначали за наявності показань.

У дослідження не залучали пацієнтів з кардіогенним шоком, клапанними вадами, які потребували хірургічного втручання, тяжкою формою цукрового діабету, вираженою нирковою і печінковою недостатністю, бронхіальною астмою, розладами в системі гемостазу, гострим порушенням мозкового кровообігу, травмою або великим хірургічним втручанням, онкологічними й системними захворюваннями.

Аналізували інформативність неінвазивних електрофізіологічних показників – усереднену ортогональну ЕКГ ВП, ВРС, показники негомогенності реполяризації. Реєстрацію ЕКГ ВП проводили у 1-шу та на 10-ту добу ГІМ на установці, що складалася з реєстратора ЕКГ, 12-розрядного аналогово-цифрового перетворювача, підсилювачів, системи двоспрямованих цифрових фільтрів, лінії оптоволоконного зв'язку і пакета прикладних програм [19]. Аналіз 200 усереднених комплексів QRS у трьох ортогональних відведеннях проводили згідно з методикою М. Simpson у смузі частот 40–250 Гц. Принцип оцінювання ЕКГ-сигналу, що використовували в аналізі показників негомогенності реполяризації, полягав у автоматичному визначенні початку і закінчення комплексу QRS, вершини зубця Т, а також закінчення зубця Т за методом Лепьошкіна в модифікації McLaughlin [13, 16]. Наявність ППШ реєстрували у разі виявлення двох із трьох складових ППШ – тривалості фільтрованого комплексу QRS (QRSd) понад 120 мс, тривалості високочастотної низькоамплітудної (менше 40 мкВ) активності в кінці фільтрованого комплексу QRS (LAS) понад 38 мс, середньоквадратичної амплітуди останніх 40 мс (RMS) менше 25 мкВ, або за наявності RMS менше 16 мкВ. Аналіз ЕКГ ВП передбачав визначення показників негомогенності реполяризації, коригованих за частотою скорочень серця (ЧСС) із застосуванням формули Базетта на підставі вимірювання відповідних інтервалів в усереднених та підсиленних ортогональних відведеннях Х, Y та Z [1]. Показник короткотривалої ВРС SDRRc визначали як частотно кориговане стандартне відхилення тривалості інтервалу RR, використовуючи 2-хвилинні цифрові записи ЕКГ у 1-шу та на 10-ту добу ГІМ [10].

Статистичний аналіз проводили за допомогою SPSS 11.0, з використанням непараметричного тесту Уїлкоксона, тесту Стьюдента, тесту

Фішера, χ^2 -тесту. Критерієм достовірності відмінностей вважали $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Результати досліджень неінвазивних показників електрофізіологічних властивостей міокарда у хворих з ГІМ показали, що у 1-шу добу захворювання тривалість фільтрованого комплексу TQRS в усіх досліджуваних групах була однаковою. На 10-ту добу захворювання цей показник був найбільшим у пацієнтів зі зниженою ФВ ЛШ (II група), і достовірно ($P < 0,05$) відрізнявся від такого у хворих зі збереженою ФВ ЛШ (I група) (табл. 3). Також у пацієнтів II групи реєстрували нижчі значення показника LAS у 1-шу добу ГІМ, ніж у хворих I групи ($P < 0,05$). На 10-ту добу захворювання достовірних змін LAS не виявлено. RMS у осіб з ознаками ГСН був достовірно нижчим порівняно з таким у пацієнтів контрольної групи, причому на 10-ту добу захворювання зазначений показник в обстежених із систолічною дисфункцією ЛШ знизився на 8,82 %. Тобто ці хворі мали найнижчу середньоквадратичну амплітуду останніх 40 мс фільтрованого комплексу QRS, а показник RMS був найбільш інформативним щодо виявлення ППШ, особливо його значення нижче 16 мВ. Частота реєстрації ППШ була найнижчою в контрольній групі (у хворих без ознак ГСН) – близько 18 % як у 1-шу, так і на 10-ту добу захворювання. В осіб з ГСН частота виявлення ППШ у 1-шу добу становила 19,32 % у пацієнтів зі збереженою ФВ ЛШ порівняно з 23,19 % у хворих зі зниженою ФВ ($P < 0,05$). На 10-ту добу ГІМ частота ППШ знижувалася, але була більшою у пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ, з різницею в 10,39 %.

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що хворі зі зниженою ФВ ЛШ мають найбільші зрушення усередненої ортогональної ЕКГ ВП, не тільки порівняно з пацієнтами контрольної групи, а й порівняно з хворими з ГСН зі збереженою ФВ ЛШ. У більшості пацієнтів формування ППШ визначалося зниженням амплітуди RMS.

