

# Альтернація зубця Т: переваги та недоліки тесту, його клінічне значення

С.Й. Липовецька

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** мікрвольтна альтернація зубця Т, раптова серцева смерть, кардіовертер-дефібрилятор

Проблема раптової серцевої смерті (РСС) дотепер залишається невирішеною. У багатьох випадках це перший і водночас фатальний вияв захворювання серця, тому основний напрямок досліджень – пошук маркерів ризику і шляхів ефективної профілактики. Серед найпоширеніших її причин виділяють ішемічну хворобу серця (ІХС), серцеву недостатність (СН), кардіоміопатії (КМП) тощо [3]. Водночас фіксують випадки РСС у практично здорових людей. У Великобританії здійснено аналіз автопсій 453 осіб віком від 15 до 81 року, які померли раптово у період 1994–2003 рр. У 269 (59,3 %) осіб при макро- і мікроскопічному дослідженні змін у серці не виявлено [22]. R. Meyburg, проаналізувавши принципи відбору пацієнтів для імплантації кардіовертерів-дефібриляторів з метою первинної та вторинної профілактики РСС, встановив, що сучасний підхід до виокремлення груп високого ризику, котрий спирається на результати досліджень AVID, MADIT-I, MADIT-II, CASH, недостатній і охоплює менше половини хворих, які помирають раптово, при цьому в них традиційні чинники ризику можуть не виявлятися [46].

Ідентифікація осіб з високим ризиком РСС залишається актуальним питанням. Відомо безліч чинників (набуті, вроджені, структурні, функціональні, генетичні), які проте максимально точно не можуть стратифікувати цей ризик. РСС не завжди пов'язана з наявністю стійкого аритмогенного субстрату, однак основним маркером при стратифікації ризику та потенційною мішенню для терапевтичних втручань передусім є шлуночкові порушення ритму (ШПР) серця [2]. Інвазивні електрофізіологічні дослідження (ЕФД) мають високу діагностичну цінність, проте вони

досить вартісні й пов'язані з високим ризиком виникнення небезпечних для життя аритмій. На сьогодні основний наголос роблять на виявленні предикторів ШПР за допомогою неінвазивних рутинних методів дослідження. Останніми роками в повсякденній практиці стали широко використовувати визначення варіабельності й турбулентності ритму серця, пізніх потенціалів шлуночків, дисперсії інтервалу QT, ШПР за даними холтеровського моніторингу ЕКГ (ХМ ЕКГ). Один із менш відомих, але досить інформативних предикторів високого ризику РСС – визначення альтернації зубця Т (АЗТ).

## Історичні витоки та визначення поняття

Уперше термін «альтернація» з'явився в літературі в 1909 р., коли Hearing описав зміну полярності зубця Т у пацієнта на тлі емоційного навантаження [58]. Більшість дослідників дотримувалися думки, що це явище пов'язане з дисфункцією міокарда внаслідок порушення процесів реполяризації [1]. Через два роки T. Lewis пояснив альтернацію з патофізіологічної точки зору: «АЗТ виникає або у разі прискореного серцевого ритму, або в пошкодженому серці за нормального ритму». У 1984 р. J. Smith і R. Cohen, досліджуючи провідність у лівому шлуночку (ЛШ), прийшли до висновку, що альтернація передуює шлуночковій тахікардії [62]. Пізніше Kalter показав, що ймовірність РСС різко збільшується за наявності змін зубця Т [60].

Розрізняють макро- і мікрвольтну АЗТ. Макро-АЗТ – це зміни морфології (форми, амплітуди, тривалості або полярності) зубця Т, що помітні неозброєним оком на поверхневій ЕКГ. Разом з тим зміни зубця Т на мікроскопічному

або мікрвольтному рівні – мікрвольтна АЗТ (МВАЗТ) – відображають дуже важливі аномалії реполяризації. Розроблено складні сигналоперетворювальні методики для виявлення й аналізу АЗТ на рівні мікрвольтів [6, 50, 61]. У 2005 р. такий тест разом із сигнал-усередненою ЕКГ схвалено Управлінням з контролю за харчовими продуктами і лікарськими засобами США. У 2006 р. у рекомендаціях Американського коледжу кардіологів / Американської асоціації серця / Європейського товариства кардіологів з ведення пацієнтів із ШПР та профілактики РСС у розділі електрофізіологічних методик рекомендації щодо АЗТ для прогнозування ризику розвитку небезпечних для життя ШПР представлено на рівні класу IIa (рівень доказів B) [65, 69].

### Методики визначення альтернації зубця Т

Серед особливостей аналізу МВАЗТ – її оцінка в певних межах частоти скорочень серця (ЧСС): переважно під час навантажувальних проб (велоергометрії або тредміл-тесту), а за необхідності – в умовах фармакологічних стрес-тестів або електрокардіостимуляції. Існує кілька методів визначення МВАЗТ. Найбільш поширений спектральний і модифікований метод ковзного середнього [50, 56, 61]. Спектральний аналіз МВАЗТ проводиться на послідовних 128 комплексах QRST [50, 56]. Для кожної з точок зубця Т будують послідовність із 128 різниць між

значеннями в цій точці сусідніх комплексів. Кожна така послідовність піддається перетворенню Фур'є після множення на вікно Хеммінга, після чого розраховують енергетичний спектр (тобто модуль спектра у квадраті). Далі усереднений спектр визначають як середнє арифметичне спектрів для кожної з точок зубця Т. Наявність вираженого піка в останній точці цього спектра, що відповідає нормованій частоті 0,5 – компоненту вихідної послідовності з періодом у дві точки, тобто двох комплексів QRS, свідчить про АЗТ (рис. 1).

МВАЗТ характеризується двома кількісними параметрами: амплітуда альтернації (Valt) і коефіцієнт альтернації (k). Valt визначають як квадратний корінь із різниці між значенням усередненого енергетичного спектра, що відповідає нормованій частоті 0,5 (тобто останньому значенню спектра), і середнім значенням спектрального шуму. Коефіцієнт k – це відношення згаданої вище різниці до середнього стандартного відхилення шуму. Він показує, чи є статистично значущим пік альтернації, що виділяється на рівні шуму. За ділянку спектрального шуму приймають інтервал 0,40–0,46 (нормовані частоти) [5].

Критерії інтерпретації отриманих розрахунків при спектральному аналізі МВАЗТ запропоновані D.M. Bloomfield і R.J. Cohen [5,11]. Виділено три варіанти тесту на МВАЗТ: позитивний, негативний і сумнівний.

