

Показатели сигнал-усредненной ЭКГ у больных гипертонической болезнью с различными типами суточных ритмов артериального давления

Р.Х.Гимаев, В.И.Рузов, В.А.Разин, А.Н.Сапожников

Ульяновский государственный университет, Областной центр артериальной гипертонии, Ульяновск

Резюме. Целью настоящей работы явилась оценка показателей сигнал-усредненной ЭКГ у больных гипертонической болезнью (ГБ) с различными типами суточных ритмов артериального давления (АД). В исследование включены 127 больных ГБ I–II стадии в возрасте от 30 до 73 лет (средний возраст $53,4 \pm 9,7$ года). Всем пациентам проводили регистрацию поздних потенциалов желудочков методом записи сигнал-усредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ) и суточное мониторирование АД (СМАД). В ходе исследования не выявлено достоверных различий в регистрации поздних потенциалов желудочков (ППЖ) и параметрах СУ-ЭКГ у больных ГБ с различной степенью артериальной гипертонии. Это подтверждено и отсутствием достоверных различий показателей СМАД в группах больных ГБ с наличием и отсутствием ППЖ. Установлено, что нарушения суточного ритма АД у больных ГБ ассоциируются с увеличением частоты выявления ППЖ. Наиболее выраженное ухудшение параметров СУ-ЭКГ наблюдали у пациентов с чрезмерным ночным снижением АД – тип over-dipper. Показано, что даже изолированное ночное переснижение ДАД у больных ГБ сопровождается ухудшением параметров СУ-ЭКГ. Полученные результаты подтверждаются и выявленными корреляционными связями между параметрами СУ-ЭКГ и показателями СМАД.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, поздние потенциалы желудочков, суточный ритм артериального давления.

Signal-averaged ECG parameters in patients with hypertensive disease with different types of diurnal blood pressure variations

R.Kh. Gimayev, V.I. Ruzov, V.A. Razin, A.N. Sapozhnikov

Summary. The purpose of the present study was to estimate the parameters of signal-averaged ECG in patients with hypertensive disease (HD) with different types of diurnal blood pressure (BP) variations. The study covered 127 patients aged 30 to 73 years (mean 53.4 ± 9.7 years) who Stages I–II HD. All the patients underwent estimation of late ventricular potentials (LVP) by recording signal-averaged ECG (SA-ECG) and 24-hour BP monitoring (24-h BPM). The study did not reveal significant differences in the recording of LVP and in the parameters of SA-ECG in patients with HD with varying degrees of arterial hypertension. This was also confirmed by the fact that there were no significant differences in the parameters of 24-h BPM in the groups of hypertensive patients with and without LVP. In patients with BP, the impaired diurnal BP variations were ascertained to be associated with the increased detection rate of LVP. The most pronounced deterioration of SA-ECG parameters was observed in patients with an excessive nocturnal BP lowering – the over-dipper type. In patients with HD, even an isolated excessive nocturnal diastolic BP lowering was shown to be followed by worse SA-ECG parameters. The findings are also supported by the correlations found between the parameters of SA-ECG and the values of 24-h BPM.

Key words: hypertensive disease, late ventricular potentials, diurnal blood pressure variations.

Введение

В настоящее время проблема внезапной сердечной смерти (ВС) остается одной из актуальных в современной кардиологии. Известно, что основной причиной ВС является электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся тяжелыми желудочковыми нарушениями ритма [1, 2]. В качестве предвестников развития электрической нестабильности сердца на протяжении многих лет большое значение придавали ранним экстрасистолам, количественной и качественной оценке экстрасистол, изменениям сегмента ST и длительности интервала QT, выраженности систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [3]. В настоящее время с целью прогнозирования электрической нестабильности сердца широко используется сигнал усредненной электрокардиографии высокого разрешения (СУ-ЭКГ). Этот метод позволяет выделить и анализировать потенциалы замедленной деполяризации миокарда, так называемые поздние потенциалы желудочков (ППЖ), которые не обнаруживаются при записи стандартной ЭКГ. ППЖ считаются независимыми факторами риска внезапной смерти и общей летальности от сердечно-сосудистых заболеваний, являясь высокочувствительными маркерами развития желудочковой тахикардии [4, 5].

