

А.О.Овечкин¹, Е.И.Тарловская, А.В.Чапурных, А.К.Тарловский, Е.И.Ильных.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.

Кафедра госпитальной терапии Кировской государственной медицинской академии, Кировская областная клиническая больница, Киров, кафедра внутренних болезней Коми филиала Кировской государственной медицинской академии¹, Сыктывкар, Россия.

Обследовано 84 пациента с артериальной гипертензией, в том числе 54 с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, для изучения особенностей ремоделирования.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пароксизмальная фибрилляция предсердий, ремоделирование сердца

To assess specialities of the heart remodelling 84 pts with arterial hypertension (54 of them with paroxysmal atrial fibrillation) was investigated.

Key words: arterial hypertension, paroxysmal atrial fibrillation, heart remodelling

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы внимание специалистов, исследующих эссенциальную гипертензию (ЭГ), обращено на ремоделирование сердечно-сосудистой системы при данном заболевании. Ремоделирование сердца представляет собой процесс комплексного нарушения его структуры и функции и включает увеличение массы миокарда, дилатацию полостей и изменение геометрической характеристики желудочков [8]. Природа ремоделирования сердца при ЭГ неоднородна, с одной стороны – это ответ на повреждающую перегрузку, с другой стороны доказано, что ремоделирование – процесс, связанный с первичным и нейрогуморально опосредованным нарушением клеточного ионотранспорта [4, 5]. Среди гуморальных нарушений, участвующих в процессах ремоделирования, главная роль отводится патологической активации ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и гиперинсулинемии [1, 3].

Показатели ремоделирования сердца были успешно использованы в ряде исследований с целью прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых со-

бытий у пациентов с ЭГ. Доказана связь геометрической модели левого желудочка (ЛЖ) с развитием сердечной недостаточности (СН), желудочковых нарушений ритма, частотой инсультов и смертностью у больных ЭГ [10, 14, 15]. Однако имеющиеся в литературе данные о роли ремоделирования ЛЖ в развитии предсердных нарушений ритма и в частности пароксизмальной фибрилляции предсердий (ПФП), малочисленны. Стратификация риска развития данной аритмии при ЭГ по показателям ЭхоКГ ограничена в основном размером левого предсердия (ЛП).

Целью нашей работы явилось изучение особенностей ремоделирования сердца у пациентов с ЭГ, осложненной ПФП и оценка значения ремоделирования сердца в развитии ПФП у пациентов с ЭГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 84 пациента с ЭГ I-II стадии, легкой и средней степени тяжести. Основную группу составили 54 пациента (37 мужчин и 17 женщин, средний возраст 45,52±7,68 лет), у которых ЭГ была осложнена ПФП.

© А.О.Овечкин, Е.И.Тарловская, А.В.Чапурных, А.К.Тарловский, Е.И.Ильных.

В обследование не включались пациенты с СН более III функционального класса (ФК) по классификации NYHA; инфарктом миокарда, обструктивными заболеваниями легких, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, алкоголизмом, пороками сердца; с фракцией выброса ЛЖ < 50%; подвергавшиеся электроимпульсной терапии в течение последних 7 суток. Перед обследованием, за 48 часов, отменялись препараты с антиаритмической и гипотензивной активностью, а кордарон – за 45 суток.

При установлении клинической тяжести приступов руководствовались градацией на легкую, среднюю и тяжелую степени. По частоте приступы ФП делили на редкие, средней частоты, частые, сверхчастые, непрерывно-рецидивирующие.

Группа сравнения состояла из 30 человек (средний возраст $42,53 \pm 8,52$ лет, 18 мужчин и 12 женщин), страдающих ЭГ I-II стадии, легкой и средней степени тяжести, не осложненной ПФП. По полу, возрасту, стажу и тяжести ЭГ пациенты обеих групп были сопоставимы.

