

DOI 10.24412/2311-1623-2021-31-14-22

# Электрическое ремоделирование и нарушения сердечного ритма у больных с эссенциальной артериальной гипертензией

**Искендеров Б. Г., Лохина Т. В., Можжухина И. Н., Зайцева А. В.**

Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России», Пенза, Россия.

## Авторы

**Искендеров Бахрам Гусейнович\***, д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии ПИУВ—филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО Минздрава России», Пенза, Россия.

**Лохина Татьяна Викторовна**, д-р мед. наук, зав. кафедрой терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии ПИУВ — филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО Минздрава России», Пенза, Россия.

**Можжухина Ирина Николаевна**, канд. мед. наук, зав. кафедрой рентгенологии ПИУВ-филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО Минздрава России», Пенза, Россия.

**Зайцева Алла Витальевна**, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии Пензенского института усовершенствования врачей — филиала ФГБОУ ДПО «РМАНПО Минздрава России», Пенза, Россия.

**Цель исследования** — определение частоты нарушений ритма сердца (НРС) и оценка электрофизиологических показателей сердца в зависимости от наличия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у больных с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Обследовано 157 больных (89 мужчин и 68 женщин) в возрасте от 43 до 65 лет (54,2±6,3 года), страдающих АГ 1–2 степени. Всем больным проводили мониторинг ЭКГ и артериального давления (АД), диагностическую чреспищеводную электростимуляцию сердца и эхокардиографию, а также оценивали вариабельность ритма сердца. По данным эхокардиографии у 64 больных (40,8%) выявлена ГЛЖ (1-я группа), а у 93 больных (59,2%) ГЛЖ не было (2-я группа).

**Результаты.** У 68 больных (43,3%) были выявлены различные НРС, в том числе в 1-й группе у 40 больных (62,5%) и во 2-й группе у 28 больных (30,1%). Наиболее часто диагностировалась фибрилляция предсердий (12,7%), наджелудочковая (13,4%) и желудочковая (11,5%) экстрасистолии, частота которых в 1-й группе по сравнению со 2-й группой была в 3–4 раза выше. У 15 больных (9,6%) были выявлены бессимптомные пароксизмы наджелудочковых тахикардий и латентная дисфункция синоатриального узла. В обеих группах при наличии НРС дисперсия зубца Р была достоверно больше, а показатели эффективного рефрактерного периода предсердий (ЭРПп) и вагосимпатического баланса SDNN меньше, чем у больных без НРС.

**Заключение.** Таким образом, наличие ГЛЖ у больных АГ ассоциируется с высокой частотой выявления НРС и электрическим ремоделированием сердца, которые необходимо учитывать при стратификации неблагоприятных кардиоваскулярных событий.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, нарушения ритма сердца.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Поступила: 28.12.2020

Принята: 26.05.2021

## Electrical remodeling and heart rhythm disturbances in patients with primary arterial hypertension

Iskenderov B. G., Lokhina T. V., Mozhzhukhina I. N., Zaitseva A. V.

Penza Institute for Advanced Medical Studies — a branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia.

### Authors

**Bakhran G. Iskenderov\***, M.D., doctor of sciences, professor of the Department of the Internal Medicine, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology of Penza Institute for Advanced Medical Studies — a branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia.

**Tatiana V. Lokhina**, M.D., doctor of sciences, head of the Department of the Internal Medicine, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology of Penza Institute for Advanced Medical Studies — a branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia.

**Irina N. Mozhzhukhina**, Ph.D., M.D., head of the Department of Radiology — a branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia.

**Alla V. Zaitseva**, Ph.D., M.D., assistant professor of the Department of the Internal Medicine, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology of Penza Institute for Advanced Medical Studies — a branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia.

### Abstract

**Objective.** To assess the frequency of heart rhythm disturbances (HRD) and cardiac electrophysiological parameters depending on the presence of left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with primary arterial hypertension (AH).

**Materials and methods.** The study included 157 patients (89 men and 68 women) aged from 43 to 65 years ( $54.2 \pm 6.3$  years) with 1–2 grades of AH. All the patients underwent electrocardiography (ECG), blood pressure (BP) monitoring, diagnostic transesophageal electrical stimulation of the heart, echocardiography, and the assessment of heart rate variability. According to echocardiography, 64 patients (40,8%) had LVH (group 1), and 93 patients (59,2%) — had not (group 2).

