

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ЕКАТЕРИНБУРГСКИЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

*На правах рукописи*

**ГРИШИНА**

Ирина Федоровна

**СЕРДЕЧНО-БОЛЕВОЙ СИНДРОМ, БЕЗБОЛЕВАЯ  
ИШЕМИЯ МИОКАРДА, НАРУШЕНИЯ РИТМА  
И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ  
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА  
РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

**( клиническое и морфофункциональное исследование )**

14.00.06.-кардиология

Диссертация на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Научные консультанты:  
Заслуженный деятель науки РФ,  
член Нью-Йоркской академии,  
доктор медицинских наук,  
профессор Барац С.С.  
доктор медицинских наук,  
профессор Антюфьев В.Ф.

Екатеринбург-2000 г.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.....	15
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	53
ГЛАВА III. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕРДЕЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОСНОВЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧ- НОГО ГЕНЕЗА.....	65
3.1. Особенности сердечно- болевого синдрома и безболевая ишемия миокарда у пациентов с ГМЛЖ при ГБ и ренопарен- химатозной АГ.....	66
3.2. Особенности сердечно- болевого синдрома и безболевая ишемия миокарда у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ.....	84
3.3. Особенности сердечно- болевого синдрома и безболевая ишемия миокарда у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП .....	90
3.4. Сравнительный анализ особенностей сердечно-болевого синдрома и безболевой ишемии миокарда у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.....	98
ГЛАВА IV. ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У ЛИЦ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.....	104
4.1. Оценка структурно- геометрического состояния левых отделов сердца, систолической и диастолической функций мио- карда левого желудочка у пациентов с ГБ и ренопаренхима- тозной АГ .....	105
4.1.1 Структурно – геометрическое состояние левых отделов сердца и систолическая функция миокарда левого желудочка у пациентов с ГБ и ГМЛЖ.....	106

4.1.2. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с ГБ и ГМЛЖ.....	110
4.1.3. Структурно – геометрическое состояние левых отделов сердца и систолическая функция левого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ.....	112
4.1.4. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ.....	116
4.2. Оценка структурно- геометрического состояния левых отделов сердца, систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка у пациентов с ГМЛЖ рабочего и спортивного генеза.....	122
4.2.1. Структурно – геометрическое состояние левых отделов сердца и систолической функции левого желудочка у пациентов с рабочей ГМЛЖ.....	122
4.2.2. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с рабочей ГМЛЖ.....	126
4.2.3. Структурно – геометрическое состояние левых отделов сердца и систолическая функция левого желудочка у пациентов со спортивной ГМЛЖ .....	128
4.2.4. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза.....	132
4.3. Оценка структурно- геометрического состояния левых отделов сердца , систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП.....	137
4.3.1. Структурно-геометрическое состояние левых отделов сердца и систолическая функция левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ.....	137
4.3.2. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ.....	140

4.3.3. Структурно-геометрическое состояние левых отделов сердца и систолическая функция левого желудочка у пациентов с ГКМП.....	142
4.3.4. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с ГКМП.....	144
ГЛАВА V. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.....	151
5.1. Нарушения ритма и проводимости у пациентов с АГ и гипертрофией миокарда левого желудочка при двух ее нозологических формах : ГБ и ренопаренхиматозной АГ.....	151
5.1.1. Особенности дисритмий у пациентов с ГБ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ.....	151
5.1.2. Особенности дисритмий у пациентов с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ.....	161
5.2. Нарушения ритма и проводимости у пациентов с ГМЛЖ рабочего и спортивного генеза.....	169
5.2.1. Особенности дисритмий у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта.....	169
5.2.2. Особенности дисритмий у пациентов со спортивной ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта.....	176
5.3. Нарушения ритма и проводимости у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП.....	183
5.3.1. Особенности дисритмий у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ.....	183
5.3.2. Особенности дисритмий у пациентов с ГКМП.....	187
ГЛАВА VI. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АМЛОДИПИНОМ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И БЕЗБО-	

ЛЕВУЮ ИШМИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАР-	
ДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.....	193
ВЫВОДЫ.....	205
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	207
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	208
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	240

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

АГ- артериальная гипертензия  
АД- артериальное давление  
Ао- аорта  
АВ- атриовентрикулярное соединение  
АС-аортальный стеноз  
ББИМ-безболевого ишемия миокарда  
ГБ-гипертоническая болезнь  
ГМЛЖ-гипертрофия миокарда левого желудочка  
ГКМП- гипертрофическая кардиомиопатия  
ЗСЛЖ- задняя стенка левого желудочка  
ИБС-ишемическая болезнь сердца  
ИММЛЖ-индекс массы миокарда левого желудочка  
КДД-конечно-диастолическое давление  
КДМС- конечно-диастолический меридиональный стресс  
КДОИ-индекс конечно-диастолического объема левого желудочка  
КДР-конечно диастолический размер левого желудочка  
КСОИ-индекс конечно-систолического объема левого желудочка  
КСР-конечно-систолический размер левого желудочка  
ЛП-левое предсердие  
МЖП-межжелудочковая перегородка  
МПИР- миграция предсердного источника ритма  
МС-миокардиальный стресс  
ЛЖ-левый желудочек  
РАГ-ренопаренхиматозная артериальная гипертензия  
РГ-рабочая гипертрофия миокарда левого желудочка  
СВ- сердечный выброс  
СГ-спортивная гипертрофия миокарда левого желудочка  
СУ-синусовый узел

ТМЖП-толщина межжелудочковой перегородки

УИ –ударный индекс

ФВ- фракция выброса

ХМТ- холтеровское мониторирование

ЧПЭКС –чрезпищеводная электрокардиостимуляция сердца

ЭКГ -электрокардиография

ЭФИ- электрофизиологическое исследование сердца.