В схему обследования больного помимо общеклинического и лабораторного обследования входило:

1. Холтеровское 24-часовое мониторирование ЭКГ с использованием комплекса «Precision 6000» фирмы «BRENTWOOD».
2. Велоэргометрия на велоэргометре фирмы «TINTURI» (Финляндия), электрокардиографе «SCHILLER» (Швейцария).
3. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ) аппаратом УЭК «ВОСТОК», электродами ПЭДСП-2. Оценивали: время восстановления функции СУ (ВВФСУ, мс), скорректированное время ВВФСУ (КВВФСУ, мс) по формуле $KBBFCSU = BBFCSU - RR_{рис}$; точку Венкебаха атриовентрикулярного соединения (АВС) (ТВ, имп/мин), эффективный рефрактерный период АВС (ЭРП АВС, мс). Все вышеперечисленные показатели определяли дважды: до и на фоне полной фармакологической вегетативной блокады сердца (ФВБС). Для выполнения ФВБС сначала вводили обзидан в/в струйно в дозе 0,2 мг/кг в течение 10 минут, затем в/в вводили атропин в дозе 0,04 мг/кг в течение 1–2 минут. После введения атропина регистрировали наблюдаемую истинную ЧСС (intrinsic heart rate observed, IHRo), вычисляли должную истинную ЧСС (intrinsic heart rate predicted, IHRp) по формуле А. Jose [13]. Показатели, зарегистрированные на фоне ФВБС, обозначали литерой «о», например: ВВФСУо, КВВФСУо, ТВо и т.д.
4. Эхокардиография на аппарате «ACUSON 128XP/10» (США).

В М-модальном режиме изучали следующие показатели: конечно-диастолические размеры ЛП и ЛЖ (КДРлж, мм), конечно-систолический размер ЛЖ (КСРлж, мм), толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ЗСЛЖд, мм), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд, мм), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДОлж, мл), конечно-систолический объем ЛЖ (КСОлж, мл). Масса миокарда ЛЖ (ММлж, г) определялась по формуле Devereux (1986). Рассчитывали индекс ММлж (ИММлж, г/м²), отношение КДОлж/ММлж, индекс относительной толщины стенок ЛЖ (ИОТСлж), как отношение двойной толщины ЗСЛЖд к КДРлж,

ударный объем ЛЖ (УОлж), фракцию выброса ЛЖ (ФВлж, %) по Teichholtz.

Исследование характеристики внутрисердечных потоков проводили в импульсном, постоянно-волновом и цветном доплеровских режимах. Оценивались: максимальная скорость пика раннего наполнения ЛЖ (Em, м/с); максимальная скорость пика позднего наполнения ЛЖ (Am, м/с), отношение E/Am, время изоволюметрического расслабления ЛЖ (ВИВРЛЖ, мс), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.).

На основе показателей ИОТСлж и ИММлж оценивали геометрическую модель ЛЖ (ГМлж) [8, 14]. При ИММлж менее 118 г/м² [11] и ИОТСлж < 0,45 [3, 9] геометрическая модель ЛЖ считалась нормальной; при ИММлж ≥ 118 г/м², ИОТСлж < 0,45 геометрия оценивалась как эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГлж); при ИММлж ≥ 118 г/м², ИОТСлж > 0,45 определяли концентрическую гипертрофию ЛЖ (КГлж); концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРлж) диагностировалось при ИММлж < 118 г/м² и ИОТСлж > 0,45.

5. Стресс-ЭхоКГ методом ЧПЭС ЛП с регистрацией ЭКГ и ЭхоКГ. В ходе стресс-ЭхоКГ оценивали те же параметры, что и на исходном фоне. Частота ЧПЭС составляла 85% от субмаксимальной ЧСС для данного возраста. Показатели ЭхоКГ регистрировались после 2 минут ЧПЭС на фоне продолжающейся стимуляции. Для оценки параметров атриовентрикулярного потока регистрацию ЭхоКГ проводили при снижении частоты ЭС до 80 в минуту.

