

## Влияние артериальной гипертонии на электрическую гетерогенность миокарда у больных ишемической болезнью сердца

Л.А. Лещинский, Б.Л. Мультиановский, А.Г. Петров, С.Б. Пономарев

Ижевская государственная медицинская академия. Ижевск, Россия

## Arterial hypertension and myocardial electric heterogeneity in patients with coronary heart disease

L.A. Leshchinsky, B.L. Multanovsky, A.G. Petrov, S.B. Ponomarev

Izhevsk State Medical Academy. Izhevsk, Russia

**Цель.** Изучить изменения пространственной вариабельности интервала QT при физической нагрузке (ФН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от степени тяжести артериальной гипертонии (АГ).

**Материал и методы.** Обследованы 196 мужчин трудоспособного возраста с ранее установленным диагнозом ИБС, разделенных на 4 группы: без АГ – группа I (n=65), ИБС в сочетании с АГ I–III степеней тяжести – группы II (n=41), III (n=43), IV (n=47) соответственно; всем обследованным выполнены эхокардиография, велоэргометрическая проба, вычислялись дисперсия скорректированного интервала QT (dQTc) в покое и на высоте ФН, время восстановления исходной dQTc и разработанный авторами коэффициент толерантности к нагрузке (КТН).

**Результаты.** У больных ИБС, независимо от наличия и степени тяжести АГ, имеет место исходное повышение электрической гетерогенности миокарда; ее рост при ФН и увеличение времени восстановления зависит от наличия и тяжести АГ, достигая максимума при тяжелой АГ (в 1,76 раза). Показатели электрической гетерогенности миокарда, в большей мере при ФН, связаны с гипертрофией левого желудочка, его диастолической функцией и функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы в целом.

**Заключение.** АГ усиливает гемодинамическую нагрузку на миокард, которая, вызывая компенсаторное увеличение массы миокарда и рост его потребности в кислороде, способствует развитию неравномерности кровоснабжения миокарда и его ишемии, что увеличивает пространственную вариабельность интервала QT, в наибольшей степени – при ФН. Учет изменений электрической гетерогенности миокарда при ФН, в частности использование КТН, позволяет повысить информативность нагрузочных проб.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, электрическая гетерогенность миокарда.

**Aim.** To investigate dynamics of QT interval variability during physical stress (PS) test in coronary heart disease (CHD) patients with various stages of arterial hypertension (AH).

**Material and methods.** The study included 196 working-age males with earlier diagnosed CHD, divided into 4 groups: Group I (no AH; n=65), Group II, III, and IV (with Stage I, II, and III AH, respectively; n=41, n=43, and n=47). All subjects underwent echocardiography, veloergometry. Corrected QT interval dispersion (dQTc) at rest and during maximal PS; recovery time of baseline dQTc, and original stress tolerance coefficient (STC) were calculated.

**Results.** CHD patients, regardless of AH presence and stage, had greater myocardial electric heterogeneity at baseline. Its increase in PS, as well as recovery time increase, were determined by AH presence and stage, being maximal in severe AH (1.76-fold increase). Myocardial electric heterogeneity, especially in PS, correlated with left ventricular (LV) hypertrophy, LV diastolic function, and the overall functional status of cardiovascular system.

**Conclusion.** AH raise causes increase in myocardial hemodynamic workload. Compensatory increase in LV myocardial mass and myocardial O<sub>2</sub> demand result in defective myocardial blood flow, myocardial ischemia, and increased QT interval variability, especially during PS. Taking into account dynamics of myocardial electric heterogeneity during PS may raise the informative value of ECG-controlled stress tests.

**Key words:** Coronary heart disease, arterial hypertension, myocardial electric heterogeneity.

© Коллектив авторов, 2005  
Тел.: (3412) 75-65-10  
e-mail: moultanovsky@mail.ru

Изучение пространственной вариабельности или дисперсии интервала QT – разности между его минимальными и максимальными значениями в различных отведениях электрокардиограммы (ЭКГ) – в последние годы привлекает внимание исследователей, поскольку является простым и доступным методом, позволяющим с помощью стандартной ЭКГ судить о степени электрической гетерогенности миокарда и оценивать вероятность неблагоприятных исходов сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего ишемической болезни сердца (ИБС) [1-3]. Вероятность осложнений ИБС прямо пропорциональна степени повышения артериального давления (АД) [4,5], т.е. тяжести артериальной гипертензии (АГ); можно предполагать, что от последней зависят и электрофизиологические свойства миокарда, которые отражает, в частности интервал QT.

Целью настоящей работы было изучить изменения пространственной вариабельности интервала QT при физической нагрузке (ФН) у больных ИБС в зависимости от тяжести АГ.