ЭхоКГ -эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы.

Борьба с болезнями сердечно-сосудистой системы является одной из основных задач здравоохранения. Важность этой проблемы определяется тенденцией к нарастанию сердечно-сосудистых заболеваний, ведущим значением в инвалидизации и смертности населения.

Клинические и эпидемиологические исследования последних лет показали, что гипертрофия миокарда левого желудочка является не просто адаптивным процессом, а представляет собой самостоятельный, независимый от других и важный фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений (Палеев Н.Р. и соавт., 1991; Осипов М.А. и соавт., 1991; Новикова Т.Н., 1995; Кубышкин В.Ф. и соавт., 1998; Pfeffer M., 1992; O'Donnell C.J., 1997; Palatini P., 1997; Ren X., 1998), и, прежде всего, одним из факторов риска сердечной, коронарной недостаточности и различных дисритмий (Коняева Е.Б. и соавт., 1993; Карпов Р.С. и соавт., 1995; Соболева Г.Н., 1998; Maicsch B., 1996; Muller D.N., 1997).

Вместе с тем, сообщения, касающиеся проблемы развития коронарной недостаточности, и особенно в виде безболевого ишемии у больных с ГМЛЖ, крайне малочисленны и стали появляться лишь в последние годы (Lee D.D., 1989; Scheler S. и соавт., 1990; Dunn F.G., 1990; Frohlich E.D., 1991). Ишемическое снижение сегмента ST при ГМЛЖ принято связывать с повышением гемодинамической нагрузки и потребности миокарда в кислороде, развитием атеросклеротических изменений в коронарных артериях, недостаточным ростом капиллярной сети и гипертрофией мышечного слоя коронарных артерий (Коняева Е.Б. и соавт., 1993; Филатов Н.П. и соавт., 1993; Strauer B.E., 1988, 1991; Volovsek A., 1992; Takahashi K., 1995).

По данным разных авторов (Фофанова Т.В. и соавт., 1992; Коняева Е.Б. и соавт., 1993; Motz W. и соавт., 1989; Sheler S. и соавт., 1990) среди больных ГБ частота выявления эпизодов ББИМ составляет 16-75%.



В литературе мы не нашли работ, посвященных изучению особенностей частоты выявления безболевого ишемии у пациентов с ГМЛЖ различного генеза. Не изучены также вопросы, касающиеся частоты возникновения ишемического и неишемического болевого синдрома у пациентов с ГМЛЖ различного генеза в зависимости от типа ГМЛЖ.

Полностью не определены возможности использования ЭхоКГ-показателей в качестве маркеров риска развития ББИМ при ГМЛЖ различного генеза. Имеются лишь отдельные исследования, касающиеся ГБ, свидетельствующие о том, что с увеличением массы миокарда возрастает риск развития ББИМ. Не изучены дифференцированные подходы к лечению ББИМ и выбору адекватных методов терапии, особенно в популяционных исследованиях. Остается открытым вопрос о том, что считать положительным эффектом лечения при ГМЛЖ - обратное развитие гипертрофии миокарда левого желудочка и структурно функциональных нарушений, связанных с ней, или только приостановление прогрессирования ГМЛЖ, не уточнены оценочные критерии эффективности проводимой терапии.

Одной из актуальных проблем современной кардиологии остается своевременный прогноз электрической нестабильности миокарда, являющийся ключевым при анализе аритмогенных механизмов внезапной смерти, прогнозировании развития потенциально опасных и угрожающих жизни аритмий.

Имеются лишь отдельные исследования, свидетельствующие о том, что ГМЛЖ является одним из факторов риска развития нарушений ритма и проводимости. Вместе с тем, данные о частоте развития опасных для жизни желудочковых аритмий при ГМЛЖ различного генеза противоречивы и требуют уточнения. Кроме того, до конца не изучены механизмы, лежащие в основе появления дисритмий при ГМЛЖ различного происхождения.

Вместе с тем, изучение этих вопросов имеет несомненный научный и практический интерес, так как позволяет разработать рекомендации, направленные на повышение качества обследования пациентов с ГМЛЖ различного

генеза, усовершенствовать методику диагностики, лечения и динамического наблюдения с целью предупреждения развития осложнений, которые, как свидетельствуют данные литературы, не так уж редки при развитии ГМЛЖ.

### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Изучение патогенетических механизмов, лежащих в основе возникновения сердечно-болевого синдрома и сердечных дисритмий у лиц с диагностированной ГМЛЖ : при ГБ, ренопаренхиматозной артериальной гипертензии , рабочего и спортивного генеза , аортальном стенозе и ГКМП, с учетом морфометрических вариантов гипертрофии миокарда левого желудочка и возможностей терапевтического воздействия на регресс указанной патологии.