Статистическая обработка данных. Изучаемые количественные признаки с нормальным распределением представлены в виде $M \pm s$, где M – среднее, s – одно стандартное отклонение. Для проверки гипотезы о равенстве средних для двух групп использовался критерий Стьюдента, для трех групп – однофакторный дисперсионный анализ, для множественного сравнения применялся критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Для определения различий между двумя группами по качественным признакам был использован критерий χ^2 с поправкой Йетса. Для выявления различий в двух группах по порядковым признакам использовались непараметрические критерии. При $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми. Для корреляционного анализа были применены коэффициенты корреляции Пирсона и Спирмена.

Риск развития ПФП у пациентов с ЭГ в зависимости от наличия различных факторов оценивали с помощью показателя отношение шансов (ОШ) [7]. При оценке ОШ для количественных факторов предварительно по общепринятой методике рассчитывали точку разделения оптимальную (ТРОпт) с оценкой чувствительности (sensitivity, Se%), специфичности (spesificity, Sp%) и индекса диагностической эффективности (ИДЭ) полученного критерия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У лиц с ЭГ, осложненной ПФП, в отличие от пациентов с ЭГ без ПФП были выше степень ожирения и ФК СН ($p = 0,016$ и $p = 0,023$, соответственно). Сравнение изучаемых групп больных ЭГ по показателям структуры функции и геометрии сердца также выявило ряд различий (табл. 1).

Таблица 1.

Морфометрические, геометрические и функциональные показатели у пациентов с ЭГ, осложненной и не осложненной ПФП

| Показатель | ЭГ с ПФП n=54 | ЭГ без ПФП n=30 | P |
|-------------------------|------------------|--------------------|-------|
| КДРлп, мм | 41,4±3,9 | 38,2±4,3 | 0,001 |
| КСРлж, мм | 34,3±3,9 | 31,9±4,2 | 0,014 |
| КДОлж, мл | 130,4±26,3 | 117,1±28,0 | 0,038 |
| ФВлж, % | 62,1±5,7 | 63,7±6,0 | Нз |
| ЗСЛЖд, мм | 10,83±1,41 | 9,97±0,84 | 0,001 |
| МЖПд, мм | 10,78±1,44 | 9,90±0,98 | 0,002 |
| ММлж, г | 213,7±42,0 | 180,1±38,6 | 0,001 |
| ИММлж, г/м ² | 109,0±18,6 | 99,1±19,1 | 0,025 |
| Е/Am | 1,30±0,50 | 1,30±0,42 | Нз |
| ВИВРЛЖ, мс | 75,9±15,7 | 69,7±16,7 | Нз |
| СДЛА, мм рт.ст | 41,5±10,6 | 36,4±7,7 | 0,031 |

Примечание. нз – различие статистически не значимо (p>0,05).

У пациентов с ЭГ, осложненной ПФП, размер ЛП был больше, чем у больных без аритмии. Также у пациентов с ПФП были выше показатели гипертрофии миокарда ЛЖ (ММлж, ИММлж, ЗСЛЖд, МЖПд) (табл. 1).

Несмотря на различие в ФК СН между изучаемыми группами больных, отсутствовала разница по ЭхоКГ-данным, отражающим систолическую и диастолическую функции ЛЖ, за исключением КСРлж, который был больше в группе с ФП. Одновременное увеличение КДОлж в этой группе расценивали, как компенсаторный механизм поддержания систолической функции ЛЖ. Давление в легочной артерии было также выше у лиц с ПФП.

При сравнении больных с ФП и без неё между собой по показателям стресс-ЭхоКГ выявлено, что соотношение пиков Е/А на митральном клапане, исходно не различавшееся в этих группах (1,36±0,50 и 1,44±0,46, соответственно, p>0,05), на фоне стресса становилось значимо меньше у пациентов с аритмией (соответственно 0,87±0,21 и 1,01±0,28, p<0,001), что говорит о более выраженном замедлении раннего диастолического наполнения ЛЖ при стрессе у пациентов с ПФП.

Была проведена сравнительная оценка встречаемости различных геометрических моделей ЛЖ в изучаемых группах (табл. 2).

Среди пациентов с ЭГ и ПФП преобладали лица с нарушенной геометрией ЛЖ при отсутствии различий по частоте встречаемости каждого, отдельно взятого, типа ремоделирования.