**Results.** Various HRD were identified in 68 patients (43,3%) — in group 1 in 40 patients (62,5%), and in group 2 in 28 patients (30,1%). The most common HRD was atrial fibrillation (12,7%), supraventricular (13,4%) and ventricular (11,5%) extrasystoles, the frequency of which was 3–4 times higher in the 1<sup>st</sup> group compared with the 2<sup>nd</sup> group. 15 patients (9,6%) had asymptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia and latent sinus node dysfunction. In both groups, patients with HRD, showed greater P-wave dispersion, and the parameters of atrial effective refractory period (aERP) and vagosympathetic balance SDNN were lower compared with patients without HRD.

**Conclusion.** Thus, the presence of LVH in patients with AH was associated with a high incidence of HRD and cardiac electrical remodeling, which should be considered during cardiac risk stratification.

**Keywords:** arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, heart rhythm disturbances.

**Conflict of interest:** None declared.

## Список сокращений

AB	— атриовентрикулярная	ССО	— сердечно-сосудистые осложнения
АГ	— артериальная гипертензия	ЧПЭС	— чреспищеводная электростимуляция сердца
АД	— артериальное давление	ЧСС	— частота сердечных сокращений
ВВФСУ	— время восстановления функции синусового узла	ЭРП <sub>п</sub>	— эффективный рефрактерный период предсердий
ВРС	— вариабельность ритма сердца	ЭРП <sub>AB</sub>	— эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного соединения
ГЛЖ	— гипертрофия левого желудочка	ФП	— фибрилляция предсердий
КВВФСУ	— скорректированное время восстановления функции синусового узла	LF/HF	— соотношение низко- и высокочастотных компонентов мощности
ИММЛЖ	— индекс массы миокарда левого желудочка	SDNN	— стандартное отклонение от средней длительности всех синусовых интервалов R—R
ЛЖ	— левый желудочек	Ve/Va	— соотношение максимальных скоростей быстрого и медленного наполнения левого желудочка
НРС	— нарушения ритма сердца		
СА	— синоатриальная		
САД	— систолическое АД		
СД	— сахарный диабет		
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации		

## Введение

Эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) и ассоциированные с ней сердечно-сосудистые осложнения (ССО) продолжают оставаться одними из основных проблем современной медицины, несмотря на значительные успехи, достигнутые в терапии этих состояний [1, 2]. Установлено, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, в том числе благодаря возникновению нарушений ритма сердца (НРС) [1, 3, 4]. Показано, что встречаемость различных НРС при АГ достигает до 96%, что в 10 раз превышает аналогичный показатель у нормотензивных лиц [5, 6]. Кроме того, в ранних работах подчеркивалось, что НРС у больных с гипертензивной ГЛЖ встречаются в 10 раз чаще, чем у больных без ГЛЖ [6, 7]. По данным эпидемиологических исследований, более чем у 70% больных с АГ выявлялась фибрилляция предсердия (ФП), а также у 35% больных отмечены неустойчивые и бессимптомные пароксизмы ФП [4].

Накоплен большой клинический материал, убедительно подтверждающий исключительную роль электрического ремоделирования сердца у больных с АГ при отсутствии заметных морфологических изменений в миокарде и коронарных сосудах [5, 8, 9]. Доказано, что патогенетические факторы, участвующие в развитии и прогрессировании АГ, такие как вегетативные, нейрогуморальные, гормональные и электролитные нарушения, способ-

ны повышать аритмогенный потенциал сердца [10, 11]. Актуальность изучения данного вопроса также связана с пересмотром эхокардиографических, диагностических критериев ГЛЖ в обновленных международных клинических рекомендациях по диагностике и лечению АГ [1, 8]. Так, за последние два десятилетия наблюдается тенденция к уменьшению пороговых значений индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), определяющих наличие ГЛЖ, от 134 г/м<sup>2</sup> до 115 г/м<sup>2</sup> у мужчин и до 95 г/м<sup>2</sup> у женщин [12]. В результате повышения чувствительности диагностических критериев ГЛЖ, наблюдается увеличение выявляемости ГЛЖ у больных с АГ в среднем от 35% до 50% [6, 12].

Также представляется важным изучение взаимосвязей частоты НРС и маркеров аритмогенеза у гипертензивных больных в зависимости от наличия ГЛЖ. Следует отметить, что не во всех исследованиях подтверждена корреляция электрофизиологических маркеров аритмогенеза с выявляемостью и тяжестью НРС при АГ [4, 7, 9], что создает предпосылки для проведения клинических исследований с целью обоснования роли электрического ремоделирования и аритмического синдрома в качестве неблагоприятного фактора при стратификации риска ССО.

Цель исследования — определение частоты НРС и оценка электрофизиологических показателей сердца в зависимости от наличия ГЛЖ у больных с эссенциальной АГ I–II степени.

