



Поздние потенциалы желудочков у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса

Душина А.Г.¹ • Либис Р.А.¹

Актуальность. Более половины пациентов с хронической сердечной недостаточностью имеют сохраненную фракцию выброса левого желудочка. Установлено, что среди этой категории пациентов внезапная сердечная смерть встречается чаще. Требуется надежный и доступный маркер, позволяющий с большой долей вероятности прогнозировать возможность смертельного исхода. Использование поздних потенциалов желудочков с этой целью представляется оправданным. **Цель** – оценить распространенность поздних потенциалов желудочков и их взаимосвязь со структурно-функциональными параметрами миокарда у пациентов с ранними стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. **Материал и методы.** Обследованы 77 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (I–IIA стадии, I–III функционального класса) с сохраненной фракцией выброса (>50%) в возрасте от 47 до 77 лет (средний возраст $59,7 \pm 7,8$ года). Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование на аппаратах SonoScape 8000 и Vivid 3 в одномерном (М), двухмерном (В) и доплеровском (Д) режиме. При проведении суточного мониторинга

электрокардиограммы с использованием системы «Кардиотехника» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург) регистрировали желудочковую эктопическую активность, а также поздние потенциалы желудочков. **Результаты.** Поздние потенциалы желудочков были зарегистрированы в 13% (10 из 77) наблюдений. Корреляционные связи получены у пациентов с концентрической гипертрофией (53 человека) между продолжительностью фильтрованного комплекса QRS (TotORSF) и конечным диастолическим размером левого желудочка ($r=0,27$, $p=0,049$), TotORSF и толщиной межжелудочковой перегородки ($r=0,28$, $p=0,04$), TotORSF и массой миокарда левого желудочка ($r=0,35$, $p=0,01$), среднеквадратичной амплитудой колебаний в последние 40 мс комплекса QRS (RMS40) и конечным диастолическим размером левого желудочка ($r=-0,42$, $p<0,01$), RMS40 и конечным систолическим размером левого желудочка ($r=-0,37$, $p<0,01$); у пациентов с эксцентрической гипертрофией (14 человек) – между RMS40 и индексом массы миокарда левого желудочка ($r=-0,77$, $p<0,01$), продолжительностью низкоамплитудной (до 40 мкВ) части сигнала в конце комплекса QRS (LAS40) и индексом массы миокарда левого желудочка ($r=0,76$, $p<0,01$), а также между LAS40

и RMS40 с индексированным к площади поверхности тела конечным диастолическим объемом левого желудочка ($r=0,76$, $p<0,01$ и $r=-0,83$, $p<0,01$ соответственно). В группе пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции (27 человек) обнаружена взаимосвязь уровня NT-proBNP с TotORSF ($r=0,56$, $p<0,01$). **Заключение.** Распространенность поздних потенциалов желудочков среди пациентов с ранними стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка невысока. На параметры электрофизиологической нестабильности миокарда при концентрической гипертрофии наибольшее влияние оказывают размеры полостей сердца, при эксцентрической – масса миокарда и объемные показатели. Вероятность возникновения внезапной сердечной смерти выше среди пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции.

Ключевые слова: поздние потенциалы желудочков, хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-3-247-253

Вследствие широкой распространенности, высоких показателей смертности и инвалидности хроническая сердечная недостаточность (ХСН) продолжает оставаться одной из ведущих проблем кардиологии и здравоохранения в целом [1]. Если ранее развитие сердечной недостаточности связывали только с нарушением систолы левого желудочка, то сегодня явления сердечной недостаточности все чаще наблюдаются при сохранной систолической функции. Больше половины пациентов с ХСН в России имеют нормальную фракцию выброса

(независимо от ее выбранного порогового критерия – 40, 45 или 50%). Высокая доля пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса – мировая тенденция, в русле которой находится и Российская Федерация [2].

Согласно данным исследования V-HeFT (Vasodilator in Heart Failure Trial – Исследование вазодилатора при сердечной недостаточности) [3], прогрессирующая сердечная недостаточность реже становится непосредственной причиной смерти пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, чем больных с низкой



фракцией выброса (21% против 33%), тогда как внезапная сердечная смерть – чаще (64% против 57%). При этом внезапная сердечная смерть преимущественно опосредована желудочковыми нарушениями ритма, что создает предпосылки для поиска маркеров, позволяющих с большой долей вероятности прогнозировать возможность смертельного исхода у данной категории пациентов и, как следствие, проводить своевременную профилактику.

