

## ГИПЕРТОНИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГОУВПО «Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

*С целью определения факторов риска развития фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией, осложненной гипертрофией левого желудочка обследован 61 пациент (средний возраст - 53,3±7,1 года, из них - 22 мужчины и 39 женщин), у которых при проведении холтеровского мониторирования были зарегистрированы симптомные суправентрикулярные нарушения ритма сердца.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, фибрилляция предсердий, холтеровское мониторирование, эхокардиография.

*To reveal risk factors of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension with signs of the left ventricular hypertrophy, 61 patients aged 53.3±7.1 years (22 men and 39 women) with symptomatic supraventricular arrhythmias recorded during the Holter monitoring were examined.*

**Key words:** arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, atrial fibrillation, Holter monitoring, echocardiography.

Результаты обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии (АГ) в Российской Федерации в 2007 году» свидетельствуют о широкой распространенности гипертонической болезни (ГБ) среди населения нашей страны. У лиц от 19 до 75 лет этот показатель составил ~40%. Установлено, что развивающаяся при прогрессировании АГ гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) ассоциируется с 4-х кратным ростом сердечно-сосудистых осложнений - инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и внезапной смертью вследствие развития жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца [1, 2]. Гипертоническое ремоделирование миокарда, включающее в себя ГЛЖ, представляет собой цепь структурно-функциональных изменений, возникающих под воздействием гемодинамических и нейрогуморальных факторов, среди которых важную роль играет активация локальной ренин-ангиотензиновой системы (РАС).

Под влиянием РАС стимулируется экспрессия генов, ответственных за развитие ГЛЖ, усиливается коллагенообразование, приводящее к развитию фиброза и апоптоза кардиомиоцитов [3, 4]. Иными словами, при АГ формируются условия для структурного ремоделирования за счет увеличения ригидности всех камер сердца, что в свою очередь ведет к электрическому ремоделированию, связанному с перегрузкой кардиомиоцитов кальцием, повышением мембранного потенциала и развитием неравномерной рефрактерности - возникновением «аритмогенного субстрата» в миокарде предсердий и желудочков»[5]. Таким образом, ГЛЖ при АГ, ассоциируется не только с желудочковыми, но и суправентрикулярными нарушениями ритма сердца (СВНРС), в том числе, с фибрилляцией предсердий (ФП).

Литературные данные свидетельствуют о том, что распространенность гемодинамически значимых СВНРС у пациентов с АГ и ГЛЖ составляет от 39 до 70% [6, 7]. В их структуре на долю пароксизмальной

формы ФП приходится около 22%, в то время как желудочковые нарушения ритма регистрируются у 10% [7]. В Российских рекомендациях по диагностике и лечению ФП 2010 года отмечено, что «... АГ, особенно в сочетании с ГЛЖ, рассматривается в настоящее время в качестве одной из ведущих причин развития ФП» [8]. Вместе с тем, по-прежнему не уточнены конкретные проявления гипертонического ремоделирования миокарда, которые могут стать причиной развития СВНРС.

Цель исследования: определить факторы риска развития фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией, осложненной гипертрофией левого желудочка, на основании уточнения роли отдельных эхокардиографических показателей гипертонического ремоделирования миокарда.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В открытое исследование включен 61 пациент с ГБ II стадии, АГ I-II степени, с эхокардиографическими (ЭхоКГ) признаками ГЛЖ, без значимой сопутствующей патологии, включая ИБС, у которых при проведении холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ были зарегистрированы симптомные суправентрикулярные нарушения ритма сердца. Средний возраст исследуемых составил 53,3±7,1 года, из них - 22 мужчины и 39 женщин. Программа общеклинического обследования включала: измерение АД в соответствии с современными рекомендациями, биохимический анализ крови (определение общего холестерина, креатинина, калия, натрия, уровня глюкозы натощак), общий анализ мочи, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек, обследовался тиреоидный статус. Всем пациентам были выполнены: бифункциональное мониторирование ЭКГ и АД с помощью носимых мониторов «Кардиотехника-4000АД» («Инкарт», Санкт-Петербург). При расчете показате-