### **ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

1. Изучить с помощью общеклинических данных частоту выявления ишемического и неишемического сердечно-болевого синдрома у пациентов с ГМЛЖ различного генеза .
2. Используя метод холтеровского мониторирования ЭКГ, выявить частоту появления эпизодов ББИМ и оценить ее основные характеристики у пациентов с ГМЛЖ различного генеза в целом и в зависимости от варианта ГМЛЖ.
3. Выявить особенности в ЭхоКГ характеристиках морфофункционального состояния левых отделов сердца у пациентов с ГМЛЖ различного генеза, а также с учетом гемодинамических нарушений, определяющих развитие относительной коронарной недостаточности.
4. С учетом перечисленных выше задач попытаться определить значение влияния морфофункциональных вариантов ГМЛЖ на частоту развития ББИМ и выделить эхокардиографические маркеры риска появления эпизодов ББИМ.

5. При использовании результатов сравнения частоты возникновения и характера дисритмий у пациентов с ГМЛЖ обосновать возможные механизмы, лежащие в основе их развития в зависимости от этиопатогенетической основы и варианта ГМЛЖ.
6. Изучить влияние длительной терапии амлодипином на морфофункциональные показатели и ББИМ у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.

### **НАУЧНАЯ НОВИЗНА.**

Впервые в работе использован дифференцированный подход к определению частоты и оценке патогенетических особенностей сердечно – болевого синдрома ишемического и неишемического происхождения у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.

Фундаментальное значение приобретают данные, характеризующие морфофункциональное состояние левых отделов сердца при ГМЛЖ с углубленным изучением показателей систолической и диастолической функций левого желудочка при различных этиологических вариантах ее происхождения, которые находят свое отражение в клинических и субклинических ее проявлениях.

На основе комплексного ЭхоКГ- обследования пациентов с ГМЛЖ различного генеза выявлены основные различия в структурно- функциональном состоянии левых отделов сердца и определены ЭхоКГ- маркеры риска возникновения эпизодов ББИМ, в том числе с помощью математического моделирования.

Уточнены особенности вариантов ГМЛЖ и частоты возникновения при них различных дисритмий у пациентов с ГМЛЖ с учетом ее происхождения.

Показано, что длительная терапия амлодипином оказывает положительное влияние на морфофункциональные показатели и ББИМ при различной по этиопатогенезу ГМЛЖ.

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ РАБОТЫ.**

Результаты исследования обосновывают необходимость комплексного обследования пациентов с ГМЛЖ различного генеза с использованием методов ультразвукового, доплеровского исследования в сочетании с холтеровским мониторингом и дифференцированным электрофизиологическим исследованием сердца, позволяющих объективно оценить изменения структуры и функции гипертрофированного миокарда, своевременно выявить безболевою ишемию миокарда и дисритмии, в том числе прогностически неблагоприятные.

В работе предложены эхокардиографические маркеры риска появления эпизодов ББИМ у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.

Показаны возможности использования амлодипина в качестве препарата, уменьшающего или приводящего к регрессу ГМЛЖ и ББИМ, на основе наиболее информативных показателей ЭхоКГ- исследования и холтеровского мониторинга ЭКГ, характеризующих эффективность проводимой терапии.

## **ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ.**

Диагностические стандарты, схемы дифференцированного диспансерного наблюдения при ГМЛЖ различного генеза внедрены в практику работы городских больниц № 14, клинической больницы № 33, Городского Диагностического центра. Результаты проведенных исследований используются при проведении занятий со студентами, интернами, клиническими ординаторами и семейными врачами.

## **АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ.**

Основные результаты работы были доложены и обсуждены на Всероссийской конференции по ультразвуковым методам исследования сердечно-сосудистой патологии (Москва, 1996), Всероссийской конференции «Опыт деятельности диагностических центров» (Москва, 1998), Юбилейной конфе-

ренции посвященной 75- летию скорой медицинской помощи (Екатеринбург ,1998), на II-ом конгрессе кардиологов стран СНГ ( Бешкек, 1999), на заседании областного общества терапевтов –кардиологов, 1998-1999 г.г., на ежегодных практических конференциях в 14 ГБ с 1994- 1997г.г., на научно-практической конференции в ДЦ г.Екатеринбург, 1997. Диссертационная работа в целом была апробирована на совместном заседании кафедр внутренних болезней № 1,2,3,4 (2000).

### **ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:**

1. При наличии исходно сердечно-болевого синдрома у всех, включенных в исследование пациентов с ГМЛЖ различного генеза, ишемические изменения выявляются чаще, чем болевой синдром с характеристикой типичной стенокардии - в 42,3% и 27,5% случаев соответственно, и особенно у пациентов с концентрическим вариантом ГМЛЖ.
2. У пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ имелись выраженные изменения структурно-геометрического состояния левых отделов сердца, нарушения систолической и диастолической функций ЛЖ, предопределяющие появления эпизодов ББИМ при общеклинических критериях кардиалгии в 30,6 % и 36,7% случаев соответственно.
3. У пациентов с ГМЛЖ физического перенапряжения: рабочего и спортивного генеза и диагностикой кардиалгии выявлены умеренные морфо-функциональные изменения ЛЖ , которые не приводили к выраженному уменьшению коронарного кровотока и частому появлению эпизодов ББИМ, зарегистрированной лишь в 11,1% и 15% случаев соответственно.
4. У пациентов с аортальным стенозом и кардиалгией выявленные нами: выраженная ГМЛЖ, нарушения систолической и диастолической функций миокарда, определяющие высокие значения интрамиокардиального напряжения, предопределяли частое появление ББИМ - в 47,4% случаев.
5. При ГКМП в сочетании с диагностированной кардиалгией, предпосылками для весьма частого появления эпизодов ББИМ ( 91,7 % ) явились:

низкое диастолическое давление в аорте, выраженная диастолическая дисфункция левого желудочка и высокие значения конечно- диастолического меридионального стресса .