С внедрением в кардиологию метода суточного мониторирования артериального давления (СМАД) стало возможным оценивать изменения АД в течение всех суток – так называемый циркадный, или суточный, ритм АД. В настоящее время суточному ритму АД придают большое прогностическое значение. Нарушения суточного ритма АД у больных гипертонической болезнью

(ГБ) ассоциируются с развитием и выраженностью морфофункциональных нарушений сердца, повышенным риском кардиальных и цереброваскулярных осложнений [6, 7]. По данным Фраммингемского эпидемиологического исследования, частота ВС имеет циркадную зависимость с пиком в период с 7 до 9 ч [8].

Целью настоящей работы явилась оценка показателей сигнал-усредненной ЭКГ у больных ГБ с различными типами суточных ритмов АД.

Материал и методы

В исследование включены 127 больных ГБ I–II стадии в возрасте от 30 до 73 лет (средний возраст $53,4 \pm 9,7$ года), пациентов с III стадией ГБ в исследование не включали. Среди них – 35 больных с АГ I степени, 46 больных – АГ II степени, 46 больных – АГ III степени по классификации ВОЗ/МОАГ (1999 г.) [9]. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц в возрасте от 20 до 58 лет (средний возраст $41,5 \pm 6,2$ года). За 5–7 дней до включения в исследование пациентам отменяли гипотензивные препараты – так называемый отмычный период. При высоких значениях АД назначали препараты с коротким периодом элиминации. В день исследования пациенты гипотензивные препараты не принимали. Из исследования исключали больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), сахарным диабетом, выраженной сердечной недостаточностью (III–IV функциональный класс по NYHA), острым нарушением мозгового кровообращения в анамнезе, постоянной формой фибрилляции предсердий, блокадами ножек пучка Гиса, тяжелыми нарушениями ритма сердца, требовавшими постоянной антиаритмической терапии.

СМАД проводили с помощью портативной системы АВРМ-02 фирмы "Meditech" (Венгрия). Регистрацию показателей АД проводили в течение 24 ч. Интервалы между измерениями АД составляли 15 мин в период бодрствования и 30 мин в период сна. Результаты считались достоверными, если при автоматической обработке было исключено не более 20% измерений. Оценивали средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД за сутки, дневной и ночной периоды. Выраженность гипертонической нагрузки оценивалась по показателю индекса времени САД и ДАД (ИВСАД, ИВДАД). Суточный ритм АД анализировали по показателю суточного индекса САД и ДАД (СИ САД, СИ ДАД) – процент степени снижения ночного АД по сравнению с дневным. В зависимости от показателей СИ выделяли следующие типы суточных ритмов АД: тип "dipper" – СИ АД – 10–20%; тип "non-dipper" – СИ АД – 0–10%; тип "night-peaker" – СИ АД < 0%; тип "over-dipper" – СИ АД > 20%.

На основе данных СМАД все больные были разделены на пять групп: первую группу (n=41) составили больные ГБ с суточным ритмом САД и ДАД – dipper; вторую группу (n=20) составили пациенты с суточным ритмом САД и ДАД – non-dipper; третью группу (n=22) пациенты с суточным ритмом САД и ДАД – over-dipper; четвертую группу (n=20) составили больные ГБ с суточным ритмом non-dipper по САД и dipper по ДАД; пятую группу (n=22) составили больные ГБ с суточным ритмом dipper по САД и over-dipper по ДАД. Группу больных с суточным ритмом АД night-peaker составили лишь 2 человека.

Исследование ППЖ проводили, используя метод записи сигнал-усредненной ЭКГ (СУ-ЭКГ) с высокой разрешающей способностью. Регистрацию и анализ СУ-ЭКГ осуществляли с помощью двенадцатиканального электрокардиографа "KARDi+ЭКГ BP" фирмы "МКС" (Россия) по методике M.Simson [9], с применением системы трех ортогональных отведений по Франку. Обработка подвергалось 150–500 комплексов QRS, усредненных, усиленных и отфильтрованных с помощью двуправленных фильтров при частоте 40–250 Гц. Сигналы комбинировались в векторную магнитуду $\sqrt{x^2+y^2+z^2}$. На основа-

