

Структурно-функциональное состояние миокарда и показатели сигнал-усредненной электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью

В.И. Рузов¹, Р.Х. Гимаев¹, В.А. Разин¹, О.В. Лукьяненко², А.Н. Сапожников², С.А. Шарангин²

¹Ульяновский государственный университет; ²Областной клинический госпиталь ветеранов войн. Ульяновск, Россия

Structural and functional status of myocardium and signal-averaged electrocardiogram data in essential arterial hypertension patients

V.I. Ruzov¹, R.Kh. Gimaev¹, V.A. Razin¹, O.V. Lukyanenko², A.N. Sapozhnikov², S.A. Sharangin²

¹Ulyanovsk State University; ²Regional Clinical Hospital of War Veterans. Ulyanovsk, Russia

Цель. Оценить параметры сигнал-усредненной электрокардиограммы (СУ-ЭКГ) у больных гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от структурно-функциональных изменений сердца.

Материал и методы. Обследованы 86 больных ГБ; 47 мужчин и 39 женщины; средний возраст 51,5±7,2 лет; среди них – 24 больных ГБ I стадии, 62 – ГБ II стадии.

Результаты. Поздние потенциалы желудочков (ППЖ) обнаружены у 29 больных ГБ (33,7%). У пациентов с наличием ППЖ имеется более выраженная дилатация полостей левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия (ЛП), что отразилось в достоверно более высоких значениях конечного систолического размера и конечных диастолических размера и объема ЛЖ, а также размера ЛП по сравнению с пациентами без ППЖ. В группе больных ГБ с наличием ППЖ диагностирована более выраженная гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ), что нашло отражение в достоверно высоких значениях толщины межжелудочковой перегородки, толщины задней стенки ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ. При оценке параметров СУ-ЭКГ у больных ГБ в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ установлено, что у пациентов с эксцентрической ГЛЖ ППЖ диагностировались чаще.

Заключение. Увеличение массы миокарда и размеров ЛЖ у больных ГБ способствует развитию электрической нестабильности миокарда, маркерами которой выступают ППЖ.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, поздние потенциалы желудочков.

Aim. To study parameters of signal-averaged electrocardiography (SA-ECG) in patients with essential arterial hypertension (EAH), according to structural and functional cardiac disturbances.

Material and methods. In total, 89 EAH patients were examined: 47 males and 39 females (mean age 51.5±7.2 years), including 24 patients with Stage I EAH, and 62 P with Stage II EAH.

Results. Late ventricular potentials (LVP) were registered in 29 EAH patients (33.7%). Patients with LVP had more advanced left ventricular and atrial dilatation (LV, LA). This resulted in increased LV end-systolic size, end-diastolic volume and size, LA size, compared to LVP-free participants. EAH patients with LVP had more progressed LV hypertrophy (LVH): increased thickness of interventricular septum, posterior wall, myocardial mass index. Assessing SA-ECG parameters in EAH patients with various LV remodeling types, the authors observed that LVP were more common for patients with eccentric LVH.

Key words: Essential arterial hypertension, late ventricular potentials.

Введение

Гипертоническая болезнь (ГБ) в настоящее время является одной из наиболее распространенных форм патологии сердечно-сосудистой системы (ССС). В России по данным официальной статистики 25-30% населения страдает артериальной гипертонией (АГ), при этом 30-40% больных не знают о своем заболевании [1,2]. Столь широкая распространенность ГБ обуславливает тот факт, что она является одной из ведущих причин смертности населения от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Известно, что основными причинами смерти больных ГБ служат кардиальные и цереброваскулярные осложнения [1-3]. В последние годы все чаще причиной гибели больных ГБ становится внезапная сердечная смерть (ВСС) [4].

Известно, что в основе ВСС лежит электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся тяжелыми желудочковыми нарушениями ритма [5,6]. В последнее десятилетие интенсивно изучаются новые методы прогнозирования электрической нестабильности миокарда, одним из которых является сигнал-усредненная электрокардиография (СУ-ЭКГ) высокого разрешения, позволяющая обнаружить потенциалы замедленной деполяризации миокарда, так называемые поздние потенциалы желудочков (ППЖ) [7,8].

Наиболее характерным поражением сердца при ГБ является гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) [9,10]. Она существенно влияет на характер течения и прогноз заболевания. Доказано, что ГЛЖ у пациентов с ГБ ассоциируется с увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертности по сравнению с больными без ГЛЖ, сопоставимыми по уровню АД [10,11]. В настоящее время данные о влиянии структурно-функциональных изменений миокарда на регистрацию ППЖ весьма противоречивы и в основном касаются больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС).