6. Гипертрофия миокарда левого желудочка независимо от ее генеза и прогрессирующее ремоделирование тканей сердца, в том числе синусового узла, увеличивают риск возникновения эктопической желудочковой активности.

7. Длительная терапия амлодипином у пациентов с ГМЛЖ может затормозить или даже вызвать обратное развитие ГМЛЖ , дилатации и ремоделирования левых отделов сердца независимо от ее генеза и уменьшить частоту ББИМ.

## **ПУБЛИКАЦИИ**

Материалы исследований представлены в 25 печатных работах, в том числе в 3 международных изданиях.

## **СТРУКТУРА И ОБЪЕМ РАБОТЫ**

Диссертация изложена на 240 страницах, содержит 6 глав, выводы и практические рекомендации, список литературы, состоящий из 320 источников, из них 117 отечественных и 213 иностранных, иллюстрирована 59 таблицами.

## ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Многие исследователи единодушны во мнении, что гипертрофия миокарда левого желудочка наряду с курением, избыточной массой тела и гиперлипидемией считается независимым фактором риска развития ИБС, застойной сердечной недостаточности, внезапной смерти, сердечно-сосудистой и общей летальности (Kannel W.B., 1991, 1992; Koren M.J. и соавт., 1991; Levy D. и соавт., 1988, 1992; Ronlean J.L. и соавт., 1994; Funck R.C. и соавт., 1995; J. N. C., 1997).

Так, многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, проведенные в последнее десятилетие, показали, что развитие компенсаторной гипертрофии ухудшает прогноз основного заболевания, что гипертрофированный миокард быстрее изнашивается (Меерсон Ф.З., 1975; Палеев Н.В. и соавт., 1980; Барт Б.Я., 1994; Messerli F.H. и соавт., 1991, 1996). Быстрое изнашивание гипертрофированного миокарда способствует появлению застойной недостаточности кровообращения у больных с ГМЛЖ (Крылов А.А., Лыткин Ю.М., 1989; Филатов Н.П. и соавт., 1993; Ito T. и соавт., 1985).

Во Фремингхамском исследовании отмечено, что мужчины и женщины 35-64 лет с электрокардиографическими признаками гипертрофии левого желудочка по Миннесотскому коду имеют соответственно в 10-19 раз больший риск внезапной смерти, а также риск развития желудочковых аритмий, ИБС и недостаточности кровообращения (Kannel W.B. и соавт., 1987, 1991; Weber K.T. и соавт., 1992; Waeber B. И соавт., 1995; Vaziri S. и соавт., 1995).

Хроническую перегрузку сопротивлением испытывает левый желудочек у больных системной АГ, при стенозе устья аорты, ее врожденной коарктации, гипертрофической кардиомиопатией с обструкцией выходного тракта из левого желудочка. При этом изометрическая перегрузка проявляется нарушениями его систолической и/или диастолической функций, что приводит в действие ряд приспособительных механизмов, обеспечивающих более или менее длительное время сохранение сердечного выброса на уровне потреб-

ностей тканей. Среди этих механизмов одно из ведущих мест занимает развитие гипертрофии миокарда, то есть увеличение его мышечной массы (Bonow R.O., 1984; Yellon D. M. и соавт., 1993; Aron J.F. и соавт., 1994).

Более 100 лет назад W. Oster (1892) высказал мнение, что гипертрофированное сердце нельзя рассматривать, как нормальное. В клинической прогрессирующей ХЗНК можно наблюдать три периода: 1) период “развития”, когда миокард систематически подвергается избыточной нагрузке; 2) период “полной компенсации”, при котором возникающая гипертрофия способствует тому, что сердце справляется с повышенной нагрузкой; 3) период “срыва” механизмов компенсации с переходом в декомпенсацию (Кушаковский М.С., 1997).

Морфологические исследования показывают, что на раннем этапе гипертрофии можно видеть увеличение диаметра кардиомиоцитов, числа миофибрилл и митохондрий при возрастании размеров ядер. Следовательно, объем кардиомиоцитов превышает нормальный, их клеточная организация еще сохраняется. В более продвинутых случаях гипертрофии привлекают внимание увеличение числа и размеров митохондрий и появляющиеся некоторые изменения клеточной организации и формы кардиомиоцитов. (Dunn F.G. и соавт., 1991; De Simone G. и соавт., 1992; Takahashi K. и соавт., 1995; Evans A. E. и соавт., 1996; Nikitin Y.U. и соавт., 1996). У больных с отчетливой гипертрофией мышечная масса левого желудочка возрастает почти на 100 %. (Кушаковский М.С., 1997). При этом сократительная активность гипертрофированного миокарда на единицу массы ниже, чем в здоровом сердце. Это проявляется в снижении максимальной скорости укорочения волокон и более слабом и медленном развитии максимального изометрического давления. Известно, что в гипертрофированных кардиомиоцитах плотность саркоплазматических Са - каналов не изменена. Тогда как плотность кальциевой АТФ-зы и структур сарколемального Na – Са – обменника снижена. Нарушение баланса между ферментами, контролирующими Са-поток в гипертрофированных кардиомиоцитах, может быть причиной дисфункции миокарда и раз-



личных тахикардий. ( Кушаковский М.С., 1997; Carafoli E.,1985; Hause S.M.,1985; Mancini D.M.и соавт.,1987; Kapelko U.I. и соавт.,1988; Katz A.M.,1988).