Аналіз ЕКГ ВП передбачав визначення показників негомогенності реполяризації, коригованих за ЧСС із застосуванням формули Базетта на підставі вимірювання відповідних інтервалів. ЧСС була достовірно більшою у хворих зі зниженою ФВ ЛШ ($P < 0,05$), порівняно з такою як у пацієнтів контрольної групи, так і хво-

Таблиця 3
Динаміка показників ЕКГ ВП у хворих з гострим інфарктом міокарда

Показник	Величина показника (M±m) у групах					
	контрольний (n=331)		I (n=88)		II (n=69)	
	1-ша доба	10-та доба	1-ша доба	10-та доба	1-ша доба	10-та доба
QTcD, мс	100,13±0,81	101,76±0,70	101,57±1,32	98,51±1,71	102,26±1,61	104,39±1,93*
LAS, мс	22,56±0,87	23,88±0,83	27,65±2,40°	25,98±2,17	23,58±1,37	24,34±2,40
RMS, мВ	43,74±1,64	40,60±1,52	34,84±3,20°	38,06±3,46	35,65±2,92°	32,76±2,56
ППШ, %	17,82	18,13	19,32	18,18	23,19*°	20,29
ЧСС за 1 хв	72,91±0,61	66,36±0,58	72,04±1,63	65,35±1,66	78,43±1,51*°	69,72±1,24*°
QTcD, мс	55,99±4,75	38,87±1,39	53,32±4,80	45,06±3,52°	54,92±5,06	49,88±3,83°
QTacD, мс	61,16±4,90	44,93±4,08	52,89±3,20°	46,81±3,28	58,45±3,15	48,91±2,91
JTcD, мс	58,61±2,25	44,38±1,78	57,10±3,88	51,96±2,78°	63,87±4,32	59,76±4,67°
JTacD, мс	58,61±2,25	44,38±1,78	56,23±4,82	49,66±4,89°	63,29±3,29	55,09±3,06°
Ta-ТесD, мс	44,54±1,59	34,17±1,45	36,61±2,89°	37,08±4,05	58,87±5,21*°	42,30±4,69°
SDRRc, мс	36,44±1,44	27,42±0,93	33,29± 2,95	24,34±2,01	33,73±2,67	22,69±1,60°

рих зі збереженою ФВ ЛШ. У динаміці спостереження протягом госпітального періоду з 1-ї до 10-ї доби ЧСС знижувалася в усіх групах у середньому на 10–13 %. Але у пацієнтів з ГСН зі зниженою ФВ ЛШ ЧСС на 10-ту добу ГІМ була достовірно вищою порівняно з такою як у осіб контрольної групи ($P<0,05$), так і I групи ($P<0,05$).

Середні значення коригованих за формулою Базетта неінвазивних показників, які характеризують негомогенність процесів деполяризації (QTcD), реполяризації (JTcD) та короткотривалу ВРС (SDRRc), у групах порівняння на першу добу ГІМ достовірно не відрізнялися (див. табл. 3). Слід лише відзначити достовірно вищі значення Та-ТесD у хворих зі зниженою ФВ ЛШ порівняно як із пацієнтами зі збереженою ФВ, так і з хворими контрольної групи ($P<0,05$).

На 10-ту добу ГІМ найбільшу дисперсію інтервалу QT спостерігали у хворих II групи, порівняно з пацієнтами I та контрольної груп ($P<0,05$). Таку ж закономірність реєстрували для показників реполяризації – JTcD та Та-ТесD. Тобто хворі з ознаками ГСН зі зниженою ФВ ЛШ мали виражену негомогенність як деполяризації, так і реполяризації, пацієнти з ГСН зі збереженою ФВ займали проміжну позицію між цими хворими та особами контрольної групи. Показник ВРС SDRRc на 10-ту добу ГІМ був найнижчим у хворих із систолічною дисфункцією; як відомо, це має негативне прогностичне значення.