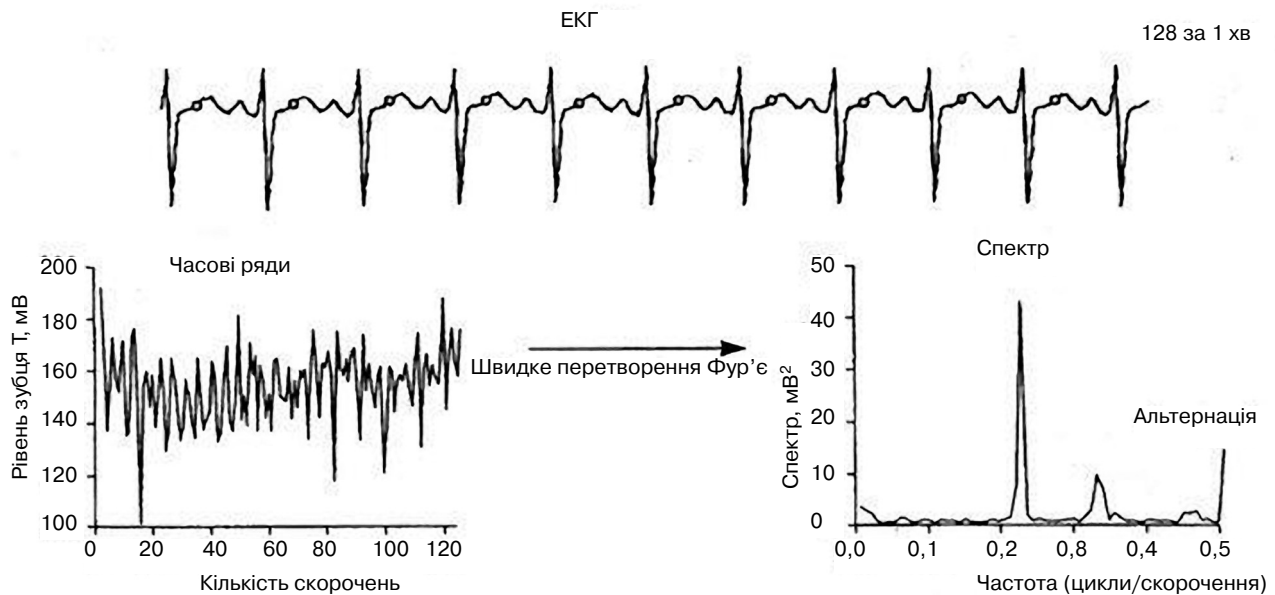


Рис. 1. Визначення МВАЗТ спектральним методом [62].

**Критерії позитивного тесту на МВАЗТ:** реєструють стійку МВАЗТ протягом більше 1 хв,  $V_{alt} \geq 1,9$  мкВ,  $k > 3$  у будь-якому з ортогональних відведень (X, Y, Z) або двох прекардіальних відведень за умови, що АЗТ починає реєструватися при ЧСС  $< 110$  за 1 хв. При цьому необхідно враховувати, що непридатних для аналізу комплексів QRST не повинно бути  $> 10\%$ , а рівень спектрального шуму  $\leq 2$  мкВ (рис. 2).

**Критерії негативного тесту на МВАЗТ:** відсутність МВАЗТ до тих пір, поки не буде досягнуто ЧСС  $> 105$  за 1 хв (рис. 3).

**Критерії сумнівного тесту на МВАЗТ:** відсутність критеріїв позитивного або негативного тесту за ЧСС,  $V_{alt}$ ,  $k$ , тривалістю, відведеннями та наявністю великої кількості артефактів.

Модифікований метод ковзного середнього заснований на часовому аналізі МВАЗТ [50, 66]. У цьому методі комплекси розбивають на дві групи: парні й непарні. У кожній групі ковзне середнє в будь-якій точці зубця Т визначають для кожного комплексу QRS як значення середнього для попереднього комплексу, скориговане залежно від його співвідношення з поточним

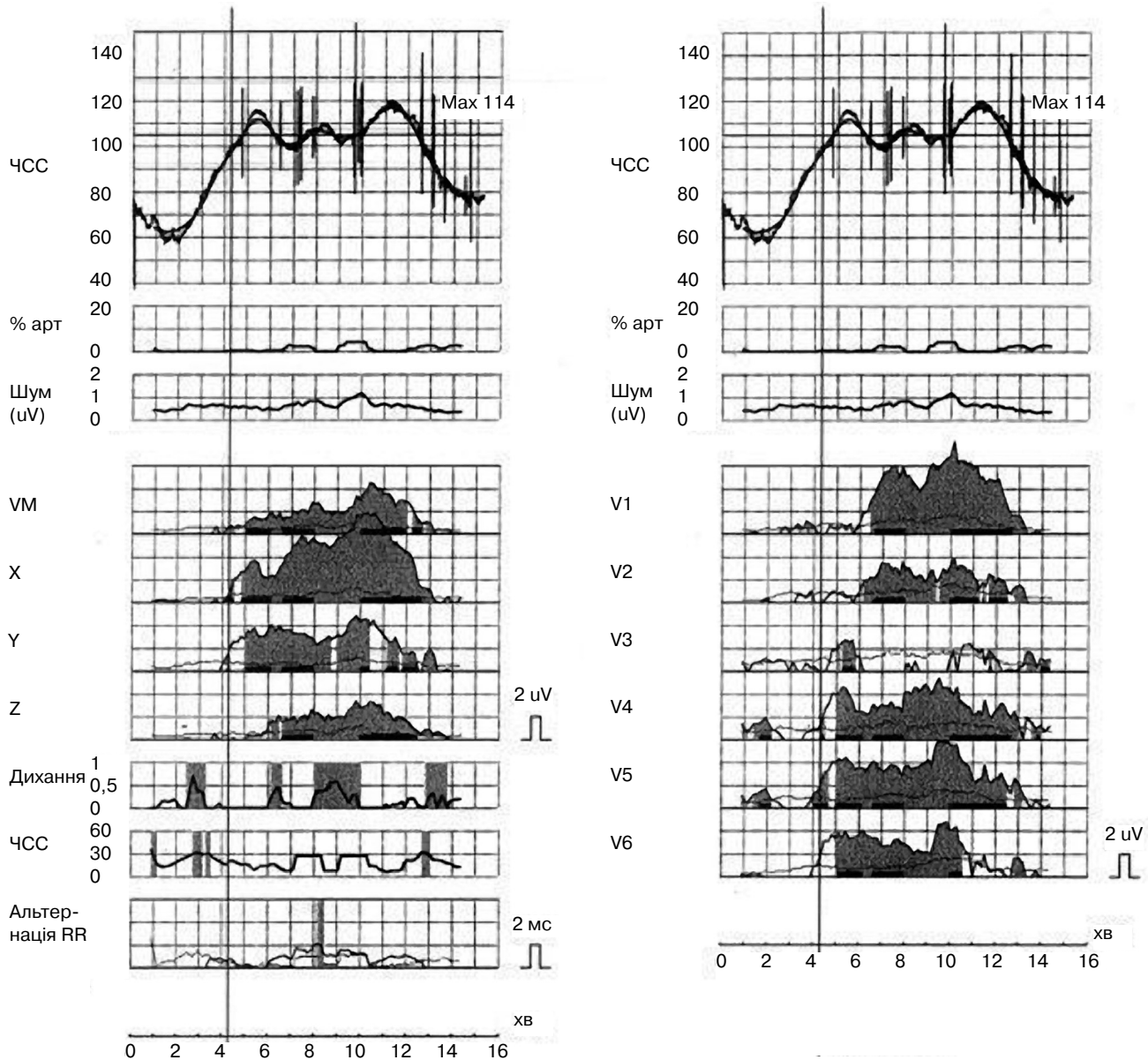


Рис. 2. Позитивний тест на МВАЗТ у пацієнта з ішемічною кардіоміопатією і частими пароксизмами шлуночкової тахікардії, які реєстрували після імплантації кардіовертера-дефібрилятора [61].