Механизмы сердечной гипертрофии включают ремоделирование всех составляющих сердечной ткани: увеличение размеров кардиомиоцитов, изменение внеклеточного матрикса, возможно повышение плотности капилляров. Подобные реакции могут вызываться как путем активации нейроэндокринных систем организма больного, так и, в первую очередь местными механизмами. Локально продуцируемые сердечные медиаторы (ангиотензин II, эндотелин, пептидные факторы роста, релаксирующий фактор, выделяемый эндотелием сосудов, предсердный натрийуретический пептид и простагландин) функционируют в аутокринной и паракринной манере, т.е. воздействуют на собственные и на соседние клетки. Многие из этих веществ оказывают влияние на сосудистый тонус, их разнонаправленные воздействия могут ухудшать перфузию гипертрофированного миокарда. Те же локальные агенты могут нарушать существующее в норме равновесие между положительными и отрицательными инотропными эффектами (Автандилов Г.Г.,1980; Левина Л.И.,1989; Brutsaert D.L.,1982,1984,1985; Mirsky J. и соавт.,1980; Braunwald E. и соавт., 1960,1984; Sadoshima J.I. и соавт.,1993; Cohn J.N. и соавт.,1995 Yoneya K. и соавт.,1995).

В настоящее время не вызывает сомнения частая связь развития сердечной недостаточности, протекающей по систолическому и диастолическому вариантам, с гипертрофией левого желудочка (Савченко А.П. и соавт., 1987; Дядык А.И. и соавт., 1995; Саидова М.И. и соавт.,1998; Somnenblick E.H., 1972,1974; Cucchini F. и соавт.,1986; Dahlof B. и соавт.,1992; Vester E.G. и соавт.,1993; Greenberg B. и соавт.,1995).

Причиной развития сердечной недостаточности при гипертрофии миокарда левого желудочка может быть не только нарушение систолической функции. В ряде случаев признаки сердечной недостаточности могут наблюдаться при нормальных размерах камер сердца и сохраненной систоличе-

ской функции и быть обусловлены той или иной степенью диастолической дисфункцией левого желудочка (Шиллер Н. и соавт., 1986; Юренев А.П. и соавт., 1992; Carleton R.A., 1971; Appleton C.P. и соавт., 1983; Campus S. и соавт., 1986).

В ранних работах, посвященных исследованию диастолического наполнения ЛЖ при гипертрофии миокарда левого желудочка, в качестве показателя состояния диастолического наполнения ЛЖ использовали диастолическую скорость прикрытия створок митрального клапана, однако этот показатель позволил лишь приблизительно судить о степени и характере нарушений (Brecher G.A. и соавт., 1966; Savage D.D. и соавт., 1979; Austin E.H. и соавт., 1983; Bonow R.O., 1984). Позже синхронная запись эхокардиограммы в М-режиме, ФКГ и апекскардиограммы позволила Т. Ito и соавторам (1985) и М. Hamada и соавторам (1993) выделить фазу изометрического расслабления и фазу быстрого наполнения и измерить их продолжительность. Оба эти показателя у пациентов с вторичной гипертрофией миокарда оказались удлиненными. Была показана зависимость временных диастолических показателей от уровня артериального давления и массы миокарда. Однако единодушия в оценке зависимости нарушений диастолического наполнения ЛЖ от массы миокарда в настоящее время нет.

Так, Lim M.J. и соавторы (1992) не обнаружили корреляции между показателями диастолической функции и массой миокарда при вторичных гипертрофиях. М. Hamada и соавторы (1983), сопоставив показатели диастолического наполнения левого желудочка у лиц с эссенциальной артериальной гипертензией и у больных с идиопатической необструктивной ГКМП, показали, что в целом, изменения показателей диастолического наполнения левого желудочка при гипертрофиях однотипны, но более выражены у больных с ГКМП. Кроме того, было обнаружено, что средние значения диастолических показателей при асимметричной вторичной гипертрофии МЖП занимают промежуточное положение между показателями больных с симметричной вторичной гипертрофией миокарда левого желудочка и ГКМП.

Вопросы изучения причин развития аритмий при гипертрофии миокарда левого желудочка и, в первую очередь желудочковых высокой градации, и сегодня привлекают внимание практических врачей и относятся к числу актуальных проблем кардиологии. Несмотря на то, что в настоящее время достигнуты определенные успехи в изучении аритмогенеза при ряде патологических состояний, исследований касающихся причин лежащих в основе их появления у пациентов с гипертрофией миокарда крайне мало, при этом сведения касающиеся частоты появления прогностически неблагоприятных нарушений ритма, носят крайне противоречивый характер.

Выясняя причины лежащие в основе возникновения аритмий у пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка, ряд исследователей указывают на то, что в период становления гипертрофии левого желудочка и на ранних этапах ее развития, когда происходит увеличение диаметра и длины сократительных единиц кардиомиоцитов, отмечается увеличение биоэлектрической активности миокарда (Сметнев А.С. и соавт., 1995; Franachi F. и соавт., 1992). У пациентов с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка наблюдается снижение биоэлектрической активности миокарда и происходит увеличение числа эпизодов желудочковой эктопической активности. (Blackburn H. и соавт., 1970; McLenachan F.M., 1985; Fauchier J.P. и соавт., 1989; Ольбинская Л.И. и соавт., 1997).