лей нагрузки давлением за верхнюю границу нормы принимали 140/90 мм рт.ст, в ночное время - 120/80 мм рт.ст. Измерения проводились по методу Короткова с дополнением осциллометрическим методом. ЭхоКГ исследование проводилось на аппарате «Sonos-2500» (фирма «Hewlett-Packard», США) с помощью датчика с переменной частотой 2,0/2,5 МГц. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали в соответствии с формулой ASE-convention. Из числа зарегистрированных СВНРС анализировались следующие варианты: одиночная предсердная экстрасистолия (ЭС) с частотой более 30 в час, парная предсердная ЭС (не менее 30 в час), групповая предсердная ЭС (менее 5 комплексов в эпизоде) с ЧСС от 100 уд. в мин. и более, эпизоды неустойчивой предсердной тахикардии, состоящие более, чем из 5 комплексов QRS, с ЧСС от 110 уд в мин и более, продолжительностью не менее 30 сек, пароксизмальная форма ФП длительностью не менее 30 секунд. С целью детального изучения особенностей течения АГ и гипертонического ремоделирования миокарда у пациентов с ФП, больных разделили на группы в зависимости от наличия пароксизмальной формы ФП - группа I (n=12), или отсутствия ФП - группа II (n=49)

#### Статистический анализ

Статистический анализ результатов проводился с использованием статистического программного пакета SPSS 16.0 для Windows. При статистической обработке данные представляли в виде «среднее значение  $\pm$  стандартное отклонение» при нормальном распределении и в виде «медиана (25 и 75 процентиля)» при распределении отличном от нормального. В моделировании взаимосвязи параметров гемодинамики, структурных изменений сердца и эпизодов ФП использовался метод логистической регрессии, позволяющий производить прогноз вероятности развития ФП. Относительный вклад отдельных признаков в развитие ФП выражался величиной статистики Вальда. В качестве критерия согласия регистрации ФП и прогноза ее развития на основании математической модели, использовался процент правильной переклассификации. При оценке уравнения регрессии применялся метод пошагового включения предикторов, который ранжирует признаки в соответствии с их вкладом в модель.

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с выделенными вариантами гемодинамически значимых СВНРС, изучены особенности их распределения и частоты регистрации у пациентов

#### Количество эпизодов суправентрикулярных аритмий у исследуемых пациентов с АГ

	I группа	II группа	p
Частая одиночная ПЭ	746 $\pm$ 472	1003 $\pm$ 438	0,26
Парная ПЭ	236 (42;419)	38 (21;73)	0,05
Групповая ПЭ	64 (59;101)	44 (17,5;60,5)	0,027
Эпизоды ПТ	11,3 $\pm$ 6,0	8,2 $\pm$ 5,9	0,47

где, ПЭ и ПТ - предсердные экстрасистолия и тахикардия

исследуемых групп (табл. 1). Установлено, что среднее количество аритмических эпизодов парной и групповой предсердной ЭС у пациентов I группы было больше, чем у больных II группы (p<0,05). При анализе данных СМАД выявлено, что среди пациентов I-ой группы показатель среднесуточного САД составил 150,6 $\pm$ 7,1, а у лиц II-ой группы - 145,0 $\pm$ 10,8 мм рт. ст (p<0,05), при этом статистически значимых различий в уровне среднесуточных ДАД в указанных группах обнаружено не было (92,6 $\pm$ 7,26 и 92,4 $\pm$ 8,29 соответственно, p>0,05).

При сопоставлении ЭхоКГ параметров пациентов I-ой и II-ой групп установлено, что статистически значимые различия выявлены в показателях переднезаднего размера левого предсердия (ПЗРЛП) - 4,9 $\pm$ 0,47 см и 4,4 $\pm$ 0,36 см (p<0,05), фракции выброса (ФВ) левого желудочка - 57,7 $\pm$ 3,8% и 63,0 $\pm$ 3,4% (p<0,01) и ИММЛЖ - 146,5 $\pm$ 15,5 г/м<sup>2</sup> и 138,4  $\pm$ 10,6 г/м<sup>2</sup> (p<0,05) соответственно. Риск развития ФП возрастал в 7 раз при увеличении ПЗРЛП («точка разделения») 4,3 см, p=0,01) и в 5,5 раз при возрастании ИММЛЖ («точка разделения») 145 г/м<sup>2</sup> p=0,01) (табл. 2).