Наличие очагов задержанной фрагментированной активности (поздних потенциалов желудочков – ППЖ) признано независимым прогностическим фактором риска фатальных аритмий и внезапной смерти [4]. Патогенетический субстрат возникновения ППЖ – электрофизиологическая и анатомическая неоднородность миокарда, обусловленная наличием зон ишемии, некроза, воспаления или фиброза. Интерес к ППЖ у пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка представляется обоснованным, учитывая, что в основе данной патологии в большинстве случаев лежит диастолическая дисфункция, связанная со снижением эластических свойств миокарда при гипертрофии, фиброзе или склерозе.

К ППЖ относят низкоамплитудные высокочастотные потенциалы фрагментированной электрической активности в конце комплекса QRS или на сегменте ST во время диастолы желудочков, возникающие в области замедленного проведения возбуждения по участкам миокарда, что создает аритмогенные зоны и способствует появлению злокачественных желудочковых аритмий [5].

Цель нашего исследования – оценить распространенность ППЖ и их взаимосвязь со структурно-функциональными параметрами миокарда у пациентов с ранними стадиями ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

Материал и методы

В исследование включены 77 пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка в возрасте от 47 до 77 лет (средний возраст $59,7 \pm 7,8$ года). Субстратом для развития заболевания была артериальная гипертония или артериальная гипертония в сочетании с ишемической болезнью сердца. Общая клинико-демографическая характеристика исследуемой выборки представлена в табл. 1.

Критериями включения в исследование были: информированное согласие на участие, возраст от 40 до 80 лет, наличие ХСН с сохраненной

Душина Алена Геннадьевна – канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии им. П.Г. Межебовского¹
✉ 460040, г. Оренбург, пр. Гагарина, 23, ГБУЗ ГКБ № 1, Российская Федерация.
Тел.: +7 (3532) 35 70 15.
E-mail: al.dushina@yandex.ru

Либис Роман Аронович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии им. П.Г. Межебовского¹

фракцией выброса левого желудочка (фракция выброса > 50%) I–IIA стадии, I–III функционального класса, развившейся на фоне артериальной гипертонии или артериальной гипертонии в сочетании с ишемической болезнью сердца. Из исследования исключались пациенты с ХСН IIБ–III стадии, IV функциональным классом; инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией (текущими или перенесенными в течение последних 3 месяцев); гемодинамически значимым врожденным или приобретенным пороком сердца; гемодинамически значимыми нарушениями ритма; любыми острыми воспалительными заболеваниями; тяжелой легочной, почечной и/или печеночной патологией; психическими расстройствами.

Диагноз ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка устанавливался в соответствии с Национальными рекомендациями Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН), Российского кардиологического общества (РКО) и Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) по диагностике и лечению ХСН [8].

Структурно-функциональное состояние миокарда оценивалось при проведении эхокардиографического исследования на аппаратах SonoScape 8000 и Vivid 3 с использованием одномерного (М), двухмерного (В) и доплеровского (Д) режимов. По стандартной методике определяли размер правого предсердия (мм), правого желудочка (мм), левого предсердия (мм), толщину межжелудочковой перегородки (мм) и задней стенки (мм) левого желудочка, конечно-систолический (КСР, мм) и конечно-диастолический (КДР, мм) размеры левого желудочка, объемные показатели левого желудочка – конечно-диастолический (КДО, мл) и конечно-систолический (мл).

Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²), относительная толщина стенки левого желудочка (ОТС, мм) рассчитывались по общепринятым формулам. Геометрическую модель левого желудочка (тип ремоделирования) определяли, исходя из значений ОТС и ИММЛЖ [9].

Диастолическую функцию левого желудочка оценивали по трансмитральному диастолическому кровотоку.

