

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА И ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Искендеров Б.Г.*, Лохина Т.В.*, Люсов В.А.***, Капелович В.Ю.*

*Пензенский институт усовершенствования врачей, Пенза; **Российский государственный медицинский университет, Москва

Резюме

Обследованы 86 больных в возрасте от 42 до 57 лет, страдающих эссенциальной АГ II степени и не получавших в момент исследования антигипертензивной терапии. Больным проводили суточное мониторирование АД, диагностическую чреспищеводную электростимуляцию левого предсердия, эхокардиографию, а также анализировали длительность и дисперсию интервала QT и вариабельность интервалов RR (SDNN). Выявлено, что у больных АГ наличие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), метаболического синдрома и патологических типов суточного профиля АД сопровождается угнетением функции синоатриального узла и атриовентрикулярного проведения, повышением электрической нестабильности предсердий и желудочков. Показано, что прогностически неблагоприятные электрофизиологические показатели, являющиеся предикторами нарушений сердечного ритма, в группе больных высокого риска выявляются в 3-5 раз чаще, чем при отсутствии ГЛЖ и метаболического синдрома и при нормальном суточном ритме АД. Таким образом, электрическое ремоделирование сердца, ассоциированное с ГЛЖ, метаболическим синдромом и нарушением циркадного ритма АД, повышает электрическую нестабильность и риск развития аритмий.

Ключевые слова: эссенциальная гипертензия, проводящая система сердца, электрическая нестабильность миокарда, комплексная оценка.

Поражения сердца при артериальной гипертензии (АГ) проявляется не только морфо-функциональным ремоделированием левого желудочка, но и электрофизиологическими нарушениями, являющимися маркерами электрической нестабильности миокарда и неблагоприятного прогноза [6, 9, 11]. Известно, что в патогенезе АГ участвуют различные механизмы повышения артериального давления (гиперчувствительность симпатической нервной системы, электролитные и гормональные сдвиги и др.), которые наряду с морфо-функциональными нарушениями играют важную роль в аритмогенезе [4, 13]. Определяющим условием для возникновения аритмий сердца признается наличие структурной патологии сердца (гипертрофия и дилатация желудочков, ишемия, миокардиофиброз и т.д.), которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов [6, 7]. Установлена важная роль нарушений вегетативного контроля деятельности сердца в запуске и поддержании жизнеугрожающих аритмий [10]. В последние годы в качестве предикторов опасных для жизни желудочковых аритмий и внезапной смерти рассматривают увеличение длительности и дисперсии интервала QT, а также снижение вариабельности сердечного ритма — ВРС [2, 9].

Показано, что электрическая нестабильность сердца не всегда проявляется манифестирующими нарушениями сердечного ритма, однако и в этом случае она может стать непосредственной причиной внезапной аритмической смерти [3, 13]. Относитель-

но низкая выявляемость нарушений сердечного ритма у больных АГ требует изучения электрофизиологических нарушений, являющихся предикторами аритмий, и имеющих важное прогностическое значение. При этом функциональное состояние проводящей системы сердца и электрическая нестабильность предсердий изучены недостаточно.

Целью данной работы явилась комплексная оценка состояния проводящей системы сердца, процессов реполяризации в желудочках и вариабельности ритма сердца у больных АГ с учетом суточного профиля АД, геометрии левого желудочка и метаболических нарушений.

Материал и методы

Обследовали 86 больных (47 женщин и 39 мужчин) в возрасте от 42 до 57 лет (средний возраст — $52,4 \pm 2,5$ лет), страдающих эссенциальной АГ II степени (ВНОК, 2001) и не получавших в момент исследования антигипертензивной терапии. Из них у 21 (24,4%) больного диагностирован сахарный диабет II типа, у 36 (41,9%) — избыточная масса тела и/или ожирение и у 16 (18,6%) — дислиппротеидемия. При этом из 73 (82,2%) больных с метаболическими нарушениями у 22 (30,1%) выявлялись два компонента, у 6 (8,2%) — три компонента, у 13 (17,8%) больных отсутствовали метаболические нарушения.