## Материал и методы

В открытое клиническое исследование было включено 157 больных (89 мужчин и 68 женщин) в возрасте от 43 до 65 лет (средний возраст —  $54,2 \pm 6,3$  года). Из них, согласно клиническим рекомендациям «Артериальная гипертензия у взрослых» (2020 г.) Российского кардиологического общества [1], у 92 больных (58,6%) верифицирована I стадия ГБ и у 65 больных (41,4%) — II стадия. С учетом дневных уровней клинического АД у 74 больных диагностировали I степень АГ (47,1%) и у 83 больных (52,9%) — II степень. По данным эхокардиографии, у 64 больных (40,8%) выявлена ГЛЖ (1-я группа), а у остальных 93 больных (59,2%) отсутствовала ГЛЖ (2-я группа). Также у 27 больных в анамнезе был сахарный диабет 2 типа без поражения почек. По данным суточного мониторирования АД в 1-й группе нормальный суточный профиль АД типа диппер в 1-й группе выявлялся у 42 больных (43,8%) и во 2-й группе — у 18 больных (29,5%):  $\chi^2=3,49$  ( $p=0,046$ ). Необходимо отметить, что все больные получали антигипертензивную терапию с достижением целевых уровней АД, и частота применения отдельных классов антигипертензивных препаратов в группах практически не отличалась.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации Всемирной медицинской Ассоциации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом Пензенского института усовершенствования врачей. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие на исследование. В исследование включались пациенты со стабильным течением АГ I–II степени. Критериями невключения в исследование стали: наличие ассоциированных клинических состояний при АГ, некоронарогенные поражения миокарда, клапанные пороки сердца, анемия и хроническая обструктивная болезнь легких.

Структурно-функциональные показатели сердца изучали с помощью доплер-эхокардиографии на аппарате «Acuson X300» (Siemens-Acuson, Германия) при синусовом ритме. Вычисляли конечный систолический и конечный диастолический диаметры левого желудочка (ЛЖ), индекс объема левого предсердия, фракцию выброса ЛЖ, сердечный индекс, относительную толщину стенки ЛЖ и ИММЛЖ. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали путем спектрального анализа транс-

митрального диастолического потока при синусовом ритме и определяли максимальную скорость быстрого и медленного наполнения ЛЖ ( $V_e$ ,  $V_a$ ) и их соотношение ( $V_e/V_a$ ), время изоволюмического расслабления, время замедления потока в фазу быстрого наполнения ЛЖ. Для диагностики ГЛЖ использовали рекомендуемые критерии ИММЛЖ более  $115 \text{ г/м}^2$  у мужчин и более  $95 \text{ г/м}^2$  у женщин [1]. При необходимости для верификации диагноза больным проводили различные методы лучевой диагностики: рентгенографию органов грудной клетки, компьютерную томографию и коронароангиографию.

Методом бифункционального мониторирования ЭКГ и АД в течение 48 часов (на аппарате Кардиотехника — 07 — АД-3, Россия) изучали показатели суточного профиля АД, а также частоту и возможность выявления нарушений ритма сердца, в том числе, недокументированных, на обычной ЭКГ и в состоянии покоя нарушений ритма сердца — короткие эпизоды и/или бессимптомные пароксизмы тахиаритмий и сердечных пауз.

Для оценки вариабельности ритма сердца (BPC) анализировали временные и спектральные показатели в 5-ти минутных отрезках при 24-часовой записи ЭКГ. При этом использовали интегральные показатели BPC: стандартное отклонение от средней длительности всех синусовых интервалов R — R (SDNN) и соотношение низкочастотного и высокочастотного компонентов мощности (LF/HF).

Состояние проводящей системы сердца, латентные нарушения ритма и проводимости, в том числе «аритмогенную готовность» предсердий изучали методом частой и программируемой чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС) левого предсердия с помощью комплекса Astrocord («Медитек», Россия). При этом определяли показатели, характеризующие состояние проводящей системы сердца: время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированное ВВФСУ (КВВФСУ), «точка Венкебаха», рефрактерные периоды предсердий и атриовентрикулярного соединения (ЭРП<sub>п</sub>, ЭРП<sub>ав</sub>).