нии автоматического алгоритма вычислялись значения трех показателей: 1) продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotalQRS), мс; 2) продолжительность низкоамплитудных (менее 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS (Under40uV), мс; 3) среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс комплекса QRS (Last40ms), мкВ. Критериями патологической СУ-ЭКГ считали, если: TotalQRS > 110 мс; Under40uV > 38 мс; Last40ms < 20 мкВ. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ. Запись СУ-ЭКГ включали в анализ, если уровень "шума" был менее 1 мкВ. Исследование ППЖ проводили на фоне отмены гипотензивных препаратов во временном промежутке с 9.00 до 12.00 ч.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием программного пакета "Statistica 6.0". Применяли стандартные методы вариационной статисти-

Даприл
ЛИЗИНОПРИЛ

Познавая грани
современного
ингибитора АПФ



- ♥ **Удобен в применении — 1 раз в сутки**
- ♥ **Оказывает эффективное гипотензивное действие в течении 24 часов**
- ♥ **Хорошо переносится**
- ♥ **Безопасен при длительном лечении**
- ♥ **Идеален для терапии у пациентов с заболеваниями печени с сахарным диабетом и гиперлипидемией с избыточной массой тела**



Показания к применению:
Артериальная гипертензия,
Хроническая сердечная недостаточность,
Инфаркт миокарда (острый период),
Диабетическая нефропатия.

Производитель:
МЕДОКЕМИ ЛТД, Кипр

Дистрибьютер:
PRO.MED.CS
Praha a.s.

Представительство в Москве:
Тел./факс: (495) 679-0703, 679-5605
e-mail: promedics@sonet.ru

Таблица 1. Показатели сигнал-усредненной ЭКГ у больных ГБ в зависимости от степени АГ (M±m)

Показатель	Контроль	АГ I степени	АГ II степени	АГ III степени
Число больных	30	35	46	46
TotalQRS, мс	88,8±1,9	95,9±1,7*	97,8±2,6*	95,9±2,0*
Under40uV, мс	27,5±1,7	35,9±1,9*	37,6±2,4*	36,6±2,0*
Last40ms, мкВ	49,7±4,5	31,3±3,0*	32,8±4,3*	33,7±4,4*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

стики: вычисление средних, стандартных ошибок средних. Проводили корреляционный анализ по Spearman. Достоверными считали различия показателей при $p < 0,05$. Все данные в таблицах представлены в виде M±m.

Результаты исследования

Анализируя результаты СУ-ЭКГ у больных ГБ с различной степенью артериальной гипертензии (АГ), нами не выявлены существенные различия в частоте регистрации ППЖ в сравниваемых группах. Так, в группе больных с I степенью АГ поздние потенциалы были выявлены у 11 (31,4%) пациентов, со II – у 14 (30,4%) и у 16 (34,8%) больных – с III степенью АГ. Следует отметить, что в контрольной группе поздние потенциалы были выявлены только у 2 (6,7%) обследуемых.

Оценивая параметры СУ-ЭКГ у пациентов с различной степенью АГ, нами также не было выявлено достоверных различий в сравниваемых группах (табл. 1). В то же время показатели СУ-ЭКГ у больных ГБ достоверно различались по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы.

При этом уже у больных ГБ с I степенью АГ показатели TotalQRS и Under40uV имели более высокие значения по сравнению со здоровыми лицами, а показатель Last40ms был достоверно ниже, что свидетельствует о более выраженной электрической неоднородности миокарда у лиц с ГБ.

В настоящее время доказано, что данные, полученные при суточном мониторировании АД, тесно коррелируют со структурно-функциональными изменениями миокарда, степенью ретинопатии и микроальбуминурии [6, 7]. В нашем исследовании изучались количественные показатели СМАД у больных ГБ с наличием и отсутствием ППЖ (табл. 2).

Как видно, достоверных различий среднесуточных, дневных и ночных показателей САД и ДАД в сравниваемых группах нами не выявлено. Показатели индексов гипертензивной нагрузки в сравниваемых группах также не имели достоверных различий. Полученные результаты подтверждают факт отсутствия зависимости регистрации поздних потенциалов от степени повышения АД. Следует отметить, что достоверных различий по возрасту в сравниваемых группах не было.

