

# Масса миокарда левого желудочка и аритмии в гипертензивной популяции

Е.С. Ребеко, А.Г. Мрочек

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Ребеко Е.С. — аспирант лаборатории нарушений ритма сердца РНПЦ «Кардиология»; Мрочек А.Г. — доктор медицинских наук, профессор, академик НАН Беларуси, директор РНПЦ «Кардиология».

**Контактная информация:** ул. Руссиянова, 33–2–54, Минск, Беларусь, 220025. E-mail: RebekoE2004@mail.ru (Ребеко Екатерина Сергеевна).

## Резюме

**Цель исследования** — оценить частоту нарушений ритма сердца у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от величины индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). **Материалы и методы.** Обследовано 107 пациентов с доказанной АГ. Средний возраст пациентов составил  $49,4 \pm 10,9$  года. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от величины ИММЛЖ. Разделение по типам желудочковых аритмий проводили согласно классификации В. Lown и М. Wolf. **Результаты.** У пациентов регистрировались как предсердные, так и желудочковые аритмии. Обнаружена тенденция к росту желудочковых аритмий высоких градаций в группах по мере увеличения ИММЛЖ. Получены достоверные отличия частоты желудочковых аритмий высоких градаций в группе с наибольшим ИММЛЖ по сравнению с группами с меньшим ИММЛЖ. Установлена положительная корреляция между ИММЛЖ и количеством как предсердных, так и желудочковых экстрасистол в час. Была получена статистически значимая корреляция между линейным размером левого предсердия (ЛП) и ИММЛЖ ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,0001$ ), объемом ЛП и ИММЛЖ ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,001$ ). Наблюдалась положительная корреляция между линейным размером ЛП и временем изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,001$ ), а также между ИММЛЖ и IVRT ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ ). **Выводы.** Частота жизнеугрожающих аритмий у гипертензивных пациентов увеличивается с ростом ИММЛЖ, который может быть фактором неблагоприятного прогноза опасных аритмий у пациентов с гипертрофией левого желудочка.

**Ключевые слова:** гипертрофия левого желудочка, индекс массы миокарда, артериальная гипертензия.

## Left ventricular mass and heart rhythm disturbances in hypertensive population

E. Rebeko, A. Mrochek

Republic Scientific and Practical Center «Cardiology», Minsk, Belarus

**Corresponding author:** 33–2–54 Russiyanov st., Minsk, Belarus, 220025. E-mail: RebekoE2004@mail.ru (Ekatherine S. Rebeko, Postgraduate Student at Republic Scientific and Practical Center «Cardiology»).

## Abstract

**Background.** Framingham Heart Study identified left ventricular hypertrophy (LVH) as an independent risk factor for cardiovascular morbidity and mortality, including sudden cardiac death, and acute myocardial infarction. Thickened myocardial wall is also a source for heart rhythm disturbances. **Objective.** To estimate the rate of arrhythmias in hypertensive patients depending on left ventricular myocardial mass index (MMI). **Design and methods.** The study cohort included 107 hypertensive patients. The average age was  $49,4 \pm 10,9$  years. Based on MMI value patients were divided into four groups. Ventricular arrhythmias were categorized according to Lown-Wolf classification. **Results.** The tendency to the increase of high gradation ventricular arrhythmias with the MMI augmentation was found out. There are significant differences of high gradation ventricular arrhythmias rate between the groups with different MMI values. There are positive correlations between LV MMI and the number of both ventricular and supraventricular arrhythmias per hour; between one-dimensional left atrium size and MMI ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,0001$ ), left atrium volume and MMI ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,001$ ); between one-dimensional left atrium size and isovolumetric ventricular relaxation time (IVRT) ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,001$ ), as well as between MMI and IVRT ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ ). **Conclusion.** The frequency of threatening ventricular

arrhythmias increases with MMI growth. MMI can be a prognostic factor of threatening ventricular arrhythmias in hypertensive patients with LVH.

**Key words:** left ventricular hypertrophy, myocardial mass index, hypertension.

*Статья поступила в редакцию: 08.02.11. и принята к печати: 15.03.11.*

### Введение

Данные, полученные во Фрамингемском исследовании, определили гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ), диагностируемую электрокардиографически, как независимый фактор риска внезапной сердечной смерти (ВСС), развития инфаркта миокарда и повышения общей сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1]. Эти взаимосвязи можно проиллюстрировать следующими данными, полученными у пациентов с установленной электрокардиографически ГЛЖ:

- повышение смертности на 59 % к 12 годам наблюдения;
- в 3 раза повышение риска развития коронарной болезни сердца к 14 годам наблюдения;
- в 6 раз повышение риска ВСС у мужчин и в 3 раза среди женщин;
- в 10 раз чаще развитие застойной сердечной недостаточности к 16 годам наблюдения.