Цель настоящего исследования – оценка параметров СУ-ЭКГ у больных ГБ в зависимости от структурно-функциональных изменений сердца.

Материалы и методы

В исследование включены 86 больных ГБ; 47 мужчин и 39 женщин; средний возраст $51,5 \pm 7,2$ года; продолжительность заболевания $7,3 \pm 6,9$ лет. Среди них 24 пациента с ГБ I стадии, 62 – со II стадией по классификации ВОЗ/МОАГ

1999 [12]. Из исследования исключались больные ИБС, сахарным диабетом, с выраженной сердечной недостаточностью III-IV функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), острым нарушением мозгового кровообращения, постоянной формой мерцательной аритмии, блокадой ножек пучка Гиса.

ППЖ изучали, используя метод записи СУ-ЭКГ с высокой разрешающей способностью. Регистрацию и анализ СУ-ЭКГ осуществляли с помощью двенадцатиканального электрокардиографа «KARDi+ЭКГ ВР» фирмы «МКС» (Россия) по методике Simson M [13], с применением системы трех ортогональных отведений по Франку. Обработке подвергались 150-500 комплексов QRS, усиленных, усредненных и отфильтрованных с помощью двунаправленных фильтров при частоте 40-250 Гц. Сигналы комбинировались в векторную магнитуду $\sqrt{x^2+y^2+z^2}$. На основании автоматического алгоритма вычислялись значения трех показателей: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotalQRS), мс; продолжительность низкоамплитудных (< 40 мкВ) сигналов терминальной части комплекса QRS (Under40uV), мс; среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс комплекса QRS (Last 40ms), мкВ. Критериями патологической СУ-ЭКГ служили: TotalQRS > 110 мс; Under40uV > 38 мс; Last40ms < 20 мкВ. Наличие, по крайней мере, двух из трех перечисленных критериев позволяло диагностировать ППЖ. Запись СУ-ЭКГ включали в анализ, при уровне «шума» < 1 мкВ.

При эхокардиографическом (ЭхоКГ) исследовании использовали ультразвуковую диагностическую систему «Алока 5000» (Япония), в М-модальном, двухмерном и импульсном доплеровском режимах в стандартных ЭхоКГ позициях. Измерялись и рассчитывались следующие стандартные показатели: толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу, конечный систолический размер ЛЖ (КСР), конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), конечный систолический и диастолический объемы (КСО и КДО) ЛЖ, ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), фракция выброса (ФВ), фракция передне-заднего укорочения ЛЖ (ФУ) и скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (V_{cf}).

Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R и Reichek N 1977 [14]: $ММЛЖ = 1,04 \times [(ТМЖПд + ТЗСЛЖд + КДР ЛЖ)^3 - (КДР ЛЖ)^3] - 13,6$. Затем определяли индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) – отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Критерием ГЛЖ считали величины ИММЛЖ ≥ 134 г/м² у мужчин и ≥ 110 г/м² у женщин [15]. При увеличении ИММЛЖ выделяли следующие типы ГЛЖ. Экцентрическая ГЛЖ (ЭГЛЖ) диагностировалась при увеличении ИММЛЖ при относительной толщине стенок (ОТС) ЛЖ $< 0,45$. Концентрическая ГЛЖ (КГЛЖ) диагностировалась при увеличении ИММЛЖ и ОТС ЛЖ $> 0,45$. Нормальную величину ИММЛЖ и ОТС ЛЖ $> 0,45$ рассматривали как концентрическое ремоделирование (КР) ЛЖ. На основании вышеизложенных критериев у 20 больных ГБ выявлена нормальная геометрия ЛЖ, у 33 – КГЛЖ, у 27 – ЭГЛЖ и у 6 – КРЛЖ.

Диастолическую функцию (ДФ) ЛЖ оценивали с помощью доплер-ЭхоКГ в импульсно-волновом режиме из верхушечного доступа в четырехкамерном сечении. Определяли следующие параметры трансмитрального потока: максимальную скорость раннего наполнения ЛЖ (Е, см/с), максимальную скорость позднего наполнения (А, см/с), их отношение (Е/А), интегралы скорости раннего

(Ei, см) и позднего (Ai, см) наполнения, время замедления потока раннего наполнения (ВЗРН, мс), время изоволюметрического расслабления (ВИР, мс).