Оценивая показатели СУ-ЭКГ у больных ГБ в зависимости от суточного ритма АД, нами выявлено, что у лиц с нарушенным циркадным ритмом АД поздние потенциалы регистрировались чаще по сравнению с пациентами, имевшими нормальный суточный ритм АД – dipper. Так, из 41 больных ГБ с наличием поздних потенциалов лишь у 8 (19,5%) пациентов отмечен суточный ритм АД по типу dipper, в то время как у остальных 33 (80,5%) пациентов были обнаружены те или иные изменения суточного ритма АД. При этом следует отметить, что поздние потенциалы чаще выявлялись у пациентов с суточным ритмом over-dipper по САД и ДАД – 41% (9 человек), а также у лиц с типом суточного ритма dipper по САД и over-dipper по ДАД – 50% (11 человек). У больных ГБ с суточным ритмом non-dipper как по САД, так и по ДАД поздние потенциалы выявлены в 35% (7 человек). В группе больных с типом суточного ритма non-dipper по САД и dipper по ДАД поздние потенциалы бы-

Таблица 2. Показатели СМАД у больных ГБ с наличием и отсутствием ППЖ (M±m)

Показатель	ППЖ+ (n=41)	ППЖ- (n=86)
Среднесуточные		
САД, мм рт. ст.	139,1±1,9	142,2±1,3
ДАД, мм рт. ст.	89,1±1,5	87,3±1,7
ИВСАД, %	59,8±4,0	65,6±2,5
ИВДАД, %	54,3±4,0	56,8±2,9
СрАД, мм рт. ст.	105,8±1,4	107,2±1,1
СИ САД, %	12,6±0,9	11,8±0,8
СИ ДАД, %	17,4±1,1	15,7±0,8
Среднедневные		
САД, мм рт. ст.	145,6±1,9	148,4±1,4
ДАД, мм рт. ст.	95,0±1,6	95,1±1,1
ИВСАД, %	58,2±4,1	63,3±2,7
ИВДАД, %	60,6±4,3	62,5±2,9
СрАД, мм рт. ст.	111,5±1,6	112,6±1,1
Средноночные		
САД, мм рт. ст.	127,2±2,2	131,0±1,7
ДАД, мм рт. ст.	78,8±1,7	80,1±1,2
ИВСАД, %	61,4±5,1	68,9±3,2
ИВДАД, %	42,3±4,9	46,1±3,6
СрАД, мм рт. ст.	94,6±1,6	97,2±1,3
Средний возраст, лет	50,9±10,9	52,7±12,3

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с пациентами с ППЖ+.

ли обнаружены в 25% (5 человек) случаев. У 1 пациента с суточным ритмом АД night-peaket имелись ППЖ.

Показатели СУ-ЭКГ у больных ГБ с различными типами суточных ритмов АД представлены в табл. 3.

Как видно, у пациентов с суточным ритмом over-dipper по САД и ДАД и пациентов с суточным ритмом dipper по САД и over-dipper по ДАД параметры СУ-ЭКГ характеризовались более высокими значениями продолжительности TotalQRS и Under40uV и низким значением амплитуды Last40ms по сравнению с больными, имевшими суточный ритм АД dipper ($p < 0,05$). Параметры сигнал-усредненной ЭКГ у больных с типом суточной кривой non-dipper по САД и ДАД также характеризовались аналогичной направленностью изменений, однако достоверных различий нами найдено не было (см. табл. 3).

Проводя корреляционный анализ между параметрами сигнал-усредненной ЭКГ и данными СМАД, нами выявлено, что показатель TotalQRS имел слабую положительную связь со значениями СИ САД и ДАД ($r=0,19$; $p=0,036$ и $r=0,18$; $p=0,04$ соответственно). Следует отметить, что показатели TotalQRS и Under40uV имели слабые отрицательные корреляционные связи со среднесуточным значением ДП ($r=-0,20$; $p=0,03$ и $r=-0,18$; $p=0,04$ соответственно). Показатель Last40ms имел слабую положительную корреляционную связь со значением ИВСАД в ночной период (табл. 4).

Полученные результаты подтверждают значение чрезмерного ночного снижения АД в развитии электрической неоднородности миокарда у больных ГБ.