Критериями исключения из исследования являлись: перенесенный инфаркт миокарда и мозговой инсульт в анамнезе, хроническая сердечная недоста-

точность выше ПА стадии и II функционального класса (ОССН, 2003), блокада ножек пучка Гиса, клапанные пороки сердца, гипертрофия и/или дилатация правого желудочка, беременность. Исследование выполнено в соответствии с критериями GCP. Больные подписали информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования одобрен этическим комитетом института.

Электрофизиологическое исследование сердца проводили с помощью чреспищеводной электростимуляции левого предсердия [5] и вычисляли время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированное ВВФСУ (КВВФСУ), «точку Венкебаха», эффективный рефрактерный период предсердий и атриовентрикулярного (АВ) соединения (ЭРП_П, ЭРП_{АВ}). Для вычисления показателей желудочковой реполяризации и ВРС проводили мануальное измерение интервалов QT и RR в соответствии с рекомендованным стандартом [3]. Корректированный интервал QT (QT_С) рассчитывали по формуле H.Vazett. Дисперсию фактического и скорректированного интервалов QT (DQT, DQT_С) определяли как разницу между максимальным и минимальным значением интервала QT в 12 отведениях. Также анализировали длительность и вариабельность интервала RR, определяя его среднее значение и стандартное отклонение (SDNN).

Замедление и негомогенность желудочковой реполяризации, и снижение ВРС диагностировали на основании пороговых прогностических критериев, предложенных Ю.П.Никитиным и соавт. (2): QT_С ≥ 440 мс_{1/2}; DQT ≥ 60 мс; DQT_С ≥ 60 мс_{1/2}; SDNN ≤ 20 мс; ЧСС ≥ 85 уд/мин. По данным ЧПЭС, пороговыми электрофизиологическими критериями являлись: ВВФСУ ≥ 1500 мс; КВВФСУ ≥ 525 мс; «точка Венкебаха» ≤ 110 имп/мин; ЭРП_П ≤ 240 мс [5].

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводили с помощью прибора АВРМ-02 («Meditech», Венгрия) и по общепринятой методике. Вычисляли следующие параметры: средние показатели систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) за сутки, день и ночь; степень ночного снижения (СНС) САД и ДАД; индекс времени «нагрузки давлением»; средние значения ЧСС за сутки, день и ночь; вариабельность АД (Var.АД). По данным СМАД, выявлялись следующие типы суточного профиля АД: диппер у 38,4% больных; нон-диппер у 52,3% больных и найт-пикер у 9,3% больных.

Эхокардиографию проводили на аппарате Sonos-100CF («Hewlett Packard», США) в стандартных позициях. По формуле R.Devieux вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индексировали ее к площади поверхности тела (ИММЛЖ) [8]. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали, если ИММЛЖ превышал у мужчин 134 г/м² и у женщин

– 110 г/м². С учетом ИММЛЖ и индекса относительной толщины стенок (ОТС) определяли типы геометрии ЛЖ: у 21 больного (24,4%) выявлялась нормальная геометрия ЛЖ, у 38 (44,2%) – эксцентрическая ГЛЖ и у 27 (31,4%) – концентрическая ГЛЖ.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакетов прикладных программ statistica для Windows. Достоверность различий средних значений вычисляли по критерию t Стьюдента. Для корреляционного анализа использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Данные представлены в виде M±m. Различие считали достоверным при p<0,05.

Результаты исследования

Сравнительная оценка электрофизиологических показателей выявила значительное ухудшение функций проводящей системы сердца при типах нон-диппер и найт-пикер (табл. 1). Так, величины ВВФСУ и КВВФСУ при патологических типах суточного профиля АД были достоверно выше, чем при типе диппер. Показатель ЭРП_П у больных с типами нон-диппер и найт-пикер по сравнению с типом диппер оказался достоверно ниже: в среднем на 11,1 и 13,5% соответственно (p<0,05). Выявлено достоверное снижение «точки Венкебаха», особенно при типе найт-пикер (до 126,3±3,9 имп/мин). Параметры реполяризации желудочков и ВРС при типах нон-диппер и найт-пикер оказались достоверно выше, а SDNN ниже, чем при типе диппер. Различие изучаемых показателей в группах нон-диппер и найт-пикер было недостоверным.

