

ТУРБУЛЕНТНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И МИКРОВОЛЬТНАЯ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА Т У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА

ГБОУ ВПО «Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова»
Минздравсоцразвития РФ

С целью изучения особенностей турбулентности ритма сердца и микровольтной альтернции зубца Т обследованы 50 больных с гипертрофической кардиомиопатией, 71 пациент, страдающий гипертонической болезнью и 90 лиц без сердечнососудистой патологии.

Ключевые слова: турбулентность ритма сердца, микровольтная альтернция зубца Т, гипертрофическая кардиомиопатия, гипертоническая болезнь, гипертрофия левого желудочка

To study peculiar features of heart rate turbulence and microvolt T-wave alternations, 50 patients hypertrophic cardiomyopathy, 71 patients with arterial hypertension, and 90 subjects free of cardiovascular diseases were examined.

Key words: heart rate turbulence, microvolt T-Wave alternations, hypertrophic cardiomyopathy, essential hypertension, left ventricular hypertrophy.

Стратификация риска внезапной сердечной смерти (ВСС) остается чрезвычайно актуальной проблемой кардиологии. Основные профилактические мероприятия проводятся в группах высокого риска, выделяемых преимущественно среди пациентов со структурной патологией сердца: постинфарктным кардиосклерозом, снижением сократительной способности миокарда различной этиологии [1, 2]. Другой формой структурной патологии, сопряженной с повышенным риском ВСС, является гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ). Прежде всего, речь идет, конечно, о больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), ежегодная частота ВСС в при которой составляет, по различным данным, от 1% до 6% [2]. Выраженная ГЛЖ с толщиной стенки более 30 мм при этом заболевании относится к так называемым большим факторам риска (БФР) ВСС и наряду с остановкой сердца в анамнезе, спонтанной устойчивой или неустойчивой желудочковой тахикардией (нЖТ), случаями ВСС в семье, необъяснимыми синкопе, гипотензивным ответом на физическую нагрузку является показанием к имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) [2]. Однако и у больных с эссенциальной артериальной гипертензией наличие ГЛЖ увеличивает не только риск сердечно-сосудистой смертности, но и ВСС [3, 4, 5]. Так, при длительном наблюдении за пациентами с ГЛЖ в течение 4 [6, 7], 5 [8] или 10 [3, 9] лет показано, что риск ВСС увеличивается в 2-3 раза.

С целью стратификации риска ВСС за последние годы предложены к использованию новые неинвазивные электрофизиологические (электрокардиографические) предикторы ВСС - турбулентность ритма сердца (ТРС) и микровольтная альтернция зубца Т (mTWA). На настоящий момент, лучше всего их прогностическое значение изучено у больных, перенесших инфаркт миокарда, что позволило включить эти показатели в международные рекомендации по стратификации риска ВСС при данной патологии [2]. Однако оценке особенностей ТРС и mTWA у больных с ГЛЖ как при артериальной гипертензии, так и при ГКМП посвящены единичные исследования. Остаются недостаточно

изученными значимость данных параметров, их взаимосвязь с известными факторами риска ВСС и морфофункциональными особенностями сердца. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение особенностей турбулентности ритма сердца и микровольтной альтернции зубца Т у больных с гипертрофической кардиомиопатией и гипертонической болезнью (ГБ) с гипертрофией левого желудочка.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование было включено 50 пациентов с ГКМП и 71 пациент, страдающий ГБ. Контрольную группу составили 90 лиц без сердечно-сосудистой патологии (48 мужчин и 42 женщины, средний возраст составил $47,8 \pm 20,7$ лет). Все участники дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено местным этическим комитетом.

Критерии включения в исследование: ГКМП или ГБ, возраст старше 15 лет, согласие больного на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие других заболеваний, приводящих к развитию гипертрофии миокарда; ишемическая болезнь сердца; наличие постоянной формы фибрилляции или трепетания предсердий; наличие имплантированного электрокардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; наличие постоянной атриовентрикулярной блокады II-III степени; сопутствующее онкологическое заболевание; некомпенсированный тиреотоксикоз; выраженная анемия (гемоглобин менее 90 г/л); отказ от участия в исследовании.

Диагноз ГКМП устанавливали на основании общепринятых критериев [10]. Данную группу составили 25 мужчин и 25 женщин в возрасте $40,6 \pm 18,3$ лет. Обструктивная форма заболевания диагностирована у 15 (28%) пациентов, средний градиент давления составил $45 [39; 74]$ мм рт.ст. У 23 (46%) пациентов с ГКМП имелись БФР: толщина стенки ЛЖ 3 см и более у 7 (14%) пациентов, ВСС в семье - у 6 (12%) больных, пароксизмы нЖТ - у 16 (32%) больных, обмороки неяс-

ного генеза в анамнезе - у 5 (10%) пациентов. У 9 пациентов (18%) имелось сочетание двух, а у 1 пациентки - трех БФР. 7 пациентов (14%) страдали пароксизмами фибрилляции предсердий (ФП). Также у 7 пациентов (14%) имелись признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН): I функционального класса у одного больного, II класса - у 4-х пациентов, III класса - у 2-х больных. 40 пациентам (80%) с ГКМП проводилась терапия бета-адреноблокаторами. Амиодарон в поддерживающей дозе 200 мг/день принимали 10 больных (20%), блокаторы кальциевых каналов - 22% пациентов (из них 4 - верапамил, остальные - дигидропиридиновые препараты), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента 32%, блокаторы ангиотензиновых рецепторов - 10% пациентов. Два пациента, страдающие обструктивной формой ГКМП, соответственно за 1 и 8 лет до включения в исследование перенесли алкогольную септалную абляцию.

Группа больных с ГБ состояла из 34 мужчин и 37 женщин, средний возраст $59,2 \pm 10,9$ лет. Признаки ХСН имелись у 1 пациента (1,4%), пароксизмальной ФП страдали 8 больных (11%). 4 пациента (5,6%) ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, 1 (1,4%) - транзиторную ишемическую атаку. Нарушение углеводного обмена в виде сахарного диабета II типа выявлено у 7 пациентов (9,9%), нарушения толерантности к глюкозе - у 1 больного (1,4%). Гипотензивная терапия включала бета-адреноблокаторы у 46% больных, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов - соответственно у 73% и 20%, диуретики - у 18%, антагонисты кальция - у 49% пациентов. Амиодарон в поддерживающей дозе 200 мг/день по поводу ФП принимали 8 больных (11%).