Данные эхокардиографического исследования, которое наиболее достоверно определяет наличие ГЛЖ, показывают, что при повышении индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) на каждые 50 г/м<sup>2</sup> относительный риск кардиоваскулярной смерти составляет 1,73 у мужчин и 2,12 у женщин [2].

В то же время вопрос о механизмах, существенно увеличивающих смертность от инфарктов, инсультов и риск внезапной смерти на фоне ГЛЖ, остается не вполне разрешенным. Является не доказанным на сегодняшний день тот факт, что желудочковые экстрасистолы у пациентов с ГЛЖ являются предикторами фибрилляции желудочков и других фатальных электрических событий [3]. Кажется логичным, но остается недоказанным, что в популяции лиц с ГЛЖ с документированно повышенным риском ВСС, именно индивидуумы с наиболее высоким уровнем электрической нестабильности миокарда имеют самый высокий риск. Также остается дискуссионным вопрос, является ли сложная желудочковая эктопия у пациентов с ГЛЖ предиктором фатальных электрических событий.

Таким образом, дальнейший детальный анализ проблемы аритмий у пациентов с гипертрофией миокарда позволит прогнозировать неблагоприятные сердечно-сосудистые события, оптимизировать лечение и в конечном итоге улучшить прогноз для данной категории пациентов.

### Цель исследования

Цель исследования — оценить частоту нарушений ритма сердца у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от ИММЛЖ.

### Материалы и методы

Обследовано 107 пациентов с нелеченой или нерегулярно леченной эссенциальной АГ 1–3-й степени.

Средний возраст пациентов составил  $49,4 \pm 10,9$  года. В исследование не включались пациенты с симптоматической АГ, ишемической болезнью сердца (ИБС) (диагностика последней основывалась на клинических данных и результатах нагрузочной пробы); пациенты с проявлениями сердечной недостаточности II функционального класса и выше, сахарным диабетом, хроническими бронхолегочными заболеваниями.

Обследование пациентов включало клинический осмотр, регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), Холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24 часов, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), нагрузочную пробу при отсутствии противопоказаний.

ЭхоКГ проводилось на аппарате «Vivid-5» (General electric) с датчиком частотой 2,5 МГц в М-модальном и двухмерном режимах в стандартных эхокардиографических позициях. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) вычислялась по формуле R.V. Devereux (1986):  $1,04 \times [(ТМЖП_{д} + ТЗСЛЖ_{д} + КДР)^3 - КДР^3]$  — 13,6; где ТМЖП<sub>д</sub> — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, ТЗСЛЖ<sub>д</sub> — толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, КДР — конечный диастолический размер ЛЖ, выраженные в сантиметрах [4].

ИММЛЖ рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела пациента. Значение ИММЛЖ > 125 г/м<sup>2</sup> у мужчин и > 110 г/м<sup>2</sup> у женщин считалось признаком ГЛЖ [5].

Объем левого предсердия (ЛП) вычислялся по модифицированной формуле Simpson [6].

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводилось портативным кардиорегистратором производства фирмы Oxford Medilog FD-5 (Австрия) с непрерывной 24-часовой записью.

СМАД выполнялось портативным регистратором артериального давления (АД) Oxford Oscar 2 (Великобритания).

Все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от ИММЛЖ: группа 1 (n = 29) — пациенты с нормальным ИММЛЖ, группа 2 (n = 33) — с ИММЛЖ выше нормы, но не превышающим 150 г/м<sup>2</sup>; группа 3 (n = 30) — пациенты с ИММЛЖ в пределах от 149,9 до 199,9 г/м<sup>2</sup>, группа 4 (n = 15) — пациенты с высоким значением ИММЛЖ, равным и более 200 г/м<sup>2</sup>.

При анализе предсердных аритмий учитывалась как одиночная предсердная эктопическая активность, так и сложные предсердные аритмии (предсердные куплеты, пароксизмы предсердной тахикардии, пароксизмы фибрилляции предсердий).

Желудочковые нарушения ритма сердца разделялись согласно классификации B. Lown и M. Wolf. Желудочковые аритмии 0–1 классов относились к аритмиям низких градаций, желудочковые аритмии 2–5 классов — высоких градаций [16].