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 8.0. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Достоверность различий средних величин в группах определяли с применением t-критерия Стьюдента. Взаимосвязи качественных перемен-

ных определяли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (R). Для сравнения дискретных переменных использовали  $\chi^2$ -критерий Пирсона. Данные были представлены в виде  $M \pm SD$ . Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты исследования

При совокупной оценке данных стандартной ЭКГ, длительного мониторинга ЭКГ и электрофизиологического исследования с помощью ЧПЭС у 68 больных (43,3%) были выявлены различные НРС, из них у 40 больных (62,5%) в 1-й группе и у 28 больных (30,1%) во 2-й группе:  $\chi^2=16,20$  ( $p < 0,001$ ). В то же время среди больных без нарушений сердечного ритма ГЛЖ выявлялась в 24 случаях (27,0%) и отсутствие ГЛЖ — в 40 случаях (44,9%):  $\chi^2=6,25$  ( $p=0,013$ ). При оценке трансмитрального диастолического потока выявлено наличие диастолической дисфункции ЛЖ, обусловленной нарушением активной релаксации миокарда, у 96 больных (61,2%), в том числе у 55 больных (85,9%) 1-й группы и у 41 больного (44,1%) 2-й группы ( $p < 0,000$ ).

При этом, в 1-й группе длительность АГ и величина ИММЛЖ были достоверно выше, а скорость клубочковой фильтрации (СКФ), вычисляемой по формуле СКД-ЕРІ, меньше, чем во 2-й группе (табл. 1). Кроме того, в 1-й группе по сравнению со 2-й группой преобладала частота метаболических нарушений — абдоминального ожирения ( $\chi^2=3,82$ ,  $p=0,039$ ) и дислипидемий ( $\chi^2=4,19$ ,  $p=0,031$ ). По

Таблица 1

### Клинические характеристики больных в сравниваемых группах ( $M \pm SD$ )

Признак	1-я группа (n=64)	2-я группа (n=93)	p
Мужчины, n / %	38 / 59,4	51 / 54,8	нд
Возраст, годы	56,3±7,2	54,2±6,9	нд
Длительность АГ, годы	7,6±2,3	6,5±2,1	0,015
I степень АГ, n / %	34 / 53,1	40 / 43,0	нд
II степень АГ, n / %	30 / 46,9	53 / 57,0	нд
Наследственная отягощенность, n / %	39 / 60,9	47 / 50,5	нд
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	119,3±12,4	99,5±9,3	<0,001
Нарушения ритма и проводимости, n / %	40 / 62,5	26 / 28,0	<0,001
СД 2 типа, n / %	14 / 21,9	13 / 14,0	нд
Хроническая болезнь почек, n / %	15 / 23,4	17 / 18,3	нд
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	65,1±6,3	61,5±7,4	0,026
Абдоминальное ожирение, n / %	22 / 34,4	19 / 20,4	0,039
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	28,6±4,5	26,8±4,1	0,003
Дислипидемия, n / %	28 / 43,8	26 / 28,0	0,031
Курение, n / %	31 / 48,4	41 / 44,1	нд

Примечание. нд — недостоверно.

выраженности (степеням) АГ, выявляемости СД, а также по величине СКФ различие между группами недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Показано, что наиболее частыми нарушениями сердечного ритма у больных с ГБ являются фибрилляция предсердий (ФП), желудочковая и наджелудочковая экстрасистолии, а также различные пароксизмальные наджелудочковые тахикардии (табл. 2). При этом, в 1-й группе ФП и желудочковая экстрасистолия выявлялись в 3–4 раза чаще, чем во 2-й группе. Нарушения синоатриальной (СА) и атриовентрикулярной (АВ) проводимости нередко носили скрытый или латентный характер, в основном были выявлены во время электрофизиоло-

Таблица 2

### Выявляемость и характер нарушений сердечного ритма в зависимости от наличия ГЛЖ у больных с АГ

Виды нарушений ритма сердца	Частота нарушений ритма сердца, n / %		
	1-я группа (n=64)	2-я группа (n=93)	Всего (n=157)
ФП:	13 / 20,3	7 / 7,5	20 / 12,7*
Пароксизмальная	8 / 11,0	7 / 7,5	15 / 9,6
Персистирующая	5 / 7,8	-	5 / 3,2
Пароксизмальное трепетание предсердий	3 / 4,7	2 / 2,2	5 / 3,2
Пароксизмальные атриовентрикулярные тахикардии	2 / 3,1	-	2 / 1,3
Пароксизмальная предсердная тахикардия	2 / 3,1	1 / 1,1	3 / 3,0
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	1 / 1,6	-	1 / 0,6
Желудочковая экстрасистолия:	13 / 20,3	5 / 5,4	18 / 11,5*
Одиночная	9 / 14,1	5 / 5,4	14 / 8,9
Парная	4 / 6,2	-	4 / 2,6
Более 500 экстрасистол в сутки	7 / 10,9	-	7 / 4,5
Наджелудочковая экстрасистолия:	10 / 15,6	11 / 11,8	21 / 13,4
Одиночная	5 / 7,8	7 / 6,5	12 / 7,6
Парная	5 / 7,8	4 / 3,2	9 / 5,7
Более 700 экстрасистол в сутки	6 / 9,4	3 / 3,2	9 / 5,7
Атриовентрикулярные блокады II степени	3 / 4,7	2 / 2,2	5 / 3,2
Синоатриальные блокады II степени	2 / 3,1	3 / 3,2	5 / 3,2
Скрытая слабость синусового узла	4 / 6,2	6 / 6,5	10 / 6,4
Полная блокада ножек пучка Гиса	9 / 14,1	7 / 7,5	26 / 10,9
Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта	2 / 3,1	-	2 / 1,3
Комбинированные нарушения ритма	11 / 17,2	5 / 5,4	16 / 10,2*

Примечание. \* — различие между группами,  $p < 0,05$ .