Всем включенным в исследование проводилось обследование, включавшее первичный опрос, осмотр, эхокардиографию (ЭхоКГ), при которой определяли конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечный систолический и диастолический объемы ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, толщину задней стенки ЛЖ (тЗС), толщину межжелудочковой перегородки (тМЖП), толщину миокарда в области верхушки (при верхушечном варианте ГКМП), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), рассчитанную по методу, рекомендованному Американским обществом эхокардиографии [11], индекс массы миокарда (ИММ), определяемый как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

В зависимости от результатов ЭхоКГ (представлены в табл. 1) группа больных с ГБ была разбита на 2 подгруппы: с ГЛЖ (ИММ более 125 г/м^2 для мужчин и 110 г/м^2 для женщин [12]), выявленной у 35 больных (14 мужчин, 21 женщина, средний возраст $59,3 \pm 10,4$ лет), и сопоставимую по полу

($p > 0,05$) и возрасту ($p > 0,05$) группу из 36 пациентов без ГЛЖ (20 мужчин, 16 женщин, средний возраст $59,1 \pm 11,4$ лет). Данное разделение было предпринято нами для того, чтобы оценить, являются ли выявляемые закономерности характерными для ГБ в целом (связаны с самим фактом повышения артериального давления (АД)), либо обусловлены именно ГЛЖ. Закономерно группа больных с ГЛЖ характеризовалась более высокими цифрами АД: третья степень повышения диагностирована у 93% больных, вторая - у 7%. В то же время лишь 50% больных, страдающих ГБ без ГЛЖ имели повышение АД третьей степени, 44% - второй степени, 6% - первой степени ($p = 0,005$).

Всем пациентам проводилось холтеровское мониторирование (ХМ) в течение 24 часов с определением максимальной, минимальной и средней частоты сердечных сокращений (ЧСС) днем и ночью, количества желудочковых экстрасистол (ЖЭ), пароксизмов нЖТ, mTWA и TPC. Для TPC определялись показатели turbulence onset (TO) (начало турбулентности - величина учащения синусового ритма после ЖЭ) и turbulence slope (TS) (наклон турбулентности - интенсивность замедления синусового ритма после его учащения в постэкстрасистолическом периоде).

За патологические значения принимались $TO > 0\%$, $TS < 2,5 \text{ мс/RR}$ [13]. В случае отсутствия ЖЭ, пригодных для анализа (у 17 пациентов в группе ГКМП, у 7 больных с ГБ и ГЛЖ, у 18 пациентов в группе ГБ без ГЛЖ и у 40 лиц в группе контроля) TPC считалась нормальной. mTWA рассчитывали с помощью программного обеспечения Cardioday Getemed (General Electric) по методу модифицированной скользящей средней [14] в двух холтеровских отведениях. По методике, ранее описанной нами [15, 16], определяли следующие значения mTWA: максимальное значение в течение суток ($mTWA_{\text{max}}$), значение при ЧСС 100 ударов/мин ($mTWA_{100}$) и в 05:00 часов ($mTWA_{05:00}$). Использовался фактор актуализации (ФА) (количество комплексов QRS, для которого проводится усреднение) $1/8$ и $1/32$. Таким образом, для каждого пациента определялось 12 показателей mTWA. Наблюдение за больными осуществлялось в течение 12 месяцев.

Таблица 1.

Результаты эхокардиографии у больных ГБ с ГЛЖ, ГБ без ГЛЖ в сравнении с контрольной группой №2

	ГБ с ГЛЖ (n=35)	P_1	Контроль (n=40)	P_2	ГБ без ГЛЖ (n=36)
тМЖП, см,	$1,3^* [1,2-1,5]$	$<0,001$	$0,9 [0,8-1,0]$	$<0,05$	$1,0 [0,9-1,2]$
тЗСЛЖ, см	$1,2^* [1,2-1,4]$	$<0,001$	$0,9 [0,8-1,0]$	$<0,05$	$1,0 [0,9-1,2]$
ММЛЖ, г	$262^* [226-313]$	$<0,001$	$159 [127-176]$	$<0,05$	$181 [138-211]$
ИММ, г/м ²	$137^* [122-164]$	$<0,001$	$83 [71-92]$	$<0,05$	$96 [72-107]$
КДР, см	$4,9^* [4,8-5,2]$	$<0,05$	$4,7 [4,5-4,9]$	$>0,05$	$4,7 [4,5-4,9]$
ФВ ЛЖ, %	$60^* [58-64]$	$>0,05$	$64 [61-67]$	$>0,05$	$65 [59-68]$

здесь и далее, p_1 - достоверность различий ГБ с ГЛЖ / контроль, p_2 - достоверность различий ГБ без ГЛЖ / контроль, тМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, тЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ), ММЛЖ - масса миокарда ЛЖ, ИММ - индекс массы миокарда, КДР - конечный диастолический размер ЛЖ, ФВ - фракция выброса

Статистический анализ. Для нормального распределения данные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение, в иных случаях указана медиана [25-й; 75-й перцентили]. Достоверность различий оценивали с помощью двухстороннего t-критерия (при нормальном распределении), критерия Манна-Уитни или критерия χ^2 -квадрат. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Корреляционные взаимосвязи исследовали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Все расчеты осуществляли с помощью программного обеспечения Биостатистика версии 4.03 и SPSS версии 17.0.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Группа пациентов с ГКМП характеризовалась достоверно более молодым возрастом по сравнению с больными ГБ ($p < 0,05$) (как с ГЛЖ, так и без ГЛЖ), что объясняется особенностями самих этих заболеваний: ГКМП - врожденная патология, тогда как ГБ чаще всего дебютирует после 40-50 лет. Для того чтобы исключить влияние фактора возраста на результаты сравнения основных групп с контролем, сначала мы проанализировали зависимость от него изучаемых показателей ХМ в группе лиц без сердечно-сосудистых заболеваний. Обнаружены: слабая отрицательная связь возраста с TS ($r_s = -0,373$, $p < 0,01$), положительная связь с числом ЖЭ за сутки ($r_s = 0,435$, $p < 0,001$), слабая отрицательная связь с $mTWA_{max}$ (r_s от $-0,264$ до $-0,47$ в зависимости от отведения и ФА, $p < 0,02$), очень слабая положительная связь с $mTWA_{100}$ измеренной в первом мониторинговом отведении ($r_s = 0,221$, $p < 0,05$ для ФА 1/8, $r_s = 0,3$, $p < 0,01$ для ФА 1/32).

Таблица 2.