Желудочковая эктопическая активность регистрировалась при проведении суточного мониторинга электрокардиограммы. Для оценки выраженности желудочковых аритмий использовалась их группировка по М. Ryan. При проведении суточного мониторинга

¹ ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России; 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6, Российская Федерация

**Таблица 1.** Клинико-демографическая характеристика пациентов

Характеристика	Значение
Пол, n (%)	
мужчины	27 (35,1)
женщины	50 (64,9)
Этиология ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, n (%)	
артериальная гипертензия	37 (48,1)
артериальная гипертензия + ишемическая болезнь сердца	40 (51,9)
Стадия ХСН, n (%)	
I	11 (14,3)
IIA	66 (85,7)
Функциональный класс ХСН, n (%)	
I	20 (26,0)
II	47 (61,0)
III	10 (13,0)
Степень артериальной гипертензии, n (%)	
1	4 (5,2)
2	24 (31,2)
3	49 (63,6)
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	13 (16,9)
Сахарный диабет, n (%)	15 (19,5)
Абдоминальное ожирение по критериям IDF / ATP III, n (%)	59 (76,6) / 69 (89,6)

ХСН – хроническая сердечная недостаточность; IDF / ATP III – критерии метаболического синдрома Международной федерации сахарного диабета [6] и разработанные в рамках программы Adult Treatment Panel III [7]

электрокардиограммы с использованием системы «Кардиотехника» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург) определялись также ППЖ. С помощью автоматического алгоритма рассчитывались три показателя: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotORSF, мс), продолжительность низкоамплитудной (до 40 мкВ) части сигнала в конце комплекса QRS (LAS40, мс), среднеквадратичная амплитуда колебаний в последние 40 мс комплекса QRS (RMS40, мкВ). Критериями наличия ППЖ были (Simson): TotORSF > 114 мс, LAS40 > 38 мс, RMS40 < 25 мкВ. Присутствие минимум двух из трех перечисленных критериев свидетельствовало об обнаружении ППЖ.

На анализаторе Cobash 232 с помощью тест-полосок Roche Cardiac pro BNP⁺ определялся уровень N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в гепаринизированной венозной крови.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью компьютерной программы Statistica 6.1. Для описания качественных признаков рассчитывались абсолютные и относительные частоты (n (%)), для количественных

признаков, имеющих нормальное распределение, – среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD), для количественных признаков, имеющих распределение, отличное от нормального, – медиана и квартили (Me [LQ; UQ]). Нормальность распределения оценивалась по критерию Шапиро – Уилка. Достоверность различий между группами по количественному признаку определялась с использованием параметрических (t-критерий для независимых выборок) и непараметрических (критерий Манна – Уитни в независимых группах) методов. Сила связи между признаками устанавливалась при проведении корреляционного анализа с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При анализе задержанной фрагментированной активности желудочков (ППЖ) у больных с ранними стадиями ХСН с сохраненной фракцией выброса медиана и интерквартильный разброс TotORSF составили 89 [84; 95] мс, LAS40 – 31 [24; 36] мс, RMS40 – 37 [25; 50] мкВ. При этом в соответствии с используемыми критериями ППЖ были зарегистрированы у 13% (10 из 77) пациентов, что выше частоты выявления ППЖ у здоровых людей – от 3,7 до 8% по данным большинства исследований [10, 11].

По результатам суточного мониторинга электрокардиограммы желудочковая эктопическая активность была отмечена у 77,9% пациентов. При этом с частотой одиночных желудочковых экстрасистол в большей степени были связаны такие показатели фрагментированной активности желудочков, как LAS40 ($r=0,25$, $p=0,03$) и RMS40 ($r=-0,23$, $p=0,04$). Однако наличие экстрасистол высоких градаций не было связано с увеличением частоты обнаружения ППЖ [12]. Вероятно, это обусловлено тем, что желудочковая экстрасистолия и ППЖ отражают разные механизмы аритмогенеза. Так, если ППЖ указывают только на наличие аритмогенного субстрата в виде петли re-entry, то желудочковая экстрасистолия может возникать и по другим механизмам: триггерная активность или повышенный автоматизм [13].

Все пациенты в зависимости от типа ремоделирования миокарда левого желудочка были распределены на группы. Наиболее часто наблюдалось ремоделирование по типу концентрической гипертрофии, которое встречалось у 53 (68,8%) пациентов. Другие варианты геометрических моделей левого желудочка обнаруживались реже:

эксцентрическая гипертрофия зарегистрирована в 14 (18,2%) случаях, концентрическое ремоделирование – в 7 (9,1%), нормальная геометрия – в 3 (3,9%). Преобладание концентрической гипертрофии характерно для пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса [14, 15], ее наличие служит прямым доказательством диастолической дисфункции [16].