Обсуждение результатов

Поздние потенциалы желудочков – это дискретные, высокочастотные (20–50 Гц), низкоамплитудные (5–20 мкВ) электрические сигналы, определяющиеся в конечной части комплекса QRS и распространяющиеся на сегмент ST. Считается, что в основе электрофизиологического феномена ППЖ лежит механизм micro-entry в участках с локальной задержкой проведения возбуж-

Таблица 3. Показатели СУ-ЭКГ у больных ГБ с различными суточными ритмами АД ($M \pm m$)

Показатель	n	СИ САД %	СИ ДАД %	TotalQRS, мс	Under40uV, мс	Last40ms, мкВ
Dipper	41	12,2 $\pm$ 0,3	14,7 $\pm$ 0,3	94,5 $\pm$ 1,9	32,0 $\pm$ 2,3	39,9 $\pm$ 3,9
Non-dipper	20	4,7 $\pm$ 0,7	6,8 $\pm$ 0,6	95,9 $\pm$ 2,5	34,4 $\pm$ 1,8	33,5 $\pm$ 2,9*
Over-dipper	22	22,6 $\pm$ 0,6	26,2 $\pm$ 0,7	100,5 $\pm$ 1,9*	39,5 $\pm$ 1,8*	27,6 $\pm$ 2,4*
САД non-dipper/ДАД dipper	20	6,7 $\pm$ 0,5	12,68 $\pm$ 0,6	92,87 $\pm$ 1,72	32,62 $\pm$ 2,36	41,15 $\pm$ 3,08
САД dipper/ДАД over-dipper	22	15,2 $\pm$ 0,4	22,3 $\pm$ 0,4	103,2 $\pm$ 2,2*	39,2 $\pm$ 2,6*	25,4 $\pm$ 2,9*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с dipper.

Таблица 4. Корреляционные связи между параметрами СУ-ЭКГ и показателями СМАД у больных ГБ

Показатель	TotalQRS, мс		Under40uV, мс		Last40ms, мкВ	
	r	p	r	p	r	p
Среднесуточные						
САД, мм рт. ст.	-0,06	0,49	-0,09	0,33	0,10	0,2
ДАД, мм рт. ст.	-0,05	0,53	-0,02	0,8	0,04	0,65
ИВСАД, %	-0,05	0,59	-0,09	0,3	0,13	0,13
ИВДАД, %	-0,03	0,76	-0,06	0,45	0,03	0,9
ДП	-0,12	0,18	-0,11	0,25	0,04	0,68
СрАД, мм рт. ст.	-0,05	0,61	-0,08	0,36	0,07	0,38
СИ САД, %	0,19*	0,036	0,12	0,15	-0,13	0,13
СИ ДАД, %	0,18*	0,04	0,14	0,12	-0,13	0,13
Среднедневные						
САД, мм рт. ст.	-0,01	0,89	-0,06	0,5	0,07	0,43
ДАД, мм рт. ст.	0,02	0,84	-0,03	0,73	0,03	0,8
ИВСАД, %	-0,01	0,9	-0,06	0,47	0,09	0,26
ИВДАД, %	-0,005	0,95	-0,04	0,64	-0,01	0,9
ДП	-0,08	0,37	-0,07	0,42	0,02	0,8
СрАД, мм рт. ст.	-0,008	0,92	-0,05	0,6	0,05	0,54
Средненочные						
САД, мм рт. ст.	-0,12	0,17	-0,12	0,15	0,14	0,11
ДАД, мм рт. ст.	-0,1	0,3	-0,10	0,2	0,08	0,34
ИВСАД, %	-0,11	0,21	-0,13	0,13	0,19*	0,036
ИВДАД, %	-0,06	0,5	-0,09	0,3	0,07	0,4
ДП	-0,20*	0,03	-0,18*	0,04	0,08	0,33
СрАД, мм рт. ст.	-0,12	0,17	-0,13	0,12	0,07	0,4

Примечание. * – выявленная корреляционная связь ($p < 0,05$).

дения, причинами которых могут быть не только зона ишемии и инфаркта миокарда, но и воспалительные и склерозированные участки сердца, местные нарушения электролитного баланса, активация симпатических влияний и другие воздействия, способствующие возникновению локальных нарушений проводимости и появлению очагов спонтанной электрической активности [5, 10].