Результаты эхокардиографии у больных ГКМП и контрольной группы №1

	ГКМП (n=50)	Контроль (n=50)	p
тМЖП, см	1,8 [1,5-2,2]	0,9 [0,8-1,0]	<0,0001
тЗСЛЖ, см	1,4 [1,2-1,5]	0,9 [0,8-1,0]	<0,0001
ММЛЖ, г	340 [61-397]	142 [118-153]	<0,0001
ИММ, г/м ²	178 [147-221]	78 [63-83]	<0,0001
КДР, см	4,6 [4,3-5,1]	4,7 [4,5-4,7]	0,967
ФВ ЛЖ, %	64 [56-72]	64 [60-70]	0,597

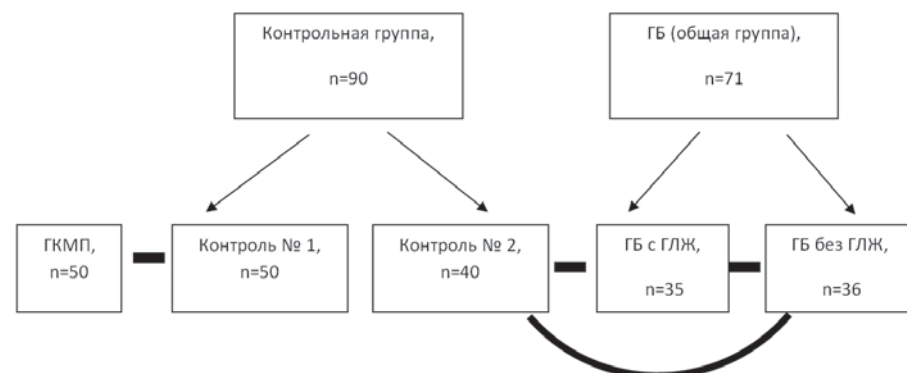


Рис. 1. Группы сравнения (обозначены «жирными» линиями).

В связи с этим, группа лиц без сердечно-сосудистой патологии была разделена на 2 подгруппы. Подгруппа №1 (контроль №1) включала 50 пациентов (24 мужчины, 26 женщин), средний возраст которых составил $38,6 \pm 20$ лет. Данная подгруппа служила контролем с сопоставимой по полу и возрасту группой пациентов с ГКМП. Результаты ЭхоКГ у пациентов с ГКМП и в контроле представлены в табл. 2. Подгруппа №2 (контроль №2) состояла из 40 пациентов (24 мужчин, 16 женщин, средний возраст 59 ± 16 лет), была сопоставима с обеими группами пациентов с ГБ (с ГЛЖ и без ГЛЖ) и служила для них контролем. Дальнейшие сравнения проводились: между больными с ГКМП и контролем № 1, между больными ГБ с ГЛЖ и контролем № 2, между больными ГБ с ГЛЖ и ГБ без ГЛЖ, между больными ГБ без ГЛЖ и контролем № 2 (рис. 1).

Результаты анализа ТРС у больных с ГКМП представлены в табл. 3. Суммарно нарушения ТРС первого (патологические значения либо ТО, либо TS) и второго типа (нарушения и ТО, и TS) в основной группе встречались у 18% пациентов, в то время как в группе контроля лишь у одного включенного в исследование выявлено нарушение ТО (2%, $p < 0,05$). При оценке частоты выявления разных типов нарушения ТРС в группе больных с ГКМП по сравнению со здоровыми лицами различия были на грани достоверности ($p = 0,083$) прежде всего за счет достоверно более частой встречаемости патологических значений ТО в основной группе (суммарно 16%) по сравнению с контролем (2%) ($p < 0,05$). Средние абсолютные значения ТО и TS в группах были сопоставимы. Корреляционной взаимосвязи показателей ТРС со степенью ГЛЖ не выявлено.

При анализе показателей $mTWA$ (табл. 3), обнаружено, что больные с ГКМП характеризовались достоверно более высокими значениями $mTWA_{05:00}$ (при ФА 1/8 и 1/32 в первом мониторинговом отведении и при ФА 1/8 во втором отведении) по сравнению с группой контроля №1. Учитывая полученные нами ранее сведения об увеличении $mTWA$ на фоне приема амиодарона [15], проведен субанализ $mTWA$ среди пациентов с ГКМП принимавших (20%) и не принимавших (80%) этот препарат. Достоверных различий в значениях $mTWA$ не выявлено. При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с ГКМП не выявлено значимой связи показателей $mTWA$ с толщиной миокарда ЛЖ за исключением слабой обратной корреляции тМЖП и $mTWA_{100}$ во втором отведении при ФА 1/32 ($r_s = -0,320$, $p < 0,05$).

Таким образом, для больных с ГКМП по сравнению с контролем характерна более высокая частота нарушений ТРС (прежде всего ТО) и более высокие значения $mTWA$, измеренной в предутренние часы, однако связь выявленных нарушений со степенью ГЛЖ либо минимальна, либо отсутствует.

ЖЭ зарегистрированы в группе ГКМП у 82% больных. Среднее число ЖЭ за

сутки составляло 17 [4-62]/сут (максимально - до 810/сут), что было достоверно выше, чем в группе контроля, где ЖЭ зарегистрированы у 29% пациентов ($p<0,001$) и их среднее количество составляло 5 [2-9]/сут ($p=0,012$), а максимальное - 233/сут. Выявлена слабая положительная корреляционная связь количества ЖЭ с $mTWA_{max}$ в первом отведении при ФА 1/8 ($r_s = 0,296$, $p=0,038$) и при ФА 1/32 ($r_s = 0,389$, $p=0,006$). Число пароксизмов нЖТ, зарегистрированных за сутки при включении в исследование у 9 пациентов, колебалось от 1 до 4. У этих больных выявлена сильная корреляционная связь $mTWA_{max}$ в первом отведении при ФА 1/8 ($r_s = 0,812$, $p=0,01$), $mTWA_{100}$ при ФА 1/8 (первое отведение) ($r_s = 0,762$, $p=0,019$) и при ФА 1/32 ($r_s = 0,729$, $p=0,027$) (второе отведение) с количеством пароксизмов нЖТ. В группе контроля данный вид аритмии не зарегистрирован.

У пациентов с ГБ и ГЛЖ нарушения ТРС всех типов встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе (40% и 12,5% соответственно, $p<0,05$) (табл. 4). При этом разница в частоте выявления различных типов нарушения ТРС была на грани достоверности ($p=0,056$) прежде всего за счет более частой встречаемости нарушения ТО: в группе ГБ с ГЛЖ суммарно этот показатель был нарушен в 31,4% случаев, а в контрольной группе - в 3 раза реже (10%, $p<0,05$). Кроме того, у двух пациентов (5,7%), страдающих ГБ и ГЛЖ выявлено нарушение ТРС второго типа, тогда как в контроле этот вид нарушения ТРС не встречался. Средние значения ТО у пациентов с ГБ и ГЛЖ были достоверно выше ($p<0,05$), а средние значения TS имели тенденцию к более низким значениям ($p=0,075$), чем в контрольной группе. Данные изменения не могут быть объяснены только самим фактом повышения АД, поскольку показатели ТРС в группе пациентов с ГБ без ГЛЖ от контрольной группы не отличались.