## Материалы и методы

Обследованы 196 мужчин трудоспособного возраста с ранее установленным по общепринятым критериям диагнозом ИБС; они были разделены на 4 группы: у пациентов группы I (n=65) АГ отсутствовала, группы II (n=41) имела место мягкая АГ (МАГ, АГ I степени), группы III (n=43) – умеренная АГ (УАГ, АГ II степени), группы IV (n=47) – тяжелая АГ (ТАГ, АГ III степени). Тяжесть АГ (степень повышения АД) определялась согласно рекомендациям ДАГ-1 [6]. Группы были сопоставимы по возрасту, функциональному классу (ФК) стенокардии (по классификации Канадской ассоциации кардиологов) и степени выраженности хронической сердечной недостаточности, а также не имели достоверных различий по параметрам липидного обмена, частоте, размерам и локализации ранее перенесенного инфаркта миокарда.

Дисперсия интервала QT (dQT) определялась по общепринятой методике [3, 7-10]. Измеряли интервал QT в 12 отведениях на ЭКГ, записанных до начала и в ходе исследования; конец зубца Т служил точкой, где зубец Т возвращался к изолинии TP, или в случаях, если до возвращения зубца Т к изолинии регистрировался зубец U, как самая глубокая точка между ними. В исследование не включались больные с фибрилляцией предсердий и уширением комплексов QRS > 0,12 сек; величины интервалов QT в экстрасистолических комплексах, перед ними и за ними не оценивались. Корректированный интервал QT (QTc) вычисляли по формуле Bazett HC, 1920:  $QTc = QT / \sqrt{RR}$ ; дисперсию QTc (dQTc) определяли как разницу между максимальными и минимальными значениями QTc в 12 отведениях одной ЭКГ.

Всем больным была выполнена велоэргометрическая проба (ВЭМ) по ступенеобразной методике на аппарате фирмы Monarch (Швеция) в положении «сидя» со снятием

ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Исследования проводили в первую половину дня, после легкого завтрака; в день исследования лекарственные препараты принимались больными после ВЭМ. Использовалась схема дозирования ФН: 25-50-75-100-125 Вт при продолжительности каждой ступени 3 мин, ЭКГ регистрировалась до ВЭМ, в конце каждой ступени и после окончания исследования на 1,2,3-, 5,7,10 и 20 минуте отдыха. АД и частота сердечных сокращений (ЧСС) определялись до нагрузки, в конце каждой ступени и в восстановительный период; прекращение пробы и оценка ее результатов осуществлялись по общепринятым критериям [11]. При ВЭМ учитывали толерантность к ФН (ТФН), объем выполненной работы (ОВР), хронотропный и инотропный резервы сердца (ХРС и ИРС), двойное произведение (ДП), оценивали разработанный авторами ранее [12] показатель «произведение резервов» ( $PR = ХРС \cdot ИРС / 10$ ). Рассчитывалась группа показателей, отражающих эффективность функционирования сердечно-сосудистой системы при ФН и, следовательно, уровень адаптации к ним: индекс экономичности работы сердца (ИЭРС), коэффициент расходования резервов миокарда (КРРМ) [13], разработанные и предложенные авторами индекс эффективности прессорной реакции –  $ИЭПР = 10 \cdot ТФН / мСАД$ , где мСАД – максимальное САД (патент на изобретение № 2192774, зарегистрирован 20.11.2002.) и индекс эффективности гемодинамики –  $ИЭГ = 10 \cdot ТФН / ПР$  (заявка на изобретение № 2003130243 от 10.10.2004.). Для более точного суждения о переносимости ФН на основе разработанной авторами методики (патент на изобретение № 2199264, зарегистрирован 27.02.2003) рассчитывали коэффициент толерантности к ФН ( $КТН = ТФН / (dQTc \cdot (\Sigma ST + 1))$ ), где  $\Sigma ST$  – суммарный модуль смещения сегмента ST в ходе выполнения ВЭМ. Для оценки способности сердечно-сосудистой системы к восстановлению после ФН учитывались восстановительные периоды сегмента ST, ЧСС САД и dQTc – T1, T2, T3 и T4 соответственно, рассчитывавшиеся как период времени от прекращения ФН до достижения сегментом ST исходного (исх.) уровня или до достижения ЧСС, САД и dQTc уровней, соответствовавших исходным  $\pm 5\%$ .