Статистическая обработка данных осуществлялась на компьютере с использованием программного пакета Statistica 6.0. Применялись стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних, стандартных ошибок средней. Проводился корреляционный анализ по Spearman. Достоверными считали различия показателей при $p < 0,05$.

Результаты исследования

В ходе исследования ППЖ были обнаружены у 29 больных ГБ (33,7%). При оценке результатов ЭхоКГ исследований у больных ГБ выявлено, что у пациентов с наличием ППЖ отмечаются более высокие значения КСО и КДО, а также КДР ЛЖ (таблица 1).

Таблица 1

Структурно-функциональные показатели миокарда у больных ГБ с наличием и отсутствием ППЖ (M±m)

Показатели, единицы	ППЖ – (n=57)	ППЖ+ (n=29)
КСР, мм	32,1±0,56	33,33±0,86
КДР, мм	50,62±0,57	53,25±0,83*
КСО, мл	40,67±1,7	46,32±2,76*
КДО, мл	126,09±3,26	142,26±5,29*
УО, мл	85,274±2,13	96,0±3,47*
ФВ, %	67,95±0,95	68,21±1,25
ФУ, %	38,47±0,82	38,08±1,22
Vcf	1,22±0,04	1,24±0,05
ТМЖП, мм	11,35±0,23	12,29±0,3*
ТЗСЛЖ, мм	11,12±0,24	11,86±0,32*
Е, см/с	0,63±0,03	0,66±0,04
А, см/с	0,66±0,03	0,67±0,04
Е/А	0,98±0,04	1,03±0,06
Ei	12,75±1,15	10,47±0,66
Ai	8,1±0,1	7,2±0,42
Ei/Ai	1,57±0,12	1,53±0,12
ВЗРН, мс	180,45±8,32	190,3±7,31
ВИР, мс	88,57±3,01	98,14±4,9*
ИММЛЖ, г/м ²	139,57±4,67	159,33±6,77*
ЛП, мм	38,14±0,6	41,92±0,7*
Ср. возраст, лет	51,8±1,6	50,8±2,2

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с больными ГБ без ППЖ.

Следует отметить, что у больных ГБ с ППЖ отмечались и достоверно высокие значения УО – 96,0±3,47 и 85,3±2,13 мл соответственно ($p < 0,05$), по сравнению с пациентами без ППЖ. В группе больных ГБ с наличием ППЖ отмечена более выраженная ГЛЖ, что отражено в достоверно высоких значениях ТМЖП – 12,29±0,3 и 11,35±0,23 мм соответственно ($p < 0,05$), ТЗСЛЖ – 11,86±0,32 и 11,1±0,24 мм соответственно ($p < 0,05$) и ИММЛЖ – 159,3±6,77 и

139,6±4,67 г/м² соответственно ($p < 0,05$). Следует отметить, что у больных с ППЖ наблюдалась более выраженная дилатация левого предсердия (ЛП) по сравнению с пациентами без ППЖ – 41,9±0,7 и 38,4±0,6 мм соответственно ($p < 0,05$).

Оценивая систолическую функцию ЛЖ у больных ГБ с и без ППЖ, не было установлено достоверных различий в показателях ФВ, ФУ и Vcf ЛЖ в сравниваемых группах.

При оценке показателей ДФ ЛЖ у больных ГБ с ППЖ обнаружено более высокое значение показателя ВИР – 98,14±4,9 и 88,57±3,01 мс соответственно ($p < 0,05$), по сравнению с пациентами, у которых ППЖ отсутствовали (таблица 1). Показатели желудочков Е, А, а также Е/А в сравниваемых группах не имели достоверных различий. Следует отметить, что в сравниваемых группах больных ГБ достоверные различия по возрасту отсутствовали.

При корреляционном анализе параметров СУ-ЭКГ и ЭхоКГ у больных ГБ, установлена умеренная положительная связь между TotalQRS и значениями КДР ($r=0,4$; $p=0,0001$), КДО ($r=0,42$; $p=0,0001$), УО ($r=0,46$; $p=0,0001$), а также слабая положительная корреляционная связь с ТМЖП ($r=0,22$; $p < 0,05$), ИММЛЖ ($r=0,26$; $p < 0,05$), размером ЛП ($r=0,28$; $p < 0,05$). Следует отметить, что TotalQRS имела слабую положительную корреляционную связь с Е, отражающий ДФ сердца (таблица 2).