М. Capasso и соавторы, исследуя токсичность строфантина у крыс с экспериментальной гипертрофией миокарда левого желудочка на почве перегрузки давлением, выявили почти вдвое более раннее появление желудочковых экстрасистол и развития желудочковых тахикардий и фибрилляции желудочков в гипертрофированном сердце в сравнении с контрольными животными и высказали мысль о гипертрофии как причине re-entry (Capasso M. и соавт., 1986). Обсуждалась роль дополнительных А-В соединений и ишемии миокарда в аритмогенезе. Частота последней при гипертрофии миокарда объяснялась с позиций нарушения соотношения перфузии и мы-

шечной массы (Легконогов А.В., 1998; Frolich E.D. и соавт., 1990; Grant S.C. и соавт., 1993).

R. Schmieder и соавторы (1990) считают, что тяжелая гипертрофия миокарда левого желудочка провоцирует развитие желудочковых аритмий у пациентов с АГ. При этом аритмогенное влияние ГМЛЖ усиливается при наличии увеличенной преднагрузки и гипердинамической функции левого желудочка.

Данные исследования, проведенного Л.И. Ольбинской и соавторами (1997), свидетельствуют о том, что несбалансированное ремоделирование миокарда, в частности при артериальной гипертензии, сопровождается изменениями его биоэлектрической активности, в результате чего у больных с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка происходит увеличение эпизодов желудочковой эктопической активности и, прежде всего высокой градации.

В то же время, согласно данным И.А. Никулина и соавторов (1993), желудочковые тахикардии и желудочковые экстрасистолы высоких градаций по В. Lown не являются неотъемлемой принадлежностью гипертрофированного миокарда. У лиц с вторичными гипертрофиями чаще встречаются относительно благоприятная желудочковая экстрасистолия I-II градаций, а также предсердные аритмии.

В 1961 году N. Holter впервые описал эпизоды безболевого смещения ST при суточном мониторировании ЭКГ, по характеру аналогичные тем, которые сопровождались ангинозной болью. С 70-х годов проблема "немой" ишемии миокарда стала привлекать все большее внимание кардиологов. Основным признаком безболевой ишемии миокарда являются изменения сегмента ST на ЭКГ при нагрузочных пробах или при холтеровском мониторировании, которые не сопровождаются какими-либо субъективными ощущениями.

Феномен "немой ишемии" в настоящее время широко обсуждается в работах, касающихся проблем ишемической болезни сердца. Тогда как сооб-

шения, касающиеся проблемы развития коронарной недостаточности, и особенно в виде безболевой ишемии у больных с гипертрофией миокарда левого желудочка, крайне малочисленны, как в отечественной литературе, так и зарубежной и стали появляться лишь в последние годы.

Вместе с тем в научно – практическом отношении являются важными исследования проблемы безболевой ишемии миокарда у больных гипертрофией миокарда левого желудочка, ввиду того, что большинство исследователей связывают наличие «немой» ишемии с большим риском внезапной смерти (Opferk B., 1984; Opie L.N., 1987; Fujita M., 1988). Кроме того, представляет интерес возможность устранения или уменьшения эпизодов безболевой ишемии миокарда под влиянием терапии. Отсутствие динамики этих изменений в результате курсовой медикаментозной терапии может служить показанием к изменению терапии. (Fratolla A., 1993).

Сердце является одним из органов с наиболее интенсивными метаболическими процессами. В покое экстракция миокардом кислорода из крови составляет 65 %, а при максимальной физической нагрузке возрастает до 80 %. Однако прирост экстракции кислорода недостаточен для покрытия метаболических потребностей миокарда, и, в основном, они покрываются за счет значительного увеличения миокардиального кровотока (Rao V. и соавт., 1980; Siliprandi N. и соавт., 1984; Sharma B. и соавт., 1985; Sekiya N. и соавт., 1986; Dellsperger K.C. и соавт., 1990; Devereux R.B. и соавт., 1986, 1993).

Объем миокардиального кровотока зависит от сосудистого сопротивления и разницы в давлении на данном участке сосудистого русла. Существуют два механизма, по которым изменение сосудистого сопротивления влияет на объем коронарного кровотока - это механизм ауторегуляции и механизм метаболической регуляции. Первый предполагает снижение или повышение сосудистого сопротивления в ответ на изменение перфузионного давления, для поддержания постоянного уровня миокардиального кровотока при фиксированной потребности миокарда в кислороде. Механизм ауторегуляции рабо-

тает в пределах колебания перфузионного давления от 50 до 120 мм. рт. ст. (Verne R.M. и соавт., 1979; Hori M. и соавт., 1987).

Второй механизм связан с повышением или снижением сосудистого сопротивления в ответ на изменение метаболических потребностей миокарда, при постоянном перфузионном давлении. По этому механизму при повышении потребности миокарда в кислороде кровоток возрастает за счет снижения сосудистого сопротивления. (Hofman J.I.E. и соавт., 1975; Neagerty A.M., 1996). Максимальную способность коронарного русла увеличивать объем кровотока в ответ на повышение потребности миокарда в кислороде отражает коронарный резерв. Существует выраженная зависимость между перфузионным давлением и миокардиальным кровотоком при максимальной дилатации сосудов. В связи с этим величина коронарного резерва очень чувствительна к тому уровню перфузионного давления, на фоне которого она определяется (Rao V. и соавт., 1970; Gorlin R., 1971, 1976; Furutani Y. и соавт., 1993).