Всем больным было выполнено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) по общепринятой методике на аппарате Sonos-100 (Hewlett Packard, США), определялись объемы левого желудочка (ЛЖ) в диастолу и систолу (КДО и КСО соответственно), фракция выброса (ФВ), суммарная диастолическая толщина стенок ЛЖ, равная сумме толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки (ТЗС+ТМЖП), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) по формуле Devereaux RA.1977; для определения «нагрузки объемом» использовали индекс нагрузки объемом (ИНО=КДО/ММЛЖ), для суждения об эффективности (экономичности) работы миокарда ЛЖ – разработанный авторами показатель удельного выброса –  $ПУВ = УО / ММЛЖ$  (патент на изобретение № 2203613 от 10.05.2003). О диастолической функции ЛЖ судили, используя доплер-эхокардиографию (ДоЭхоКГ) в постоянно-волновом режиме, определяли соотношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения желудочков (Е/А), время замедления максимальной скорости раннего наполнения (ВЗРН), время изометрического расслабления ЛЖ (ВИР).

Математическая и статистическая обработка полученных данных выполнена в информационной оболочке Excel.

**Результаты**

В условиях покоя dQTc между группами больных ИБС в зависимости от наличия и тяжести АГ достоверно не различалась, хотя и имела некоторую тенденцию к росту (таблица 1). На высоте ФН пространственная вариабельность интервала QT возрастала во всех группах, однако это увеличение в абсолютных величинах и согласно градиенту dQTc-исх/dQTc-нагр, становилось более выраженным по мере появления и нарастания тяжести АГ, достигая максимума (макс) у больных ИБС в сочетании с ТАГ. Следует отметить, что, независимо от наличия и тяжести АГ, у больных с диагностированной в ходе ВЭМ депрессией сегмента ST, dQTc на высоте ФН была достоверно выше, чем у пациентов без таковой. В восстановительном периоде пространственная вариабельность интервала QT постепенно уменьшаясь во всех группах, возвращалась к исходной; по мере появления и увеличения тяжести АГ этот процесс занимал все больше времени, будучи достоверно наиболее длительным у больных ТАГ. В этой же группе определялся и достоверно наиболее низкий КТН, который снижался по мере появления и утяжеления АГ при том, что ТФН между группами достоверно не различалась.

При корреляционном анализе структурно-

функциональных параметров миокарда и показателей, характеризующих электрическую гетерогенность миокарда у больных ИБС (таблица 2), достоверная взаимосвязь dQTc в покое с параметрами, отражающими систолическую функцию ЛЖ – КДО, КСО, ФВ, отсутствовала. Аналогичная картина наблюдалась и при сопоставлении последних со временем восстановления исходной пространственной вариабельности интервала QTc, и лишь на высоте ФН обнаружена слабая взаимосвязь между степенью электрической гетерогенности миокарда и КДО. Существенно более тесными оказались ассоциации dQTc с ММЛЖ и ТЗС+ТМЖП, характеризующими «количество» миокарда); по мере их увеличения электрическая гетерогенность миокарда также имела достоверную тенденцию к росту, при этом на высоте ФН коэффициенты корреляции были достоверно более высокими, чем в покое (для обоих  $p < 0,05$ ); время восстановления исходной пространственной вариабельности интервала QTc также прямо зависело от ММЛЖ и ТЗС+ТМЖП. Очевидно, за счет связи с ММЛЖ параметры электрической гетерогенности миокарда коррелировали, хотя и в меньшей степени, с производными от нее показателями – ИНО и ПУВ. Так же, как с ММЛЖ и ТЗС+ТМЖП, dQTc была ассоциирована с показателями, характеризующими диастолическую

**Таблица 1**

Показатели пространственной вариабельности интервала QT у больных ИБС в покое и при ФН в зависимости от наличия и степени тяжести АГ (M±m)

	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	p
dQTc-исх., мсек <sup>1/2</sup>	49,6±4,2	52,9±5,3	54,1±5,4	60,1±5,9	нд
dQTc-нагр, мсек <sup>1/2</sup>	69,2±5,9	77,8±6,5	85,4±7,3	105,7±7,7	p <sub>1-4</sub> <0,001 p <sub>2-4</sub> <0,01
R <sub>исх-нагр</sub>	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	
dQTc-исх./ dQTc-нагр	1,4±0,09	1,46±0,1	1,58±0,1	1,76±0,11	p <sub>1-4</sub> <0,01 p <sub>2-4</sub> <0,05
dQTc-нагр, ЭКГ(+), мсек <sup>1/2</sup>	78,7±7,2	88,3±7,9	96,3±9,2	114,5±10,3	p <sub>1-4</sub> <0,01 p <sub>1-4</sub> <0,05
dQTc-нагр, ЭКГ(-), мсек <sup>1/2</sup>	55,9±5,4	61,4±6,1	62,8±6,3	76,9±7,4	p <sub>1-4</sub> <0,05
P(+)-(-)	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	
TdQT, мин	3,21±0,28	3,74±0,31	4,26±0,33	5,34±0,41	p <sub>1-4</sub> <0,001 p <sub>2-4</sub> <0,01 p <sub>3-4</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,05
ТФН, Вт	98,2±6,4	96,8±6,7	92,5±6,1	83,1±6,3	нд
КТН, ×10, ед	6,79±0,65	5,79±0,59	4,62±0,47	3,06±0,32	p <sub>1-4</sub> <0,00 p <sub>2-4</sub> <0,01 p <sub>3-4</sub> <0,05 p <sub>1-3</sub> <0,01