Статистически значимых различий по электрофизиологическим параметрам у пациентов с разными типами ремоделирования получено не было, несмотря на тенденцию к более выраженным изменениям при эксцентрической гипертрофии (табл. 2). Нельзя исключить, что при большем размере исследуемых групп данные различия могли бы достичь уровня статистической значимости.

Нарушения ритма по типу желудочковой экстрасистолии отмечены с одинаковой частотой у пациентов как с концентрической, так и с эксцентрической гипертрофией – в 23,1 и 28,6% соответственно ($p > 0,05$). Однако встречаемость парных желудочковых экстрасистол была статистически значимо выше у пациентов с эксцентрической гипертрофией ($p = 0,02$). Так, если у пациентов с концентрической гипертрофией парные мономорфные желудочковые экстрасистолы были зафиксированы в 7,5% случаев (за сутки от 1 до 6), то у пациентов с эксцентрической гипертрофией – в 28,6% (за сутки от 1 до 55).

При проведении корреляционного анализа у пациентов с концентрической гипертрофией получены положительные корреляционные связи между TotORSF и КДР ($r = 0,27$, $p = 0,049$), TotORSF и толщиной межжелудочковой перегородки ($r = 0,28$, $p = 0,04$), TotORSF и ММЛЖ ($r = 0,35$, $p = 0,01$); отрицательные – между RMS40 и КДР ($r = -0,42$, $p < 0,01$), RMS40 и КСР ($r = -0,37$, $p < 0,01$). С количеством парных мономорфных желудочковых экстрасистол лучше всего коррелировал показатель TotORSF, свидетельствующий о замедлении процессов проведения в миокарде ($r = 0,35$, $p = 0,01$).

У пациентов с эксцентрической гипертрофией сильная взаимосвязь обнаружена между RMS40 и ИММЛЖ ($r = -0,77$, $p < 0,01$), LAS40 и ИММЛЖ ($r = 0,76$, $p < 0,01$). Получена связь LAS40 и RMS40 с индексированным к площади поверхности тела КДО ($r = 0,76$, $p < 0,01$ и $r = -0,83$, $p < 0,01$ соответственно). Более тесная связь с массой миокарда и объемными показателями у пациентов с эксцентрической гипертрофией отмечалась и в других работах [17]. Показатели диастолической функции также лучше коррелировали с показателями

Таблица 2. Электрофизиологические параметры миокарда при концентрической и эксцентрической гипертрофии левого желудочка

Показатель	Концентрическая гипертрофия	Эксцентрическая гипертрофия
TotORSF, мс	88 [82; 93]	92 [85; 99]
LAS40, мс	30 [24; 35]	30,5 [24; 37]
RMS40, мкВ	38 [28; 50]	39 [22; 75]

Данные представлены как медиана и квартили (Me [LQ; UQ])

ППЖ в группе пациентов с эксцентрической гипертрофией: TotORSF и скорость позднего диастолического наполнения в систолу левого предсердия (A) ($r = 0,62$, $p = 0,04$), LAS40 и время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT) ($r = 0,58$, $p = 0,05$).

По данным литературы, ППЖ и изменения их электрофизиологических параметров достоверно чаще встречаются у пациентов с артериальной гипертензией именно при эксцентрической гипертрофии левого желудочка. Разные виды корреляционных связей, полученных при концентрической и эксцентрической гипертрофии, указывают на разные механизмы развития электрической нестабильности миокарда. Так, на фоне повышенной нагрузки у пациентов с эксцентрическим типом ремоделирования происходит чрезмерное растяжение волокон миокарда, что помимо интерстициального фиброза способствует появлению и усилению его электрофизиологической неоднородности, развитию электрической нестабильности и, как следствие, возникновению ППЖ [5, 18].