Независимо от суточного профиля АД, отмечена высокодостоверная корреляция среднесуточных величин САД и ДАД с показателями КВВФСУ, ЭРП_П и «точка Венкебаха». Менее выраженная, но достоверная корреляция электрофизиологических показателей выявлена со степенью ночного снижения САД и ДАД. Показатели VarСАД и VarДАД имели достоверную отрицательную корреляцию лишь с показателем ЭРП_П: – 0,57 и – 0,51 соответственно (p<0,05).

Существенные различия электрофизиологических показателей отмечались в зависимости от геометрии ЛЖ (табл. 2). У больных с ГЛЖ величины ВВФСУ и КВВФСУ, по сравнению с нормальной геометрией ЛЖ, оказались достоверно выше. При наличии ГЛЖ наблюдается достоверное снижение «точки Венкебаха»: при концентрическом типе в среднем на 14,8% (p<0,05) и эксцентрическом типе – на 25,7% (p<0,01), а также уменьшение ЭРП_П – на 11,4% (p<0,05) и 16,7% (p<0,01) соответственно. Независимо от типа ГЛЖ, длительность и дисперсия интервалов QT были выше, а величина SDNN ниже, чем при отсутствии ГЛЖ.

Кроме того, в группе больных с ГЛЖ отмечались достоверные корреляционные связи ИММЛЖ с показателями QT_С (r = 0,74; p<0,01), DQT_С (r = 0,81;

Таблица 1

Сравнение электрофизиологических показателей сердца при различных типах суточного профиля АД у больных АГ (M±m)

| Показатели | Типы суточного профиля АД | | | Достоверность, p | |
|--------------------------|---------------------------|----------------|------------------|------------------|---------|
| | диппер, p1 | нон-диппер, p2 | найт - пикер, p3 | p1-2 | p1-3 |
| R-R, мс | 820,4 ± 25,6 | 839,1 ± 30,4 | 877,8 ± 32,1 | > 0,05 | > 0,05 |
| ВВФСУ, мс | 1175,1 ± 37,8 | 1316,0 ± 40,6 | 1380,3 ± 38,2 | < 0,05 | < 0,01 |
| КВВФСУ, мс | 330,8 ± 6,5 | 392,3 ± 6,7 | 423,4 ± 7,3 | < 0,01 | < 0,001 |
| Точка Венкебаха, имп/мин | 158,1 ± 5,1 | 133,4 ± 4,5 | 126,3 ± 3,9 | < 0,05 | < 0,01 |
| ЭРПП, мс | 288,4 ± 6,7 | 256,5 ± 7,3 | 249,6 ± 6,3 | < 0,05 | < 0,05 |
| ЭРПАВ, мс | 310,5 ± 7,9 | 321,7 ± 8,1 | 327,4 ± 9,5 | > 0,05 | > 0,05 |
| QT, мс | 361,2 ± 13,6 | 398,4 ± 13,8 | 407,9 ± 13,3 | < 0,05 | < 0,05 |
| QTc, мс _{1/2} | 369,3 ± 13,8 | 401,0 ± 14,1 | 415,7 ± 14,0 | < 0,05 | < 0,01 |
| DQT, мс | 42,1 ± 2,4 | 50,6 ± 3,0 | 54,2 ± 3,5 | < 0,05 | < 0,01 |
| DQTc, мс _{1/2} | 42,0 ± 3,2 | 53,9 ± 3,4 | 56,3 ± 2,8 | < 0,01 | < 0,01 |
| SDNN, мс | 35,6 ± 2,9 | 29,1 ± 2,5 | 24,6 ± 2,3 | < 0,05 | < 0,01 |

p<0,01) и КВВФСУ (r = 0,64; p<0,05). Обратная корреляция ИММЛЖ выявлена с показателями SDNN (r = - 0,78; p<0,01), ЭРПП (r = - 0,68; p<0,01) и «точка Венкебаха» (r = - 0,71; p<0,05).