При корреляционном анализе в общей группе больных с ГБ ($n=71$) выявлена слабая положительная связь ТО с тЗС ($r_s = 0,376$, $p<0,05$). Связи ТРС с другими показателями, отражающими степень ГЛЖ, не обнаружено. Выявлена отрицательная связь умеренной силы между значениями TS и числом ЖЭ за сутки ($r_s = -0,482$, $p<0,05$). ЖЭ регистрировались у 31 пациента (89%) из группы ГБ с ГЛЖ. Их суточное количество составило 17 [4;145] (максимальное число - 7873/сутки) и было достоверно выше, чем в контрольной группе (в среднем 4 [1;104], максимально - 564/сутки) ($p=0,031$), где ЖЭ выявлены у 34 (85%) обследованных. Группа ГБ без ГЛЖ по числу ЖЭ за сутки от контроля не отличалась (в среднем 7 [2;87], максимально 3260/сутки) ($p>0,1$).

В этой группе ЖЭ зарегистрированы у 24 больных (67%). Пароксизмы нЖТ в контроле не регистрировались, в группе ГБ без ГЛЖ отмечены лишь у одного больного, в группе с ГЛЖ - у трех пациентов (у всех - по одному пароксизму за сутки).

При анализе показателей $mTWA$ выявлены достоверно более высокие значения $mTWA_{05:00}$ (ФА 1/8 и 1/32, первое отведение) в группе больных с ГБ и ГЛЖ по сравнению с контролем (табл. 5). Однако и у больных без ГЛЖ один из этих показателей (ФА 1/32, первое отведение) был выше по сравнению с контрольной группой, а разница между больными ГБ с ГЛЖ и без ГЛЖ имела лишь тенденцию к более высоким значениям $mTWA$ при ГЛЖ ($p=0,08$). Таким образом, складывается впечатление, что более высокие значения $mTWA$ в утренние часы в целом характерны для ГБ, но при наличии ГЛЖ эти изменения выражены несколько сильнее.

Анализ $mTWA_{100}$ неожиданно продемонстрировал прямо противоположные результаты: из трех групп сравнения максимальными значениями характеризовалась группа контроля ($p<0,001$ для всех четырех измеренных показателей в сравнении с обеими подгруппами ГБ), а пациенты с ГЛЖ имели ряд показателей $mTWA_{100}$ даже ниже, чем больные ГБ без ГЛЖ (при ФА 1/8 для первого отведения $p<0,05$, для второго отведения $p=0,07$). Результатом этого явилась выявленная в группе пациентов с ГБ ($n=71$) слабая отрицательная связь $mTWA_{100}$ при ФА 1/8 в первом и втором отведениях и при ФА 1/32 во втором отведении с показате-

Таблица 3.

Показатели ТРС и $mTWA$ в группе ГКМП по сравнению с контрольной группой

			ГКМП (n=50)	Контроль (n=50)	p
ЧН ТРС всех типов			18%	2%	0,02
ЧН ТО и TS			4%	0%	0,083
ЧН изолированно ТО			12 %	2%	
ЧН изолированно TS			2%	0%	
АЗ ТО			0,02 [0,035;0,005]	0,02 [0,04;0,01]	> 0,05
АЗ TS, мс/RR			8,1 [4,95; 13,0]	9,5 [5,34; 15,34]	> 0,05
TWA	Отв	ФА			
$mTWA_{max}$	1	1/8	96 [70;127]	103 [75;143]	>0,1
		1/32	48 [35;60]	46 [35;63]	>0,1
	2	1/8	92 [78;119]	108 [69;149]	>0,1
		1/32	53 [39;72]	46 [35;67]	>0,1
$mTWA_{05:00}$	1	1/8	19 [13;30]	9 [4;15]	<0,0001
		1/32	8 [5;10]	2 [0;6]	<0,0001
	2	1/8	20 [10;27]	14 [7;20]	0,017
		1/32	7 [3;10]	5 [2;9]	>0,1
$mTWA_{100}$	1	1/8	32 [20;39]	37 [18;60]	>0,1
		1/32	14 [11;21]	14 [10;31]	>0,1
	2	1/8	25 [19;42]	30 [20;49]	>0,1
		1/32	14 [11;23]	15 [10;28]	>0,1

здесь и далее, ЧН - частота нарушения, АЗ - абсолютное значени

лями, характеризующими степень ГЛЖ: тМЖП (r_s от -0,314 до -0,338, $p<0,05$), тЗС (r_s от -0,311 до -0,335, $p<0,05$), ММЛЖ (r_s от -0,300 до -0,276, $p<0,05$), ИММ (r_s от -0,25 до -0,286, $p<0,05$). Указанные тенденции сохранились и при исключении из анализа больных, принимавших амиодарон (5 в группе с ГЛЖ и 3 в группе без ГЛЖ).

За время наблюдения (12 месяцев) зарегистрирована одна ВСС у пациентки с ГКМП и пароксизмами нЖТ, по данным ХМ. Необходимо отметить, что пациентка отказалась от имплантации ИКД и самостоятельно отменила назначенный ранее амиодарон. При включении в исследование у больной не было выявлено нарушений ТРС, а из 12 показателей mTWA лишь 4 превышали средние значения в группе, однако в основном не выходили за пределы 75 перцентиля (за исключением mTWA₁₀₀ при ФА 1/8 в первом отведении). 8 пациентам с ГКМП были имплантированы ИКД с целью профилактики ВСС. Ни у одного из них в течение года мотивированных срабатываний ИКД не отмечалось. Среди пациентов, страдающих ГБ, а также в группе контроля смертельных исходов не зарегистрировано.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нами впервые в рамках одного исследования была предпринята попытка анализа особенностей ТРС

и mTWA у пациентов с ГЛЖ различной этиологии. Мы учитывали существенные различия самих заболеваний (ГКМП и ГБ). В связи с этим для каждой из основных групп была предусмотрена своя контрольная группа, а для пациентов с ГЛЖ на фоне ГБ еще и дополнительная группа сравнения, включавшая больных ГБ без ГЛЖ. Данный подход обусловлен в значительной степени небольшим объемом литературных данных, касающихся особенностей изучаемых электрокардиографических предикторов у больных как ГКМП, так и ГБ.