Сравнение показателей функционального состояния проводящей системы сердца выявило худшие параметры истинной функции СУ у пациентов с ЭГ, осложненной ПФП, чем у больных ЭГ без аритмии. Так, ВВФСУо составило в этих группах 1050,4±322,7 и 860,7±154,2 мс, соответственно (p=0,0006); КВВФСУо 347,4±245,0 и 243,4±80,6 мс, соответственно (p=0,006); ИНРо 87,6±13,4 и 98,2±11,5 имп/мин, соответственно (p=0,0005). Параметры антероградной АВ проводимости, ТВ и ЭРП АВ в изучаемых группах не различались.

Принимая во внимание тот факт, что пациенты с ЭГ, осложненной ПФП, и без ПФП различались между собой по такому показателю ремоделирования ЛЖ, как геометрия, мы разделили лиц основной группы (ЭГ с ПФП) на 3 подгруппы: 1-я – пациенты с нормальной геометрической моделью ЛЖ (n=24); 2-я – с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ) (n=12); 3-я – с концентрическими формами ремоделирования ЛЖ (РЛЖ) – концентрическая ГЛЖ и концентрическое РЛЖ (n=18). Между собой пациенты с эксцентрической и концентрическими формами РЛЖ по клиническим показателям не различались.

Разделение пациентов с ПФП по геометрическому принципу выявило ожидаемые различия по функции миокарда ЛЖ. Диастолическая функция ЛЖ у пациентов с концентрическими формами ремоделирования была хуже, чем у пациентов с нормальной геометрической моделью ЛЖ. Изменения ДФ ЛЖ касались как релаксации (ВИВРЛЖ 85,3±15,1 и 69,5±11,1 мс соответственно, p<0,05), так и раннего наполнения ЛЖ (Е/Am 1,02±0,38 и 1,46±0,44 соответственно, p<0,05). Систолическая функция ЛЖ была сопоставима во всех изучаемых группах.

Основные отличия в состоянии проводящей системы сердца при различных геометрических моделях ЛЖ коснулись параметра хронотропной активности СУ – ИНРо. В группе с концентрическими формами РЛЖ эти показатели были хуже, чем в группе с нормальной ГМлж: ИНРо составил 80,5±11,8 и 93,1±13,2 имп/мин, соответственно, (p<0,05).

Таким образом, у пациентов с ЭГ, осложненной ПФП, на фоне концентрического ремоделирования ЛЖ медленнее протекают процессы релаксации и раннего наполнения ЛЖ, хуже пейсмекерная активность СУ.

Основные различия между пациентами с ЭГ, осложненной и не осложненной ПФП, были обнаружены по показателям, отражающим четыре патологических процесса в сердце: структурное ремоделирование ЛЖ, нарушение ДФ ЛЖ, расширение ЛП, снижение пейсмекерной активности СУ. С целью установить возможные взаимосвязи был проведен корреляционный анализ между показателями, отражающими эти четыре процесса. Но в первую очередь мы оценили связь этих показателей с течением ПФП (табл. 3).

Как частота так и тяжесть ПФП были связаны с возрастом, ФК СН, тяжестью ЭГ и размером ЛП. Клини-

Таблица 2.

Геометрические модели ЛЖ у пациентов с ЭГ, осложненной и не осложненной ПФП

| Геометрические модели | ЭГ с ПФП n=54 | ЭГ без ПФП n=30 | p |
|---------------------------------------|------------------|--------------------|-------|
| Нормальная ГМлж (n, %) | 24 (44,4%) | 22 (73,3%) | 0,020 |
| Измененная геометрия, все типы (n, %) | 30 (55,6%) | 8 (26,7%) | |
| ЭГлж (n, %) | 12 (22,2%) | 5 (16,7%) | нз |
| КГлж (n, %) | 9 (16,6%) | 1 (3,3%) | нз |
| КРлж (n, %) | 9 (16,6%) | 2 (6,7%) | нз |

ческая тяжесть приступа ФП имела прямую связь с показателями гипертрофии ЛЖ (МЖП, ИММлж), концентрическим изменением геометрии ЛЖ (ИОТСлж), ДФ ЛЖ (ВИВРЛЖ, Am) и СДЛА. Частота ПФП была связана с параметрами пейсмеркерной активности СУ. Большая частота ПФП сочеталась с худшей функцией СУ.