Показатель Under40uV также имел слабую положительную связь с КДР, КДО ($r=0,26$; $r=0,29$ соответственно; $p < 0,05$) и умеренную с УО ($r=0,36$; $p < 0,05$). Для Last40ms выявлена слабая отрицательная корреляция со значениями КДР, КДО, ТМЖП и ИММЛЖ – $r=-0,25$; $r=-0,23$; $r=-0,23$ и $r=0,23$ соответственно ($p < 0,05$). Следует отметить, что Last40ms имела умеренную отрицательную корреляционную зависимость с УО ($r=-0,3$; $p < 0,05$).

Оценивая частоту регистрации ППЖ у больных ГБ с различным типом ремоделирования сердца обнаружили, что ППЖ наиболее часто имели место у пациентов с ЭГЛЖ. В группе больных с нормальной геометрией ЛЖ ППЖ диагностированы у 4 (20%), с КГЛЖ – у 11 (33,3%), с ЭГЛЖ – у 13 (48,1%), с КР ЛЖ – у 1 пациента. В группе больных ГБ с ЭГЛЖ показатели СУ-ЭКГ характеризовались достоверно высокими TotalQRS и Under40uV по сравнению с пациентами, имевшими нормальную геометрию ЛЖ ($p < 0,05$) (таблица 3). TotalQRS у боль-

Таблица 2

Корреляционные связи параметров СУ-ЭКГ со структурно-функциональными показателями сердца у больных ГБ

Показатели, единицы	СУ-ЭКГ					
	TotalQRS, мс		Under40uV, мс		Last40ms, мкВ	
	г	р	г	р	г	р
КСР, мм	0,23	0,038	0,08	0,47	-0,04	0,66
КДР, мм	0,4**	0,0001	0,26*	0,016	-0,25*	0,029
КСО, мл	0,23*	0,036	0,08	0,45	-0,04	0,7
КДО, мл	0,42**	0,0001	0,29*	0,007	-0,23	0,029
УО, мл	0,46**	0,0001	0,36**	0,001	-0,3*	0,005
ФВ, %	0,047	0,66	0,12	0,25	-0,17	0,1
ФУ	0,054	0,68	0,07	0,61	-0,2	0,06
Vcf	0,01	0,92	0,11	0,41	-0,17	0,2
ТМЖП, мм	0,22*	0,04	0,05	0,63	-0,23*	0,029
ТЗСЛЖ, мм	0,16	0,14	0,05	0,63	-0,2	0,06
ИММЛЖ, г/м ²	0,26*	0,016	0,08	0,43	-0,23*	0,032
Е, см/сек	0,26*	0,048	0,14	0,3	0,12	0,36
А, см/сек	0,08	0,53	0,03	0,8	-0,06	0,7
Е/А	0,12	0,36	0,11	0,41	0,04	0,71
Еi	0,01	0,9	-0,11	0,43	-0,16	0,22
Аi	0,08	0,55	0,03	0,77	-0,16	0,22
Еi/Аi	0,07	0,63	0,05	0,7	0,05	0,76
ВЗРН, мс	-0,06	0,63	-0,05	0,66	0,07	0,68
ВИР, мс	0,12	0,39	0,12	0,39	-0,09	0,49
ЛП, мм	0,28*	0,01	0,17	0,12	-0,17	0,12

Примечание: * - слабая корреляционная связь; ** - умеренная корреляционная связь.

ных с ЭГЛЖ была достоверно выше, чем у пациентов с КГЛЖ – 104,23±3,7 и 96,28±2,19 мс соответственно (р<0,05).

В группе больных с КГЛЖ показатели СУ-ЭКГ имели аналогичную направленность изменений по сравнению с больными, у которых ГЛЖ отсутствовала, однако достоверные различия отсутствовали.

Обсуждение

Известно, что в основе электрофизиологического феномена ППЖ лежит механизм

micro-reentry в местах с локальной задержкой проведения возбуждения, обусловленной участками миокардиосклероза, местных нарушений электролитного баланса, активации симпатических влияний и другими воздействиями, вызывающими появление очагов спонтанной электрической активности [16,17]. При анализе результатов ЭхоКГ у больных ГБ с наличием и отсутствием ППЖ установлено, что увеличение ММЛЖ ухудшает параметры СУ-ЭКГ. Это нашло выражение в достоверно более высоких значениях ИММЛЖ, ТМЖП и

Таблица 3

Параметры СУ-ЭКГ у больных ГБ в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ (M±m).