Таблица 3

**Сравнение электрофизиологических показателей сердца в группах в зависимости от наличия НРС у больных АГ (M±SD)**

Показатели	1-я группа (n= 64)		2-я группа (n= 93)	
	Больные без НРС (n=24)	Больные с НРС (n=40)	Больные без НРС (n=65)	Больные с НРС (n=28)
ЧСС, уд/мин	70,8±4,2	72,3±4,9	68,3±6,5	73,6±5,0
Дисперсия зубца Р, м/с	42,3±7,4	48,1±5,7*	37,8±5,2†	45,1±6,7*
ЭРП <sub>р</sub> , м/с	272,3±31,6	256,1±25,0*	292,6±23,5†	263,4±22,5*
ВВФСУ, м/с	1006,4±56,0	1288,0±81,2*	987,2±40,4	1169,6±68,5*§
КВВФСУ, м/с	254,4±35,8	279,4±65,1*	215,6±27,3†	260,7±31,0*§
Точка Венкебаха, имп/мин	141,4±17,5	137,0±21,6	152,3±24,1	148,7±20,3
ЭРП <sub>ав</sub> , м/с	324,7±32,5	318,5±40,6	314,5±42,1	313,5±44,7
SDNN, м/с	66,9±14,1	55,7±15,3*	72,0±13,5	64,1±17,4*§
LF/HF, усл. ед.	1,2±0,3	1,7±0,4*	1,1±0,2	1,4±0,3*§
Максимальная депрессия сегмента ST, мм	1,2±0,3	1,2±0,4	0,5±0,2†	0,6±0,2§
Выявляемость депрессии сегмента ST, n / %	8 / 33,3	19 / 47,5	12 / 18,5	6 / 21,4§

**Примечание.** \* — различие показателей в зависимости от наличия НРС в группах,  $p < 0,05$ . † — различие показателей между группами у больных без НРС; ‡ < 0,05; § — различие показателей между группами у больных с НРС; § < 0,05.

гического исследования и не зависели от наличия ГЛЖ. Из 66 больных у 16 (24,2%), в том числе, в 1-й группе у 11 больных и во 2-й группе у 5 больных, имело место сочетание или чередование различных видов НРС (17,2% против 5,4%,  $p=0,017$ ). Также у двух больных 1-й группы был выявлен синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

При использовании пороговых критериев ИММЛЖ для идентификации ГЛЖ, составляющих у мужчин более 125 г/м<sup>2</sup> и у женщин более 110 г/м<sup>2</sup>, ГЛЖ нами диагностирована в 49 случаях (31,2%) и при этом НРС были у 40 больных (81,6%). Это означает, что использование более «жестких» эхокардиографических критериев ГЛЖ ассоциируется с высокой выявляемостью НРС: 81,6% против 62,5% ( $p=0,021$ ).

Анализ взаимосвязей НРС и диастолической дисфункции ЛЖ у больных с АГ показал, что при нарушении диастолической релаксации ЛЖ достоверно чаще выявляются НРС, особенно пароксизмальная ФП, чем у больных с сохранной диастолической функцией: 17,7% против 4,9% ( $p=0,019$ ). Также показано, что у больных с гипертрофической диастолической дисфункцией ЛЖ, то есть при ее сочетании с ГЛЖ по сравнению с изолированной диастолической дисфункцией ЛЖ выявляемость НРС различается недостоверно: в 74,5 и 68,3% случаев соответственно ( $p > 0,05$ ). Необходимо отметить, что ишемической депрессии сегмента ST, по данным мониторинга ЭКГ, у обследованных больных не выявлено. При этом величина максимальной депрессии сегмента ST в 1-й группе была

достоверно больше, чем во 2-й группе независимо от наличия НРС.