Гипертрофия миокарда является тем состоянием, при котором снижение коронарного резерва может происходить, как в связи с увеличением исходного, так и в связи с уменьшением максимального объемов коронарного кровотока (Evayda M.A., Hofman J.I.E., 1987).

В покое объем кровотока, приходящийся на грамм ткани гипертрофированного миокарда, остается в пределах нормы из-за компенсаторной фоновой вазодилатации, направленной на поддержание кровотока, адекватного метаболическим потребностям возросшей массы миокарда. В то же время, объем максимального кровотока на грамм гипертрофированного миокарда ниже нормального уровня. Вероятнее всего, это происходит как из-за уменьшения плотности капиллярного русла, при которой даже максимально возможная дилатация не обеспечивает необходимого при нагрузке прироста объема кровотока, так и из-за патологии малых коронарных сосудов, утративших способность к выраженной дилатации. Оценка общего объема кровотока в гипертрофированном миокарде выявляет повышение его уровня в покое, при

нормальной величине максимального объема кровотока (Casale P.N. и соавт., 1985; Hofman J.I.E. и соавт., 1987).

В последние годы все большее внимание привлекает к себе изучение взаимоотношений между нормальной и нарушенной функцией желудочка и его геометрией при ряде заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая перегрузку давлением или объемом функционирующего миокарда (Payne R.N. и соавт., 1971,).

Взаимоотношения между геометрией и функцией левого желудочка, признанные еще Гарвеем в XVII веке, были детально представлены в прошлом столетии R. Woods (1892), который применил закон Лапласа на сердце для объяснения региональных различий в толщине стенки, обусловленных локальными различиями в геометрии левого желудочка.

Термин «ремоделирование», отражающий процесс нарушения структуры и функции сердца в ответ на перегрузку, стал использоваться, начиная с 80-х годов для обозначения изменений левого желудочка, развивающихся после острого инфаркта миокарда. Широкое изучение клинических аспектов ремоделирования сердца началось в 90-е годы после публикации классических исследований M. Pfeffer и E. Braunwald (1992) по ремоделированию левого желудочка после острого инфаркта.

В строгой интерпретации «ремоделирование» означает процесс переустройства существующей структуры, когда к ней присоединяется новый материал, либо она целиком изменяется. В более широком понимании «ремоделирование» сердца обозначает процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда.

Процесс ремоделирования сердца в первую очередь включает прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков (Яковлев В.А. и соавт., 1990; Шляхто Е.В. и соавт., 1999; Cohn J.N., 1995).

В современной литературе продолжает дискутироваться вопрос об адаптивном (компенсаторном) или патологическом характере процесса ремоделирования левых отделов сердца с развитием ГМЛЖ и дилатацией полостей левого желудочка, а также нарушением диастолической функции миокарда левого желудочка (Автандилов А.Г., 1998; Шальнова С.А. и соавт., 1998; Mann D.L., и соавт., 1988).

Большинство авторов указывает на компенсаторный характер ремоделирования левого желудочка в начале повреждающего воздействия на миокард. Увеличение массы миокарда, сопровождающееся утолщением стенок желудочка в ответ на перегрузку давлением для нормализации миокардиального стресса, является обязательным компенсаторным ответом при таких заболеваниях, как АГ и стеноз устья аорты. В то же время, будучи компенсаторным, процесс прогрессирующей гипертрофии и дилатации левого желудочка и сердца в целом имеет ряд негативных последствий, ведущих к «срыву» компенсации. Прогрессирующая гипертрофия и дилатация сердца сопровождается дальнейшим нарушением систолической и диастолических функций желудочков. А также увеличением потребности миокарда в кислороде с изменением субэндокардиального кровотока, нарушением биоэнергетики миокарда и увеличением риска развития опасных для жизни желудочковых аритмий (Мыслицкая Г.В., и соавт., 1984; Метелица В.И., 1992; Меерсон Ф.З., 1993, 1995).

В последние годы внимание ученых, как в нашей стране, так и за рубежом направлено на изучение проблемы артериальной гипертонии, как одного из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний.

Гипертрофия миокарда левого желудочка, которая по данным эхокардиографии встречается у 20-30 % больных со стойкой гипертонией, часто сопутствует гипертонии и в то же время является одним из наиболее неблагоприятных прогностических предикторов заболевания (Laragh G.H., 1988).

По данным Корнельского медицинского центра (США, 1990.), в течение 10 лет после появления электрокардиографических критериев гипертрофии



левого желудочка у больных артериальной гипертонией в 4 раза увеличивалась частота кардиоваскулярных осложнений и случаев внезапной смерти по сравнению с больными артериальной гипертонией без гипертрофии левого желудочка (Dahlof В. и соавт., 1992).

Н.П. Филатов и соавторы (1993) полагают, что у больных, страдающих артериальной гипертензией, гипертрофия левого желудочка в 6-8 раз увеличивает риск таких осложнений, как острый инфаркт миокарда и внезапная смерть.

Гипертрофия миокарда левого желудочка при АГ рассматривается как процесс структурной адаптации сердца к изменению гемодинамических параметров циркуляции и метаболических потребностей миокарда. В ее развитии ведущая роль отводится механическим (гемодинамическим перегрузкам) факторам, обсуждается также значение генетической предрасположенности и возрастных изменений (Шхвацабая И.К. и соавт., 1988; Парфенова Е.В. и соавт., 1995; Никитин Ю.П. и соавт., 1999; Devereux R.B. и соавт., 1987, 1993; Rotimi C., 1996).