Исследованию ТРС при ГКМП посвящены единичные работы [17-20]. Kawasaki T. и соавт. [19] при оценке ТРС у 104 пациентов с ГКМП не выявили различий в частоте патологических значений по сравнению с контролем (при этом больные без ЖЭ исключались из исследования). Наблюдение за пациентами в течение 27±10 мес. не обнаружило влияния нарушения ТРС на прогноз. Однако все конечные точки в этом исследовании были связаны с ХСН, а не с ВСС. В последующем авторы опубликовали результаты 10-летнего наблюдения за этой группой больных [17], которое также не подтвердило предположение о прогностическом значении ТРС для больных с ГКМП. В этой связи интересно отметить, что в настоящее время феномен ТРС тесно связывается с активностью барорефлекса [21], а, по данным A.Katarzynska-Szymanska и сотр., барорецепторная чувствительность при ГКМП

Таблица 4.

Показатели ТРС в группе больных ГБ с ГЛЖ по сравнению с контролем и больными с ГБ без ГЛЖ

	ГБ с ГЛЖ (n=35)	p_1	Контроль (n=40)	p_2	ГБ без ГЛЖ (n=36)
ЧН ТРС всех типов	40%	$<0,05^{**}$	12,5%	$>0,1$	11%
ЧН ТО и TS	5,7%	0,056*	0%	$>0,1$	0%
ЧН изолированно ТО	25,7%		10%		8,3%
ЧН изолированно TS	8,6%		2,5%		2,7 %
A3 TO	0,01 [0,02;0,01]	$<0,05$	0,02 [0,04;0,01]	$>0,05$	0,02 [0,03;0,01]
A3 TS, мс/RR	4,8 [2,8; 9,2]	0,075	7,3 [3,5; 13,7]	$>0,05$	5,7 [3,7; 11,3]

где, * - достоверность различий при ГБ с ГЛЖ и ГБ без ГЛЖ $p=0,053$, ** - ГБ с ГЛЖ и ГБ без ГЛЖ $p=0,012$

Таблица 5.

Показатели mTWA в группе больных ГБ с ГЛЖ по сравнению с контролем и больными с ГБ без ГЛЖ

Показатель	Отведение	ФА	ГБ с ГЛЖ (n=35)	p_1	Контроль (n=40)	p_2	ГБ без ГЛЖ (n=36)	p_3
mTWAm _{ax}	1	1/8	70 [59;101]	$>0,05$	75[62;97]	$>0,05$	73[58;107]	$>0,05$
		1/32	37 [27;51]	$>0,05$	41 [27;55]	$>0,05$	33 [26;47]	$>0,05$
	2	1/8	78 [58;107]	$>0,05$	76 [57;95]	$>0,05$	86[68;101]	$>0,05$
		1/32	39 [28;49]	$>0,05$	34 [23;56]	$>0,05$	40 [29;56]	$>0,05$
mTWA _{05:00}	1	1/8	16 [12;20]	$<0,05$	10 [6;18]	$>0,05$	15 [8;23]	$>0,05$
		1/32	6 [4;11]	$<0,001$	3 [1;6]	$<0,05$	6 [2;9]	0,080
	2	1/8	13 [9;23]	$>0,05$	15 [10;24]	$>0,05$	16 [10;21]	$>0,05$
		1/32	7 [3;9]	$>0,05$	5 [2;9]	$>0,05$	7 [3;12]	$>0,05$
mTWA ₁₀₀	1	1/8	22 [15;28]	$<0,001$	58[39;82]	$<0,05$	30[20;44]	$<0,05$
		1/32	13 [11;20]	$<0,001$	29 [19;43]	$<0,001$	14[11;19]	$>0,05$
	2	1/8	18 [15;24]	$<0,001$	54[37;76]	$<0,001$	24[16;39]	0,070
		1/32	10 [10;16]	$<0,001$	25 [15;31]	$<0,001$	12 [10;16]	$>0,05$

где, p_3 - достоверность различий при ГБ с наличием и отсутствием ГЛЖ

не отличается от аналогичного показателя у здоровых лиц [22]. Тем не менее, в нашем исследовании, частота нарушения ТО у больных ГКМП была в 8 раз выше по сравнению с контролем. Но обнаружить связи между показателями, характеризующими ТРС и степень ГЛЖ, нам не удалось.

Также крайне немногочисленны исследования, посвященные изучению ТРС у пациентов с ГБ. В целом у «гипертоников» по сравнению со здоровыми лицами отмечают достоверно более низкие значения TS [23-25], более высокий показатель ТО [24, 25], более частое выявление патологических значений ТРС [24]. Отмечается, что значения TS ниже, а ТО выше у больных с отсутствием ночного снижения АД (non-dipper) [26]. Однако во всех этих работах не приводятся данные о морфометрических показателях сердца пациентов. Вместе с тем, в нашем исследовании подобные закономерности выявлены лишь в группе с наличием ГЛЖ, в то время как при ее отсутствии ТРС у пациентов достоверно не отличалась от контроля. Полученные нами данные согласуются с результатами исследования R.Рогова и соавт. [27], в котором значения ТО были достоверно выше, а TS ниже у пациентов с ГЛЖ по сравнению с больными ГБ без ГЛЖ. В работе С. Gong и коллегами, кроме того, отмечена корреляция ИММ ЛЖ с показателями ТРС [28]. В нашем исследовании единственная корреляционная связь ТРС и ГЛЖ (значения ТО коррелировали с тЗС) была слабой.

В отличие от ГКМП, нарушение барорецепторной чувствительности достаточно характерно для ГБ, а стимуляция каротидных барорецепторов, применяемая для лечения пациентов с резистентной ГБ и сопровождающаяся хорошим гипотензивным эффектом, приводит к улучшению показателей ТРС [29]. В литературе обсуждается вопрос, является ли снижение барорецепторной чувствительности по отношению к развитию ГБ вторичным (например, вследствие ремоделирования артерии в каротидной рецепторной зоне), либо первичным и имеющим определенное значение в формировании артериальной гипертензии [30]. Наши данные поддерживают, скорее, первую теорию: более тяжелое течение ГБ, приводящее к формированию ГЛЖ, сочетается с большей частотой нарушения ТРС. Таким образом, и нарушения ТРС, и ГЛЖ, являются, по сути, разными проявлениями тяжести заболевания. Однако возможно и другое объяснение. Во-первых, в эксперименте было показано, что снижение вагусных влияний имеет более тесную связь с формированием ГЛЖ на фоне артериальной гипертензии, чем уровень АД [31]. Во-вторых, имеются экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о значении симпатической активации в развитии ГЛЖ [32]. В-третьих, предполагается, что в формировании феномена ТРС играет роль не только парасимпатическая, но и симпатическая нервная система [33]. Суммируя все эти факты, можно предположить, что нарушение ТРС у больных с ГБ является отражением тех процессов (вагусно-симпатический дисбаланс), которые участвуют в формировании ГЛЖ.