Примечание: нд – коэффициенты корреляции недостоверны.

Таблица 2

Взаимосвязь между показателями электрической гетерогенности миокарда и структурно-функциональными параметрами ЛЖ

	dQTc-исх. (1)	dQTc-нагр. (2)	T восст.dQTc –исх (3)
КДО	нд	+0,184 (p<0,05)	нд
КСО	нд	нд	нд
ФВ	нд	нд	нд
ММЛЖ	+0,402 (p<0,01)	+0,564* (p<0,01)	+0,479 (p<0,01)
ТЗС+ТМЖ	+0,408 (p<0,01)	+0,563* (p<0,01)	+0,461 (p<0,01)
ИНО	-0,208 (p<0,05)	-0,285 (p<0,01)	-0,264 (p<0,01)
ПУВ	-0,282 (p<0,01)	-0,335 (p<0,01)	-0,351 (p<0,01)
Е/А	-0,475 (p<0,01)	-0,634* (p<0,01)	-0,551 (p<0,01)
ВИР	+0,432 (p<0,01)	+0,601* (p<0,01)	+0,512 (p<0,01)
ВЗРН	+0,401 (p<0,01)	+0,547* (p<0,01)	+0,503 (p<0,01)

Примечание: нд – коэффициенты корреляции недостоверны; \* - p 1-2<0,05.

функцию ЛЖ – Е/А, ВИР, ВЗРН; по мере роста ригидности стенок ЛЖ электрическая гетерогенность миокарда возрастала, при этом на высоте ФН степень корреляции была достоверно выше, чем в покое (для всех трех показателей – p<0,01); время восстановления пространственной вариабельности интервала QTc зависело от показателей, отражающих диастолическую функцию ЛЖ.

При сопоставлении параметров, отражающих функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, и показателей пространственной вариабельности интервала QTc была выявлена незначительная, хотя и достоверная, взаимосвязь исх. dQTc (в покое) с ТФН и ОВР, при этом последние не коррелировали ни с dQTc на высоте ФН, ни со временем восстановления исх. пространственной вариабельности интервала QTc (таблица 3). Зависимости между ЧСС, кроме малой корреляции мЧСС и dQTc на высоте ФН, и показателями электрической гетерогенности миокарда выявлено не было, однако они ассоциировались с исх. и макс. САД, при этом зависимость dQTc от исх. САД и макс.САД была на высоте ФН достоверно выше, чем в покое (для обоих p<0,05); время восстановления исх. пространственной вариабельности интервала QTc также находилось в прямой связи с исх.САД и на высоте ФН. Очевидно, за счет зависимости от САД показа-

тели электрической гетерогенности миокарда в покое и при выполнении физической работы имели прямую и достоверную взаимосвязь с уровнем гемодинамической нагрузки – показатель ДП, определяющий потребность миокарда в кислороде; в то же время степень увеличения гемодинамической нагрузки в ходе ВЭМ – ПР, с параметрами пространственной вариабельности интервала dQTc не коррелировала. Следует отметить, что увеличение электрической гетерогенности миокарда было связано со снижением эффективности функционирования сердечно-сосудистой системы – рост dQTc коррелировал со снижением эффективности как прессорной реакции – показатель ИЭПР, так и гемодинамики в целом – ИЭГ, а также с повышением энергозатрат на единицу работы и мощности – КРРМ и ИЭРС соответственно.

При сопоставлении параметров, характеризующих восстановительный период и пространственную вариабельность интервала QTc, достоверные зависимости последних и времени восстановления исходной ЧСС отсутствовали; в то же время между продолжительностью восстановительных периодов сегмента ST и САД существовала достоверная связь с показателями электрической гетерогенности миокарда.