Таблица 2.

#### Морфофункциональные показатели миокарда у обследованных пациентов

	Группа I (n=12)	Группа II (n=49)	p
ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )	146,5 $\pm$ 15,5	138,4 $\pm$ 10,6	<0,05
КДР (см)	5,61 $\pm$ 0,42	5,1 $\pm$ 0,50	<0,01
КСР (см)	4,6 $\pm$ 1,08	3,6 $\pm$ 0,14	<0,01
ТМЖП (см)	1,32 $\pm$ 0,11	1,33 $\pm$ 0,11	>0,05
ТЗСЛЖ (см)	1,35 $\pm$ 0,12	1,30 $\pm$ 0,1	<0,01
ФВ (%)	57,7 $\pm$ 3,8	63,3 $\pm$ 3,4	<0,01
ПЗРЛП (см)	4,90 $\pm$ 0,47	4,4 $\pm$ 0,36	<0,05

Где, ТМЖП- толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ), ПЗРЛП – переднезадний размер левого предсердия, КСР- конечный систолический размер ЛЖ, КДР - конечный диастолический размер ЛЖ, ФВ - фракция выброса ЛЖ, ИММЛЖ - индекс массы миокарда ЛЖ.

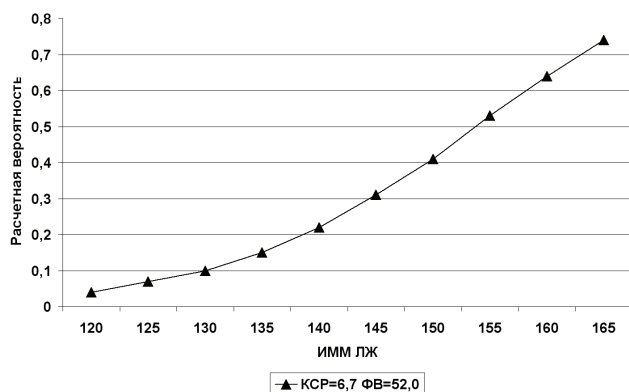
Для оценки связи параметров СМАД и ЭхоКГ признаков морфофункциональных изменений миокарда с риском развития ФП у исследованных пациентов с АГ, был применен математический метод логистической регрессии. При этом с помощью логистического регрессионного анализа построена статистическая модель для прогнозирования вероятности развития ФП в зависимости от факторов риска, к числу которых отнесено 16 признаков: возраст, пол, давность АГ, антропометрические показатели, факт курения, данные СМАД, размеры камер сердца и характеристики диастолической функции миокарда, оцениваемые по ЭхоКГ критериям.

Учитывая хорошо известное влияние на риск развития ФП увеличения ПЗРЛП, с целью повышения чувствительности модели этот признак был исключен из списка потенциальных предикторов. В качестве критерия качества модели (со-

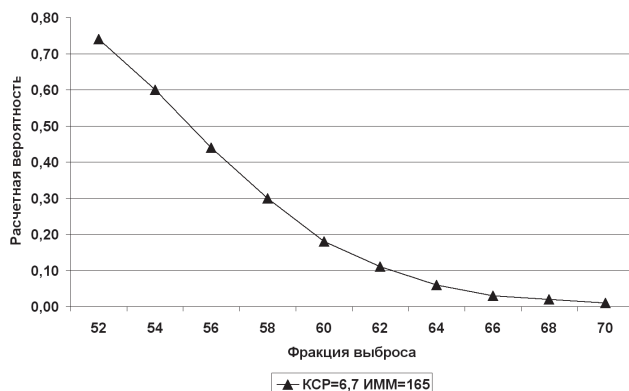
ответствие зарегистрированной ФП и прогнозируемой ФП) использовался процент правильной переклассификации. При оценке уравнений регрессии применяли метод пошагового включения предикторов, который ранжирует признаки в соответствии с их вкладом в модель и определяется величиной статистики Вальда. Согласно полученным данным, наибольший вклад в модель вносят ИММЛЖ, ФВ и конечный систолический размер левого желудочка. Для ИММЛЖ и ФВ вклад является максимальным, что свидетельствует о достоверной связи между данными параметрами и развитием ФП. При этом информационная способность модели в целом составляет 85,2 %. Исходя из полученных данных, вероятность развития ФП у пациентов с АГ, осложненной ГЛЖ, рассчитывается по следующей формуле:

$$P = \frac{\exp(8,483 + 0,092 \times [\text{ИММЛЖ}] - 0,316 \times [\text{ФВ}] - 0,926 \times [\text{КСР}])}{1 + \exp(8,483 + 0,092 \times [\text{ИММЛЖ}] - 0,316 \times [\text{ФВ}] - 0,926 \times [\text{КСР}])}$$

При  $P$ , превышающим 0,3, риск развития ФП считается высоким. Модель показывает сбалансированные и достаточные значения чувствительности и специфичности (87,8% и 75,0% соответственно) и является статистически значимой ( $P < 0,01$ ). Согласно приведенной формуле, риск развития ФП значительно возрастает при ИММЛЖ  $> 145$  г/м<sup>2</sup> даже при нормальных значениях ФВ  $> 58\%$ . При снижении ФВ  $< 58\%$  риск развития ФП является высоким даже при более низких, чем 145 г/м<sup>2</sup> показателях ИММЛЖ (рис. 1 и 2). Соответственно, пациенты с ИММЛЖ  $< 145$  г/м<sup>2</sup> и ФВ  $> 58\%$  имеют



**Рис. 1. Зависимость риска развития фибрилляции предсердий от индекса массы миокарда левого желудочка у исследованных больных.**



**Рис. 2. Зависимость риска развития фибрилляции предсердий от величины фракции выброса левого желудочка у исследованных больных.**

незначительный риск развития ФП в тех случаях, когда другие параметры, входящие в математическую модель имеют максимально неблагоприятные значения.

В качестве метода оценки гипертонического ремоделирования миокарда в нашем исследовании выбрана ЭхоКГ, являющаяся более точным способом выявления поражения миокарда при АГ, чем регистрируемые при ЭКГ вольтажные признаки ГЛЖ. Согласно Рекомендациям по диагностике и лечению АГ 2008 года, ЭКГ входит в перечень обязательных инструментальных исследований, в то время как ЭхоКГ относится к разряду обследований, рекомендуемых дополнительно [9]. Вместе с тем в ряде исследований было показано, что даже небольшое изменение массы левого желудочка в пределах нормальных значений может служить прогностическим признаком увеличения сердечно-сосудистого риска [10, 11].

В связи с важным прогностическим значением ГЛЖ необходимы четкие критерии, позволяющие как можно раньше диагностировать ГЛЖ и проводить динамическое наблюдение за процессом ремоделирования сердца, что возможно только при включении ЭхоКГ в перечень обязательных методов диагностики у пациентов с АГ. В настоящее время установлено, что не только увеличение массы миокарда левого желудочка, но и тип его геометрических изменений определяет риск смертности больных от сердечно-сосудистых осложнений. Замедление релаксации левого желудочка, его гипертрофия и концентрическое ремоделирование ассоциируются с тяжестью приступов ФП у пациентов с АГ [12]. Вместе с тем, по данным Н.Г.Потешкиной и П.Х.Джанашия 2005 г. [7] установлено, что ФП доминирует в структуре аритмий у больных АГ с эксцентрическим типом ремоделирования левого желудочка. В указанной работе разработаны критерии прогнозирования развития наджелудочковой экстрасистолии и ФП с использованием параметров конечного диастолического размера левого предсердия. Показано, что при увеличении конечного диастолического размера левого предсердия риск ФП возрастает в 1,8 раза (точка разделения – 41 мм), а при увеличении ИММЛЖ в три раза возрастает риск желудочковой экстрасистолии (точка разделения - 145 г/м<sup>2</sup>).