Сегодня мировое кардиологическое сообщество (РКО, ESC, ACC/АНА) едино во мнении, что диастолическая дисфункция – ведущая причина развития ХСН с сохраненной фракцией выброса. В свою очередь, сам факт диастолической дисфункции уже говорит о наличии морфологического аритмогенного субстрата [19, 20]. Нарушения диастолической функции разной степени выраженности были выявлены у всех пациентов, включенных в исследование, при проведении эхокардиографии: 48 (62,3%) пациентов имели диастолическую дисфункцию по гипертрофическому типу, 27 (35,1%) – по псевдонормальному, 2 (2,6%) – по рестриктивному. Значимых различий в клиническом состоянии, структурно-функциональных и электрофизиологических показателях сердца между группами с нерестриктивными нарушениями диастолической функции получено не было. Тем не менее внутрigrупповой корреляционный анализ



Таблица 3. Коэффициенты корреляции электрофизиологических и структурно-функциональных показателей миокарда у пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции

Показатель	Коэффициент корреляции	Значение <i>p</i>
ФВ и LAS40	-0,55	< 0,01
ФВ и RMS40	0,57	< 0,01
ПЖ и RMS40	-0,39	0,048
ПП и LAS40	0,41	0,04
ПП и RMS40	-0,46	0,02
КДР и TotORSF	0,48	0,01
КДР и LAS40	0,54	< 0,01
КДР и RMS40	-0,68	< 0,01
КСР и LAS40	0,63	< 0,01
КСР и RMS40	-0,74	< 0,01
ММЛЖ и TotORSF	0,48	0,01

ФВ – фракция выброса левого желудочка, LAS40 – продолжительность низкоамплитудной (до 40 мкВ) части сигнала в конце комплекса QRS, RMS40 – среднеквадратичная амплитуда колебаний в последние 40 мс комплекса QRS, ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие, КДР – конечно-диастолический размер левого желудочка, TotORSF – продолжительность фильтрованного комплекса QRS, КСР – конечно-систолический размер левого желудочка, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка

у пациентов с гипертрофическим и псевдонормальным типом диастолической дисфункции показал: электрофизиологические показатели миокарда лучше коррелировали со структурно-функциональными в группе с более выраженными диастолическими нарушениями.

Как видно из данных табл. 3, снижение сократительной способности миокарда в группе пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции было сопряжено с ухудшением его электрофизиологических свойств. Увеличение размеров полостей сердца также сопровождалось прогрессированием электрической

нестабильности миокарда и в большей степени коррелировало с продолжительностью низкоамплитудных сигналов и среднеквадратичной амплитудой. При этом масса миокарда левого желудочка находилась в более тесной связи с продолжительностью фильтрованного комплекса QRS.

В данной группе пациентов также установлена корреляционная связь уровня NT-proBNP с показателем ППЖ TotORSF ($r=0,56$, $p<0,01$). Учитывая, что повышенный уровень NT-proBNP является независимым предиктором внезапной сердечной смерти у пациентов с ХСН [21, 22], при псевдонормальном типе диастолической дисфункции с замедлением процессов проведения в миокарде вероятность фатальных аритмий выше, чем при гипертрофическом. Принимая во внимание, что группы значимо не различались и были сопоставимы между собой, в том числе по структурно-функциональным и электрофизиологическим показателям, решающую роль в возникновении внезапной сердечной смерти у пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса следует отводить росту давления в левом предсердии и конечному диастолическому давлению в левом желудочке.

Выводы

1. Распространенность ППЖ среди пациентов с ранними стадиями ХСН с сохраненной фракцией выброса I–IIA стадии, I–III функционального класса невысока (13%).
2. На параметры электрофизиологической нестабильности миокарда у данной категории пациентов при концентрической гипертрофии наибольшее влияние оказывают размеры полостей сердца, при эксцентрической – масса миокарда и объемные показатели.
3. Вероятность возникновения внезапной сердечной смерти выше среди пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции. ☺