Также анализировали чувствительность диагностических методов в выявлении НРС. Так, при контрольных (плановых) записях ЭКГ в покое НРС регистрировались у 39 больных (24,8%), в том числе в 1-й группе у 22 больных и во 2-й группе у 14 больных: 34,4% против 15,1% ( $\chi^2=8,01$ ;  $p=0,004$ ). По данным 48-часового мониторинга ЭКГ, НРС выявлялись в общей сложности в 34,4% случаев, в том числе только во время этого исследования у 20,3% больных 1-й группы и у 5,4% больных 2-й группы:  $\chi^2=4,61$  ( $p=0,032$ ). С помощью метода ЧПЭС еще у 15 больных (9,6%) были выявлены неустойчивые и/или бессимптомные пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, латентная слабость (дисфункция) СА-узла и «ишемическая» желудочковая экстрасистолия. У 12 больных (7,6%) НРС, особенно пароксизмальные наджелудочковые тахикардии впервые возникали или рецидивировали во время гипертонического криза.

Сравнительная оценка электрофизиологических показателей сердца показала, что нарушения СА и АВ-проводимости часто наблюдаются у больных с ГЛЖ. Кроме того, показатели ВВФСУ и КВВФСУ в группах у больных с НРС и без них различались достоверно (табл. 3). Показатели антероградного АВ-проведения — «точка Венкебаха» и ЭРП<sub>ав</sub> достоверно различались между группами у больных без НРС. Следует отметить, что во время электрофизиологического исследования у 10 больных величины КВВФСУ и у 5 больных показатель «точки

Венкебаха» оказались «патологическими»: более 525 м/с и ниже 110 имп/мин соответственно. Показатели дисперсии зубца Р и ЭРП<sub>п</sub>, которые служат маркерами электрической нестабильности предсердий, в обеих группах у больных с НРС и без них различались достоверно. Также выявлено, что показатели дисперсии зубца Р у больных без НРС в 1-й группе достоверно больше, чем во 2-й группе (в среднем на 10,6%;  $p=0,013$ ), и величина ЭРП<sub>п</sub>, наоборот меньше (в среднем на 7,5%;  $p=0,029$ ).

Также выявлено достоверное различие спектральных показателей ВРС в обеих группах с учетом наличия аритмического синдрома. В 1-й группе у больных с НРС по сравнению со 2-й группой значения показателя SDNN было меньше в среднем на 13,1% ( $p=0,017$ ), а значения показателя LF/HF — больше в среднем на 17,7% ( $p<0,001$ ). У больных без НРС межгрупповое различие было недостоверно ( $p>0,05$ ).

Корреляционный анализ вероятности возникновения НРС у больных с ГБ выявил основные корреляты, являющиеся морфофункциональными и электрофизиологическими маркерами аритмогенеза (табл. 4). Показано, что наличие НРС прямо коррелирует с возрастом больных, давностью заболевания, ИММЛЖ, максимальным диаметром левого предсердия (ЛП), дисперсией зубца Р, суточной вариабельностью систолического АД (САД), показателем LF/HF и обратно — с показателями ЭРП<sub>п</sub>,  $V_e/V_a$  и SDNN.

Таким образом, несмотря на ужесточение эхокардиографических диагностических критериев ГЛЖ, морфофункциональное ремоделирование сердца остается надежным предиктором кардио-

скулярных осложнений, включая развитие прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма.

## Обсуждение

Как известно, одним из пусковых механизмов аритмогенеза при АГ является морфофункциональное ремоделирование сердца, приводящее к нарушениям трансмембранных ионных каналов [7, 10, 12]. Поэтому, диастолическая дисфункция ЛЖ, размер и функция ЛП, а также ГЛЖ были предложены в качестве основных факторов риска НРС у больных с АГ [11, 13]. Считается доказанным значение системной АГ как сильного и независимого фактора риска наджелудочковых и желудочковых аритмий, наличие и тяжесть которых неблагоприятно влияет на заболеваемость и смертность, а также качество жизни этих больных [4, 5, 10]. Также доказано, что патогенетические механизмы развития и прогрессирования АГ, такие как: электролитные нарушения, гиперактивность симпатической регуляции, резкие колебания АД и эпизоды преходящей ишемии миокарда, способствуют увеличению проаритмического потенциала сердца на фоне ГЛЖ [4, 11, 14].