Таблица 1

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

| Показатель                  | Группа 1<br>(ИММЛЖ<br>в пределах<br>нормы)<br>n = 29 | Группа 2<br>(норма <<br>ИММЛЖ <<br>149,9 г/м <sup>2</sup> )<br>n = 33 | Группа 3<br>(149,9 г/м <sup>2</sup> <<br>ИММЛЖ < 199,9 г/м <sup>2</sup> )<br>n = 30 | Группа 4<br>(ИММЛЖ <<br>200,0 г/м <sup>2</sup> )<br>n = 15 |
|-----------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| Возраст, годы               | 46,5 ± 14,6                                          | 51,6 ± 8,6                                                            | 51,6 ± 10,6                                                                         | 50 ± 14,8                                                  |
| Мужчины/женщины, n (%)      | 16 (59)/11 (41)                                      | 7 (23)¥/23 (77)                                                       | 8 (26)/23 (74)                                                                      | 9 (64)/5 (36)                                              |
| Продолжительность АГ, годы  | 7,9 ± 5,7                                            | 10,4 ± 6,1                                                            | 10,2 ± 9,2                                                                          | 10,1 ± 6,6                                                 |
| Клиническое САД, мм рт. ст. | 147 ± 11,7                                           | 151,7 ± 8,2                                                           | 152,3 ± 11,5                                                                        | 166,1 ± 16,9‡^*                                            |
| Клиническое ДАД, мм рт. ст. | 89,7 ± 9,3                                           | 91,2 ± 7,1                                                            | 93,5 ± 9,2†                                                                         | 101,4 ± 16,1‡^                                             |
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>      | 27,7 ± 10,3                                          | 30,4 ± 7,8                                                            | 31,3 ± 4,5                                                                          | 28,8 ± 2,7                                                 |
| Курение, n (%)              | 8 (30)                                               | 7 (23)                                                                | 12 (39)                                                                             | 5 (36)                                                     |

**Примечание:** АГ — артериальная гипертензия; САД/ДАД — систолическое/диастолическое артериальное давление; ИМТ — индекс массы тела; ¥ —  $p < 0,05$ ; † —  $p < 0,01$ ; ‡ —  $p < 0,001$  по сравнению с группой 1; ^ —  $p < 0,01$  по сравнению с группой 2; \* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой 3.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью компьютерного пакета программ *STATISTICA* (StatSoft Inc., США, версия 7,0). В зависимости от вида распределения применялись различные методы статистического анализа. Значения непрерывных переменных при нормальном распределении представлены как среднее ± стандартное отклонение. Для подтверждения гипотезы о наличии различий между двумя независимыми выборками использовался двухвыборочный тест Стьюдента (при нормальном распределении величин) либо тест Манна-Уитни в случае несоответствия распределения величин нормальному закону. Для выявления различий по количественным признакам определялся ранговый непараметрический критерий Краскела-Уоллиса. При небольшом числе наблюдений (менее или равно 5) применяли точный критерий Фишера. Для изучения корреляционной связи между попарно взятыми независимыми порядковыми величинами вычислялся коэффициент корреляции Пирсона ( $r$ ). В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение  $p = 0,05$ .

## Результаты

Клиническая и структурно-функциональная характеристики исследуемых групп представлены в таблицах 1–2.

Пациенты были сопоставимы по возрасту, продолжительности АГ, индексу массы тела (ИМТ), по статусу курения. Величины клинического систолического АД были достоверно выше в группах с гипертрофией миокарда, величины клинического диастолического АД были значимо выше в группах с высокими значениями ИММЛЖ (группа 2 и 3). Размеры и объем ЛП в группах достоверно отличались. Линейные размеры ЛП в М-режиме и объем ЛП были значимо выше в группе 4 по сравнению с группами 1, 2 и 3. Кроме того, линейные размеры и объем ЛП статистически значимо увеличивались по мере нарастания ИММЛЖ от группы к группе. Была получена статистически значимая корреляция умеренной силы между линейным размером ЛП и ИММЛЖ ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,0001$ ) и объемом ЛП и ИММЛЖ ( $r = 0,32$ ;  $p = 0,001$ ).

При анализе структурно-функциональных показателей состояния сердца у пациентов исследуемых групп

Таблица 2

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

| Показатель                       | Группа 1      | Группа 2       | Группа 3        | Группа 4          |
|----------------------------------|---------------|----------------|-----------------|-------------------|
| ММЛЖ, г                          | 208,3 ± 37    | 253,4 ± 69‡    | 343,3 ± 59,5‡¥  | 477,9 ± 86,5‡¥*** |
| МЖП, мм                          | 11,8 ± 2,6^** | 13,3 ± 2,2     | 14,8 ± 2,5^     | 16,8 ± 2,75‡^^    |
| ЗСЛЖ, мм                         | 10,7 ± 1,04   | 11,1 ± 2,3^^** | 12,6 ± 1,9‡     | 14,8 ± 2,64‡¥**   |
| КДО, мл                          | 100,1 ± 15,9  | 104,6 ± 26,8   | 124,6 ± 34,9‡^^ | 136,6 ± 29,5‡¥    |
| КСО, мл                          | 35 ± 13,4     | 32,8 ± 8,27**  | 44,9 ± 16,5†    | 51,3 ± 23,3*^***  |
| ЛП в М-режиме, мм                | 40,2 ± 4,57   | 42,9 ± 3,83*   | 44,7 ± 3,9‡     | 48,6 ± 5,2^***‡   |
| Объем ЛП, мл                     | 64,5 ± 21,9   | 73,8 ± 24,9    | 74,8 ± 17,3*    | 80 ± 19,3‡^***    |
| ФВ, %                            | 74,4 ± 5,8    | 76,4 ± 4,7     | 72,8 ± 7,7      | 70,4 ± 10,9       |
| IVRT, мсек                       | 110,7 ± 18,3  | 113,2 ± 28,5   | 126 ± 28,1*     | 143,4 ± 28,1‡¥    |
| Диастолическая дисфункция, n (%) | 17 (59)       | 18 (58)        | 17 (57)         | 10 (67)           |