Литература

1. Гарднер РС, МакДонаг ТА, Уолкер НЛ. Сердечная недостаточность: пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ; 2014. 359 с.
2. Мареев ВЮ, Даниелян МО, Беленков ЮН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины фракции выброса по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН: снова о проблеме ХСН с сохранной систолической функцией левого желудочка. Сердечная недостаточность. 2006;7(4):164–71.
3. Cohn JN, Johnson G. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT Study. Veterans Administration Cooperative Study Group. Circulation. 1990;81(2 Suppl):III48–53.
4. Морозова ЕА, Кивва ВН. Поздние потенциалы желудочков у мужчин пожилого и старческого возраста с метаболическими нарушениями. Фундаментальные исследования. 2004;(3):76–7.
5. Быстров ЯБ, Шубик ЮВ, Чирейкин ЛВ. Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозе течения заболеваний сердца. Вестник аритмологии. 1999;13:61–74.
6. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Available from: <http://www.idf.org/e-library/con>



- sensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome. Accessed May 3, 2017.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486–97. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
8. Мареев ВЮ, Агеев ФТ, Арутюнов ГП, Коротеев АВ, Мареев ЮВ, Овчинников АГ, Беленков ЮН, Васюк ЮА, Галевич АС, Гарганеева АА, Гиляревский СР, Глезер МГ, Драпкина ОМ, Козиолова НА, Коц ЯИ, Лопатин ЮМ, Мартынов АИ, Моисеев ВС, Ревихвили АШ, Ситникова МЮ, Скибицкий ВВ, Соколов ЕИ, Сторожаков ГИ, Фомин ИВ, Чесникова АИ, Шляхто ЕВ. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). *Сердечная недостаточность*. 2013;14(7):379–472. doi: 10.18087/rhfj.2013.7.1860.
9. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550–8. doi: https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90617-V.
10. Жалюнас Р, Бражджените Ю, Блужайте И. Поздние потенциалы желудочков в остром и восстановительном периодах инфаркта миокарда. *Кардиология*. 1991;31(2):56–9.
11. Yakubo S, Ozawa Y, Saito S, Kasamaki Y, Komaki K, Hanakawa K, Sasaki Y, Aruga M, Miyazawa I, Kanda T, Sekiguchi K, Shimabukuro H, Nakamura T, Okumura N. Normal limits of high-resolution signal-averaged ECG parameters of Japanese adult men and women. *J Electrocardiol*. 2000;33(3):225–31.
12. Denes P, Santarelli P, Masson M, Uretz EF. Prevalence of late potentials in patients undergoing Holter monitoring. *Am Heart J*. 1987;113(1):33–6.
13. Леонова ИА, Болдуева СА. Поздние потенциалы желудочков как один из предикторов внезапной кардиальной смерти у больных после инфаркта миокарда. *Вестник аритмологии*. 2004;33:12–7.
14. Maeder MT, Kaye DM. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):905–18. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.007.
15. Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. *Heart*. 2007;93(2):155–8. doi: 10.1136/hrt.2005.074187.
16. Хамуев ЯП. Проблемы диастолической дисфункции левого желудочка: определение, патофизиология, диагностика. *Кардиология*. 2011;51(11):71–82.
17. Пасечная НА. Оценка влияния структурно-функционального состояния миокарда на возникновение поздних потенциалов желудочков при хронической сердечной недостаточности. *Врач-аспирант*. 2012;51(2.2):314–9.
18. Искендеров БГ. Электрическая нестабильность сердца при артериальной гипертензии: монография. Пенза; 2009. 208 с.
19. Nunez BD, Lavie CJ, Messerli FH, Schmedder RE, Garavaglia GE, Nunez M. Comparison of diastolic left ventricular filling and cardiac dysrhythmias in hypertensive patients with and without isolated septal hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1994;74(6):585–9. doi: https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90748-X.
20. Palatini P, Maraglino G, Accurso V, Sturaro M, Toniolo G, Dovigo P, Baccillieri S. Impaired left ventricular filling in hypertensive left ventricular hypertrophy as a marker of the presence of an arrhythmogenic substrate. *Br Heart J*. 1995;73(3):258–62. doi: http://dx.doi.org/10.1136/hrt.73.3.258.
21. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, Latini R, Masson S, Maggioni AP, Glazer RD, Tognoni G, Cohn JN; Val-HeFT Investigators. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation*. 2003;107(9):1278–83. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000054164.99881.00.
22. Cowie MR, Mendez GF. BNP and congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44(4):293–321. doi: https://doi.org/10.1053/pcad.2002.24599.
1. Gardner RS, McDonagh TA, Walker NL. *Heart Failure. Oxford Specialist Handbook in Cardiology*. Oxford: Oxford University Press; 2007.
2. Mareev VYu, Danielyan MO, Belenkov YuN. Comparative characteristics of CHF patients depending on their ejection fraction, according to the results of the Russian multicenter study EPOCHA-O-CHF: again on the problem of CHF with preserved left ventricular ejection fraction. *Russian Heart Failure Journal*. 2006;7(4):164–71. Russian.
3. Cohn JN, Johnson G. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT Study. Veterans Administration Cooperative Study Group. *Circulation*. 1990;81(2 Suppl):III48–53.
4. Morozova EA, Kivva VN. Late ventricular potentials in elderly men with metabolic disturbances. *Fundamental Research*. 2004;(3):76–7. Russian.
5. Bystrov YaB, Shubik YuV, Chireykin LV. Late ventricular potential in the state-of-the-art diagnostics and prognosis of heart diseases. *Journal of Arrhythmology*. 1999;13:61–74. Russian.
6. International Diabetes Federation. Worldwide definition of the metabolic syndrome. Available from: <http://www.idf.org/e-library/con-sensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definition-of-the-metabolic-syndrome>. Accessed May 3, 2017.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486–97. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
8. Mareev VYu, Ageev FT, Arutyunov GP, Koroteev AV, Mareev YuV, Ovchinnikov AG, Belenkov YuN, Vasyuk YuA, Galyavich AS, Garganeeva AA, Gilyarevskiy SR, Glezer MG, Dragkina OM, Kozioolova NA, Kots YaI, Lopatin YuM, Martynov AI, Moiseev VS, Revishvili ASh, Sitnikova MYu, Skibitskiy VV, Sokolov EI, Storozhakov GI, Fomin IV, Chesnikova AI, Shlyakhto EV. EHF, RSC and RSMSIM national guidelines on CHF diagnostics and treatment (fourth revision). Approved at the SEHF Congress on December 7, 2012, at the SEHF Board of Directors meeting on March 31, 2013, and at the RSC Congress on September 25, 2013. *Russian Heart Failure Journal*. 2013;14(7):379–472. Russian. doi: 10.18087/rhfj.2013.7.1860.
9. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, Vargiu P, Simongini I, Laragh JH. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(7):1550–8. doi: https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90617-V.
10. Zhalyunas R, Brazhdzhenite Yu, Bluzhayte I. Late ventricular potentials in acute and rehabilitation periods of myocardial infarction. *Kardiologija*. 1991;31(2):56–9. Russian.
11. Yakubo S, Ozawa Y, Saito S, Kasamaki Y, Komaki K, Hanakawa K, Sasaki Y, Aruga M, Miyazawa I, Kanda T, Sekiguchi K, Shimabukuro H, Nakamura T, Okumura N. Normal limits of high-resolution signal-averaged ECG parameters of Japanese adult men and women. *J Electrocardiol*. 2000;33(3):225–31.
12. Denes P, Santarelli P, Masson M, Uretz EF. Prevalence of late potentials in patients undergoing Holter monitoring. *Am Heart J*. 1987;113(1):33–6.
13. Leonova IA, Boldueva SA. Late ventricular potentials as a predictor of sudden cardiac death