Также следует отметить большую гетерогенность результатов в отдельных исследованиях из-за различий в исходных ковариатах, таких как: возраст, пол, коронарная недостаточность, СД, систолическая дисфункция и т.д. Так, S. Chatterjee и другие (2014), по данным мета-анализа 10 рандомизированных клинических исследований, посвященных изучению связей ГЛЖ и устойчивых аритмий сердца более чем у 27 тыс. больных АГ, наджелудочковые тахикардии при наличии ГЛЖ выявили в 11,1% случаев и при отсутствии ГЛЖ — в 1,1% случаев ( $p<0,001$ ), желудочковые аритмии — в 5,5 и 1,2% случаев соответственно ( $p<0,001$ ). Также показано, что у больных с гипертензивной ГЛЖ риск возникновения желудочковой тахикардии/фибрилляции желудочков в 2,8 раз выше, чем у больных без ГЛЖ. Однако R. Sultana и другие (2010), по данным суточного мониторирования ЭКГ у 500 больных АГ, различные НРС диагностировали в 90% случаев, а также ими выявлено гендерное различие, т.е. преобладание частоты выявления НРС у женщин по сравнению с мужчинами [6]. Показано, что наличие гипертензивной ГЛЖ также способствует прогрессированию течения существующих НРС. Так, по данным Ö. Ekgüner и других (2018), у больных с ГЛЖ прогрессирование ФП, то есть трансформа-

Таблица 4

### Корреляты нарушений ритма сердца у больных с АГ

Независимые переменные	Зависимая переменная — нарушения ритма сердца		
	R	t	p
Мужчины	0,127	1,595	0,113
Возраст, годы	0,321	4,219	< 0,001
Давность АГ, годы	0,198	2,509	0,013
Дисперсия зубца Р, м/с	0,190	2,412	0,017
ЭРП <sub>п</sub> , м/с	- 0,215	- 2,739	0,007
КВВФСУ, м/с	0,129	1,622	0,107
SDNN, м/с	- 0,192	- 2,433	0,016
LF/HF	0,222	2,839	0,005
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	0,207	0,628	0,01
Индекс объема левого предсердия, мл/м <sup>2</sup>	0,189	2,399	0,017
ФВ ЛЖ, %	- 0,118	- 1,481	0,141
$V_e / V_a$	- 0,169	- 2,134	0,034
Вариабельность САД, мм рт.ст.	0,185	2,348	0,02

ция пароксизмальной ФП в персистирующую и/или постоянную форму аритмии в течение 12 месяцев наблюдения отмечалась чаще, чем при отсутствии ГЛЖ: 23,3% против 8,8% ( $p=0,011$ ) [15].

У больных с неосложненным течением АГ различные НРС были выявлены 43,3% случаев, в том числе у 62,5% больных с ГЛЖ и у 30,1% больных без ГЛЖ. У данной категории больных в структуре НРС преобладали пароксизмальные наджелудочковые тахикардии и экстрасистолы. Это, возможно, объясняется относительно низкими величинами ИММЛЖ, как критерия ГЛЖ, по сравнению с более ранними работами. Поэтому гипертензивная ГЛЖ выявляется относительно чаще, а ГЛЖ-ассоциированные НРС, реже. Это обстоятельство является важным аргументом в пользу превентивной диагностики ГЛЖ, для обеспечения эффективной профилактики ССО.

Несмотря на множество проведенных клинических исследований и наличие доказательной базы, пароксизмальные тахикардии и блокады сердца, ассоциированные с системной АГ, до сих пор не рассматриваются как факторы неблагоприятного прогноза при стратификации риска ССО [1, 4, 7]. Как известно, для идентификации электрической нестабильности миокарда и риска внезапной аритмической смерти, в том числе у больных АГ, используют различные биомаркеры повреждения миокарда и эхокардиографические показатели, а также электрофизиологические критерии, такие как: анализ усредненного сигнала зубца Р, дисперсия интервала QT, вариабельность ритма сердца, поздние потенциалы желудочков, турбулентность ритма сердца и т. д. [2, 10].

Нами показано, что величина ЭРП<sub>n</sub> менее 240 м/с коррелирует с возникновением пароксизмальной ФП у больных АГ даже при отсутствии ГЛЖ. Кроме того, выявлена обратная корреляция диастолической дисфункции ЛЖ — показателя  $V_e/V_a$ , с развитием пароксизмальных наджелудочковых тахикардий, ФП и предсердных экстрасистол. Это свидетельствует о тесных взаимосвязях маркеров электрического и морфофункционального ремоделирования сердца и их роли в возникновении НРС.

## Литература/References

1. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. Russian Society of Cardiology. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(3): 37–86. Russian (Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(3): 37–86). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>.
2. Verdecchia P., Angeli F., Cavallini C., et al. Sudden cardiac death in hypertensive patients. Hypertension. 2019; 73: 1071–1078. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12684>.

Таким образом, результаты проведенного исследования демонстрируют, что поражение проводящей системы сердца и электрическая нестабильность миокарда являются одними из важных кардиальных синдромов при эссенциальной АГ, даже при неосложненном течении заболевания и/или при наличии бессимптомных/субклинических поражений сердца. Исходя из этого, наличие аритмического синдрома следует рассматривать как фактор риска при стратификации прогноза у больных АГ, поскольку доказано, что возникновение аритмий сердца, включая жизнеугрожающие тахикардии, способно вызвать кардиоваскулярные осложнения, вплоть до внезапной остановки сердца.