Учитывая, что гипертоническое ремоделирование затрагивает все камеры сердца, нам представлялось важным проследить влияние гипертрофического процесса на стадии доминирования ГЛЖ над атриомегалией. В национальных клинических рекомендациях по диагностике и лечению пациентов с ФП 2010 года [8] обращено внимание на то, что степень выраженности ГЛЖ играет ключевую роль в выборе препаратов для профилактики рецидивов этого варианта аритмий. В качестве критерия «выраженной» ГЛЖ используется показатель толщины задней стенки левого желудочка, превышающий 1,4 см, поскольку при данном значении повышается риск развития желудочковой тахикардии типа пируэт, что ограничивает возможности назначения с протекторной целью антиаритмических препаратов I класса. Вместе с тем, протокол ЭхоКГ исследования, как метода диагностики ГЛЖ, может не исчерпываться изучением толщины задней стенки левого желудочка,



а дополняться более точным критерием, отражающим гипертрофию левого желудочка, а именно - оценкой ИММЛЖ.

В настоящее время большое значение придается разработке неинвазивных способов прогнозирования пароксизмов ФП. Диагноз пароксизмальной формы ФП устанавливается только при его ЭКГ-верификации. Чаще всего для этой цели применяют ХМ ЭКГ, однако, при редких эпизодах ФП диагностическая ценность суточного мониторирования ЭКГ остается невысокой. Ряд авторов рекомендует проводить 48- и 72-часовое исследование, однако, даже длительное мониторирование ЭКГ в течение одного месяца может оказаться неинформативным, кроме того, многосуточное мониторирование является дорогостоящим и неудобным для пациента исследованием. В связи с этим актуальной проблемой является разработка способа прогнозирования риска развития ФП с использованием рутинных методов обследования.

В литературе описан способ диагностики риска развития пароксизмальной ФП при регистрации стандартной ЭКГ с последующим измерением длительности зубца «Р» во II стандартном отведении [13]. Однако, чувствительность указанного способа недостаточно высока, поскольку длительность «Р» более 110 мс наблюдается только у 30-55% больных с пароксизмами ФП. Кроме того, способ обладает невысокой специфичностью, так как увеличение длительности «Р» зубца может наблюдаться при заболеваниях, которые никак не связаны с пароксизмальной ФП. В таких случаях диагностика пароксизмальной ФП, основанная на увеличении длительности зубца «Р», дает ложноположительный результат [14, 15].

По литературным данным, у больных с АГ и ФП наблюдается увеличение дисперсии зубца Р по сравнению с группой больных без ФП, в связи с чем предлагается проводить измерения зубцов и интервалов ЭКГ при компьютерной обработке изображения ЭКГ, что имеет преимущества по сравнению с общепринятой методикой [16]. В другом исследовании [17] описан способ диагностики риска развития пароксизмальной формы ФП у пациентов с ИБС на основании анализа ЭКГ, снятой в 12 отведениях с использованием аппарата высокого разрешения и данных ХМ ЭКГ. При наличии соответствующего материально-технического обеспечения измерение указанных параметров дает информацию, позволяющую прогнозировать развитие пароксизмов ФП, однако, для повседневной лечебной практики эта методика мало применима.

В отличие от предложенных методов, в нашем исследовании не требовалось использование аппарата ЭКГ высокого разрешения, а применялись диагностические методики (ЭхоКГ, ХМ ЭКГ и АД), ставшие рутинными на стационарном этапе обследования пациентов. С помощью логистического регрессионного анализа была построена статистическая модель для прогнозирования вероятности развития ФП в зависимости от факторов риска. С учетом отсутствия в настоящее время клинической интерпретации выявляемых СВНРС, была предпринята попытка определения предикторов ФП из числа наиболее часто регистрируемых