Увеличение ЛП является хорошо изученным и доказанным предиктором развития ФП. Мы провели корреляционный анализ между размером ЛП и клиническими данными, структурными, морфометрическими, функциональными показателями ЛЖ и параметрами пейсмеркерной активности СУ. Выявлено, что размер ЛП был связан со степенью ожирения и тяжестью ЭГ ($r=0,36$ и $r=0,47$ соответственно), выраженностью митральной регургитации и ММлж ($r=0,46$ и $0,32$, соответственно). Большинство параметров функции СУ коррелировало с КДРлп: ВВФСУ ($r=0,36$), ВВФСУо ($r=0,34$), КВВФСУо ($r=0,30$), ИНРо ($r=-0,30$). Характер корреляций говорит, что большие размеры ЛП сочетаются с худшей функцией СУ.

Была проведена оценка связи показателей пейсмеркерной активности СУ с клиническими и ЭхоКГ данными (табл. 4).

Таблица 4.

Связь параметров функционирования СУ с клиническими данными, структурными и функциональными показателями сердца у пациентов с ЭГ, осложненной ПФП

| Показатель | КВВФСУ | ИНРо | ВВФСУо | КВВФСУо |
|------------|--------|-------|--------|---------|
| Возраст | нз | -0,61 | 0,50 | 0,39 |
| ФК СН | 0,39 | нз | 0,43 | 0,40 |
| Ожирение | нз | нз | 0,31 | 0,30 |
| Тяжесть ЭГ | 0,32 | нз | 0,46 | 0,39 |
| ЗСЛЖд | нз | -0,31 | нз | нз |
| Мрег | нз | нз | 0,31 | 0,32 |
| Трег | нз | 0,32 | нз | нз |
| ВИВРЛЖ | нз | -0,43 | нз | нз |
| СДЛА | 0,30 | -0,50 | 0,39 | 0,34 |

Достаточно закономерно выглядит связь пейсмеркерной активности СУ с возрастом, степенью ожирения, ФК СН и тяжестью ЭГ. С увеличением этих показателей функция СУ снижается. Параметр ИНРо оказался единственным, имеющим достоверную связь с гипертрофией ЛЖ, а именно с толщиной ЗСЛЖд и ДФ ЛЖ (ВИВРЛЖ). Характер связи говорит о том, что чем больше у пациента толщина ЗСЛЖд и чем медленнее релаксация ЛЖ, тем хуже пейсмеркерная активность СУ. Все представленные показатели функции СУ коррелировали с СДЛА, показывая, что худшая функция СУ сочетается с большими цифрами СДЛА.

Суммарно, по результатам проведенного корреляционного анализа можно говорить о том, что между течением ПФП (частота и тяжесть пароксизмов), размером ЛП, показателями гипертрофии и геометрии ЛЖ, ДФ ЛЖ и пейсмеркерной активностью СУ существует определенная взаимосвязь.

Таблица 3.

Связь частоты и тяжести приступов ФП с клиническими и инструментальными показателями

| Показатель | Частота ПФП | Тяжесть ПФП |
|------------|-------------|-------------|
| Возраст | $r=0,31$ | 0,42 |
| ФК СН | 0,32 | 0,36 |
| Тяжесть ЭГ | 0,35 | 0,40 |
| ИКДРлп | 0,31 | 0,38 |
| МЖПд | нз | 0,32 |
| МЖПс | нз | 0,42 |
| ИММлж | нз | 0,30 |
| ИОТСлж | нз | 0,30 |
| ВИВРЛЖ | нз | 0,36 |
| Am | нз | 0,35 |
| СДЛА | нз | 0,39 |
| ИНРо | 0,37 | нз |
| ВВФСУо | 0,47 | 0,30 |
| КВВФСУо | 0,37 | 0,31 |

Для стратификации риска развития ПФП у больных ЭГ мы рассчитали ОШ для показателей ремоделирования ЛЖ и ещё ряда полученных данных, в том числе уже известных как факторов риска развития ПФП (табл. 5). К последним относятся расширение ЛП и снижение пейсмеркерной активности СУ.