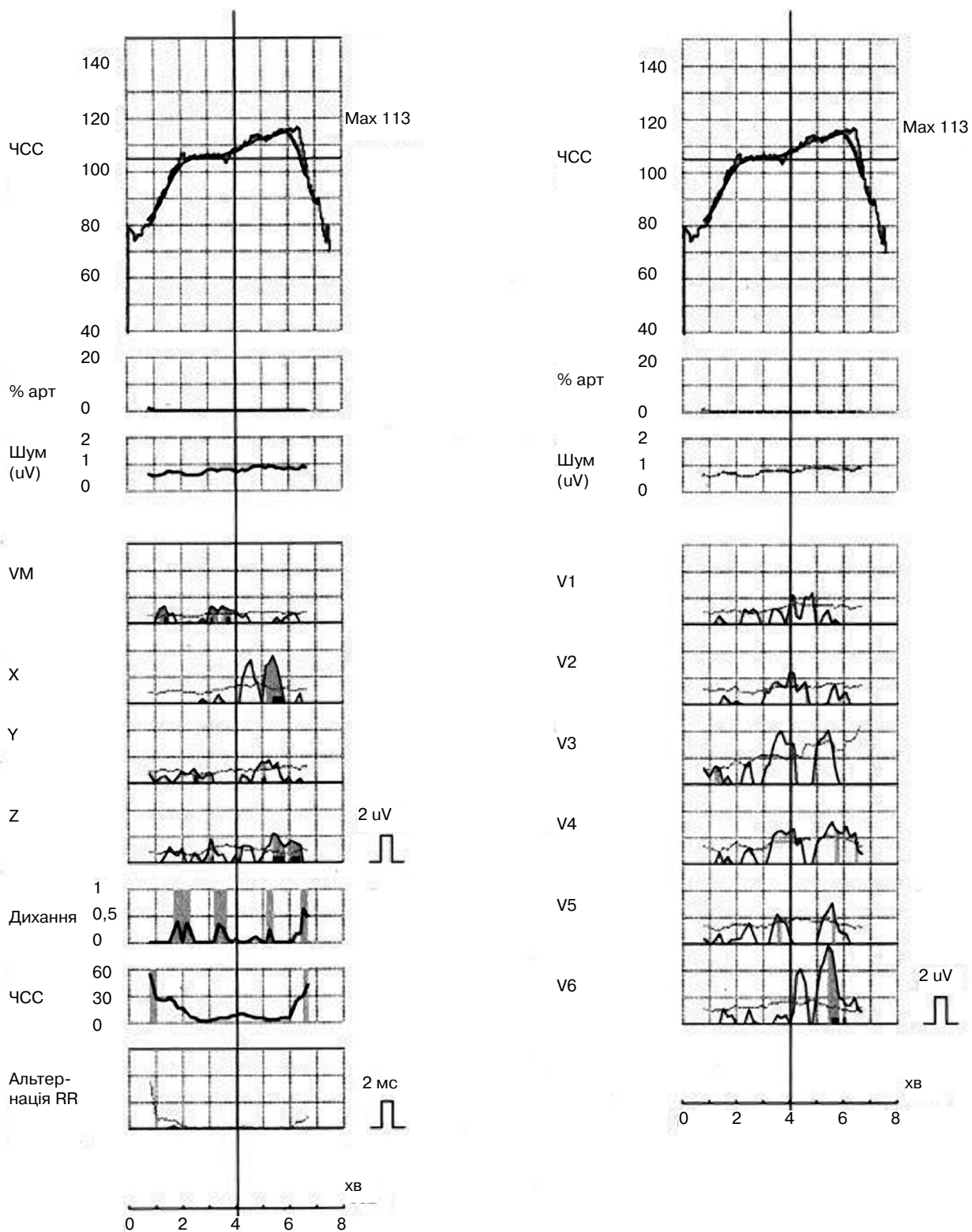


Рис. 3. Негативний тест на МВАЗТ у пацієнта з ІХС та РСС (аритмічною – фібриляція шлуночків) з відновленням серцевої діяльності. Після імплантації кардіовертера-дефібрилятора протягом одного року спостереження ШПР не фіксували [61].

комплексом. Значення альтернації для поточного комплексу визначають як максимальну різницю між середніми для парних і непарних комплексів для кожної точки зубця Т. Далі вибирають максимальне значення альтернації протягом 15 с. Однак беручи до уваги більші величини Valt (в десятки разів) при цьому методі, ніж при спектральному, потрібно проводити проспективні дослідження для порівняння еквівалентності зазначених методик. Хоча вже зараз такий спосіб визначення АЗТ має широке застосування, адже дає можливість аналізу не лише при пробах із навантаженням, а й при ХМ ЕКГ, що полегшує проведення скринінгу великої кількості пацієнтів для стратифікації ризику РСС.

Окрім описаних вище методик, існують інші способи кількісного розрахунку МВАЗТ, а саме: автокореляційний, складний метод демодуляції (тобто видалення різноманітних впливів на альтернацію для виявлення справжніх значень) та авторегресивний [4]. Стимул для апробації нових алгоритмів – визначення швидких змін в альтернації реполяризації, зокрема у разі ішемії міокарда.

На жаль, є кілька клінічних і технічних обмежень при проведенні тесту на МВАЗТ. Серед них – наявність у пацієнтів фібриляції передсердь. Відсутність поступового прискорення ритму при пробі з навантаженням перешкоджає визначенню АЗТ, а нерегулярність інтервалів RR і, відповідно, QT не дозволяє коректно інтерпретувати результати. Окрім того, факторами, що обмежують проведення тесту на МВАЗТ, є часта передсердна і шлуночкова екстрасистолія, постійна електрокардіостимуляція, неможливість досягнення ЧСС більше 105 за 1 хв, алергічні реакції шкіри на електроди, високий рівень шуму [4].

#### **Показання до проведення тесту на мікроелектроальтернацію зубця Т**

1. Синкопальні й пресинкопальні стани:

- нестійка шлуночкова тахікардія (ШТ), часта шлуночкова екстрасистолія, напади серцебиття;

- спадковий анамнез, обтяжений щодо РСС, синдром подовженого інтервалу QT, гіпертрофічна КМП;

- ШТ, фібриляція шлуночків (ФШ), пов'язані з ішемією міокарда.

2. Дисфункція ЛШ:

- хронічна СН.
- КМП (ішемічна та неішемічна).
- фракція викиду (ФВ) ЛШ  $\leq 40\%$ .

3. Інфаркт міокарда.

4. При плануванні ЕФД.

Серією проспективних досліджень показано, що МВАЗТ виникає при синдромі подовженого інтервалу QT, ІХС, КМП (дилатаційній, гіпертрофічній, аритмогенній, правого шлуночка), хронічній СН, синдромі раптової дитячої смерті, медикаментозно індукованій ШТ *torsade de pointes* тощо.