## Выводы

У больных с эссенциальной АГ неосложненного течения НРС диагностируются в 43,3% случаев, в том числе при наличии ГЛЖ у 62,5% больных и при ее отсутствии у 30,1% больных ( $p<0,001$ ). При этом, у 18,5% больных НРС носят скрытый/латентный характер и выявляются только с помощью суточного мониторирования ЭКГ и/или чреспищеводного электростимуляционного теста.

Выявление корреляции морфофункционального ремоделирования (наличие ГЛЖ и/или диастолической дисфункции ЛЖ) с маркерами электрической нестабильности миокарда свидетельствует о прогностической ценности новых диагностических критериев ИММЛЖ, составляющих у мужчин более 110 г/м<sup>2</sup> и у женщин более 95 г/м<sup>2</sup>.

Выявляемость нарушений сердечного ритма коррелирует с величиной ИММЛЖ, наличием диастолической дисфункции ЛЖ и сниженной вариабельностью ритма сердца. Электрофизиологические показатели проводящей системы сердца у больных с неосложненным течением АГ свидетельствуют об электрическом ремоделировании миокарда как при наличии ГЛЖ, так и при ее отсутствии.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.



3. Panikkath R., Reinier K., Uy-Evanado A., et al. Electrocardiographic predictors of sudden cardiac death in patients with left ventricular hypertrophy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013; 18: 225–229. <https://doi.org/10.1111/anec.12003>.
4. Lip G.Y.H., Coca A., Kahan Th., et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace*. 2017; 19(6): 891–911. <https://doi.org/10.1093/europace/eux091>.
5. Barsukov A.V., Glukhovskoy D.V., Zobnina M.P., et al. Left ventricular hypertrophy and cardiac arrhythmias in essential hypertension. *J Emergency Medicine*. 2014; 1(47): 27–36. Russian [Барсуков А.В., Глуховской Д.В., Зобнина М.П. и др. Левожелудочковая гипертрофия и нарушения сердечного ритма при гипертонической болезни. Медицина экстремальных ситуаций. 2014; 1(47): 27–36].
6. Sultana R., Sultana N., Rashid A., et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2010;22(4): 155–158.
7. Chatterjee S., Bavishi C., Sardar P., et al. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *Am J Cardiol*. 2014; 114(7): 1049–1052. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.015>.
8. Rodriguez-Padial L., Bacharova L. Electrical remodeling in left ventricular hypertrophy: is there a unifying hypothesis for the variety of electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy? *J Electrocardiol*. 2012; 45(5): 494–497. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.003>.
9. Aro A.L., Chugh S.S. Clinical diagnosis of electrical versus anatomic left ventricular hypertrophy: prognostic and therapeutic implications. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2016; 9(4): e003629. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003629>.
10. Shenasa M., Shenasa H., El-Sherif N. Left ventricular hypertrophy and arrhythmogenesis. *Cardiological electrophysiology clinic*. 2015; 7(2): 207–220. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2015.03.017>.
11. Barison A., Vergaro G., Emilio Pastormerlo L., et al. Markers of arrhythmogenic risk in hypertensive subjects. *Current Pharmaceutical Design*. 2011; 17(28): 3062–3073. <https://doi.org/10.2174/138161211798157748>.
12. González A., Ravassa S., López B., et al. Myocardial remodeling in hypertension. Toward a new view of hypertensive heart disease. *Hypertension*. 2018; 72: 549–558. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11125>.
13. Chrispin J., Jain A., Soliman E.Z., et al. Association of electrocardiographic and imaging surrogates of left ventricular hypertrophy with incident atrial fibrillation: MESA [Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis]. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(19): 2007–2013. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.066>.
14. Iskenderov B.G., Vakina T.N., Shibaeva T.M. The incidence and pattern of cardiac rhythm and conduction disturbances in patients with different clinical and pathogenetic types of hypertensive disease. *Klinicheskaya Meditsina*. 2004; 8: 18–21. Russian [Искендеров Б.Г., Вакина Т.Н., Шибаева Т.М. Частота и характер нарушений ритма и проводимости сердца у больных с различными клинико-патогенетическими вариантами гипертонической болезни. Клиническая медицина. 2004; 8: 21–24].
15. Erküner Ö., Dudink Elton A.M.P., Nieuwlaat P., et al. Effect of systemic hypertension with versus without left ventricular hypertrophy on the progression of atrial fibrillation (from the Euro Heart Survey). *Am J Cardiol*. 2018; 122(4): 578–583. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.04.053>.