**Примечание:** ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; МЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; ЛП — левое предсердие; ФВ — фракция выброса; IVRT — время изоволюметрического расслабления левого желудочка; \* —  $p < 0,05$ ; † —  $p < 0,01$ ; ‡ —  $p < 0,001$  по сравнению с группой 1; ^ —  $p < 0,05$ ; ^^ —  $p < 0,01$ ; ¥ —  $p < 0,001$  по сравнению с группой 2; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$  по сравнению с группой 3.

отмечались более высокие значения толщины МЖП и ЗСЛЖ и объема ЛЖ у пациентов с гипертрофией миокарда по сравнению с группой 1 (без гипертрофии), а также увеличение толщины стенок, объема ЛЖ по мере роста ИММЛЖ в группах.

Диастолическая дисфункция 1-го типа регистрировалась во всех группах и достоверно по количеству в группах не различалась. Наблюдалась положительная корреляция умеренной силы между линейным размером ЛП и временем изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,001$ ), а также между ИММЛЖ и IVRT ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ ).

Длительность течения гипертензии была достоверно выше в группах с гипертрофией миокарда, что указывает на важность временного фактора для прогрессирования гипертрофии миокарда при условии недостаточной коррекции или отсутствия коррекции уровня АД.

У пациентов регистрировались как предсердные, так и желудочковые аритмии.

Несмотря на видимую тенденцию к увеличению сложных предсердных аритмий (предсердные куплеты) в группах, статистически значимые различия не получены.

Распределение предсердных и желудочковых аритмий в группах представлено на рисунках 1 и 2 соответственно.

Рисунок 1. Виды предсердных аритмий в группах

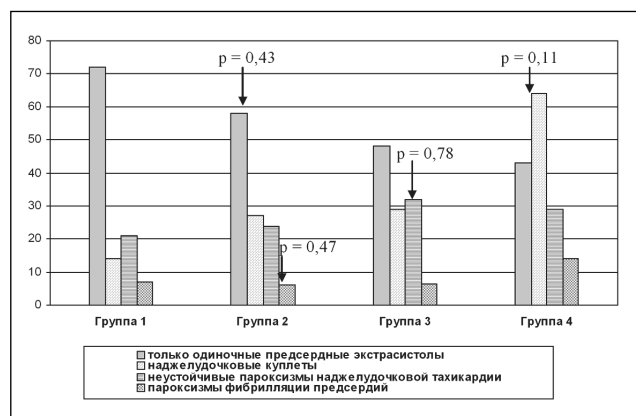
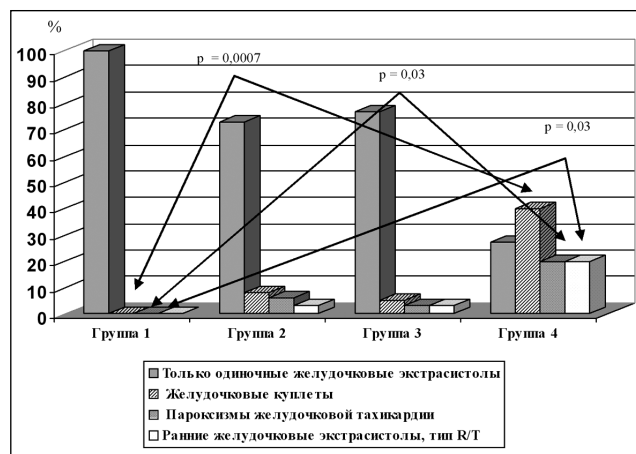