В ходе настоящего исследования нами не выявлено достоверных различий в частоте регистрации ППЖ у больных ГБ с различной степенью АГ. Это подтверждено и отсутствием достоверных различий в показателях СМАД у больных ГБ с наличием и отсутствием ППЖ (см. табл. 2). Параметры СУ-ЭКГ у больных ГБ с различной степенью АГ также не имели достоверных различий. По всей вероятности, это связано с тем, что структурно-функциональные изменения сердца, в частности гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ), не всегда соответствуют степени АГ. Это подтверждается слабой корреляцией между массой миокарда ЛЖ и уровнем АД при однократном измерении [11]. В настоящее время установлено, что на развитие ГЛЖ помимо гемодинамических (уровень АД) оказывают также генетические, нейрогормональные и внешние факторы [12, 13]. Роль генетических факторов в развитии ГЛЖ подтверждают данные о том, что у лиц с нормальным АД, родители которых имели АГ, масса ЛЖ на 20% больше, чем у лиц, не имеющих в семейном анамнезе указаний на АГ [14]. В патогенезе ГЛЖ важную роль играют симпатoadrenalовая (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновая (РААС) системы [13, 15, 16]. По данным ряда исследований выявлено, что ГЛЖ достоверно коррелирует с концентрацией ионов натрия в суточной моче, при этом содержание натрия в моче отражает его суточное потребление [17].

Анализируя данные сигнал-усредненной ЭКГ у больных ГБ с различными типами суточных ритмов АД, нами установлено, что поздние потенциалы желудочков достоверно чаще регистрируются у лиц с нарушенными суточными ритмами АД. При этом наиболее частое выявление поздних потенциалов наблюдается у больных с чрезмерным снижением АД в ночной период (тип over-dipper). Это подтверждается и выявленной положительной корреляционной связью между TotalQRS, и показателем суточного индекса САД, и ДАД и отрицательной связью с ночным показателем двойного произведения (ДП). Столь частое выявление поздних потенциалов у больных ГБ с суточным ритмом АД over-dipper, по-видимому, можно объяснить несколькими причинами. Во-первых, чрезмерное снижение АД в ночной период приводит к гипоперфузии и возникновению миокардиальной ишемии [18, 19]. Хроническая ишемия миокарда способствует прогрессированию кардиосклероза, особенно у больных с наличием ГЛЖ, что приводит к структурной неоднородности сердца. Следует отметить, что ишемия миокарда приводит к частичной деполяризации кардиомиоцитов и изменениям трансмембранного потенциала различной степени выраженности в различных участках сердца [20, 21]. Эти различия способствуют формированию электрической неоднородности миокарда, маркерами которой выступают ППЖ.

Во-вторых, установлено, что в период с 6.00 до 12.00 утра наблюдаются резкий подъем АД, повышение сосудистого тонуса и вязкости крови, увеличение потребности миокарда в кислороде, обусловленные активацией нейрогормональных систем, в частности САС, РААС [18, 22]. При этом выявлено, что выраженность перечисленных сдвигов зависит от степени ночного снижения АД. Показано, что у пациентов с чрезмерным поч-

ным снижением АД (over-dipper) отмечается более выраженная активация нейрогормональных систем в утренние часы по сравнению с лицами, имеющими нормальный суточный ритм АД (dipper) [6, 23, 24]. Повышение активности САС в утреннее время способствует снижению порога возбудимости и повышению автоматизма кардиомиоцитов, возникновению дисперсии периодов рефрактерности и повышению потребности в кислороде [16]. Это также способствует формированию участков электрической нестабильности миокарда, маркерами которой выступают ППЖ.

При этом следует отметить, что даже изолированное ночное переснижение ДАД (СИ > 20%) может способствовать ухудшению электрофизиологических свойств миокарда, маркерами которого являются ППЖ.

Выводы

Таким образом, у больных ГБ с нарушенным суточным ритмом АД, особенно с чрезмерным ночным снижением, отмечается ухудшение показателей сигнал-усредненной ЭКГ высокого разрешения, что выразилось в увеличении частоты выявления ППЖ. Для оценки возможного наличия ППЖ у больных ГБ необходимо учитывать суточный ритм как САД, так и ДАД.