- in post-infarction patients. *Journal of Arrhythmology*. 2004;33:12–7. Russian.
14. Maeder MT, Kaye DM. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):905–18. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.007.
 15. Sanderson JE. Heart failure with a normal ejection fraction. *Heart*. 2007;93(2):155–8. doi: 10.1136/hrt.2005.074187.
 16. Khamuev IP. Problems of the left ventricular diastolic dysfunction: definition, pathophysiology, diagnostics. *Kardiologiya*. 2011;51(11):71–82. Russian.
 17. Pasechnaya NA. Assess the impact of myocardial structural-functional state at appearance ventricular late potentials in chronic heart failure. *Postgraduate Doctor*. 2012;51(2.2):314–9. Russian.
 18. Iskenderov BG. Electric instability of the heart in arterial hypertension: a monograph. Penza; 2009. 208 p. Russian.
 19. Nunez BD, Lavie CJ, Messerli FH, Schmieder RE, Garavaglia GE, Nunez M. Comparison of diastolic left ventricular filling and cardiac dysrhythmias in hypertensive patients with and without isolated septal hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1994;74(6):585–9. doi: https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90748-X.
 20. Palatini P, Maraglino G, Accurso V, Sturaro M, Toniolo G, Dovigo P, Bacchicchi S. Impaired left ventricular filling in hypertensive left ventricular hypertrophy as a marker of the presence of an arrhythmogenic substrate. *Br Heart J*. 1995;73(3):258–62. doi: http://dx.doi.org/10.1136/hrt.73.3.258.
 21. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, Latini R, Masson S, Maggioni AP, Glazer RD, Tognoni G, Cohn JN; Val-HeFT Investigators. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation*. 2003;107(9):1278–83. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000054164.99881.00.
 22. Cowie MR, Mendez GF. BNP and congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44(4):293–321. doi: https://doi.org/10.1053/pcad.2002.24599.