Наявність МВАЗТ безпосередньо пов'язана з ризиком розвитку ШТ і ФШ. На сьогодні обговорюють кілька гіпотез аритмогенезу у разі МВАЗТ. Нерівномірне подовження реполяризації і значне посилення дисперсії рефрактерності сприяють виникненню аритмій за типом ріентрі. При значній дисперсії рефрактерності окремі ділянки міокарда деполяризуються лише частково, що призводить до альтернації реполяризації. Також у роботі J.M. Pastore і співавторів доведено, що конкордантна і дискордантна альтернація реполяризації при стимуляції шлуночків безпосередньо асоціюється із ШПР [38]. Серед факторів, які посилюють АЗТ, виділяють ішемію міокарда, реперфузію, стимуляцію симпатичної вегетативної нервової системи, гіпотермію, швидку кардіостимуляцію (понад 200 скорочень за 1 хв у здоровому серці), поведінкові реакції (стрес, гнів). Симпатектомія і стимуляція блукаючого нерва навпаки знижують АЗТ. Застосування аміодарону безпосередньо перед виникненням поліморфної ШТ типу «пірует» посилює АЗТ. Водночас блокатори повільних кальцієвих каналів (верапаміл, дилтіазем),  $\beta$ -адреноблокатори (метопролол), донатори оксиду азоту (нітрогліцерин), прокаїнамід послаблюють її [4].

#### **Альтернація зубця Т і стратифікація ризику розвитку раптової серцевої смерті**

Багато дослідників вважають, що тест на МВАЗТ здатний стати одним із найточніших предикторів РСС у пацієнтів з ІХС, зниженою ФВ ЛШ і хронічною СН [8, 13, 23, 45]. Висока негативна прогностична цінність цього тесту дає можливість ідентифікувати осіб із дуже низькою ймовірністю розвитку ШПР. Тест на МВАЗТ потрібно враховувати при визначенні показань до імплантації кардіовертерів-дефібриляторів [14]. За даними D. Rosenbaum, J. Ruskin, R. Cohen, чутливість методу як предиктора

виникнення злоякісних аритмій становить 81 %, специфічність – 84 %. У хворих із негативним результатом тесту і низьким ризиком аритмічних ускладнень специфічність і чутливість становлять 89 % ( $P < 0,001$ ), а за даними T. Nieminen та співавторів сягає 92–95 % [53].

### **Альтернація зубця Т у хворих на ішемічну хворобу серця**

Дослідження MADIT-II показало, що у хворих на ІХС, післяінфарктний кардіосклероз (давність перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) не менше 40 днів) з ФВ ЛШ  $\leq 30$  % доцільна емпірична імплантація кардіовертерів-дефібриляторів [29, 45]. Проте існує досить висока ймовірність того, що прилад спрацює лише в невеликій кількості пацієнтів. Можливо, саме негативний тест на МВАЗТ зможе ідентифікувати групу хворих з низьким ризиком виникнення аритмічних подій [55]. Так, якщо для збереження одного життя в дослідженні MADIT-II потрібно 18 імплантацій кардіовертерів-дефібриляторів, то позитивний тест на АЗТ знизить цю кількість до семи [19, 45]. Таким чином, в осіб, які відповідають критеріям MADIT-II, а це пацієнти з ІХС, ІМ давністю більше 4 тиж, ФВ ЛШ  $\leq 30$  %, додаткова інформація у вигляді тесту на МВАЗТ може допомогти у більш раціональному їх відборі для імплантації кардіовертерів-дефібриляторів. При цьому комбінація ФВ ЛШ і МВАЗТ має більшу прогностичну силу, ніж окремий аналіз цих показників для первинної та вторинної профілактики РСС [23].

Z. Chen та співавтори здійснили метааналіз 7 трайлів, у яких використовували тест на МВАЗТ для стратифікації ризику серцевих подій у 3385 пацієнтів з ішемічною КМП. Хворих із позитивним і сумнівним тестами об'єднано в одну групу. В цій групі порівняно з пацієнтами з негативним тестом був більшим рівень серцевої смертності (відносний ризик 1,65; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 1,32–2,07), РСС (відносний ризик 2,04; 95 % ДІ 1,11–3,75) та загальної смертності (відносний ризик 2,11; 95 % ДІ 1,60–2,79). Таким чином, пацієнти з позитивним і сумнівним тестами мають удвічі більший ризик негативного прогнозу, ніж хворі з негативним тестом. МВАЗТ – це важливий маркер тяжкого перебігу ішемічної КМП [16].

У проспективному когортному нерандомізованому дослідженні T. Chow та співавтори оцінювали, чи зберігає імплантований кардіовертер-дефібрилятор своє значення у профілактиці РСС у пацієнтів з ішемічною КМП за результатами

тесту на МВАЗТ [19]. Первинними кінцевими точками були смертність від усіх причин і розряди кардіовертера-дефібрилятора. Середня тривалість спостереження становила 27 міс. У 52 % пацієнтів імплантовано кардіовертери-дефібрилятори. На підставі мультиваріантного аналізу виявили, що їх імплантація супроводжувалася низькою смертністю від усіх причин у пацієнтів із сумнівними й позитивними результатами тесту в основному за рахунок зниження смертності від аритмій. S.H. Hohnloser та співавтори проаналізували результати досліджень T. Klingenheben і T. Ikeda по МВАЗТ у пацієнтів з перенесеним ІМ і зниженою ФВ ЛШ для оцінки можливостей тесту виявляти пацієнтів із сумнівною доцільністю імплантації кардіовертерів-дефібриляторів [27, 31, 37]. Протягом 2 років спостереження ризик РСС був значно нижчим у пацієнтів із негативним тестом на МВАЗТ порівняно з пацієнтами з позитивним або сумнівним. Ризик комбінованої кінцевої точки, що складався зі стійкої ШТ і РСС, також був значно нижчим у пацієнтів з негативним тестом. Тому автори зробили висновок про те, що результати тесту на МВАЗТ можуть відігравати визначальну роль у відборі кандидатів для імплантації кардіовертерів-дефібриляторів.

За даними дослідження MRGold, МВАЗТ прогнозувала смертність від аритмій і від усіх причин краще, ніж дані ЕФД і ХМ ЕКГ: при позитивному тесті на МВАЗТ рівень ризику для ШТ/ФШ становив 10,9; за результатами ЕФД – 7,1 і за ХМ ЕКГ – 4,5 [24]. В іншому дослідженні у 248 пацієнтів МВАЗТ прогнозувала ШТ, ФШ і смертність від усіх причин у 50 % пацієнтів із різною структурною патологією серця [63]. На жаль, одне зі слабких місць розглянутих вище досліджень – висока гетерогенність груп пацієнтів.

При спостереженні більш однорідної групи з 59 пацієнтів з ІХС та слабо або середньо вираженою систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ ЛШ  $(38 \pm 15)$  %), без пароксизмів ШТ, ФШ в анамнезі S.M. Narayan та співавтори підтвердили, що МВАЗТ краще прогнозує ці ШПР і загальну смертність, ніж результати ЕФД та показник маси міокарда ЛШ протягом  $(36 \pm 12)$  міс, а відсутність МВАЗТ визначає виживання протягом року понад 90 % [47].

У дослідженні MASTER-I з тривалістю спостереження 2 роки залучено 575 пацієнтів після ІМ з ФВ ЛШ  $\leq 30$  % без серйозних аритмічних подій. Усім пацієнтам імплантували кардіовертери-дефібрилятори. Первинною кінцевою точкою

вважали небезпечні для життя шлуночкові тахіаритмічні події – аритмічну смерть або розряд кардіовертера-дефібрилятора. Вторинною кінцевою точкою була загальна смертність. Позитивні й сумнівні тести не стали предикторами серйозних аритмічних подій (відносний ризик 1,26; 95 % ДІ 0,76–2,09;  $P=0,37$ ). Також не виявлено більшої частоти виникнення смерті у цих пацієнтів (відносний ризик 2,04; 95 % ДІ 1,10–3,78). У дослідженні MASTER II МВАЗТ вивчали у 303 пацієнтів із ФВ ЛШ 31–40 %. 48 % хворих мали імплантовані кардіовертери-дефібрилятори. З аналізу вилучали пацієнтів із сумнівним тестом на МВАЗТ, що зумовило нижчий рівень подій, ніж очікувалося (позитивний тест на МВАЗТ порівняно з негативним: відносний ризик – 1,22; 95 % ДІ 0,34–4,39) [59].