СВНРС, поскольку метод логистической регрессии допускает использовать в качестве предикторов не только количественные, но номинальные и ранговые признаки. К сожалению, адекватной в плане статистической значимости модели построить не удалось, ни для отдельных вариантов аритмий, ни для их попарных сочетаний. Примечательно, что показатели СМАД и величины, характеризующие диастолическую дисфункцию левого желудочка, не достигли статистической значимости для включения в модель, что может быть объяснено относительно невысоким процентом заболеваемости ФП в исследованной группе пациентов. Эта модель позволяет прогнозировать развитие ФП у пациентов с АГ и ГЛЖ по заданным значениям ИММЛЖ, конечного систолического размера левого желудочка и ФВ и устанавливает прямую достоверную связь между величиной ИММЛЖ и вероятностью развития ФП и обратную связь между величиной ФВ и развитием ФП. Это позволит своевременно принять меры по профилактике пароксизмов ФП, а в случае отсутствия высокого риска развития пароксизмальной формы ФП избавит пациента от назначения необоснованной терапии. Информационная способность модели в целом составляет 85,2 %.

В результате проведенного исследования установлено, что при обследовании пациентов с АГ, осложненной ГЛЖ, помимо общепринятых методов, целесообразно шире применять методику ХМ ЭКГ для уточнения количества и характера выявляемых аритмий, включая СВНРС. При проведении ЭхоКГ обследования пациентов с АГ, осложненной ГЛЖ, следует выделять группу риска развития ФП из числа больных с ИММЛЖ более 145 г/м<sup>2</sup> и ФВ менее 58%. Предложена математическая модель оценки риска развития ФП при развитии гипертонического ремоделирования сердца у больных АГ. Эти данные позволяют рекомендовать более широкое использование бифункционального суточного мониторирования АД и ЭКГ, а также применение ЭхоКГ для выделения группы пациентов АГ с высокой степенью риска развития ФП.

## ВЫВОДЫ

1. У больных артериальной гипертензией количество регистрируемых суправентрикулярных нарушений ритма сердца, включая пароксизмальную фибрилляцию предсердий, увеличивается с возрастанием степени гипертрофии левого желудочка, оцениваемой по показателю индекса массы миокарда левого желудочка.
2. Согласно математической модели, выполненной с помощью метода логистической регрессии, установлено, что помимо величины переднезаднего размера левого предсердия, важнейшими факторами риска развития фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией, осложненной гипертрофией левого желудочка, является индекс массы миокарда левого желудочка >145 г/м<sup>2</sup> и фракция выброса <58%.
3. Вероятность развития пароксизмальной фибрилляции предсердий увеличивается при сохраняющемся повышенном среднесуточном систолическом артериальном давлении и нарастании числа парных и групповых предсердных экстрасистол.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertension participants in the Framingham Heart Study: a cohort study // *Lancet*. 2001, 358( 9294).-С. 1682-1686.
2. Фомина И.Г., Дьякова Т.А. Гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии и риск развития аритмий // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*.- 2006, №8.- С. 83- 89.
3. Williams B. Angiotensin II and the pathophysiology of cardiovascular remodeling // *Am. J. Cardiol.*- 2001.- Vol.87. P. 8A. -С. 10-17.
4. Baker W.L. Renin-angiotensin system inhibitors for prevention of new-onset atrial fibrillation / W.L. Baker, СМ. White // *Conn. Med.*- 2007.-Vol 71,№4.-С. 205-209.
5. Brilla C.G. et al. Collagen metabolism in cultured adult rat cardiac fibroblasts: response to angiotensin II and aldosterone // *J. Mol. Cell Cardiol.* 1994, 26- С.809-820.
6. Гугучия Ш.Ю., Гришкин Ю.Н. Бессимптомные нарушения ритма у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией // *Сборник Современные проблемы аритмологии*. СПбГУЗ Городская Покровская больница. Издательский дом СПб МАПО- 2003.-С. 90- 100.
7. Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией // *Артериальная гипертензия*. 2005.т.11.№ 4.- С. 10-18.
8. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий // *Вестник аритмологии* № 59 2010- с. 53-77.
9. Всероссийское научное общество кардиологов. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пере-  
смотр) // «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2008, 7(6), Приложение 2.
10. Mensah G.A, Keren M.J, Ulit R, et al. Comparison of classification criteria in the prediction of concurrent cardiac abnormalities and subsequent complications in essential hypertension // *J Hypertens*, 1993, 11: 1429-1440,
11. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // *Кардиология*, 1997, №5, с.63-69.
12. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor // *J. Hypertens* 1991, 9 ( Suppl. 2)/ -С. 3-9 .
13. Миллер О.П., Пятаева О.В. Причины пароксизмальной фибрилляции предсердий у лиц со «здоровым сердцем». // Тезисы 5-го Международного славянского конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца // *Вестник аритмологии* N 25 2002.-С.20.
14. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). СПб., Фолиант, 1999.
15. Бойцов С.А Мерцательная аритмия. СПб, 2001.
16. Thuraisingham R.A. An electrocardiogram marker to detect paroxysmal atrial fibrillation // *J. Electrocardiol.* - 2007. - Vol. 40, № 4. -P. 344-347.
17. Пат. 2006.01. РФ, МПК А 61 В 5/0402. Способ диагностики риска развития пароксизмальной формы фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца / А.В.Иванов, Н.Н. Бурова., Б.Б.Бондаренко, заявитель и патентообладатель Государственное учреждение Научно-исследовательский институт кардиологии им. В.А.Алмазова Министерства здравоохранения РФ.-№ 2005100338/14, заявл.01.11.2005, опубл. 09.10.2006, доступно на сайте [www.ntpo.com/patents/medicine/medicine\\_5/medicine\\_336.shtml](http://www.ntpo.com/patents/medicine/medicine_5/medicine_336.shtml).

### ГИПЕРТОНИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Е.Ю.Еременко, Е.А.Егорова, Л.А.Соколова*

С целью определения факторов риска развития фибрилляции предсердий (ФП) у больных артериальной гипертензией (АГ), осложненной гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), на основании уточнения роли отдельных эхокардиографических (ЭхоКГ) показателей гипертонического ремоделирования миокарда обследован 61 пациент, у которых при проведении холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ были зарегистрированы симптомные суправентрикулярные нарушения ритма сердца (СВНРС). Средний возраст исследуемых составил 53,3±7,1 года, из них - 22 мужчины и 39 женщин. Всем пациентам были выполнены: бифункциональное мониторирование ЭКГ и АД с помощью носимых мониторов «Кардиотехника-4000АД» («Инкарт», Санкт-Петербург). ЭхоКГ исследование проводилось на аппарате «Sonos-2500» (фирма «Hewlett-Packard», США). Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали в соответствии с формулой ACE-convention. Больных разделили на группы в зависимости от наличия пароксизмальной формы ФП - группа I (n=12), или отсутствия ФП - группа II (n=49)

Установлено, что среднее количество аритмических эпизодов парной и групповой предсердной ЭС у пациентов I группы было больше, чем у больных II группы (p<0,05). Среди пациентов I-ой группы показатель среднесуточного систолического АД составил 150,6±7,1, а у лиц II-ой группы - 145,0±10,8 мм рт. ст (p<0,05), при этом статистически значимых различий в уровне среднесуточного диастолического АД в указанных группах обнаружено не было (92,6±7,26 и 92,4±8,29 соответственно, p>0,05). Статистически значимые различия выявлены в показателях переднезаднего размера левого предсердия (ПЗРЛП) - 4,9±0,47см и 4,4±0,36 см (p<0,05), фракции выброса (ФВ) левого желудочка - 57,7±3,8% и 63,0±3,4% (p<0,01) и ИММЛЖ - 146,5±15,5 г/м<sup>2</sup> и 138,4 ±10,6 г/м<sup>2</sup> (p<0,05) соответственно. Риск развития ФП возрастал в 7 раз при увеличении ПЗРЛП («точка разделения» 4,3 см, p=0,01) и в 5,5 раз при возрастании ИММЛЖ («точка разделения» 145 г/м<sup>2</sup> p=0,01). Риск развития ФП значительно возрастал при ИММЛЖ >145 г/м<sup>2</sup> даже при нормальных значениях ФВ >58%. Таким образом у больных