Показатели, единицы	Тип ремоделирования ЛЖ		
	Нормальная геометрия (n=20)	КГЛЖ (n=33)	ЭГЛЖ (n=27)
TotalQRS, мс	91,95±1,82	96,28±2,19	104,23±3,7*^
Under40uV, мс	33,56±2,1	35,04±1,76	41,52±3,7*
Last40ms, мкВ	36,78±4,2	32,43±4,02	27,7±4,9

Примечание: * - р<0,05 по сравнению с нормальной геометрией ЛЖ; ^ - по сравнению с КГЛЖ.

ТЗСЛЖ у больных с ППЖ, а также выявленными корреляционными связями с параметрами СУ-ЭКГ. Полученные результаты можно объяснить несколькими механизмами. Известно, что возникновение и развитие ГЛЖ осуществляется через структурную перестройку компонентов миокарда, включая кардиомиоциты, интрамуральные коронарные артерии (КА) и интерстиций, с нарушением равновесия между ними [18,19]. По результатам ряда исследований установлено, что патологическое увеличение ММЛЖ зависит не столько от гипертрофии кардиомиоцитов, сколько от пролиферации фибробластов, гладкомышечных клеток сосудов и обогащения матрикса [9,11,15,19]. Перестройка коллагенового матрикса сердца при ГБ способствует развитию интерстициального фиброза миокарда, который приводит к сокращению числа контактов между кардиомиоцитами, нарушению естественной параллельной ориентации мышечных волокон [15,18,19,20]. В свою очередь, гипертрофия кардиомиоцитов увеличивает время деполяризации и изменяет трансмембранный потенциал вследствие перестройки ионообменного аппарата клеточной мембраны [18,21]. Все это приводит к замедлению проведения импульса возникновения однонаправленных блокад в каком-либо участке миокарда, что может лежать в основе запуска тяжелых нарушений ритма по механизму повторного входа волны возбуждения (re-entry). Выраженная ГЛЖ приводит к значительному сжатию интрамуральных КА извне, а гипертрофия гладкой мускулатуры стенок КА сужает их просвет изнутри, что уменьшает коронарный резерв и способствует нарастанию несоответствия между потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и его доставкой [10,18,19]. Хроническая ишемия миокарда приводит к частичной деполяризации кардиомиоцитов, в разной степени выраженной в различных участках миокарда [19,22]. Все это формирует анатомическую основу электрической неоднородности миокарда.

В ходе исследования установлено, что у пациентов с ППЖ отмечается большая дилатация полостей ЛЖ и ЛП, выразившаяся в достоверно более высоких значениях КДР, КСО и КДО ЛЖ, а также размера ЛП. Об этом свидетельствуют и зафиксированные корреляционные связи между параметрами СУ-ЭКГ и значениями линейных – КДР, объемных – КДО, КСО,

показателей ЛЖ. Это связано с тем, что перегрузка ЛЖ объемом приводит к усилению неоднородности рефрактерных периодов и возрастанию амплитуды ранних постдеполяризаций [22,23]. Растяжение волокон миокарда связано с неспецифическим изменением проницаемости мембран кардиомиоцитов и кальциевого обмена: происходят снижение сродства ионов Ca^{2+} с тропонином С и их выход из миофиламентов, повышение концентрации ионов Ca^{2+} в саркоплазме, удлинение потенциала действия через натрий-кальциевый насос и медленные кальциевые каналы. Все это способствует возникновению постдеполяризаций, повышению автоматизма кардиомиоцитов с возникновением электрической неоднородности миокарда [22,23]. Массивное поступление ионов Ca^{2+} в саркоплазму нарушает функции кардиомиоцитов, приводит к их повреждению, контрактуре и гибели, причинами которых служат: уменьшение внутриклеточных запасов аденозинтрифосфата (АТФ) вследствие чрезмерной активации кальций-зависимых АТФаз; разрушения сарколеммы из-за чрезмерной активации фосфолипаз; нарушения функций митохондрий в результате поглощения ими Ca^{2+} , что сопровождается угнетением окислительного фосфорилирования [22]. Выше перечисленные процессы изменяют как структурные, так и функциональные свойства кардиомиоцитов с развитием электрической неоднородности миокарда.