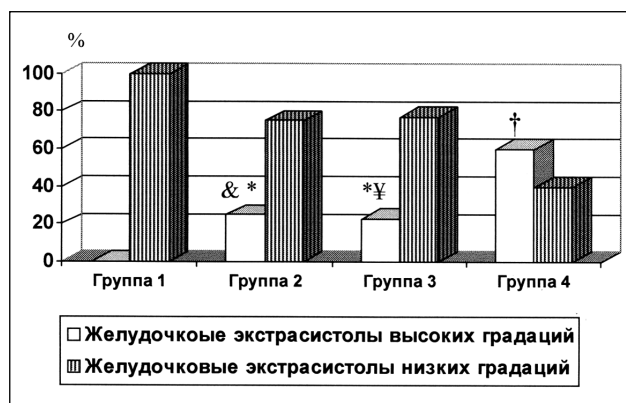
Рисунок 2. Виды желудочковых аритмий в группах (межгрупповые различия оценивались с помощью Fisher exact two-tailed test)



Из диаграммы видна тенденция к увеличению количества сложных желудочковых аритмий по мере увеличения ИММЛЖ в группах. Получены достоверные отличия по количеству всех видов сложных желудочковых аритмий в группе с самым высоким ИММЛЖ (группа 4) по сравнению с пациентами без гипертрофии миокарда (группа 1). У пациентов группы 1 регистрировались только одиночные желудочковые экстрасистолы.

При анализе желудочковой эктопической активности была обнаружена тенденция к росту желудочковых аритмий высоких градаций в группах по мере увеличения ИММЛЖ. Получены достоверные отличия в отношении частоты желудочковых аритмий высоких градаций в группе с наибольшим ИММЛЖ (группа 4) по сравнению с группами 1, 2 и 3 (рис. 3).

Рисунок 3. Распределение желудочковых аритмий в исследуемых группах согласно классификации B. Lown и M. Wolf



Примечание: \* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой 4; † —  $p < 0,05$  по сравнению с группой 1; & —  $p < 0,01$  по сравнению с группой 1; † —  $p < 0,0001$  по сравнению с группой 1.

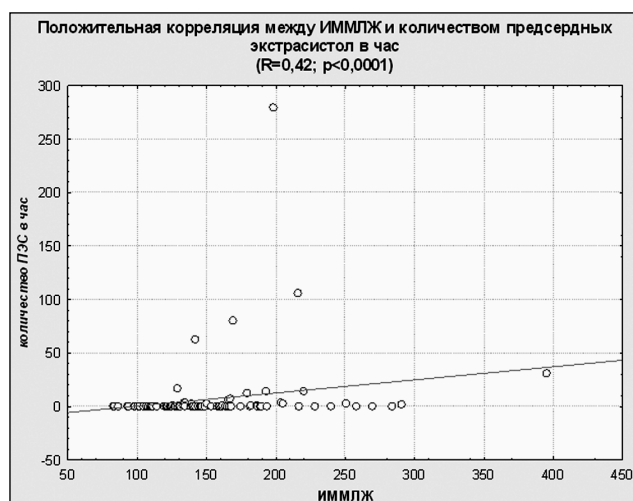
При анализе частотных характеристик желудочковой эктопии была получена положительная корреляция умеренной силы между ИММЛЖ и количеством как предсердных, так и желудочковых экстрасистол в час (графики 1 и 2).

На рисунках 4 и 5 представлены примеры желудочковых нарушений ритма сердца у пациентов с высокими значениями ИММЛЖ (группы 2 и 3).

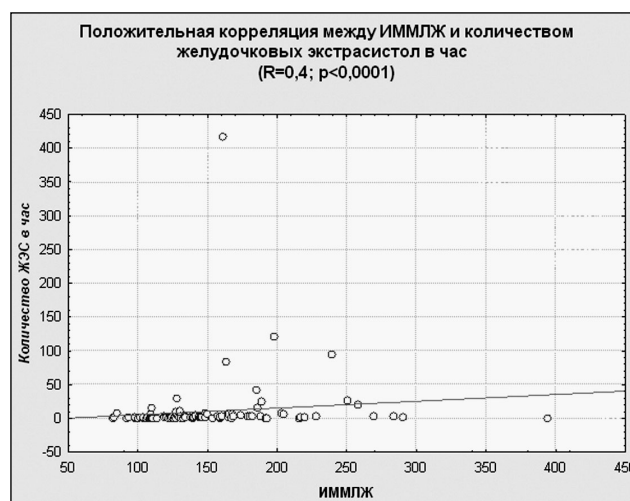
## Обсуждение

ВСС, а также увеличение риска сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с ГЛЖ остается высоко актуальной проблемой в настоящее время [8]. По данным W. Kannel, 35 % мужчин и 20 % женщин с ЭКГ-признаками ГЛЖ умирают в течение первых 5 лет после ее выявления [9]. Изучение процессов, происходящих в гипертрофированном миокарде, включая структурно-функциональную перестройку и изменение электрической активности, является необходимым для дальнейшей стратификации риска пациентов с ГЛЖ и разработки мер по снижению риска фатальных электрических событий.