У дослідженні Alternans Before Cardioverter Defibrillator study вели спостереження за пацієнтами з ІХС, ФВ ЛШ  $\leq 40$  % і нестійкою ШТ, яким імплантували кардіовертери-дефібрилятори, спираючись на результати позитивного ЕФД або тесту на МВАЗТ [20]. Виявилось, що позитивні й негативні результати обох методів були схожими. При комбінації двох методів частота аритмічних подій становила 12,6 % (при 2 позитивних тестах), що значно нижче, ніж у разі нормальних результатів (2,3 %) і розбіжності результатів (5 % – при позитивному тесті на МВАЗТ і 7,5 % – при позитивному ЕФД).

У дослідженні TAW in CHF на підставі аналізу МВАЗТ під час ЕФД оцінювали ризик виникнення аритмії у хворих на ІХС (76 %) із синкопами та/або нестійкою ШТ в анамнезі, ФВ ЛШ  $\leq 35$  %. При мультіваріантному аналізі тест на МВАЗТ був сильним предиктором виникнення первинної кінцевої точки з відносним ризиком 2,37 на відміну від результатів ЕФД. Комбінація цих методів дослідження доповнювала прогностичну цінність негативного результату, яка становила 85 % протягом двох років у пацієнтів з негативним результатом як ЕФД, так і МВАЗТ. Однак зауважимо, що прогностична цінність тесту залежить від групи пацієнтів та її гомогенності [35].

### **Альтернація зубця Т у гостру стадію інфаркту міокарда**

Стратифікація ризику РСС при ІМ – одне із найважчих завдань. Доведено, що тест на МВАЗТ можна використовувати для оцінки прогнозу не раніше, ніж через 30 днів після ІМ. Т. Ikeda та співавтори показали, що позитивний тест на

МВАЗТ, проведений через  $(2,7 \pm 1,4)$  міс після ІМ, здатний прогнозувати ФШ і РСС [31]. У дослідженні J.M. Tapanainen МВАЗТ оцінювали раніше (на 8-й день після ІМ), і вона втрачала своє прогностичне значення [64]. Схожі результати були отримані і J. Schwab для МВАЗТ, яку досліджували через  $(15 \pm 6)$  днів після ІМ [59].

У проспективному дослідженні за участю 1041 хворого з перенесеним ІМ зі збереженою ФВ встановили, що прогностична цінність тесту на МВАЗТ подібна до такої у пацієнтів з перенесеним ІМ зі зниженою ФВ ЛШ. У дослідженні REFINE вивчали вплив тону вегетативної нервової системи та кардіального електричного субстрату на виживання після ІМ. Жоден з досліджуваних показників (АЗТ, турбулентність серцевого ритму, чутливість барорефлексу) не мав прогностичної цінності при визначенні його на 2–4-му тижні після ІМ. Найкращу діагностичну цінність (на 10–14-му тижні) мала комбінація показників позитивного тесту АЗТ, турбулентність ритму серця та ФВ ЛШ менше 50 %. Саме ці показники ідентифікували у 2/3 хворих з повторними кардіальними подіями (чутливість – 55 %, специфічність – 86 %, негативна прогностична цінність – 90 %) [53].

C. Avoort та співавтори провели метааналіз досліджень для визначення МВАЗТ як предиктора виникнення смерті й небезпечних для життя аритмій у пацієнтів із дисфункцією ЛШ (табл. 1, 2) [6]. Ризик виникнення смерті від усіх причин і серйозних аритмічних подій був більшим у пацієнтів із позитивним тестом (відносний ризик 2,7; 95 % ДІ 1,4–6,1). Подібні результати отримано при об'єднанні позитивних і сумнівних тестів в одну групу (відносний ризик 2,6; 95 % ДІ 1,4–5,8). Однак цих даних було недостатньо для визначення прогностичної цінності у групах (при порівнянні позитивного і сумнівного тестів: відносний ризик 1,1; 95 % ДІ 0,4–3,9; при порівнянні сумнівного і негативного тестів: відносний ризик 2,5; 95 % ДІ 0,8–5,4). Також аналіз МВАЗТ як предиктора смертності не міг бути повним через недосягнення кінцевих точок (при порівнянні позитивного і негативного тестів: відносний ризик 1,94; 95 % ДІ 0,6–10,3; при порівнянні позитивного та сумнівного тестів з негативним: відносний ризик 1,94; 95 % ДІ 0,4–11,8). Крім того, на підставі аналізу досліджень із 2-річним періодом спостереження зроблено висновок, що хворі з позитивним і сумнівним тестами мають утричі вищий ризик виникнення смерті та

Таблиця 1

Загальна характеристика пацієнтів, залучених у проспективні дослідження із проведенням тесту на МВАЗТ

Дослідження	Захворювання	Кількість хворих	Чоловіки, %	Вік, роки	ФВ ЛШ, %	Тривалість спостереження, міс
T. Chow, 2006 [18]	Ішемічна КМП	768	84	67	27	18±10
D.M. Bloomfield, 2006 [10]	Дилатаційна КМП	549	71	56±10	25±6	20±6
W. Grimm, 2003 [25]	ІХС	263	73	48±12	30±10	52±21
T. Klingenheben, 2000 [37]	Хронічна СН	107	80	56±10	28±7	15
T. Ikeda, 2000 [32]	Перенесений ІМ	102	83	60±9	–	13±6
H. Kitamura, 2002 [34]	Дилатаційна КМП	83	81	52±15	–	21±14
Sarzi Braga, 2004 [6]	Хронічна СН	44	89	59±9	29±7	19±11
K. Sakabe, 2001 [6]	Дилатаційна КМП	30	91	53±16	33±15	13±11

Таблиця 2

Характеристика основних результатів досліджень із використанням тесту на МВАЗТ як предиктора виникнення смерті й тяжких ШПР

Дослідження	Кінцеві точки	Пацієнти, що досягли кінцевих точок (n/N)			Порівняння позитивних та сумнівних тестів на МВАЗТ з негативними			
		Позитивний тест	Негативний тест	Сумнівний тест	Чутливість	Специфічність	ПЦ позитивного тесту, %	ПЦ негативного тесту, %
T. Chow, 2006 [18]	Всі випадки смерті	78/514	21/254	–	–	–	15,2	91,7
	Аритмічна смерть	33/514	9/254	–	–	–	6,4	96,5
D.M. Bloomfield, 2006 [10]	ШТ, ІКД	47/360	4/189	–	–	–	13,1	97,9
W. Grimm, 2003 [25]	Серцева смерть, ШТ, ФШ	18/137	7/72	13/54	82,6	28,9	16,2	90,3
T. Klingenheben, 2000 [37]	Серцева смерть, ШТ, ФШ	11/52	0/33	2/22	100	35,1	17,6	100
T. Ikeda, 2001 [32]	ШТ, ФШ	14/50	1/52	–	–	–	–	98,1
H. Kitamura, 2002 [34]	Серцева смерть	3/46	0/37	–	–	–	–	100
	ШТ, ФШ	8/46	1/37	–	–	–	–	97,2
	Серцева смерть та ШТ, ФШ	11/46	1/37	–	–	–	–	97,2
Sarzi Braga, 2004 [6]	Серцева смерть	7/23	0/13	0/8	100	35,1	22,6	100
K. Sakabe, 2001 [6]	ШТ, ФШ	13/24	0/6	–	–	–	–	100

**Примітка.** ІКД – імплантація кардіовертера-дефібрилятора; ПЦ – прогностична цінність.

серйозних аритмічних подій, порівнюючи з пацієнтами з негативним тестом (відносний ризик 3,1; 95 % ДІ 1,3–9,5).