Сравнение электрофизиологических показателей выявило закономерное ухудшение функций проводящей системы и электрической стабильности сердца у больных с метаболическими нарушениями по мере увеличения количества компонентов (табл. 3). Наиболее выраженные сдвиги электрофизиологических показателей выявлены при наличии сахарного диабета и ИМТ, как в отдельности, так и при двухкомпонентном метаболическом синдроме. Однако достоверные различия изучаемых показателей по сравнению с контрольной группой выявлены при двух- и трехкомпонентном метаболическом синдроме.

Показано, что выявляемость прогностически неблагоприятных электрофизиологических критериев, являющихся предикторами нарушений сердечного ритма, при наличии ГЛЖ в 3-5 раз выше, чем при ее отсутствии: КВВФСУ ≥ 525 мс в 29,2 и 9,5% случаев

соответственно; ЭРПП ≤ 240 мс в 53,9 и 19,0% случаев; «точка Венкебаха» ≤ 110 имп/мин в 30,8 и 14,3% случаев; QTc ≥ 440 мс_{1/2} - 53,9 и 14,3%; DQTc ≥ 60 мс_{1/2} - 47,7 и 9,5% и SDNN ≤ 20 мс - 35,4 и 19,0%. Менее выраженные различия отмечались в зависимости от типов суточного профиля АД и наличия или отсутствия метаболического синдрома. При сочетании двух и более факторов (ГЛЖ, метаболический синдром, патологические типы суточного профиля АД) закономерно увеличивается выявляемость неблагоприятных электрофизиологических критериев до 75%.

Обсуждение

В популяции больных с АГ нами выявлены достоверные различия электрофизиологических показателей сердца в зависимости от геометрии ЛЖ, типа суточного профиля АД и наличия метаболического синдрома. Более выраженное угнетение функции синусового узла и АВ проведения при типах нон-диппер и найт-пикер, возможно, объясняется дисфункцией парасимпатического тонуса, проявляющейся

Таблица 2

Сравнение электрофизиологических показателей сердца в зависимости от геометрии левого желудочка (M±m)

| Показатели | Нормальная геометрия ЛЖ, p1 | Типы ГЛЖ | | Достоверность, p | | |
|--------------------------|-----------------------------|---------------------|---------------------|------------------|---------|--------|
| | | концентрический, p2 | эксцентрический, p3 | p1-2 | p1-3 | p2-3 |
| R-R, мс | 851,6 ± 26,9 | 832,1 ± 25,4 | 829,5 ± 25,8 | > 0,05 | > 0,05 | > 0,05 |
| ВВФСУ, мс | 1045,2 ± 30,4 | 1339,6 ± 33,5 | 1408,2 ± 35,3 | < 0,01 | < 0,001 | > 0,05 |
| КВВФСУ, мс | 307,6 ± 6,0 | 432,7 ± 8,7 | 477,1 ± 9,0 | < 0,001 | < 0,001 | < 0,05 |
| Точка Венкебаха, имп/мин | 162,2 ± 5,1 | 138,2 ± 4,4 | 120,5 ± 3,6 | < 0,05 | < 0,01 | < 0,05 |
| ЭРПП, мс | 291,3 ± 6,9 | 258,0 ± 6,5 | 242,7 ± 5,8 | < 0,05 | < 0,01 | > 0,05 |
| ЭРПАВ, мс | 310,7 ± 6,5 | 349,5 ± 8,1 | 352,0 ± 7,5 | < 0,05 | < 0,01 | > 0,05 |
| QT, мс | 342,5 ± 13,4 | 389,3 ± 13,2 | 396,7 ± 13,7 | < 0,05 | < 0,01 | > 0,05 |
| QTc, мс _{1/2} | 380,4 ± 13,6 | 420,7 ± 14,0 | 438,7 ± 14,3 | < 0,05 | < 0,01 | > 0,05 |
| DQT, мс | 36,1 ± 2,6 | 46,8 ± 3,1 | 54,3 ± 2,9 | < 0,01 | < 0,001 | < 0,05 |
| DQTc, мс _{1/2} | 38,0 ± 3,5 | 48,3 ± 3,7 | 56,2 ± 4,2 | < 0,01 | < 0,001 | < 0,05 |
| SDNN, мс | 40,3 ± 2,9 | 26,1 ± 2,3 | 23,2 ± 2,6 | < 0,01 | < 0,001 | > 0,05 |