Ці результати можуть свідчити про те, що у хворих з ГІМ зі зниженою систолічною функцією ЛШ клінічні вияви ГСН ймовірно асоційовані з більш значним пошкодженням міокарда та автономної нервової системи серця. Це вияв-

ляється негативними змінами показників ЕКГ ВП, а також прогресуванням порушень показників негомогенності реполяризації та частотно-коригованого часового показника ВРС при аналізі короткотривалої ЕКГ [9–12]. Хворі з ознаками ГСН зі збереженою ФВ ЛШ також мають вищезазначені порушення, але менш виражені. У формуванні післяінфарктного прогнозу відіграють роль різні патофізіологічні механізми – наявність резидуальної ішемії як чинника ризику розвитку повторного ІМ та аритмічних подій, формування стійкого аритмогенного субстрату на межі рубцевої тканини та життєздатного міокарда, порушення рефлекторної адаптації ритму серця з переважанням симпатичного тону над парасимпатичним, патологічне ремоделювання порожнини ЛШ з розвитком його дилатації та перерозтягненням елементів провідникової системи міокарда. У результаті з електрофізіологічної точки зору ці чинники сприяють стійкій зміні електричної функції серця, яку умовно називають післяінфарктним електрофізіологічним ремоделюванням [17].

Вегетативна нервова система суттєво впливає на розвиток ускладнень ІХС. Вважають, що порушення автономної регуляції роботи серця є незалежним прогностичним чинником ризику розвитку шлуночкових порушень ритму як в експерименті, так і в клінічній практиці. До найбільш інформативних методів досліджень вегетативної регуляції належать спектральний аналіз ВРС, за допомогою якого за потужністю спектральних відхилень у різних частотних діапазонах можна оцінити силу впливу симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної

Таблиця 4

Динаміка показників варіабельності RR у хворих з гострим інфарктом міокарда

Показник	Величина показника (M±m) у групах					
	контрольній (n=331)		I (n=88)		II (n=69)	
	1-ша доба	10-та доба	1-ша доба	10-та доба	1-ша доба	10-та доба
PL, ум. од.	19,34±1,96	12,48±1,38	15,51±2,07	8,98±1,38°	18,83±5,37	6,76±1,55°
RH, ум. од.	4,06±0,53	4,48±1,30	5,04±1,75	1,84±0,37°	4,21±1,88	1,27±0,25°
PT, ум. од.	24,01±2,21	17,95±2,67	20,33±3,24	10,84±1,58°	23,04±7,15	7,92±1,58°
PL/RH	12,26±1,50	8,39±0,87	10,50±1,36	8,90±1,24	12,57±2,08	10,69±1,91

Примітка. ° – різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів контрольної групи (P<0,05).

нервової системи на роботу серця та визначити їх співвідношення – так званий вагосимпатичний баланс [14].

Показники ВРС у 1-шу добу ГІМ у пацієнтів I, II та контрольної груп достовірно не відрізнялися. На 10-ту добу захворювання відзначено більш виражене зниження PL (P<0,05), RH (P<0,05) та PT (P<0,05) у хворих I і II груп порівняно з такими у пацієнтів контрольної групи (табл. 4). Це свідчить про переважання симпатичних впливів на синусовий ритм у хворих з ГСН, незалежно від стану ФВ ЛШ.

Висновки

1. У хворих з гострим інфарктом міокарда зі зниженою фракцією викиду, ускладненим гострою серцевою недостатністю, у 1-шу добу захворювання спостерігають порушення процесів деполяризації, часових і спектральних показників негомogeneous реполяризації міокарда лівого шлуночка. Важливе прогностичне значення має наявність пізніх потенціалів шлуночків вже у 1-шу добу гострого інфаркту міокарда. Хворі зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з ознаками гострої серцевої недостатності також мають вищезазначені порушення, але менш виражені.

2. Найбільш цінними показниками варіабельності ритму серця, які відображають вегетативний баланс, у хворих з гострою серцевою недостатністю, незалежно від значення фракції викиду лівого шлуночка, є як показник PL потужності (симпатичного) спектра коливань, так і РТ потужності (парасимпатичного) спектра коливань на 10-ту добу гострого інфаркту міокарда. Ці показники були достовірно нижчими у хворих з гострою серцевою недостатністю порівняно з такими у пацієнтів контрольної групи.

3. На підставі динаміки досліджених показників можна робити висновок про ступінь електричної нестабільності міокарда та про адекватність медикаментозної терапії.