Наиболее сложно сопоставить результаты нашего исследования с ранее опубликованными данными дру-

гих авторов в части изучения mTWA, поскольку использованный нами модифицированный метод скользящей средней (временной анализ) ранее у больных с ГКМП и ГБ не использовался. Даже среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда или проходившим нагрузочный тест по другим показаниям, способ его применения для оценки mTWA в покое и пограничные значения для определения группы высокого риска в различных исследованиях не совпадали [34, 35]. В настоящем исследовании использовалась методика, разработанная нами ранее для постинфарктных пациентов. Обращает на себя внимание, что и у пациентов с ГКМП, и у больных ГБ средние значения mTWA_{05:00} были выше, чем в соответствующей контрольной группе. Оценка mTWA в утренние часы, была ранее предложена нами, исходя из стандартных условий ее измерения (сон) и высокой частоты возникновения в это время сердечно-сосудистых событий, включая ВСС [15, 36]. Однако интересно отметить результаты исследования [37], в котором у больных с ГКМП лишь 27% всех аритмий, купированных ИКД, наблюдались в ночное время, а пик приходился на 14-16 часов.

В целом, на настоящий момент ни одно из малочисленных исследований, не было направлено на непосредственную оценку значимости mTWA в прогнозировании риска ВСС у больных ГКМП. В работах, проведенных ранее с использованием спектрального анализа, для которого пограничные значения определены (правда, лишь для больных с ишемической болезнью сердца), была выявлена более частая встречаемость нЖТ у больных с положительным тестом mTWA [20, 38-40]. Мы не использовали понятия «положительного» и «отрицательного» тестов в силу отсутствия каких-либо четко очерченных норм mTWA для больных с ГКМП. Тем не менее, ряд использованных нами критериев оценки mTWA продемонстрировал положительную корреляционную связь с количеством ЖЭ и нЖТ, выявляемых за сутки. Однако при помощи корреляционного анализа нам не удалось обнаружить зависимости mTWA от степени ГЛЖ. Единственная выявленная связь между показателями ГЛЖ и mTWA носила отрицательный характер.

Это позволяет предположить, что степень ГЛЖ не является ключевым фактором, играющим роль в повышении mTWA у больных с ГКМП. Данные литературы на этот счет противоречивы. Имеются сведения о более выраженной ГЛЖ у пациентов с положительным тестом mTWA [39]. В других исследованиях подобная закономерность выявлена не была, но пациенты с положительным тестом mTWA отличались большей степенью дезорганизации кардиомиоцитов или выраженностью фиброза, обнаруженными при гистологическом исследовании [38, 41]. Интересны результаты исследования Y.Kon-No и сотр., показавших более высокие значения mTWA у пациентов с ГКМП по сравнению с больными ГБ и сопоставимым ИММ ЛЖ [41]. В нашем исследовании, величина большинства показателей mTWA у больных с ГКМП достоверно превышала средние значения в группе пациентов с ГБ и ГЛЖ, однако необходимо отметить несопоставимость групп по возрасту и степени ГЛЖ.

В доступной литературе нам удалось обнаружить лишь одно исследование [42], специально посвященное изучению mTWA у пациентов с ГБ. Было показано что, у больных с ГЛЖ достоверно чаще выявлялся неотрицательный mTWA тест. Однако в данной работе, в отличие от нашего исследования, более 20% группы составили больные с устойчивой ЖТ и кардиогенными обмороками в анамнезе. У больных с ГБ мы выявили повышение mTWA в ранние утренние часы по сравнению с контролем (показатель mTWA_{5:00}), причем при наличии ГЛЖ эти изменения были более выражены.

Важно отметить, что измерение mTWA при фиксированной ЧСС (mTWA₁₀₀), неплохо зарекомендовавшее себя у больных, перенесших инфаркт миокарда [16], при наличии ГЛЖ продемонстрировало прямо противоположный результат. И у пациентов с ГКМП, и у больных с ГБ выявлена отрицательная связь (хотя и слабая) с некоторыми показателями, характеризующими степень ГЛЖ (то есть, чем больше ГЛЖ, тем меньше mTWA₁₀₀). Кроме того, пациенты ГБ без ГЛЖ имели более высокие значения mTWA₁₀₀, чем больные с ГЛЖ. Таким образом, в настоящее время мы не можем рекомендовать использование данного показателя у пациентов с ГБ, особенно при наличии ГЛЖ. В то

же время, у больных ГКМП он коррелировал с числом пароксизмов нЖТ за сутки.

Ограничениями нашего исследования являются относительно небольшое число пациентов и срок наблюдения за ними, что не позволило сделать выводы о значимости изучаемых факторов риска в прогнозировании ВСС. Исследование проводилось не «на чистом фоне»: все пациенты продолжали прием ранее подобранной терапии. В настоящее время не для всех препаратов, принимаемых нашими пациентами, установлен характер влияния на ТРС и mTWA. Для многих изучаемых показателей отсутствуют строго определенные понятия нормы и патологии, подтвержденные при ГКМП и ГБ.

Таким образом, пациенты с наличием ГЛЖ вследствие ГБ или ГКМП характеризуются большей частотой нарушения ТРС и более высокими значениями mTWA_{5:00} по сравнению с лицами без сердечно-сосудистой патологии, однако корреляционная связь выраженности данных изменений со степенью ГЛЖ либо отсутствует (mTWA_{5:00}), либо минимальна (ТО). Частота желудочковых нарушений ритма за сутки у пациентов с ГКМП коррелирует с величиной mTWA, у больных с ГБ - с величиной TS. Показатель mTWA₁₀₀ не рекомендуется к использованию у пациентов с ГБ и ГЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death // *Circulation*. - 2008. - Vol. 118. - P. 1497 - 1518.
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *Europace*. - 2006. - Vol. 8. - P. 746-837.
3. Casale PN, Devereux RB, Milner M et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 105, 173-178 (1986)
4. Gordon T, Kannel WB: Premature mortality from coronary heart disease, The Framingham Study. *J Am Med Assoc* 215, 1617-1625 (1971)
5. Li Z, Dahlöf B, Okin PM et al. Left bundle branch block and cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension study. *-J Hypertens*. -2008.- Jun;26(6).-P. 1244-1249.
6. Levy D., Garrison RJ, Savage DD et al. Left Ventricular mass and the incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 110, 101-107 (1989)
7. Levy D., Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 322, 1561-1565 (1990)
8. Tyroler HA: Race, education, and 5-year mortality in HDFP stratum I referred-care males. In *Mild Hypertension: Recent Advances* (Eds. Gross F, Strasser T). Raven Press, New York (1983) S 1634 175
9. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 114, 345-352 (1991)
10. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. ACC/ESC Clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy // *Eur. Heart. J* - 2003. - № 24. - P. 1965-1991.
11. Tyroler HA: Race, education, and 5-year mortality in HDFP stratum I referred-care males. In *Mild Hypertension: Recent Advances* (Eds. Gross F, Strasser T). Raven Press, New York (1983) S 1634 175
12. Guidelines for the management of arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC).- *European Heart Journal*.-2007.-№ 28.-P. 1462-1536
13. Bauer A, Malik M, Schmidt G, et al. Heart rate turbulence: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology consensus*. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1353-1365
14. Nearing Bruce D. and Verrier Richard L.. Modified moving average analysis of T-wave alternans to predict ventricular fibrillation with high accuracy. *J Appl Physiol* 92: 541-549, 2002
15. Окишева Е.А., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А. Возможности холтеровского мониторинга в оценке микровольтной альтернации зубца Т и турбулентности ритма сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда// *Ультразвуковая и функциональная диагностика*.- 2011.-№ 3.-С. 59-70.
16. Sulimov V., Okisheva E., Tsaregorodtsev D. Non-invasive risk stratification for sudden cardiac death by heart rate turbulence and microvolt T-wave alternans in patients after myocardial infarction// *Europace*.-2012.-Vol.14, №