Таблица 3

Сравнение электрофизиологических показателей сердца у больных АГ с метаболическими нарушениями и без них ($M \pm m$)

| Показатели | Без метаболических нарушений | СД, n = 6 | ИМТ, n = 22 | ДЛ, n = 3 | СД+ИМТ, n = 5 | СД+ДЛ, n = 4 | ИМТ+ДЛ, n = 3 | СД+ИМТ+ДЛ, n = 6 |
|--------------------------------------|------------------------------|---------------|---------------|---------------|-----------------|----------------|----------------|------------------|
| R-R, мс | 830,6 ± 26,1 | 841,3 ± 30,4 | 856,1 ± 33,2 | 844,7 ± 40,4 | 875,6 ± 38,0 | 860,3 ± 35,9 | 853,2 ± 30,5 | 861,1 ± 37,6 |
| ВВФСУ, мс | 1102,7 ± 35,6 | 1196,7 ± 41,2 | 1189,5 ± 39,6 | 1142,9 ± 35,7 | 1291,0 ± 40,4** | 1195,3 ± 33,2* | 1269,1 ± 35,6* | 1327,5 ± 38,4** |
| КВВФСУ, мс | 315,4 ± 7,3 | 335,3 ± 8,7 | 341,0 ± 9,8 | 317,8 ± 9,1 | 376,4 ± 8,9** | 361,2 ± 7,5* | 354,3 ± 8,4* | 397,1 ± 9,1*** |
| Точка Венкебаха, имп/мин | 148,0 ± 5,9 | 143,2 ± 6,3 | 141,5 ± 7,2 | 147,2 ± 7,5 | 133,2 ± 6,0* | 139,5 ± 6,5 | 137,8 ± 6,1 | 127,4 ± 5,7** |
| ЭРП _П , мс | 297,9 ± 7,4 | 286,4 ± 8,9 | 288,5 ± 9,1 | 293,6 ± 9,5 | 278,5 ± 7,1* | 280,1 ± 6,8* | 282,0 ± 7,2* | 246,5 ± 6,1** |
| ЭРП _{АВ} , мс | 314,8 ± 9,5 | 310,7 ± 10,2 | 311,0 ± 9,7 | 315,4 ± 11,3 | 339,8 ± 10,5 | 322,5 ± 11,0 | 325,1 ± 10,3 | 343,7 ± 10,5* |
| QT, мс | 362,0 ± 14,1 | 370,4 ± 13,4 | 382,1 ± 12,9 | 366,9 ± 13,6 | 403,9 ± 14,7* | 398,3 ± 14,0* | 395,6 ± 13,1* | 415,2 ± 13,5** |
| QT _С , мс _{1/2} | 366,7 ± 14,4 | 375,8 ± 13,1 | 388,0 ± 15,1 | 370,1 ± 14,2 | 406,3 ± 13,6* | 404,5 ± 13,8* | 395,3 ± 14,0* | 417,1 ± 14,2** |
| DQT, мс | 45,8 ± 3,2 | 50,1 ± 3,3 | 52,1 ± 3,5 | 47,8 ± 3,6 | 53,2 ± 3,4** | 51,0 ± 2,8* | 53,8 ± 2,6* | 57,6 ± 3,0*** |
| DQT _С , мс _{1/2} | 46,3 ± 3,0 | 50,9 ± 3,5 | 51,7 ± 2,9 | 48,6 ± 3,3 | 55,0 ± 3,2** | 52,4 ± 3,0* | 54,7 ± 2,2* | 58,8 ± 4,4*** |
| SDNN, мс | 36,9 ± 2,7 | 33,6 ± 2,4 | 30,8 ± 2,5 | 35,5 ± 3,0 | 28,8 ± 2,5* | 29,7 ± 1,9* | 30,1 ± 2,4* | 21,0 ± 2,9** |

Примечание: СД – сахарный диабет; ИМТ – избыточная масса тела; ДЛ – дислипидемия. Достоверность различий (p) показателей по сравнению с группой больных без метаболических нарушений: * - p<0,05; ** - p<0,01 и *** - p<0,001.