В результате найдено, что ремоделирование ЛЖ в целом и его концентрические формы, в частности, достоверно повышают риск развития ПФП у пациентов с ЭГ. То же самое относится и к основному показателю гипертрофии миокарда ЛЖ – повышенной ММлж и её индексу. Однако эксцентрическая гипертрофия ЛЖ не является

Таблица 5.

Стратификация риска развития ПФП у пациентов с ЭГ на основе структурно-геометрических и электрофизиологических показателей сердца

| Наличие фактора | ОШ | Достоверность ОШ, р |
|---|-----|---------------------|
| Ожирение, 2 степень | 4,5 | 0,035 |
| КДРлп, ТР 40 мм (Se – 59%, Sp – 77%, ИДЭ – 64%) | 4,8 | 0,003 |
| Ремоделирование ЛЖ, без учета типа ремоделирования | 3,7 | 0,013 |
| Концентрические формы ремоделирования ЛЖ | 4,5 | 0,035 |
| Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ | 1,4 | нз |
| ММлж, ТР > 190 г (Se – 72%, Sp – 67%, ИДЭ – 69%) | 8,5 | <0,001 |
| ИММлж, ТР > 105 г/м ² (Se – 65%, Sp – 67%, ИДЭ – 64%) | 3,7 | 0,011 |
| КВВФСУо, ТР > 285 мс (Se – 69%, Sp – 77%, ИДЭ – 70%) | 7,2 | <0,001 |
| ИНРо, ТР < 92 имп/мин (Se – 74%, Sp – 73%, ИДЭ – 72%) | 7,9 | <0,001 |

ся значимым фактором риска по развитию ПФП. Интересен и тот факт, что ожирение, начиная со II степени, значительно увеличивает шанс развития ПФП у пациентов с ЭГ.

Таким образом, ремоделирование ЛЖ, особенно его концентрические формы, повышают шанс развития ПФП у пациентов с ЭГ. Риск развития ПФП при наличии ремоделирования или массе миокарда ЛЖ более 190 г сопоставим с риском, связанным с такими бесспорными и общепринятыми предикторами ФП, как расширение ЛП и снижение функции СУ.

ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе данных нашего исследования выявлено, что у пациентов с ЭГ, осложненной ПФП, ремоделирование сердца выражено в большей степени и кроме того, оно оказывает влияние на развитие ФП. Но остается не ясной причина этого явления, ведь большие ЭГ с аритмией и без нее были сопоставимы по возрасту, полу, стажу и тяжести гипертензии.

Можно предположить, что у больных ЭГ с ПФП некоторые патогенетические механизмы гипертензии отличаются от таковых у больных ЭГ без аритмии. Это может быть гиперинсулинемия, вследствие наличия или большей выраженности инсулинорезистентности тканей, большая активность ренин-ангиотензиновых систем (РАС) и системы альдостерона.

Доказана связь инсулинорезистентности тканей, и ответной гиперинсулинемии с формированием гипертензии [10, 12]. Инсулин активирует клеточное ремоделирование (ресетинг) непосредственно через нарушение трансмембранных ионных процессов и опосредованно через стимуляцию симпат-адреналовой системы, тканевых факторов роста, увеличение почечной реабсорбции натрия и воды [17]. Ряд клинических исследований подтвердил активирующее влияние уровня инсулина на процессы структурно-геометрической перестройки ЛЖ у пациентов с первичной артериальной гипертензией [1]. Авторы этого исследования обнаружили прямую связь между уровнем иммунореактивного инсулина (ИРИ) и ангиотензина I, кроме того повышенный уровень ИРИ сочетался с достоверно более высокими концентрациями альдостерона и ренина плазмы. А как известно повышение уровня ангиотензина оказывает не только пресорное действие на сосуды, но и активирует процессы гипертрофии и фиброза в кардиомиоцитах [6].