## Обсуждение

Полученные величины dQTc-исх, превышая во всех группах принимаемые за норму значения [14], подтверждают данные литературы, согласно которым АГ [15-17] и ИБС [2,3] являются источниками повышения электрической гетерогенности миокарда. Следует отметить, что полученные в настоящем исследовании результаты свидетельствуют, что у больных ИБС, при отсутствии различий в ее тяжести, нет достоверного увеличения dQTc в покое по мере утяжеления АГ; это было выявлено у больных с неосложненной АГ [18]. Такое расхождение полученных авторами и данных литературы в результатах объясняется «наложением» у обследованных пациентов друг на друга 2 факторов, каждый из которых повышает пространственную вариабельность интервала QTc.

Обнаруженное авторами и другими исследователями [7, 9, 10], достоверное увеличение dQTc в ходе нагрузочной пробы у больных ИБС можно, очевидно, рассматривать как один из отличительных признаков патологии коронарных сосудов, поскольку известно, что у здоровых людей dQTc при ФН не возрастает [19]; одновременно достоверный рост dQTc на высоте ФН по мере появления и утяжеления АГ, достигающий максимума при ТАГ, свидетельствует об усилении роли АГ в прогрессировании гетерогенности миокарда при физическом напряжении. Учитывая, что последняя является предиктором жизнеопасных осложнений [20], их развитие при ФН в определенной степени можно считать зависимым от наличия и степени тяжести АГ. Наблюдаемая на высоте ФН достоверно более высокая степень электрической гетерогенности миокарда у больных с признаками ишемии миокарда на ЭКГ, по сравнению с пациентами без таковых, соответствует данным литературы о взаимосвязи dQTc с ЭКГ-маркерами коронарной недостаточности [21,22] и подтверждает роль последней в развитии электрической гетерогенности сердечной мышцы. Непосредственным механизмом усиления dQTc при ишемии миокарда могут служить развивающиеся при ней локальная экстрацеллюлярная гипокальциемия и замедление фазы активации монофазного потенциала действия в зоне ишемии [1].

Учитывая значение коронарной недостаточности в увеличении dQTc, а также относительно невысокую чувствительность нагрузочных проб по критерию изменений сегмента

ST [23,24], можно предполагать, что дополнительный учет величины электрической гетерогенности миокарда на высоте ФН повысит информативность исследования: с одной стороны, повышая его чувствительность [7], с другой – позволяя объективизировать динамический контроль функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов без традиционных ЭКГ-признаков ишемии миокарда и/или без изменений определяемой обычным способом ТФН. С этой целью был разработан КТН, использованный в настоящей работе. Его применение, даже при отсутствии различий в ТФН, дает возможность обнаружить межгрупповые различия ТФН: достоверное снижение КТН по мере появления и утяжеления АГ, достигающий наибольшей выраженности при ТАГ, позволяет говорить об ухудшении переносимости ФН больными ИБС в сочетании с АГ, прежде всего с ТАГ. Сравнение двух показателей, ТФН и КТН, позволяет говорить о том, что их совместное использование повышает информативность исследования.

Данные корреляционного анализа свидетельствуют о том, что развитие гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), зависящее у больных ИБС от наличия и тяжести АГ [25], способствует прогрессированию электрической гетерогенности миокарда, что, с одной стороны, можно объяснить развивающимися процессами ремоделирования ЛЖ, приводящими к неоднородности перфузии сердечной мышцы [26], а, с другой, позволяет рассматривать увеличение dQTc как одно из проявлений известного феномена несбалансированного роста, при котором при гипертрофии органа масса и функциональные возможности структур, отвечающих в частности за нервную регуляцию и микроциркуляцию, возрастают в меньшей мере, чем его масса [27]. Данные других работ [28,29] соответствуют результатам этого исследования относительно ассоциации ГЛЖ и dQTc в покое. В то же время в литературе отсутствуют указания на эти ассоциации на высоте нагрузки. Последний феномен, вероятно, можно объяснить следующим: по мере появления и увеличения степени тяжести АГ, вызывающего ГЛЖ, у больных развиваются компенсаторные, по существу, с учетом неоднократно упоминавшейся выше взаимосвязи электрической гетерогенности миокарда и жизнеопасных осложнений, защитные механизмы, в определенной мере препятствующие