Исследования последних лет показали, что ГЛЖ – далеко не единственный морфологический вариант развития изменений сердца при АГ [20]. С развитием ЭхоКГ диагностики ГЛЖ и более углубленным изучением проблемы стало очевидным, что анатомические изменения ЛЖ не всегда сопровождаются нарастанием ММ. Оказалось, что в большом проценте случаев происходит изменение геометрии ЛЖ, в частности уменьшение размеров его полости, при нормальной ММ. В настоящее время наиболее широко используется термин «ремоделирование миокарда» как более широкое понятие, чем собственно ГЛЖ [20], а ГЛЖ рассматривается как частный случай ремоделирования сердца у больных ГБ [24]. При оценке параметров СУ-ЭКГ у больных ГБ в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ установлено, что у пациентов с ЭГЛЖ ППЖ диагностировались чаще по сравнению с больными с КГЛЖ. По мнению

ряда авторов в основе возникновения ППЖ у больных ГБ с эксцентрическим ремоделированием миокарда помимо интерстициального фиброза лежит чрезмерное растяжение волокон миокарда вследствие повышения нагрузки объемом; это приводит к росту амплитуды ранних и поздних постдеполяризаций, что может послужить электрофизиологической основой ППЖ [21,23].

Литература

1. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ1). Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии в РФ. Клинический фармакологический журнал 2000; 9: 1-22.
2. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертонии в России и возможности ее профилактики. Тер архив 1997; 69: 3-6.
3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России. Сердце 2003; 2(8): 58-61.
4. Brune S, Gonska BD, Fleischmann, et al. Prevalence of late potentials in hypertensive patients. J Cardiovasc Pharmacol 1991; 33(6): 34-8.
5. Мазур Н.А. Внезапная смерть. Клинический журнал 1988; 11: 28-35.
6. Lown B. Approaches to sudden death from coronary disease. Circulation 1971; 44: 130-42.
7. Breithardt G, Cain ME, el-Sherif N, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution of signal-averaged electrocardiography. A statement by a task Force Committee of the European Society of Cardiology, AHA and ACC. Circulation 1991; 83(4): 1481-8.
8. Cain ME. High-resolution electrocardiography. Coron Artery Dis 1991; 2: 1-4.
9. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедь И.А. и др. Патогенез гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией. Кардиология 1995; 1: 59-63.
10. Филатова Н.П., Савина Л.В., Малышева Н.В. и др. Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертонией: клинические особенности и прогностическое значение. Кардиология 1993; 6: 34-8.
11. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as risk factor in arterial hypertension. Eur Heart J 1992; 13: 82-8.
12. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization: International Society of Hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151-83.
13. Simson MB. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction from signals in the terminal QRS complex. Circulation 1981; 64: 235-42.
14. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Circulation 1977; 55: 613-8.
15. Ganau A, Devereux RB, Roman M, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy, diagnosis, prognosis, management. JACC 1992; 19: 1550-8.
16. Акашева Д.У. Поздние потенциалы желудочков: электрофизиологическая основа, методы регистрации и клиническое значение. Кардиология 1993; 7: 60-79.
17. Чирейкин Л.В., Быстров Я.Б., Шубин Ю.В. Поздние потенциалы желудочков в современной диагностике и прогнозировании течения заболеваний сердца. Вест аритмол 1999; 13: 61-74.
18. Шляхто Е.В., Конради А.О., Моисеева О.М. Молекулярно-генетические и клеточные аспекты ремоделирования сердца и сосудов при гипертонической болезни. Тер архив 2004; 76(6): 51-8.
19. Pearson A, Pasierski T, Labovits AJ. Left ventricular hypertrophy: diagnosis, prognosis, management. Am Heart J 1991; 121: 148-57.
20. Maisch V. Ventricular remodeling. Cardiology 1996; 87: 2-10.
21. Сперелакис Н. Физиология и патофизиология сердца. Москва «Медицина» 1990; 1: 169-204.
22. Strauer BE. Development of cardiac failure by coronary small vessel disease in hypertensive heart disease. J Hypertens 1991; 9: 210-5.
23. Бобров В.А., Жаринов О.И., Антоненко Л.Н. Желудочковые аритмии у больных с сердечной недостаточностью: механизмы возникновения, прогностическое значение, особенности лечения. Кардиология 1994; 11: 66-70.
24. Pfeifer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implication. Circulation 1990; 81: 1161-72.

Выводы

Увеличение ММ и размеров ЛЖ у больных ГБ способствует развитию электрической нестабильности миокарда, маркерами которой выступают ППЖ.

Изменение геометрии сердца по типу ЭГЛЖ сопровождается ухудшением параметров СУ-ЭКГ, что сопровождалось увеличением частоты регистраций ППЖ.

Поступила 07/02-2005