Указанные выше гуморально-метаболические нарушения изменяют ионный транспорт в кардиомиоците, увеличивая концентрацию ионов натрия и кальция внутри клетки, приводят к активации симпатoadреналовой системы. В результате формируются условия для формирования так называемого «электрического ремоделирования» миокарда предсердий и желудочков и развития аритмий сердца. Электрическое ремоделиро-

вание при ФП обычно представлено такими электрофизиологическими феноменами, как укорочение эффективного рефрактерного периода предсердных миоцитов и дисперсия проводимости на различных участках ткани предсердий [2].

Можно предположить, что среди больных ЭГ, осложненной ПФП, лица с гиперинсулинемией и повышенной активностью РАС встречается чаще, чем в общей популяции лиц, страдающих первичной артериальной гипертензией. Ожирение одна из главных причин, снижающих чувствительность тканей к инсулину и приводящих к инсулинорезистентности [16]. В нашем исследовании среди больных ЭГ, осложненной ФП, степень ожирения была значительно выше, чем у больных без аритмии. Это позволяет предположить большую частоту встречаемости гиперинсулинемии в популяции больных ЭГ, осложненной ФП. Кроме того, ожирение, а именно его 2 степень, явилось единственным клиническим параметром, повышающим риск развития ПФП при ЭГ.

Нельзя исключить и возможность влияния самой аритмии на структуру миокарда, так например на модели хронической атриовентрикулярной тахикардии в исследовании Tanaka R с соавторами [18] было показано нарушение синтеза сократительных белков миоцитами под воздействием их частой стимуляции.

ВЫВОДЫ

1. Для больных ЭГ в сочетании с ПФП характерно более выраженное ремоделирование сердца, включающие дилатацию, гипертрофию, нарушение геометрии ЛЖ и расширение ЛП.
2. Ухудшение функционального состояния ЛЖ у пациентов с ЭГ, осложненной ПФП, в сравнении с больными ЭГ без данной аритмии проявляется в виде компенсированной систолической недостаточности и скрытого ухудшения диастолической функции ЛЖ, выявляемого при стресс-эхокардиографии с чреспищеводной электростимуляцией.
3. Замедление релаксации ЛЖ, его гипертрофия и концентрическое ремоделирование ассоциируются с большей клинической тяжестью приступов фибрилляции предсердий у пациентов с ЭГ.
4. Ремоделирование сердца у пациентов с ЭГ предполагает и ремоделирование проводящей системы с развитием дисфункции СУ по органическому типу, формируя в целом условия для возникновения фибрилляции предсердий.
5. Наиболее значимыми факторами риска развития ПФП у больных с ЭГ являются повышение ММлж более 190 г (ИММлж > 105 г/м²), нарушение пейсмекерной функции СУ, расширение ЛП более 40 мм и концентрическая форма ремоделирования ЛЖ, а также II степень ожирения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. В.А. Диденко, Д.В. Симонов Связь концентрации инсулина в крови с состоянием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и клинической картиной гипертонической болезни. Тер. арх. N 1, 1999, с. 26–31.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: руководство для врачей. Санкт-Петербург, Гиппократ 1992; 544.
3. Орлова Я.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Регулирующее влияние терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента на процессы ремоделирования левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 1996; 10: 57–62.
4. Постнов Ю.В. К истокам первичной гипертензии:

- подход с позиции биоэнергетики. Кардиология 1998;12: 41-48.
5. Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М 1987; 192.
 6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможность обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии. Кардиология 1998;5: 80-85.
 7. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ. М., Медиа Сфера 1998; 345.
 8. Флоря В.Г. Ремоделирование левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. Кардиология 1997; 5: 63-70.
 9. Bertoli D., Badano L., Carratino L. et al. Prevalence of echocardiographic patterns of left ventricular geometry in hypertensive patients. Does it depend on the diagnostic criteria applied? Eur Heart J 1998; 19 (Suppl): 418.
 10. Cohn J.N. Structural basis for heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. Ibid 1995; 91: 2504-2507.
 11. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57: 450-458.
 12. Ferrannini E., Buzzigoli G., Bonadonna R. et al. Insulin resistance in essential hypertension. N Engl J Med 1987; 317: 350-357.
 13. Jose A.D. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. Am J Cardiol 1966; 18: 476-478.
 14. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114: 345-352.
 15. Messerli F.H., Ventura H.O., Elizardi D.J., Dunn F.G., Frohlich E.D. Hypertension and sudden death, increased ventricular ectopic activity in left left ventricular hypertrophy. Am J Med 1984; 77: 18-22.
 16. Modan M., Halkin H., Almog S. et al. Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. J Clin Invest 1985; 75: 809-817.
 17. Rett K., Wickmayer M., Mehner H. New aspects of insulin resistance in hypertension. Eur Heart J 1994; 15: Suppl C: 78-81.
 18. Tanaka R., Spinale F.G., Crawford F.A., Zile M.R. Effect of chronic supraventricular tachycardia on left ventricular function and structure in newborn pigs. J Am Coll Cardiol 1992 Dec; 20(7): 1650-60.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.

А.О.Овечкин, Е.И.Тарловская, А.В.Чапурных, А.К.Тарловский, Е.И.Ильных

Для изучения особенностей структурного и электрического ремоделирования миокарда у пациентов с эссенциальной гипертензией (ЭГ), осложненной пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ПФП) было обследовано (Эхо-КГ и электрофизиологическое исследование) 84 пациента, 30 из них с ЭГ без ПФП (контрольная группа). При сравнении с больными ЭГ без ПФП с пациентами с ЭГ, осложненной ПФП у последних выявлено более выраженное ремоделирование сердца, включающее дилатацию, гипертрофию, нарушение геометрии ЛЖ и расширение ЛП, а также дисфункция синусного узла (ДСУ). Доказано, что показатели, отражающие эти процессы (масса миокарда левого желудочка, геометрическая модель левого желудочка, размер левого предсердия, скорректированное время восстановления СУ), а также ожирение являются факторами риска развития ПФП у больных ЭГ.

ESSENTIAL HYPERTENSION, COMPLICATED WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION: HEART REMODELLING.

A.O.Ovetchkin, E.I.Tarlovskaja, A.V.Tchapournyuch, A.K.Tarlovsky, E.I.Ilinyuch

To assess specialities of the heart remodelling in essential hypertension (EH), complicated with paroxysmal atrial fibrillation (PAF), we performed echocardiography (ECHO), stress-ECHO (S-ECHO) and electrophysiological study (EPS) in 84 pts with EH, 54 of them with and 30 pts without PAF. Were found that left ventricular mass (LVM), LV geometry, left atrial size and sinus node function differ in these groups. Patients with EH and PAF were characterised with larger left atrial size, LVM, higher percentage of LV concentric remodeling and sinus node disfunction. These parameters were showed as the risk factors of the PAF development in EH patients.

ОЦЕНКА СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Пособие для врачей

Пособие, написанное сотрудниками Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ д.м.н. И.В.Левонтьевой, д.м.н., проф. Ю.М.Белозеровым, Л.И.Агапитовым и Волгоградской медицинской академии член-корр. РАМН проф. В.И.Петровым, к.м.н. М.Я.Ледяевым посвящено проведению суточного мониторинга артериального давления с оценкой 24 часового ритма, находящему все более широкое применение в терапевтической практике для диагностики состояний с повышенным и пониженным АД, выбора тактики лечения и контроля за терапией. Пособие объемом 16 страниц, утверждено на Секции по педиатрии Ученого Совета МЗ РФ, содержащее 1 рисунок, 6 таблиц и приложение с бланком мониторинга АД и номограммами, предназначено для педиатров, детских кардиоревматологов, врачей функциональной диагностики. Цена пособия 10 рублей.

Цена пособия указана **без стоимости** почтовых расходов, для его получения **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ "ИНКАРТ"), по электронной почте incart@incart.spb.ru или по факсу (812) 327-43-82. Справки по телефону (812) 327-43-82.