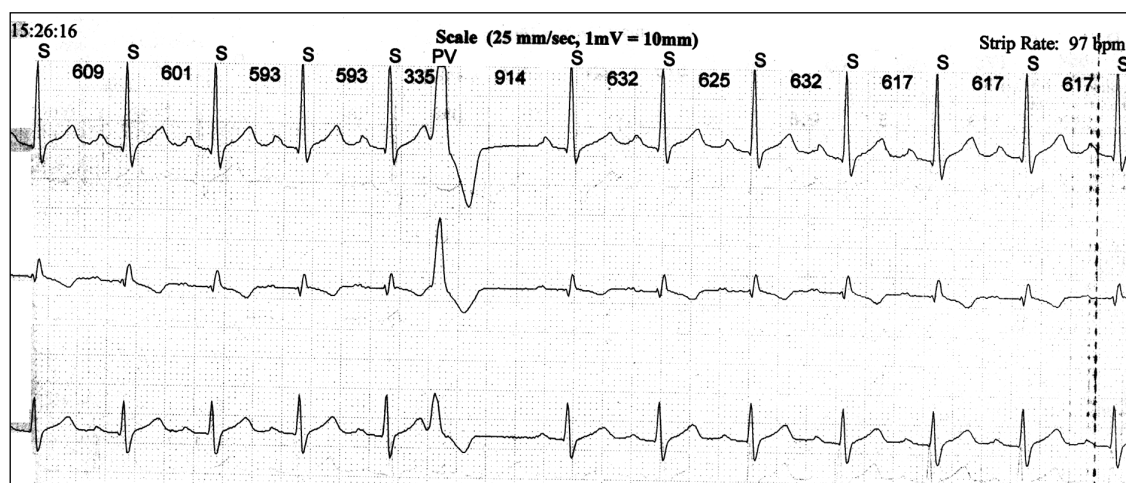
В ранних сообщениях по результатам Фрамингемского исследования продемонстрировано 8-кратное повышение сердечно-сосудистой смертности у пациентов с электрокардиографическими признаками ГЛЖ, с даль-

**График 1. Корреляция между индексом массы миокарда левого желудочка и количеством предсердных экстрасистол в час**

**Примечание:** ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ПЭС — предсердные экстрасистолы.

**График 2. Корреляция между индексом массы миокарда левого желудочка и количеством желудочковых экстрасистол в час**

**Примечание:** ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ЖЭС — желудочковые экстрасистолы.

**Рисунок 4. Пациент П., 38 лет. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Ранняя желудочковая экстрасистолия типа R/T (группа 3).**

нейшим удвоением риска при наличии ЭКГ-признаков нарушения реполяризации [10]. Более поздние данные анализа результатов Фрамингемского исследования выявили взаимосвязь между массой ЛЖ, гипертрофией и ВСС у 3661 исследуемого старше 40 лет при наблюдении в течение 14 лет. Распространенность ГЛЖ составила 22 %, и фактор-ассоциированное соотношение рисков ВСС при ГЛЖ было значимо выше в 2,16 раза. При повышении ИММЛЖ на каждые 50 г/м<sup>2</sup> фактор-ассоциированное отношение риска внезапной смерти увеличивалось в 1,45 раза [3].

ГЛЖ ассоциирована как с желудочковыми, так и с суправентрикулярными аритмиями. Однако, поскольку в 80 % случаев основной непосредственной причиной ВСС являются желудочковые нарушения ритма, то интерес исследователей в данном аспекте был сосредоточен на частоте желудочковых аритмий у больных с ГЛЖ.