извращением нормальной циркадной динамики АД и увеличением выброса катехоламинов в ночное время [4]. Выявленная достоверная отрицательная корреляция ЭРПП и показателей вариабельности АД позволяет судить о существенной роли гиперактивности симпатической нервной системы в повышении «аритмогенной готовности» предсердий, что подтверждается снижением ВРС (SDNN). Этому способствует ремоделирование левого предсердия и развитие дегенеративных изменений, являющихся морфологическими субстратами электрической нестабильности предсердий [6, 11].

Ю.П.Никитин и соавт., исследуя предикторную роль пороговых электрофизиологических показателей неблагоприятного прогноза у больных АГ, выявили, что замедление и негомогенность реполяризации желудочков, а также снижение ВРС повышают риск кардиоваскулярной смерти независимо от наличия ГЛЖ и других факторов [2]. В то же время, проспективные исследования, проведенные Н. Tomiyama et al. [14] у больных с мягкой и умеренной АГ показали, что регресс ГЛЖ способствует обратной динамике дисперсии интервала QT. Также выявлена зависимость дисперсии интервала QT и ВРС у больных ГЛЖ и без нее [12]. Эти данные согласуются с нашими результатами о зависимости выявляемости прогностически неблагоприятных электрофизиологических критериев сердца от геометрии ЛЖ.

В литературе исследовалось влияние лишь отдельных метаболических факторов – дислипидемии, избыточной массы тела и сахарного диабета на параметры реполяризации желудочков, которое не выявило корреляции с показателями QT_С и DQT_С [9]. Однако нами показано, что по мере увеличения числа мета-

болических компонентов, закономерно ухудшаются электрофизиологические показатели и повышается выявляемость их пороговых критериев. Достоверные различия электрофизиологических показателей по сравнению с больными, не имеющими метаболических нарушений, выявлены при наличии двух- и трех-компонентного метаболического синдрома.

Важно отметить, что в общей популяции больных АГ пороговые критерии ВВФСУ и КВВФСУ (более 1500 и 525 мс соответственно), являющиеся электрофизиологическими маркерами синдрома слабости синусового узла, выявлялись в 29,1 и 23,3% случаев соответственно, что свидетельствует о наличии латентного течения данного синдрома. П.Х.Джанашия и соавт. также выявляли у больных АГ патологические показатели КВВФСУ при отсутствии ЭКГ и/или клинических проявлений дисфункции синусового узла (ДСУ), которую называли как «электрофизиологический» вариант ДСУ [1]. Величина «точки Венкебаха» ниже порогового значения (?110 имп/мин) регистрировалась в 27,9% случаев, что позволяет говорить о скрытой «несостоятельности» АВ проведения. Наконец, высокая «аритмогенная готовность» предсердий, которая характеризуется уменьшением ЭРПП ниже 240 мс, имела место у 38,4% больных.

Таким образом, у больных АГ, помимо морфофункционального ремоделирования, происходит угнетение функции синоатриального узла и атриовентрикулярного проведения, повышение электрической нестабильности предсердий и желудочков, свидетельствующие об электрическом ремоделировании сердца. Выявляемые во время электрофизиологического исследования сердца прогностически неблагоприятные критерии могут быть использованы при

стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений. Критерием адекватности антигипертензивной терапии может служить и оптимизация электрической стабильности сердца.

Выводы

1. При типах суточного профиля АД нон-диппер и найт-пикер, по сравнению с типом диппер, отмечаются угнетение функции синоатриального узла и атриовентрикулярного проведения, повышенная электрическая нестабильность предсердий и желудочков. Выявлены достоверные корреляции показателей КВВФСУ, ЭРПП и «точки Венкебаха» со среднесуточными величинами САД и ДАД, степенью ночного снижения и вариабельностью САД и ДАД.

2. Наиболее выраженное ухудшение показателя проводящей системы сердца и параметров реполяризации желудочков наблюдается у больных эксцентрической ГЛЖ. При этом, по сравнению с концентри-

ческой ГЛЖ, достоверными оказались различия показателей КВВФСУ и «точки Венкебаха», а также дисперсии фактического и скорректированного интервалов QT. Величина ИММЛЖ достоверно коррелировала с показателями QT_c, DQT_c, SDNN, КВВФСУ и ЭРПП.