### Альтернація зубця Т при неішемічних кардіоміопатіях

Клінічне значення МВАЗТ у пацієнтів з неішемічною КМП неоднозначне. У Marburg Cardiomyopathy study ні МВАЗТ, ні інші неінвазивні тести не прогнозували аритмічне або таке, що вимагає трансплантації серця, виживання, на відміну від ФВ ЛШ та адекватної терапії

β-адреноблокаторами [26]. Зазначимо, що ці препарати відміняли напередодні проведення тесту на МВАЗТ. Щоправда, у дослідженні ALPNA з подібною популяцією пацієнтів (неішемічна КМП і ФВ ЛШ < 40 %) патологічний тест асоціювався зі збільшенням у 4 рази ризику виникнення життєво небезпечних аритмій і РСС. Пацієнти з негативним результатом мали сприятливий прогноз і мінімальну раціональність імплантації кардіовертерів-дефібриляторів [57].

T. Klingenheben та співавтори розглянули гіпотезу, чи може дати додаткову патофізіологіч-



ну і прогностичну інформацію кількісне визначення амплітуди МВАЗТ [36]. Із 204 пацієнтів із СН (67 – з ішемічною КМП і 137 – із неішемічною) в половині випадків тест на МВАЗТ виявився позитивним. Порівнювали кількісні величини МВАЗТ між групами, в результаті чого встановили, що пацієнти з неішемічною КМП і тахіаритмічними ускладненнями мають велику АЗТ. Це, можливо, свідчить про дифузне пошкодження міокарда і більшу схильність до розвитку порушень ритму. Проте автори вважають: перш ніж будуть запропоновані рекомендації щодо особливостей кількісного аналізу, ці дані потребують підтвердження у проспективному дослідженні.

При гіпертрофічній КМП виявили, що МВАЗТ має перевагу перед ЕФД як предиктор аритмічних подій [42]. У невеликому дослідженні Y. Kop-No та співавтори показали, що тест на МВАЗТ з більшою ймовірністю був позитивним у пацієнтів з гіпертрофічною КМП, ніж при звичайній гіпертрофії ЛШ з подібною масою міокарда, ймовірно, тим самим відображаючи дифузну дезорганізацію міокардіальних волокон (феномен disarray) [38]. N. Kuroda та співавтори виявили переважання нестійкої ШТ у групі пацієнтів з гіпертрофічною КМП з позитивним тестом на МВАЗТ порівняно з пацієнтами з негативним [41]. При цій патології тест на МВАЗТ у прогнозуванні аритмій був більш чутливим, ніж патологічна дисперсія інтервалу QT. Більше того, при вивченні ендоміокардіальних біоптатів показано, що в пацієнтів з позитивним тестом на МВАЗТ частіше виявляють гістопатологічні ознаки пошкодження міокарда шлуночків.

### **Альтернація зубця Т у практично здорових осіб у загальній популяції**

Поширеність АЗТ оцінювали у 48 практично здорових осіб віком 21–53 роки (29 чоловіків, 19 жінок). Функціональні і структурні захворювання серця заперечили після проведення об'єктивного обстеження, ЕКГ у стані спокою і при фізичному навантаженні, а також ехокардіографії. Транзиторні епізоди АЗТ спостерігали в 5 (10,4 %) осіб. Стійку АЗТ визначали у 2 (4,2 %) осіб, однак тільки в одного (2,1 %) дотрималися всіх критеріїв позитивного тесту. Жоден із 48 обстежених не помер раптово і не мав аритмій протягом 12–40 міс спостереження [67]. В більшому дослідженні (110 здорових людей віком 20–75 років) 5 (5 %) осіб мали позитивний тест, 98 (89 %) – негативний і 7 (6 %) – сумнів-

ний. У них теж не виявлено ні випадків захворювання, ні випадків смерті з приводу аритмій протягом наступних (32±15) міс спостереження [67].

При дослідженні АЗТ у 100 здорових молодих добровольців (8–17 років без анамнезу, обтяженого серцево-судинними захворюваннями, із задовільним клінічним станом і нормальною ЕКГ) у 76 осіб отримано негативний тест на АЗТ, у 9 (11 %) – виявлено транзиторну АЗТ на тлі підвищеної ЧСС (120–158 за 1 хв) [15].

У дослідженні FINCAVAS (Finnish Cardiovascular Study) представлено результати оцінки АЗТ у 1037 пацієнтів (61,4 % чоловіків віком у середньому (58±13) років), виокремлених із загального реєстру населення, яким проводили стрес-тест. Серед показань до виконання тесту були діагностика ІХС (46 %), аритмії, спровоковані фізичним навантаженням (18 %), оцінка толерантності до фізичного навантаження (19 %) та адекватності лікування ІХС (24 %), визначення загального профілю пацієнта перед хірургічним втручанням (13 %) та оцінка стану після гострого інфаркту міокарда (10 %). Стрес-індукована АЗТ була значним предиктором виникнення РСС, а негативна прогностична цінність тесту становила приблизно 98 % [53].

Таким чином, тест на МВАЗТ – це ефективний неінвазивний метод прогнозування ризику виникнення ШПР і РСС у загальній популяції та в пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком. Проте, з огляду на відсутність достатніх результатів щодо його прогностичної цінності і чітких показань до його проведення, потрібно здійснювати великі контрольовані клінічні випробування для того, щоб визначити, чи справді ведення хворих, засноване на результатах тесту на МВАЗТ, поліпшує їхнє виживання при високому ризику розвитку небезпечних для життя аритмій і дозволяє своєчасно вибрати правильну тактику лікування, зокрема імплантацію кардіовертерів-дефібриляторів.