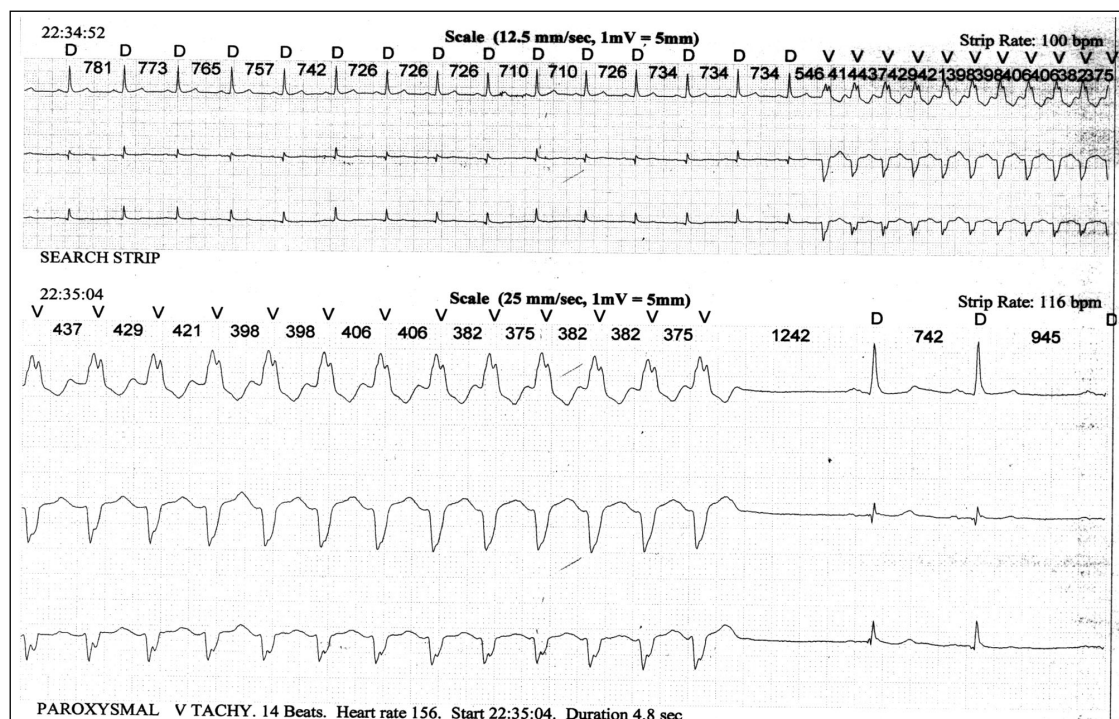
В ряде исследований показано, что гипертензивные пациенты с эхокардиографическими признаками ГЛЖ

имеют большее число и выше сложность желудочковых преждевременных сокращений и более тяжелые аритмии по сравнению с пациентами без ГЛЖ и нормотензивными пациентами [11].

Частота и виды желудочковых аритмий взаимосвязаны с тяжестью ГЛЖ, а также зависят от структурных характеристик и сократимости ЛЖ. Так, в исследовании Ghali J. et al. (1991), включившем 49 человек без заболеваний коронарных артерий, установлено, что частота и сложность желудочковых аритмий статистически значимо зависели от наличия ГЛЖ, определяемой как толщина МЖП или задней стенки ЛЖ  $\geq 1,2$  см, или от ИММЛЖ. На каждый 1 мм повышения толщины стенки приходилось повышение в 2–3 раза количества и сложности желудочковых экстрасистол [12, 13].

Наше исследование показало, что при увеличении степени гипертрофии (нарастании ИММЛЖ) увеличивается как частота желудочковой эктопии в час, так и количество желудочковых аритмий высоких градаций. Это наблюдение патогенетически согласуется с данны-

Рисунок 5. Пациент П., 48 лет. Гипертрофия миокарда левого желудочка.  
Пароксизм желудочковой тахикардии (группа 2).



ми других исследований, где показано, что повышение ИММЛЖ приводит к повышению риска кардиоваскулярной смерти [2].

Фиброз — одна из самых неблагоприятных анатомических аномалий, ассоциированных с ГЛЖ, и, возможно, главный субстрат для развития желудочковых аритмий. В эксперименте продемонстрирована значительная редукция нарастания скорости потенциала действия и скорости проведения импульса, который может варьировать внутри участков миокарда в зависимости от степени гипертрофии и фиброза [14]. Полученную нами корреляцию желудочковой эктопической активности и ИММЛЖ можно объяснить нарастанием процессов гипертрофии и увеличением степени фиброза в сердечной мышце, неправильным строением гипертрофированных участков, ростом локальных участков фиброза при увеличении степени гипертрофии, которые препятствуют гомогенному распространению импульса по миокарду [15]. Аномалии в проведении импульса и реполяризации миокарда вызывают генерацию механизмов reentry. В подтверждение роли степени фиброза сердечной мышцы при нарастании гипертрофии миокарда можно привести полученную нами положительную корреляцию умеренной силы между временем изоволюметрического расслабления ЛЖ, характеризующего степень диастолической дисфункции, и ИММЛЖ.

При гипертрофии миокарда процессы гипертрофии и фиброза затрагивают не только желудочки, но и предсердия. Вызванные АГ высокая постнагрузка и диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ приводят к снижению скорости падения градиента между предсердием и желудочком в диастолу, повышению давления внутри ЛП, механическому растяжению кардиомиоцитов предсердий, активации механосен-

ситивных (stretch-activated) каналов в цитоплазматической мембране кардиомиоцитов, повышению электрической нестабильности миоцитов предсердий и росту предсердной эктопической активности [16, 18]. Вышеперечисленными механизмами можно объяснить полученные нами данные о корреляции степени ГЛЖ и предсердной эктопической активности в час.