Литература

1. Мазур НА. Внезапная смерть. Клин. мед. 1988; 11: 28–35.
2. Татарченко И.П., Поздныкова И.В., Морозова О.И., Шевырев В.А. Прогноз больных ишемической болезнью сердца – клинико-инструментальные аспекты. Пенза: ЭЛМА, 2002; с. 21–3.
3. Потапова Н.П., Иванов Г.Г., Буланова Н.А. Современные неинвазивные методы оценки и прогнозирования развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий: состояние проблемы и перспективы развития. Кардиология. 1997; 2: 70–5.
4. Легконогов АВ. Результаты и перспективы изучения поздних потенциалов желудочков. Кардиология. 1997; 10: 57–65.
5. Чирейкин Л.В., Быстров Я.В., Шубин Ю.В. Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозе течения заболеваний сердца. Вестн. аритмологии. 1999; 13: 61–74.
6. Кобалава Ж.Д. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М., 1997; 32 с.

7. Ольбинская Л.И. и др. Мониторирование артериального давления в кардиологии. М.: Русский врач, 1998; с. 45–100.
8. Willich SN, Lery D, Rocco MB et al. Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham Heart Study population. Am J Cardiol 1987; 60: 801–6.
9. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation 1981; 64: 235–42.
10. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif M et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography. A statement by a task Force Committee of the European Society of Cardiology, AHA and ACC. Circulation 1991; 83: 1481–8.
11. Lery D. Left ventricular hypertrophy. Epidemiological insights from the Framingham Heart Study. Drugs 1988; 56: 1–5.
12. Дядык А.И., Базрий А.Э., Лебедев И.А. и др. Патогенез гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Кардиология. 1995; 1: 59–63.
13. Pearson A, Pastierski T, Laborvits AJ. Left ventricular hypertrophy, diagnosis, prognosis, management. Am Heart J 1991; 121: 148–57.
14. Post WS, Larson MG, Lery D. Cardiac structural precursors of hypertension. The Framingham Heart Study. Circulation 1994; 90: 79–185.
15. Беленков Ю.И. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. Серд. недостаточность. 2002; 3 (4): 161–3.
16. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии. Артериал. гипертензия. 2003; 9 (3): 81–8.
17. Schmieder RE, Messerli FG, Gravidia GE et al. Dietary salt intake. A determinant of cardiac involvement in essential hypertension. Circulation 1988; 78: 951–6.
18. Зезвев И.А., Ощепкова Е.В., Бушатиш М.С. и др. Суточный ритм артериального давления и состояние органов-мишеней у больных легкой и умеренной формами гипертонической болезни. Тер. арх. 2001; 2: 33–8.
19. Imai Y, Nishiyama A, Ohkudo T et al. Factors affecting the nocturnal decrease in blood pressure: a community-based study in Obasama. J Hypertens 1997; 15: 827–38.
20. Pierdomenico S, Lapenna D, Cuccurullo F et al. Nighttime blood pressure pattern and myocardial ischemia in hypertensive patients with coronary artery disease. J Hypertens 1994; 14: 241–9.
21. Dilorio A, Marini E, Lupinetti M et al. Blood pressure rhythm and prevalence of vascular events in hypertensive subjects. Age Ageing 1999; 28: 23–8.
22. Ольбинская Л.И., Хапаев БА. Анализ суточных профилей "двойного производства" в оценке эффективности и безопасности антигипертензивных лекарств. Рос. кардиол. журн. 2000; 4 (24): 52–5.
23. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью с различными вариантами суточного ритма. Кардиология. 1997; 6: 23–6.
24. Muller JE, Tojler GH. Circadian variation and cardiovascular disease. North Engl J Med 1991; 325: 1038–9.

Для лечения гипертонии и стенокардии



Один раз в сутки

ТЕНОЧЕК®

Атенолол 50 мг/ Амлодипин 5 мг

Фиксированная комбинация

**ПРОВЕРЕННЫЙ
ВРЕМЕНЕМ**
Атенолол

БЕЗОПАСНЫЙ
Амлодипин



Контроль АД свыше 24 часов

Эффективность подтверждена в России

Отличная безопасность и переносимость

Надежный гипотензивный и антиангинальный эффект в утренние часы

Достижение целевого уровня АД у 70% пациентов

Прием один раз в сутки



Удобная
календарная
упаковка