### **Література**

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 296 с.
2. Радзевич А.Э., Попов В.В., Князева М.Ю. Значение турбулентности сердечного ритма и альтернации Т-волны в диагностике электрической нестабильности миокарда // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 5. – С. 93–99.
3. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – К.: Моріон, 2011. – С. 252–276.
4. Татарінова А.А., Трешкур Т.В., Пармон Е.В. Микровольтная альтернация зубца Т как новый метод анализа изменений

- фазы реполяризации и выявления латентной электрической нестабильности миокарда // Кардиология.– 2011.– № 6.– С. 45–51.
5. Трешкур Т.В., Татарина А.А., Пармон Е.В. Альтернатива зубца Т: способна ли предсказать непредсказуемое? // Вестник аритмологии.– 2009.– № 58.– С. 42–51.
6. Avoort C., Filion K., Dendukuri N. et al. Microvolt T-wave alternans as a predictor of mortality and severe arrhythmias in patients with left-ventricular dysfunction: a systematic review and meta-analysis // BMC Cardiovasc. Disorders.– 2009.– N 9.– P. 5.
7. Armoundas A.A., Hohnloser S.H., Ikeda T. et al. Can microvolt T-wave alternans testing reduce unnecessary defibrillator implantation? // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.– 2005.– Vol. 10.– P. 522–528.
8. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // New Engl. J. Med.– 2005.– Vol. 352.– P. 225–237.
9. Bardy G.H., Gold M.R., Ip J.H. et al. Role of microvolt T-wave alternans in assessment of arrhythmia vulnerability among patients with heart failure and systolic dysfunction: primary results from the T-wave alternans sudden cardiac death in heart failure trial substudy // Circulation.– 2008.– N 118 (20).– P. 2022–2028.
10. Bloomfield D.M., Bigger J.T., Steinman R.C. et al. Microvolt T-wave alternans and the risk of death or sustained ventricular arrhythmias in patients with left ventricular dysfunction // J. Am. Coll. Cardiol.– 2006.– Vol. 47.– P. 456–463.
11. Bloomfield D.M., Hohnloser S.H., Cohen R.J. Interpretation and classification of microvolt T-wave alternans tests // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2002.– Vol. 13.– P. 502–512.
12. Bloomfield D.M., Steinman R.C., Namerow P.B. et al. Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy a solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum // Circulation.– 2004.– Vol. 110.– P.1885–1889.
13. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D. et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) // New Engl. J. Med.– 1999.– Vol. 341.– P. 1882–1890.
14. Center for Medicare and Medicaid Services. Medicare Announces Its Intention to Expand Coverage of Implantable Cardioverter Defibrillators, 2005. Available at: <http://www.cms.hhs.gov/mcd/viewdecisionmemo.asp?id=148>.
15. Cheung M.M.H., Davis A.M., Cohen R.J. et al. T wave alternans threshold in normal children // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2001.– N 12.– P. 424–427.
16. Chen Z., Shi Y., Hou X. et al. Microvolt T-wave alternans for risk stratification of cardiac events in ischemic cardiomyopathy: A meta-analysis // Int. J. Cardiol.– 2013.– Vol. 1, N 167(5).– P. 2061–2065.
17. Chow T. MASTER I: Disappointment for T-Wave Alternans Testing. American Heart Association 2007, Scientific Sessions, November 7, 2007 (Orlando, FL). Available at URL address <http://www.theheart.org/article/825631>.
18. Chow T., Kereiakes D.J., Bartone C. et al. Prognostic utility of microvolt T-wave alternans in risk stratification of patients with ischemic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol.– 2006.– Vol. 47.– P. 1820–1827.
19. Chow T., Kereiakes D.J., Bartone C. et al. Microvolt T-wave alternans identifies patients with ischemic cardiomyopathy who benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy // J. Am. Coll. Cardiol.– 2007.– Vol. 49 (1).– P. 50–58.
20. Costantini O., Rosenbaum D. Progress in clinical trials // Clin. Cardiol.– 2007.– Vol. 30.– P. 97–100.
21. Cruz Filho F., Maia I., Fagundes M. et al. Electrical behavior of T-wave polarity alternans in patients with congenital long QT syndrome // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 36.– P. 167.
22. Fabre A., Sheppard M.N. Sudden adult death syndrome and other nonischemic causes of sudden cardiac death // Heart.– 2006.– Vol. 92.– P. 316–320.
23. Gehi A.K., Stein R.H., Metz L.D. et al. Microvolt T-wave alternans for risk stratification of ventricular tachyarrhythmic events a meta-analysis // J. Amer. Coll. Cardiol.– 2005.– Vol. 46.– P.75–82.
24. Gold M.R., Bloomfield D.M., Anderson K.P. et al. A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 36.– P. 2247–2253.
25. Grimm W., Liedtke J., Muller H-H. Prevalence of potential noninvasive arrhythmia risk predictors in healthy, middleaged persons // Ann Noninv Electrocardiol.– 2003.– N 8.– P. 37–46.
26. Grimm W., Christ M., Bach J. et al. Non-invasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy. Results of the Marburg Cardiomyopathy Study // Circulation.– 2003.– Vol. 108.– P. 2883–2891.
27. Hohnloser S.H., Ikeda T., Bloomfield D.M. et al. T wave alternans negative coronary patients with low ejection and benefit from defibrillator implantation // Lancet.– 2003.– Vol. 362.– P. 125–126.
28. Hohnloser S.H., Klingenhoben T., Bloomfield D. et al. Usefulness of microvolt T-wave alternans for prediction of ventricular tachyarrhythmic events in patients with dilated cardiomyopathy results from a prospective observational study // J. Am. Coll. Cardiol.– 2003.– Vol. 41.– P. 2220–2224.
29. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Dorian P. et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction // New Engl. J. Med.– 2004.– Vol. 351.– P. 2481–2488.
30. Hohnloser S.H., Cohen R.J. Microvolt T-wave alternans testing should be used to guide arrhythmic therapy in heart failure patients // Eur. J. Heart Fail.– 2012.– N 14 (6).– P. 677–678.
31. Ikeda T., Saito H., Tanno K. et al. T-wave alternans as a predictor for sudden cardiac death after myocardial infarction // Am. J. Cardiol.– 2002.– Vol. 89.– P. 79–82.
32. Ikeda T., Sakurada H., Sakabe K. et al. Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome insight into risk stratification // J. Am. Coll. Cardiol.– 2001.– Vol. 37.– P. 1628–1634.
33. Ikeda T., Yoshino H., Sugi K. et al. Predictive value of microvolt T-wave alternans for sudden cardiac death in patients with preserved cardiac function after acute myocardial infarction: results of a collaborative cohort study // J. Am. Coll. Cardiol.– 2006.– Vol. 48 (11).– P. 2268–2274.
34. Kitamura H., Ohnishi Y., Okajima K. et al. Onset heart rate of microvolt-level T-wave alternans provides clinical and prognostic value in nonischemic dilated cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol.– 2002.– Vol. 39.– P. 295–300.
35. Klingenhoben T. Microvolt T-wave alternans for arrhythmia risk stratification in left ventricular dysfunction // J. Am. Coll. Cardiol.– 2007.– Vol. 50.– P. 174–175.
36. Klingenhoben T., Ptaszynski P., Hohnloser S.H. Quantitative assessment of microvolt T-wave alternans in patients with congestive heart failure // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2005.– Vol. 16 (6).– P. 620–624.
37. Klingenhoben T., Zabel M., D'Agostino Sr R.B. et al. Predictive value of T-wave alternans for arrhythmic events in patients with congestive heart failure // Lancet.– 2000.– Vol. 356.– P. 651–652.
38. Kon-No Y., Watanabe J., Koseki Y. et al. Microvolt T-wave alternans in human hypertrophyelectrical instability and abnormal myocardial arrangement // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2001.– Vol. 12.– P. 759–763.
39. Kop W.J., Krantz D.S., Nearing B.D. et al. Effects of acute mental stress and exercise on T-wave alternans in patients with implantable cardioverter defibrillators and controls // Circulation.– 2004.– Vol. 109.– P. 1864–1869.
40. Kraaier K., McCracken T., van der Palen A. Is T-wave alternans testing feasible in candidates for prophylactic implantable defibrillators? // Neth Heart J.– 2011.– N 19 (1).– P. 6–9.
41. Kuroda N., Ohnishi Y., Yoshida A. et al. Clinical significance of T-wave alternans in hypertrophic cardiomyopathy // Circ. J.– 2002.– Vol. 66 (5).– P. 457–462.
42. Momiya Y., Hartikainen J., Nagayoshi H. et al. Exercise-induced T-wave alternans as a marker of high risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Jpn. Circ. J.– 1997.– Vol. 61.– P. 650–656.
43. Morita H., Morita S., Nagase S. et al. Ventricular arrhythmia induced by sodium channel blocker in patients with Brugada syndrome // J. Am. Coll. Cardiol.– 2003.– Vol. 42.– P. 1624–1631.
44. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Improved survival