Существует ограниченное количество исследований относительно взаимосвязей между ГЛЖ и суправентрикулярными аритмиями. Так, в эхокардиографическом исследовании S. Novo et al. (1997) 78 пациентов с пограничной АГ было показано, что у пациентов с ГЛЖ более частые суправентрикулярные экстрасистолы по сравнению с пациентами с пограничной АГ без ГЛЖ, а также гипертензивные пациенты с ГЛЖ имеют большее число пробежек суправентрикулярной тахикардии [19]. В нашем исследовании не было получено достоверных межгрупповых различий по количеству сложных предсердных аритмий. Вероятно, это связано с тем, что диастолическая дисфункция регистрировалась во всех группах пациентов, без достоверных различий. На этот факт уже обращалось внимание исследователей. Так, в последних рекомендациях по лечению АГ 2007 года отмечается, что диастолическая дисфункция регистрируется у пациентов с АГ, в том числе и без наличия ГЛЖ. В условиях диастолической дисфункции происходит рост давления в полости ЛП с целью преодоления диастолического напряжения стенки ЛЖ, как следствие, гипертрофия, фиброз в миокарде ЛП и нарушение электрофизиологии кардиомиоцитов предсердий. В подтверждение этому можно привести корреляционную взаимосвязь умеренной силы между размерами ЛП и величиной IVRT ( $r = 0,36$ ).

### Выводы

1. Частота жизнеугрожающих аритмий у гипертонических пациентов увеличивается с ростом индекса массы миокарда левого желудочка

2. Индекс массы миокарда может быть фактором прогноза жизнеугрожающих аритмий у пациентов с гипертрофией миокарда.

### Литература

1. Kannel W.B., Doyle J.T., McNamara P.M., Quickenton P., Gordon T. Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death // *Circulation*. — 1975. — Vol. 51, № 4. — P. 606–613.
2. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — Vol. 322, № 22. — P. 1561–1566.
3. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1998. — Vol. 32, № 5. — P. 1454–1459.
4. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // *Am. J. Cardiol.* — 1986. — Vol. 57, № 6. — P. 450–458.
5. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25, № 6. — P. 1105–1187.
6. Wakatsuki Yu., Nobusada F., Mikami Yoko et al. Left atrial compensatory function in subjects with early stage primary hypertension assessed by using left atrial volumetric emptying fraction acquired by transthoracic echocardiography // *Int. J. Cardiol.* — 2009. — Vol. 136, № 3. — P. 363–367.
7. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease // *Circulation*. — 1971. — Vol. 44, № 1. — P. 130–142.
8. Vakili B.A., Okin R.B., Devereux R.B. Prognostic implication of left ventricular hypertrophy // *Am. Heart J.* — 2001. — Vol. 141, № 3. — P. 334–341.
9. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension // *Eur. Heart J.* — 1992. — Vol. 13, Suppl. D. — P. 82–88.
10. Kannel W.B. Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy // *Am. J. Med.* — 1983. — Vol. 75, № 3A. — P. 4–11.
11. Vester E.G., Kuhls S., Ochiulet-Vester J. et al. Electrophysiological and therapeutic implications of cardiac arrhythmias in hypertension // *Eur. Heart J.* — 1992. — Vol. 13, Suppl. D. — P. 70.
12. Ghali J.K., Kadakia S., Cooper R.S., Liao Y.L. Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991. — Vol. 17, № 6. — P. 1277–1282.
13. Schmieder R.E., Messerli F.H. Determinants of ventricular ectopy in hypertensive cardiac hypertrophy // *Am. Heart J.* — 1992. — Vol. 123, № 1. — P. 89–95.
14. Keung E.C., Aronson R.S. Non-uniform electrophysiological properties and electrotonic interaction in hypertrophied rat myocardium // *Circ. Res.* — 1981. — Vol. 49, № 1. — P. 150–158.
15. Swynghedauw B., Chevalier B., Charlemagne D., Mansier P., Carré F. Cardiac hypertrophy, arrhythmogenicity and the new myocardial phenotype. II. The cellular adaptational process // *Cardiovasc. Res.* — 1997. — Vol. 35, № 1. — P. 6–12.
16. Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией // *Артериальная гипертензия*. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 249–251.
17. Waldo A.L., Wit A.L. Mechanisms of cardiac arrhythmias // *Lancet*. — 1993. — Vol. 341, № 8854. — P. 1189–1193.
18. Saton T., Zipes D.P. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to development atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1993. — Vol. 7, № 9. — P. 833–842.
19. Novo S., Barbagallo M., Abrignani M.G. et al. Increased prevalence of cardiac arrhythmias and transient episodes of myocardial ischemia in hypertensives with left ventricular hypertrophy but without clinical history of coronary heart disease // *Am. J. Hypertens.* — 1997. — Vol. 10, № 8. — P. 843–851.