АГ количество регистрируемых СВНРС, включая пароксизмальную ФП, увеличивается с возрастанием степени ГЛЖ, оцениваемой по показателю ИММЛЖ. Согласно математической модели, выполненной с помощью метода логистической регрессии, установлено, что помимо величины переднезаднего размера левого предсердия, важнейшими факторами риска развития ФП у больных АГ, осложненной ГЛЖ, является индекс массы миокарда левого желудочка  $>145 \text{ г/м}^2$  и фракция выброса  $<58\%$ . Вероятность развития пароксизмальной ФП увеличивается при сохраняющемся повышенном среднесуточном систолическом АД и нарастании числа парных и групповых предсердных экстрасистол.

#### HYPERTENSIVE MYOCARDIAL REMODELING AS A RISK FACTOR OF ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

*E.Yu. Eremenko, E.A. Egorova, L.A. Sokolova*

To reveal risk factors of atrial fibrillation (AF) in patients with arterial hypertension (AH) and signs of the left ventricular hypertrophy, on the basis of clarification of the role of some echocardiographic signs of the hypertensive myocardial remodeling, 61 patients aged  $53.3 \pm 7.1$  years (22 men and 39 women) with symptomatic supraventricular arrhythmias recorded during the Holter monitoring were examined. Bi-functional monitoring of ECG and blood pressure was performed in all patients using portable devices Kardiotekhnika-4000AD (Inkart, St. Petersburg, Russia). Echocardiography was carried out using the Sonos 2500 device (Hewlett-Packard, USA). The left ventricular myocardial mass index (LVMMI) was calculated in accordance with the ACE convention formula. The patients were distributed into two following groups: Group I ( $n=12$ ) consisted of subjects with paroxysmal AF, Group II ( $n=49$ ) consisted of AF free patients.

It was revealed that the number of episodes of coupled and grouped atrial premature beats was higher in Group I than in Group II ( $p<0.05$ ). The mean 24 hour systolic blood pressure was  $150.6 \pm 7.1$  mm Hg in Group I and  $145.0 \pm 10.8$  mm Hg in Group II ( $p<0.05$ ), with no statistically significant difference in the mean 24 hour diastolic blood pressure revealed ( $92.6 \pm 7.26$  mm Hg and  $92.4 \pm 8.29$  mm Hg, respectively,  $p>0.05$ ). The inter-group statistically significant difference was found for the antero-posterior dimension of the left atrium (APD LA) ( $4.9 \pm 0.47$  cm and  $4.4 \pm 0.36$  cm, respectively,  $p<0.05$ ), left ventricular ejection fraction (LV EF) ( $57.7 \pm 3.8\%$  and  $63.0 \pm 3.4\%$ , respectively,  $p<0.01$ ), and LVMMI ( $146.5 \pm 15.5 \text{ g/m}^2$  and  $138.4 \pm 10.6 \text{ g/m}^2$ , respectively,  $p<0.05$ ). The risk of atrial fibrillation rose 7 times with an increase in APS LA (cut point: 4.3 cm;  $p=0.01$ ) and 5.5 times with an increase in LVMMI (cut point:  $145 \text{ g/m}^2$ ;  $p=0.01$ ). The risk of atrial fibrillation considerably increased when LVMMI exceeded  $145 \text{ g/m}^2$ , even if EF was within the normal values ( $>58\%$ ).

Thus, in patients with arterial hypertension, the number of recorded supraventricular arrhythmias including paroxysmal AF rises with a deterioration of the left ventricular hypertrophy (assessed by the LVMMI index). According to the mathematic model developed using the logistic regression method, it was revealed that, apart from the APD LA, major risk factors of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension accompanied by left ventricular hypertrophy are LVMMI exceeding  $145 \text{ g/m}^2$  and EF lower than 58%. The likelihood of paroxysmal AF increases in case of continuously elevated mean 24 hour systolic blood pressure and increased number of coupled and grouped atrial premature beats.