- with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia // *New Engl. J. Med.*– 1996.– Vol. 335.– P. 1933.
45. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // *New Engl. J. Med.*– 2002.– Vol. 346.– P. 877–883.
46. Myerburg R.J. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2001.– Vol. 12.– P. 369–381.
47. Narayan S.M. T-Wave Alternans and the Susceptibility to Ventricular Arrhythmias // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 47.– P. 269–281.
48. Narayan S.M., Lindsay B.D., Smith J.M. Demonstrating the pro-arrhythmic preconditioning of single premature extrastimuli using the magnitude, phase and temporal distribution of repolarization alternans // *Circulation.*– 1999.– Vol. 100.– P. 1887–1893.
49. Narayan S.M., Smith J.M., Schechtman K.B. et al. T wave alternans phase following ventricular extrasystoles predicts arrhythmia-free survival // *Heart Rhythm.*– 2005.– Vol. 2.– P. 234–241.
50. Nearing B.D., Verrier R.L. Modified moving average analysis of T-wave alternans to predict ventricular fibrillation with high accuracy // *J. Appl. Physiol.*–2002.– Vol. 92.– P. 541–549.
51. Nearing B.D., Huang A.H., Verrier R.L. Dynamic tracking of cardiac vulnerability by complex demodulation of the T-wave // *Science.*– 1991.– Vol. 252.– P. 437–440.
52. Nemeš J., Ackerman M.J., Tester D.J. et al. Catecholamine-provoked microvoltage T wave alternans in genotyped long QT syndrome Pacing // *Clin. Electrophysiol.*– 2003.– Vol. 26.– P. 1660–1667.
53. Nieminen T., Lehtimäki T., Viik J. et al. T-wave alternans predicts mortality in a population undergoing a clinically indicated exercise test // *Eur. Heart J.*– 2007.– N 28.– P. 2332–2337.
54. Rashba E.J., Osman A.F., MacMurdy K. et al. Influence of QRS duration on the prognostic value of T wave alternans // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2002.– Vol. 13.– P. 770–775.
55. Reynolds M.R., Josephson M.E. MADIT II (second Multicenter Automated Defibrillator Implantation Trial) debaterisk stratification, costs, and public policy // *Circulation.*– 2003.– Vol. 108.– P. 1779–1783.
56. Rosenbaum D.S., Jackson L.E., Smith J.M. et al. Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias // *New Engl. J. Med.*– 1994.– Vol. 330.– P. 235–241.
57. Salerno-Uriarte J.A. et al. Prognostic Value of T-Wave Alternans in Patients With Heart Failure Due to Nonischemic Cardiomyopathy. Results of the ALPHA Study // *J. Amer. Coll. Cardiol.*– 2007.– Vol. 50.– P. 1896–1904.
58. Saul J.P., Arai Y., Berger R.D. et al. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis // *Am. J. Cardiol.*– 1998.– Vol. 61.– P. 1292–1299.
59. Schwab J., Weber S., Schmitt H. et al. Incidence of T wave alternation after acute myocardial infarction and correlation with other prognostic parameters results of a prospective study // *Pacing Clin. Electrophysiol.*– 2001.– Vol. 24.– P. 957–961.
60. Schwartz J.P., Malliani Electrical alternation of the T-wave: clinical and experimental evidence of its relationship with sympathetic nervous system and with the long QT syndrome // *Am. J. Cardiol.*– 1975.– Vol. 89.– P. 45–50.
61. Sredniawa B., Musialik-Lydkka A., Kowalczyk J. et al. Current Developments in Microvolt T-wave Alternans // *Indian Pacing Electrophysiol. J.*– 2006.– N 6(4).– P. 214–225.
62. Takagi M., Yoshikawa J. T-wave alternans and ventricular tachyarrhythmia risk stratification: a review // *Ind. Pac. Electrophysiol. J.*– 2003.– Vol. 3.– P. 67–73.
63. Tanno K., Ryu S., Watanabe N. et al. Microvolt T-wave alternans as a predictor of ventricular tachyarrhythmias. A prospective study using atrial pacing // *Circulation.*– 2004.– Vol. 109.– P. 1854–1858.
64. Tapanainen J.M., Still A.-M., Airaksinen K.E.J. et al. Prognostic significance of risk stratifiers of mortality, including T wave alternans, after acute myocardial infarction results of a prospective follow-up study // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2001.– Vol. 12.– P. 645–652.
65. U.S. Food and Drug Administration (FDA). Center for Devices and Radiological Health (CDRH). Available et URL address: <http://www.fda.gov/cdrh/pdf5/k050225.pdf>.
66. Verrier R.L., Nearing B.D., La Rovere M.T. et al. Ambulatory electrocardiogram-based tracking of T wave alternans in postmyocardial infarction patients to assess risk of cardiac arrest or arrhythmic events // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*– 2003.– Vol. 14.– P. 705–711.
67. Weber S., Tillmanns H., Waldecker B. Prevalence of T wave alternans in healthy subjects // *Pacing. Clin. Electrophysiol.*– 2003.– N 26.– P. 49–52.
68. Zimetbaum P.J., Buxton A.E., Batsford W. et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial // *Circulation.*– 2004.– Vol. 110.– P. 766–769.
69. Zipes D.P. et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death // *JACC.*– 2006.– Vol. 48 (5).– P. 247–346.

Надійшла 22.10.2012 р.

## Альтернация зубца Т: преимущества и недостатки теста, его клиническое значение

С.И. Липовецкая

*Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского*

В статье представлены современные данные о микровольтной альтернации зубца Т, методы ее определения. Приведены результаты клинических исследований, посвященных изучению прогностической ценности данного метода с позиций прогнозирования внезапной сердечной смерти и целесообразности применения кардиовертеров-дефибрилляторов в общей популяции и среди пациентов с ишемической болезнью сердца, сохраненной или сниженной фракцией выброса левого желудочка, кардиомиопатиями и другой патологией.

**Ключевые слова:** микровольтная альтернация зубца Т, внезапная сердечная смерть, кардиовертер-дефибриллятор.

## T-wave alteration: advantages and defects of the test, its clinical value

S.I. Lypovetska

*I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ukraine*

The current concepts regarding microvolt T-wave alternation, methods of its quantitative evaluation are presented. Recent clinical trials evaluating the prognostic utility of T-wave alternans in patients with coronary artery disease, depressed and intact left ventricular ejection fraction, ischemic and non-ischemic cardiomyopathy etc. are summarized. The findings of these studies are discussed in the context of implantable cardioverter-defibrillator usage.

**Key words:** microvolt T wave alternans, sudden cardiac death, cardioverter-defibrillator.