Література

1. Пархоменко О.М., Перепелиця М.В. Значення електрокардіографії високого підсилення у діагностиці загрозливих для життя аритмій та розвитку раптової серцевої смерті // Укр. мед. часопис.– 2000.– № 1 (15) I–II.– С. 39–44.
2. Пархоменко О.М., Іркін О.І., Бриль Ж.В., Шумаков О.В. Використання неінвазивних електрофізіологічних методів для оцінки віддаленого прогнозу у хворих після гострого інфаркту міокарда // Укр. кардіол. журн.– 2001.– № 3.– С. 6–10.
3. Пархоменко А.Н., Іркін О.І., Бриль Ж.В. и др. Увеличение дисперсии интервала Q-T электрокардиограммы у больных острым инфарктом миокарда // Кардиология.– 2000.– № 8.– С. 24–29.
4. Bauer A., Malik M., Schmidt G. et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology Consensus // J. Am. Coll. Cardiol. 2008.– Vol. 52.– P. 1353–1365.
5. Breithard G., Wichter T., Fetch T. et al. The signal-averaged ECG: time-domain analysis // Eur. Heart J.– 1993.– Vol. 14 (Suppl. E).– P. 27–32.
6. Breithardt G., Cain M.E., El-Sherif N. et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography: A statement by a Task Force Committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology // J. Am. Coll. Cardiol.– 1991.– Vol. 17.– P. 999–1006.
7. Cerati D., Schwartz P.J. Single cardiac vagal fiber activity, acute myocardial ischemia, and risk for sudden death // Circ. Res.– 1991.– Vol. 69.– P. 1389–1401.
8. El-Sherif N., Ursell S.N., Bekheit S. et al. Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the post infarction period // Amer. Heart J.– 1989.– Vol. 118.– P. 256–264.
9. Erdogan A., Coch M., Bilgin M. et al. Prognostic value of heart rate variability after acute myocardial infarction in the era of immediate reperfusion. Herzschrittmacherther // Elektrophysiol.– 2008.– Vol. 19.– P. 161–168.
10. Heart rate variability: standards of Measurements, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circ.– 1996.– Vol. 93.– P. 1043–1065.
11. Huikuri H.V. Stein P.K. Clinical application of heart rate vari-

- ability after acute myocardial infarction // *Front. Physiol.*– 2012.– Vol. 3 (41).– P. 1–5.
12. Karp E., Shiyovich A., Zahger D. et al. Ultra-short-term heart rate variability for early risk stratification following acute ST-elevation myocardial infarction // *Cardiology.*– 2009.– Vol. 114 (4).– P. 275–283.
13. Lepschkin E., Surawicz B. The measurement of the QT interval of the electrocardiogram // *Circulation.*– 1952.– Vol. 6.– P. 378–388.
14. Lombardi F., Mortara A. Heart rate variability and cardiac failure // *Heart.*– 1998.– Vol. 80.– P. 214–231.
15. Malik B., Schmidt M., Barthel G. et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology Consensus // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 52.– P. 1353–1365.
16. McLaughlin N., Campbell R., Murray A. Accuracy of four automatic QT measurement techniques in cardiac patients and healthy subjects // *Heart.*– 1996.– Vol. 76.– P. 422–426.
17. Nakahara S., Tung R., Ramirez R.J. et al. Distribution of late potentials within infarct scars assessed by ultra high-density mapping // *Heart Rhythm.*– 2010.– Vol. 7 (12).– P. 1817–1824.
18. Richards D.A., Denniss A.R. Assessment, significance and mechanism of ventricular electrical instability after myocardial infarction // *Heart Lung. Circ.*– 2007.– Vol. 16 (3).– P. 149–155.
19. Simson M.B. Use of signal in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction // *Circulation.*– 1981.– Vol. 64.– P. 235–242.
20. Smith J.M., Clancy E.A., Valeri C.R. et al. Electrical alternans and cardiac electrical instability // *Circulation.*– 1988.– Vol. 77.– P. 110–121.
21. Zareba W., Couderc J.P., Moss A.J. QT Dynamics and Variability // *Ann. Noninvasive Electrocardiology.*– 2005.– Vol. 10 (2).– P. 256–262.
22. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation AMI of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.*– 2008.– Vol. 29 (23).– P. 2909–2945.

Надійшла 9.10.2012 р.

Acute heart failure: particular electrophysiology properties of myocardium in acute myocardial infarction patients with preserved and reduced left ventricular ejection fraction

S.M. Kozhukhov

The article presents the results of analysis of the clinical-anamnestic characteristics and the instrumental data of the examination of 488 patients with acute coronary syndrome with elevation of the ST-segment on the electrocardiogram and preserved or reduced systolic function. The most prominent myocardial electrical instability was detected patients with acute myocardial infarction (AMI) with signs and symptoms of acute heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. Patients with acute heart failure and preserved ejection fraction hold position between AMI patients without acute heart failure and AMI patients with reduced ejection fraction.