Late ventricular potentials in chronic heart failure patients with preserved ejection fraction

Dushina A.G.¹ • Libis R.A.¹

Rationale: More than half of patients with chronic heart failure have a preserved left ventricular ejection fraction. It has been found that sudden cardiac death is more frequent in this patient category. A reliable and easily available marker is needed that would predict the death outcome with a high probability. The use of the late ventricular potentials for this purpose could be reasonable. **Aim:** To assess the prevalence of the late ventricular potential and their association with the structural and functional parameters of the myocardium in patients with early stages of chronic heart failure with preserved ejection fraction. **Materials and methods:** We examined 77 patients with chronic heart failure (grade I to IIA, functional class I to III) with preserved ejection fraction (>50%), aged 47 to 77 years (mean ± SD, 59.7 ± 7.8 years). Echocardiography (SonoScape 8000 and Vivid 3) at M-, B- and Doppler modes was performed in all patients. Ventricular ectopic activity and late ventricular potentials were registered during 24-hour ECG monitoring (Cardiotekhnika, INKART, St. Petersburg). **Results:** Late ventricular potentials were found in 13% (10 of 77) of patients. The following correlations were found in patients with concentric hypertrophy (n = 53): between the duration of the filtered QRS (TotORSF) and the left ventricular end diastolic diameter (r = 0.27, p = 0.049), TotORSF and the interventricular septum thickness (r = 0.28, p = 0.04), TotORSF and the left ventricular myocardial mass (r = 0.35, p = 0.01), mean square magnitude of fluctuations within the last

40 ms of ORS (RMS40) and the left ventricular end diastolic diameter (r = -0.42, p < 0.01), RMS40 and the left ventricular end-systolic diameter (r = -0.37, p < 0.01). In the patients with eccentric hypertrophy (n = 14), the following correlations were found: between RMS40 and the left ventricular myocardial mass index (r = -0.77, p < 0.01), between duration of the low amplitude signal (< 40 μV) at the end of QRS (LAS40) and the left ventricular myocardial mass index (r = 0.76, p < 0.01), as well as between LAS40 and RMS40 with the end diastolic diameter of the left ventricle adjusted to the body surface area (r = 0.76, p < 0.01 and r = -0.83, p < 0.01, respectively). The patients with a pseudo normal type of diastolic dysfunction (n = 27) showed an association between their NT-proBNP levels and TotORSF (r = 0.56, p < 0.01). **Conclusion:** The prevalence of late ventricular potentials among patients with early stage chronic heart failure and preserved left ventricular ejection fraction is not high. The parameters of electrophysiological myocardial instability in patients with concentric hypertrophy are mostly influenced by the size of heart chambers, whereas in those with the eccentric one, by the myocardial mass and volume parameters. The risk of sudden cardiac death is higher in patients with a pseudo normal type of diastolic dysfunction.

Key words: late ventricular potentials, chronic heart failure with preserved ejection fraction

doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-3-247-253

Dushina Alena G. – MD, PhD, Assistant, Chair of Hospital Therapy¹

✉ Clinical City Hospital 1, 23 Gagarina prospect, Orenburg, 460040, Russian Federation.

Tel.: +7 (3532) 35 70 15.

E-mail: al.dushina@yandex.ru

Libis Roman A. – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Hospital Therapy¹

¹ The Orenburg State Medical University; 6 Sovetskaya ul., Orenburg, 460000, Russian Federation