Таблица 3

Взаимосвязь между показателями электрической гетерогенности миокарда и параметрами функционального состояния сердечно-сосудистой системы

	dQTc-исх. (1)	dQTc-нагр. (2)	T восст. Dqtc –исх (3)
ТФН	-0,173 (p<0,05)	нд	нд
ОВР	-0,192 (p<0,05)	нд	нд
иЧСС	нд	нд	нд
мЧСС	нд	+0,172	нд
иСАД	+0,297 (p<0,01)	+0,483* <sup>Δ</sup> (p<0,01)	+0,382 (p<0,01)
мСАД	+0,272 (p<0,01)	+0,464* <sup>Δ</sup> (p<0,01)	+0,394 (p<0,01)
иДП	+0,197 (p<0,05)	+0,189 (p<0,05)	+0,217 (p<0,01)
мДП	+0,213 (p<0,05)	+0,218 (p<0,01)	+0,208 (p<0,05)
ПР	нд	нд	нд
ИЭГ	-0,375 (p<0,01)	-0,497 (p<0,01)	-0,428 (p<0,01)
ИЭПР	-0,398 (p<0,01)	-0,481 (p<0,01)	-0,437 (p<0,01)
КРРМ	+0,382 (p<0,01)	+0,501 (p<0,01)	+0,501 (p<0,01)
ИЭРС	+0,296 (p<0,01)	+0,372 (p<0,01)	+0,321 (p<0,01)
T1	+0,182 (p<0,05)	+0,193 (p<0,05)	+0,308 (p<0,01)
T2	нд	нд	нд
T3	+0,174 (p<0,05)	+0,195 (p<0,05)	+0,273 (p<0,01)

Примечание: нд – коэффициенты корреляции недостоверны; \* - p 1-2<0,05; <sup>Δ</sup> - p мЧСС-иСАД, p мЧСС-мСАД<0,01; и – исходное, м – максимальное.

росту электрической гетерогенности миокарда. Можно предположить, что эти механизмы функционируют в условиях покоя; на высоте ФН их действие прекращается или, по меньшей мере, ослабевает.

Следует отметить, что развивающаяся у больных ИБС по мере появления и прогрессирования АГ, ГЛЖ сама по себе также является компенсаторным механизмом, способствующим сохранению систолической функции ЛЖ в условиях перегрузки давлением [30,31]: нагрузка на миокард прямо пропорциональна внутреннему размеру и давлению в полости сердца и обратно пропорциональна толщине его стенок [32]. По-видимому, за счет этого компенсаторного механизма у больных ИБС, при отсутствии различий в ФК, тяжесть АГ, способствуя развитию ГЛЖ, не влияет досто-

верно на его систолическую функцию [25], показатели которой КДО, КСО, ФВ в основном не имели достоверной корреляции с параметрами электрической гетерогенности миокарда. Исключение составляют КДО и dQTc на высоте ФН, что можно объяснить ослаблением действия указанных выше защитных механизмов. Ранее было показано [25], что ГЛЖ ведет к компенсаторному, на фоне роста «нагрузки давлением», сокращению «нагрузки объемом», понижая одновременно эффективность работы гипертрофированного миокарда. Это объясняет отрицательную корреляцию показателей электрической гетерогенности миокарда с ИНО и ПУВ; высоко достоверные взаимосвязи параметров электрической гетерогенности миокарда с показателями диастолической функции ЛЖ можно объяснить зависимостью наруше-

ний последней от развития ГЛЖ [33-35].

Достоверная обратная зависимость dQTc в покое с ТФН и ОВР подтверждает представление о том, что степень выраженности пространственной вариабельности интервала QT является своего рода маркером тяжести патологических процессов в сердце [20,36,37], в частности, ишемии миокарда, приводящих в итоге к ухудшению функционального состояния сердечно-сосудистой системы [38,39]. Отсутствие корреляции этих показателей на высоте ФН можно объяснить обсуждавшейся выше зависимостью dQTc от ишемии миокарда, при выявлении первых признаков которой, согласно методике выполнения исследования, работа на велоэргометре прекращалась; при этом их выраженность на момент остановки пробы не зависела от уровня ФН.

Отсутствие зависимости показателей электрической гетерогенности миокарда от ЧСС, кроме малой, хотя и достоверной, корреляции между мЧСС и dQTc на высоте ФН, и наоборот, достоверно более выраженная зависимость, значимо возрастающая на высоте ФН, между dQTc и САД, позволяет судить о том, что у больных ИБС, в отсутствие изменений ФК, «нагрузка давлением» является одним из ведущих факторов, рост которого, способствуя развитию ГЛЖ, увеличивает dQTc. Утверждение о влиянии гемодинамической нагрузки на развитие электрической гетерогенности миокарда, с учетом достоверной корреляции их показателей с САД и ДП – как исходными, так и на высоте нагрузки – представляется справедливым и для ситуации покоя, и для физической работы.

При этом отсутствие достоверной зависимости между ПР и характеристиками электрической гетерогенности миокарда свидетельствует в пользу того, что последние, очевидно, зависят в большей мере от абсолютных значений гемодинамической нагрузки, чем от ее прироста в ходе выполнения физической работы.