12.- P.1786-1792

17. Kawasaki T, Sakai C, Harimoto K. et al. Holter monitoring and long-term prognosis in hypertrophic cardiomyopathy//Cardiology.-2012.-№122(1).-P. 44-54.
18. Вайханская Т.Г., Комиссарова С.М., Мельникова О.П. Новые критерии турбулентности сердечного ритма в оценке риска жизнеугрожающих желудочковых аритмий у пациентов с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии// Межд. мед. журнал.-2010.-№1.-С. 31-35.
19. Kawasaki T, Azuma A, Asada S et al. Heart rate turbulence and clinical prognosis in hypertrophic cardiomyopathy and myocardial infarction // Circ J. - 2003. - Vol. 67. - P. 601-604.
20. Trzos E, Kasprzak JD, Krzemińska-Pakuła M, The prevalence and the prognostic value of microvolt T-wave alternans in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrol. 2011 Jul;16(3):276-86.
21. El-Menyar A, Asaad N. T-wave alternans and sudden cardiac death. Crit Pathw Cardiol. 2008 Mar;7(1):21-8.
22. Katarzynska-Szymanska A., Ochotny R., Oko-Sarnowska Z. et al. Shortening Baroreflex Delay in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients - An Unknown Effect of Beta-Blockers.// Br J Clin Pharmacol.- 2012. Nov 6. doi: 10.1111/bcp.12027. [Epub ahead of print]
23. Can I., Aytemir K., Tokgozoglu L. et al. Heart-rate turbulence in patients with essential hypertension.-Europace Supplements.-2003.-Vol. 4.-B31.
24. Çelik A., Koç F., Kadi H. et al. Inflammation is related to unbalanced cardiac autonomic functions in hypertension: an observational study. Anadolu Kardiyol Derg.-2012.-№ 12.-P. 233-240.
25. Димитриев Д.А., Туйзарова И.А.. Особенности турбулентности сердечного ритма в норме и при артериальной гипертензии.- Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я.Яковлева.-2010.- № 4 (68).-С. 44-50.
26. Sahiner L., Okutucu S., Karakulak U.N. et al. Assessment of the relationship between non-dipping phenomenon and heart rate turbulence.-Cardiology Journal.-2012.- Vol. 19, No. 2.-P.140-145
27. Poreba R, Derkacz A, Silber M, Andrzejak R. Assessment of cardiac arrhythmias in patients suffering from essential hypertension. Pol Arch Med Wewn. 2004 Feb;111(2):183-9.
28. H. Gong C., Huang S.L., Huang J.F. et al. Effects of combined therapy of Xuezhikang Capsule and Valsartan on hypertensive left ventricular hypertrophy and heart rate turbulence.- Chin J Integr Med.- 2010.-№16(2).-P.114-118.
29. Wustmann K., Kucera I.P., Scheffers I. et al. Effects of Chronic Baroreceptor Stimulation on the Autonomic Cardiovascular Regulation in Patients With Drug-Resistant Arterial Hypertension.-Hypertension.- 2009.-№54.-P. 530-536
30. N. Honzíkova, B. Fišer. Baroreflex Sensitivity and Essential Hypertension in Adolescents.-Physiol. Res.-2009.- № 58.-P.605-612
31. Head G.A. Baroreflexes and cardiovascular regulation in hypertension.- J.Cardiovasc Pharmacol.-1995.-№26 Suppl 2.-S7-16.
32. Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E. et all. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy.-Circulation.- 2003.-108(5).-P.560-565.
33. Wichterle D., Melenovsky V., Simek, J. et al. Hemodynamics and auto-nomic control of heart rate turbulence.- 2006.- J. Cardiovasc. Electrophysiol.-№17.-P.286-291.
34. Exner D.V. et al. Noninvasive Assessment of Sudden Death Risk After Myocardial Infarction - Results of the REFINE Study, Heart Rhythm 2007; 4: 5: 94
35. Nieminen T, Lehtimäki T, Viik J, et al. T-wave alternans predicts mortality in a population undergoing a clinically indicated exercise test. Eur Heart J 2007;28:2332-2337.
36. Hayashi S, Toyoshima H, Tanabe N, Miyanishi K. Daily peaks in the incidence of sudden cardiac death and fatal stroke in Niigata Prefecture.-Jpn Circ J.-1996.- № 60(4).-P. 193-200.
37. Maron BJ, Semsarian C, Shen WK et al. Circadian patterns in the occurrence of malignant ventricular tachyarrhythmias triggering defibrillator interventions in patients with hypertrophic cardiomyopathy.// Heart Rhythm.-2009.-Vol.6.-№5.-P. 599-602.
38. Kuroda N, Ohnishi Y, Yoshida A. et al. Clinical Significance of T-Wave Alternans in Hypertrophic Cardiomyopathy Circ J. 2002 May; 66(5):457-62.
39. Puntmann V.O., Yap Y.G., McKenna W., Camm J. T-wave alternans and left ventricular wall thickness in predicting arrhythmic risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy// Circ J. - 2010. - №6. - 1197-204.
40. Momiyama Y., Hartikainen J., Nagayoshi H. et al. Exercise-induced T-wave alternans as a marker of high risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy.- Jpn Circ J.-1997.-№ 61(8).-P.650-656.
41. Kon-No Y, Watanabe J, Koseki Y. et al. Microvolt T wave alternans in human cardiac hypertrophy: electrical instability and abnormal myocardial arrangement.- J. Cardiovasc. Electrophysiol.-2001.-№12(7).-P.759-763.
42. Hennersdorf MG, Niebch V, Perings C, Strauer BE. T wave alternans and ventricular arrhythmias in arterial hypertension. 2001 Feb;37(2):199-203.

ТУРБУЛЕНТНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И МИКРОВОЛЬТНАЯ АЛЬТЕРНАЦИИ ЗУБЦА Т У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА

И.Р.Букия, Д.А.Царегородцев, В.А.Сулимов

С целью изучения особенностей турбулентность ритма сердца (ТРС) и микровольтной альтернции зубца Т (mTWA) у больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и гипертонической болезнью (ГБ) с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) обследованы 50 пациентов с ГКМП (25 мужчин и 25 женщин в возрасте 40,6±18,3 лет), 71 пациент с ГБ (34 мужчин и 37 женщин, средний возраст 59,2±10,9 лет), и 90 лиц без сердечно-сосудистой патологии (48 мужчин и 42 женщины, средний возраст 47,8±20,7 лет). Проводилось обследование, включавшее первичный опрос, осмотр, эхокардиографию (ЭхоКГ) и холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ. В ходе ХМ ЭКГ оценивали mTWA и ТРС. Для ТРС определялись показатели turbulence onset (ТО) и turbulence slope (TS). В зависимости от результатов ЭхоКГ группа больных с ГБ была разбита на 2 подгруппы: с ГЛЖ (14 мужчин, 21

женщина, средний возраст $59,3 \pm 10,4$ лет) и без ГЛЖ (20 мужчин, 16 женщин, средний возраст $59,1 \pm 11,4$ лет). Контрольная группа была разделена на 2 подгруппы. Подгруппа №1 (24 мужчины, 26 женщин, средний возраст $38,6 \pm 20$ лет) использовалась для сравнения с группой ГКМП, подгруппа №2 (24 мужчины, 16 женщин, средний возраст 59 ± 16 лет) - для больных с ГБ.

Нарушения ТРС первого встречались у 18% пациентов с ГКМП и у 1 в группе контроля (2%, $p < 0,05$). При анализе показателей mTWA, обнаружено, что больные с ГКМП характеризовались достоверно более высокими значениями mTWA_{05:00} по сравнению с группой контроля. При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с ГКМП не выявлено значимой связи показателей mTWA с толщиной миокарда ЛЖ за исключением слабой обратной корреляции tМЖП и mTWA₁₀₀ во втором отведении при ФА 1/32 ($r_s = -0,320$, $p < 0,05$). Таким образом, для больных с ГКМП по сравнению с контролем характерна более высокая частота нарушений ТРС (прежде всего ТО) и более высокие значения mTWA, измеренной в предутренние часы, однако связь выявленных нарушений со степенью ГЛЖ либо минимальна, либо отсутствует. У пациентов с ГБ и ГЛЖ нарушения ТРС встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе (40% и 12,5% соответственно, $p < 0,05$). При корреляционном анализе в общей группе больных с ГБ ($n=71$) выявлена слабая положительная связь ТО с тЗС ($r_s = 0,376$, $p < 0,05$). При анализе показателей mTWA выявлены достоверно более высокие значения mTWA_{05:00} (ФА 1/8 и 1/32, первое отведение) в группе больных с ГБ и ГЛЖ по сравнению с контролем. Таким образом, пациенты с наличием ГЛЖ вследствие ГБ или ГКМП характеризуются большей частотой нарушения ТРС и более высокими значениями mTWA_{5:00}, по сравнению с лицами без сердечно-сосудистой патологии, однако корреляционная связь выраженности данных изменений со степенью ГЛЖ либо отсутствует (mTWA_{5:00}), либо минимальна (ТО).

HEART RATE TURBULENCE AND MICROVOLT T-WAVE ALTERNATIONS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL HYPERTROPHY

I.R. Bukiya, D.A. Tsaregorodtsev, V.A. Sulimov

To study peculiar features of heart rate turbulence (HRT) and microvolt T-wave alternations (mTWA) in patients with hypertrophic cardiomyopathy and arterial hypertension with the left ventricular hypertrophy (LVH), examined were 50 patients aged 40.6 ± 18.3 years with hypertrophic cardiomyopathy (25 men and 25 women), 71 patients aged 59.2 ± 10.9 years with arterial hypertension (34 men and 37 women), and 90 subjects aged 47.8 ± 20.7 years (48 men and 42 women) free of cardiovascular diseases. The examination was carried out, which included collection of historical data, physical examination, echocardiography, and ECG Holter monitoring. During ECG Holter monitoring, mTWA and HRT were assessed. The turbulence onset (TO) and turbulence slope (TS) indices were calculated when assessing HRT. Based on the results of echocardiographic assessment, the patients with arterial hypertension were distributed into two following subgroups: subjects with LVH (14 men and 21 women aged 59.3 ± 10.4 years) and patients without LVH (20 men and 16 women aged 59.1 ± 11.4 years). The control group was divided into 2 subgroups, as well. Subgroup 1 (24 men and 26 women aged 38.6 ± 20 years) was used for comparison with the hypertrophic cardiomyopathy subjects, Subgroup 2 (24 men and 16 women aged 59 ± 16 years), for comparison with arterial hypertension subjects.

Alterations of the first HRT were noted in 18% of patients with hypertrophic cardiomyopathy and 1 patient of control group (2%, $p < 0.05\%$). The analysis of mTWA parameters showed that the hypertrophic cardiomyopathy subjects were characterized by higher values of mTWA_{05:00} as compared with the control group. The correlation analysis in the patients with hypertrophic cardiomyopathy did not show significant correlation of mTWA indices with the width of the left ventricular (LV) myocardium, excluding mild negative correlation of the inter-ventricular septum width and mTWA₁₀₀ in Lead II in FA 1/32 ($r_s = -0.320$, $p < 0.05$). Thus, the patients with hypertrophic cardiomyopathy as opposed to control group are characterized by a higher occurrence of HRT disturbances (mainly, TO) and higher levels of mTWA recorded in early pre-morning hours. However, the correlation of the alterations observed with the LVH extent either was not revealed or was of the minimal extent.

In patients with arterial hypertension and LVH, the HRT alterations were revealed more frequently than in control group (40% and 12.5%, respectively; $p < 0.05$). The correlation analysis in the overall patient group with arterial hypertension ($n=71$) showed a slight positive correlation of TO with the posterior wall width ($r_s = 0.376$, $p < 0.05$). The analysis of mTWA parameters showed significantly higher levels of mTWA_{05:00} (FA 1/8 and 1/32, Lead I) in the patients with arterial hypertension and LVH as compared with control group. Thus, the patients with LVH due to arterial hypertension and hypertrophic cardiomyopathy are characterized by a higher incidence of HRT alterations and higher levels of mTWA_{05:00} as opposed to the subjects free of cardiovascular diseases; however, the correlation of the above alterations with the LVH extent is either absent (mTWA_{05:00}) or is minimal (TO).