3. При наличии двух- и трехкомпонентного метаболического синдрома выявлены достоверные различия электрофизиологических показателей по сравнению с контрольной группой без метаболических нарушений. При однокомпонентном метаболическом синдроме наиболее выраженное влияние на электрофизиологические показатели сердца оказывают сахарный диабет и избыточная масса тела.

4. Сочетание ГЛЖ, метаболического синдрома и нарушений циркадного ритма АД в 3-5 раз увеличивает выявляемость прогностически неблагоприятных электрофизиологических показателей, ассоциированных с манифестными и/или латентными нарушениями сердечного ритма.

Литература

1. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Гайдукова Н.И. и др. Взаимосвязь структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертонией // Российский кардиологический журнал. 2005; 1: 28-32.
2. Никитин Ю.П., Кузнецов А.А., Шабалина В.Н. и др. Прогностическое значение замедленной и негомогенной реполяризации желудочков и сниженной вариабельности сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией (клинико-популяционное исследование) // Артериальная гипертензия. 2003; 6: 205-209.
3. Пархоменко А.Н., Шумаков А.В., Иркин О.И. Интервал QT ЭКГ: значение его дисперсии в качестве маркера аритмогенеза // Кардиология. 2001; 4: 83-86.
4. Провоторов В.М., Лышова О.В., Чернов Ю.Н. Особенности суточной вариабельности артериального давления и сердечного ритма у больных гипертонической болезнью // Вестник аритмологии. 2000; 20: 49-52.
5. Сулимов В.А., Маколкин В.И. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца. М., 2001.
6. Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертонии и их прогностическое значение // Терапевтический архив. 2001; 9: 50-56.
7. Ben-Haim S.A., Yahalom M., Nayam G. et al. Increased variability of repolarization intervals in patients with spontaneous ventricular tachycardia // Ibid. 16: 135.
8. Devereux R., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular mass in man // Circulation. 1977; 55: 613-618.
9. Elming H., Holm E., Torp-Pedersen C. et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. // Eur. Heart J. 1998; 19: 1391-1400.
10. Kaftan A.H., Kaftan O. Q-T intervals and heart rate variability in hypertensive patients // Jpn. Heart J. 2000; 41: 73-82.
11. Oikarinen I., Neiminen M.S., Vitasalo M. Relation of Q-T interval and Q-T dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients. The LIFE study. The Losartan intervention. For Endpoint Reduction // Hypertens. 2001; 19: 883-91.
12. Perkiomaki J.S., Ikaheimo M.J., Pikkujamsa S.M. et al. Dispersion of the QT interval and autonomic modulation of heart rate in hypertensive men with and without left ventricular hypertrophy // Hypertension. 1996; 28: 16-21.
13. Saadeh A.M., Jones J.V. Predictors of sudden cardiac death in never previously treated patients with essential hypertension: long-term follow-up // J. Hum. Hypertens. 2002; 15: 677-80.
14. Tomiyama H., Doba M., Fu Y. et al. Left ventricular geometric patterns and QT dispersion in borderline and mild hypertension: their evolution and regression // Am. J. Hypertens. 1998; 11: 286-92.

Abstract

The study included 86 patients aged 42-57 years, with Stage II essential arterial hypertension (AH) and no antihypertensive therapy during the study. All participants underwent 24-hour blood pressure (BP) monitoring, diagnostic transesophageal left atrium electrostimulation, and echocardiography. QT interval length and dispersion, as well as RR interval variability (SDNN) were analyzed. In AH patients, left ventricular hypertrophy (LVH), metabolic syndrome and pathologic types of circadian BP profile were associated with sino-atrial node function suppression, and increased atrial and ventricular electric instability. Adverse electrophysiologic prognostic parameters, cardiac rhythm disturbance predictors, were diagnosed in high-risk group by 3-5 times more often than in patients without LVH or MS and with normal circadian BP profile. Therefore, cardiac electric remodeling, associated with LVH, MS, and circadian BP rhythm disturbances, increased electric instability and arrhythmia risk.

Key words: Essential hypertension, heart conductive system, myocardial electric instability, complex assessment.

Поступила 07/11-2005