Отрицательная зависимость между ИЭПР, ИЭГ и показателями электрической гетерогенности миокарда можно объяснить тем, что, несмотря на увеличение, по мере утяжеления АГ, САД и ДП, способствующих повышению dQTc, эффективность прессорной реакции согласно ИЭПР и гемодинамики в целом по ИЭГ снижается, что ведет к уменьшению экономичности функционирования сердечно-сосудистой

системы и, соответственно, увеличению энергозатрат. Последнее объясняет прямую корреляцию показателей пространственной вариабельности интервала QT с КРРМ и ИЭРС.

Наличие связи между временем восстановления исходной dQTc и временем восстановления исходного САД подтверждает ранее высказанный тезис о значимом влиянии гемодинамической нагрузки, опосредуемой прежде всего за счет повышения АД, на электрическую гетерогенность миокарда. Это влияние, как можно судить по наличию зависимости между временем восстановления dQTc и сегмента ST, опосредуется через развитие ишемии миокарда.

Таким образом, взаимосвязь наличия и степени тяжести АГ у больных ИБС с электрической гетерогенностью миокарда можно представить следующим образом: рост АД увеличивает гемодинамическую нагрузку на миокард, которая с одной стороны, вызывает компенсаторное увеличение ММЛЖ, приводящее к нарушению диастолической функции, с другой, увеличивает потребность миокарда в кислороде. Оба эти фактора способствуют развитию неравномерности кровоснабжения миокарда и его ишемии, что ведет к росту пространственной вариабельности интервала QT, при этом интенсивность указанных процессов при ФН выше, чем в покое, что способствует еще большему росту электрической гетерогенности миокарда.

## Выводы

- У больных ИБС при ФН увеличение электрической гетерогенности миокарда и времени ее восстановления зависит от наличия и степени тяжести АГ, достигая максимума при ТАГ.
- Появление и прогрессирование АГ способствуют росту электрической гетерогенности миокарда через усиление гемодинамической нагрузки, приводящей к увеличению ММЛЖ.
- Показатели электрической гетерогенности миокарда, в большей мере при ФН, ассоциированы с диастолической функцией ЛЖ и функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы в целом; их использование, в частности КТН, позволяет повысить информативность нагрузочных проб с ЭКГ контролем.

## Литература

1. Никитин Ю.П., Кузнецов А.А. Дисперсия интервала QT. Кардиология 1998; 5: 58-63.
2. Sporton SC, Taggart P, Sutton PM, et al. Acute ischemia: a dynamic influence on QT dispersion. Lancet 1997; 349: 306-9.
3. Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, et al. QTc dispersion as predicts cardiac mortality in the elderly. Circulation 1998; 97: 467-72.
4. Flack J, Neaton J, Grimm R, et al. For the multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Blood Pressure and mortality among men with prior myocardial infarction. Circulation 1995; 92: 2437-45.
5. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. Brit Med Bull 1994; 50: 272-98.
6. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1) (В.А.Алмазов, Г.Г.Арабидзе, Ю.Б.Белюсов и др.). Клин фармакол фармакотер 2000; 3: 5-30.
7. Васильева Е.Ю., Артамонов В.Г., Карпман М.Л., Шпектор А.В. Динамика дисперсии скорректированного интервала QT при стресс-тесте и его диагностическое значение. Кардиоваск тер профил 2003; 1: 75-80.
8. Stoletny LN, Pai RG. Value of QT dispersion in the interpretation of exercise stress test in women. Circulation 1997; 96: 904-10.
9. Hailer B, Van Leeuwen P, Sallner D, et al. Changes of QT dispersion in Patients with coronary artery disease depend on different methods of stress induction. Clin Cardiol 2000; 23(3): 181-6.
10. Koide Y, Yotsukura M, Yoshino H, Ishikawa K. Value of QT dispersion in the interpretation of treadmill exercise electrocardiograms of patients without exercise-induced chest pain ST-segment depression. Am J Cardiol 2000; 85(9): 1094-9.
11. Аронов Д.М., Лупанов В.П., Михеева Т.Г. Функциональные пробы в кардиологии. Лекции III, IV. Кардиология 1995; 12: 83-93.
12. Лещинский Л.А., Мультигановский Б.Л., Пономарев С.Б. Влияние комплексной медикаментозной терапии на адаптацию к физической нагрузке больных, перенесших инфаркт миокарда. Казан мед ж 1993; 5: 344-6.
13. Липовецкий Б.М., Плавинская С.И., Ильина Г.Н.. Возраст и функция сердечно-сосудистой системы человека. Ленинград «Наука» 1988; 91с.
14. Бусалаева Е.И., Дубова А.В. Анализ интервала QT при синдроме соединительно тканной дисплазии сердца. Материалы всероссийской научно-практической конференции «Перспективы развития кардиологии и внедрение новых методов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний». Москва, 8-9 июня 2004; 5-6.
15. Clarkson PB, Naas AA, McMahon A, et al. QT dispersion in essential hypertension. QJM 1995; 88: 327-32.
16. Mayet J, Shahi M, McGrath K, et al. Regression of left ventricular hypertrophy is accompanied by a reduction in QT dispersion. Br Heart J 1995; 73(Suppl): 3-21.
17. Cooclin M, O'Gorman DJ, Sheridan DJ. Increased QT dispersion in patients with electrocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. Eur Heart J 1993; 14(Suppl): 212-7.
18. Комм НА, Муромцева ГА, Смоленский А.В. Дисперсия QT и функциональное состояние левого желудочка у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертонией. Тезисы докл Росс нац конгресс кардиол. Москва, 10-12 октября 2000; 146.
19. Шпектор А.В., Артамонов В.Г., Карпман М.Л., Васильева Е.Ю. Диагностическое значение динамики дисперсии интервала QTc при проведении теста с физической нагрузкой у больных ИБС. Тезисы докл Росс нац конгресс кардиол. Москва 10-12 октября 2000; 169.
20. de Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, et al. QT dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: Rotterdam Study. Circulation 1998; 97: 467-72.
21. Doi Y, Takada K, Mihara H, et al. QT dispersion in acute myocardial infarction with special reference to left ventriculographic findings. Jpn Heart J 1995; 36: 73-81.
22. Aggelakos S, Dritsas A, Michailidis A, et al. Exercise induced ventricular arrhythmia is associated with increased QT-dispersion. Br Heart J 1995; 73(Suppl3): 20-7.
23. Беленков Ю.Н. Неинвазивные методы диагностики ишемической болезни сердца. Кардиология 1996; 1: 4-11.
24. Michaelides AP, Psomadaki ZD, Dilaveris PE, et al. Improved detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads. N Engl J Med 1999; 340: 340-5.
25. Лещинский Л.А., Мультигановский Б.Л., Пономарев С.Б., Петров А.Г. Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца. Клинико-эхокардиографические аспекты. Клин мед 2003; 11: 42-6.
26. Кузин А.И., Камерер О.В., Габбасова Л.А., Дружков М.А. Параметры перфузии миокарда в покое и их клиническая оценка у пациентов с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. РКЖ 2004; 2: 16-9.
27. Непомнящих Л.М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. Новосибирск «Наука» 1991; 352с.
28. Galinier M, Blanescu S, Fourcade J, et al. Prognostic value of arrhythmogenic markers in systemic hypertension. Eur Heart J 1997; 18: 1484-91.
29. Vilas-Boas F, Castro Lima AA, Torezzo J, et al. QT dispersion in patients with hypertension. Arquiv Brazil Cardiol 1997; 5: 68-73.
30. Карпов Р.С., Дудко В.Т. Атеросклероз: Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. Томск 1998; 656 с.
31. Меерсон Ф.З. Компенсаторная гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. В руководстве по кардиологии в 4 том. под ред. Е.И.Чазова. Т.1. Москва «Медицина» 1982; 306-30.
32. Шиллер Н., Осипов М.Н. Клиническая эхокардиография. Москва 1993; 347с.
33. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Гедгафова С.Ю. и др. Нарушение диастолической функции левого желудочка при эссенциальной артериальной гипертонии. Часть 1. Клиническое значение, типы нарушения диастолической функции левого желудочка и методы диагностики. Частота и основные патогенетические механизмы нарушения диастолической функции левого желудочка при артериальной гипертонии. Кардиология 2001; 5: 74-8.
34. Zabalgoitia M, Rahman S, Haley WE, et al. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to >65 years of age. Am J Cardiol 1998; 82: 604-8.
35. Jaroch J, Lobo-grudzien K, Kovalska A. Left ventricular diastolic function in different patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension. Eur Heart J 1998; 19: 422-3.
36. Manttari M, Oikarinen L, Manninen V, Vitasalo M. QT dispersion as a risk factor for sudden cardiac death and fatal myocardial infarction in a coronary risk population. Heart 1998; 78: 268-72.
37. Сперанская С.М., Баканова Н.В., Шутов А.М. Дисперсия интервалов QT у больных гипертонической болезнью. Артер гиперт 2003; 9(4): 18-21.
38. Strauer BE. Development of cardiac failure by coronary small vessel disease in hypertensive heart disease. J Hypertens 1991; 9: 10-5.
39. Zareba W, Moss AJ, Gessie SI. Dispersion of ventricular repolarisation and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. Am J Cardiol 1994; 74: 550-3.

Поступила 13/09-2004