Однако полного понимания факторов, влияющих на ее возникновение и механизмы развития, нет. На смену механистическому пониманию процесса развития гипертрофии, как следствия повышения постнагрузки (увеличение периферического сопротивления), приходят представления о значении более сложных метаболических изменений, приводящих к активации процессов клеточного синтеза и других ростовых факторов, не связанных непосредственно с уровнем АД, но, тем не менее, определяющих структурные изменения в сердце и сосудах (Сидоренко Г.И., Павлова А.И., Нечесова Т.А., и др. 1985; Дядык А.И. и соавт., 1995; Сидоренко Б.А. и соавт., 1998; Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., 1998; Romhilt D.W., и соавт., 1968; Dunn F.G., 1980, 1991; Aussedat J., 1992; Maisch В. и соавт., 1996).

Последние данные о сроках развития гипертрофии (и, по –видимому, структурных изменений сосудов) при ГБ позволяют предполагать, что природа этого явления более сложна, чем прямая зависимость от таких величин,

как уровень АД или длительность заболевания, и, вероятнее всего, связана с дисфункцией более тонких механизмов гомеостаза (Hammond I.W. и соавт., 1986; 1988).

Среди причин формирования гипертрофии миокарда левого желудочка при АГ наряду с гемодинамическими (повышение АД, увеличение преднагрузки) и генетическими факторами рассматривается и ряд других: активация симпатической нервной системы и ренин – ангиотензин – альдостероновой систем. В настоящее время считается доказанным участие гиперактивности ренин – ангиотензиновой системы в развитии гипертрофии миокарда левого желудочка. Повышенная активность ангиотензина II ведет к гипертрофии кардиомиоцитов и усиленному синтезу коллагена фибробластами (Карпов Ю.А. и соавт., 1995; Fraser R. И соавт., 1989; Sacca L. и соавт., 1994; Schunkert H. и соавт., 1994; Rosendorf C., 1996). В ряде исследований показана прямая корреляционная связь между уровнем альдостерона и массой миокарда левого желудочка (Парфенова Е.В. и соавт., 1995; Минушкина Л.О. и соавт., 2000; Weber K.T. и соавт., 1992; Merola B. И соавт., 1993; Muller D.N. и соавт., 1997). Альдостерон, по мнению этих авторов, является основным параметром, определяющим синтез коллагена и структурное ремоделирование левого желудочка. А состояние диастолической функции левого желудочка в большей степени связано с активностью ренина: большей активности ренина соответствуют признаки нарушения диастолической функции левого желудочка в виде снижения максимальной скорости раннего наполнения левого желудочка (Lim M.J. и соавт., 1992; Lindpaintner K. и соавт., 1996).

В ряде работ показано, что гипертрофия левого желудочка может не только обнаруживаться на ранних стадиях гипертонии, но и предшествовать ее развитию, играя тем самым определенную роль в становлении повышенного АД (Laragh G.H., 1988; Devereux R.B., и соавт., 1991; W. Post и соавт., 1992).

Так, датский ученый W. Post и соавторы (1992) при 4-летнем наблюдении за 2680 пациентами с нормальным АД выявили, что у 18% мужчин и 16,5 % женщин развилась артериальная гипертония. При анализе данных было установлено, что с вероятностью ее развития коррелировали исходная масса миокарда левого желудочка и сумма толщины стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Было показано также, что с увеличением индекса массы миокарда левого желудочка на  $26,5 \text{ г/м}^2$  риск развития гипертонии повышался в 1,2 раза, а с увеличением толщины задней стенки левого желудочка на 2,5 мм - в 1,16 раза.

Iwai N. и соавторы (1994), обследовавшие молодых людей, разделенных на 3 группы в зависимости от наличия гипертонии у их родителей, показали, что индекс массы миокарда левого желудочка в группе лиц с наследственной отягощенностью по линии обоих родителей был более высоким, чем в группе лиц без наследственной отягощенности по гипертонии. У этих же пациентов получены более высокие значения систолического и диастолического АД, особенно при физической нагрузке. В то же время группы не различались по сердечному индексу и артериовенозной разности по кислороду. Авторами сделан вывод, что среди детей и подростков с наследственной предрасположенностью к гипертонии гипертрофия миокарда вызывается не гемодинамическими факторами.

Согласно классическим представлениям, гипертрофия миокарда левого желудочка при артериальной гипертонии развивается стадийно (Шхвацабая И.К., 1982; Юренев А.П. и соавт., 1992; Меерсон Ф.З., 1995). Степень развития гипертрофии прямо связана с продолжительностью АГ и степенью гипертонического повреждения сосудов: непродолжительное, быстрое повышение АД приводит к незначительной гипертрофии и сердечной недостаточности, в то время как незначительное повышение АД, формирующее гипертензию в течение нескольких лет, вызывает менее выраженные адекватные изменения в миокарде (Frolich E.D. и соавт., 1987, 1990, 1991).

Исследования последних лет показали, что ГЛЖ является далеко не единственным морфологическим вариантом развития гипертонического сердца. В последние годы выяснилось, что изменения в сердце, развивающиеся у больных с АГ, не являются однородными, а само сердце при прогрессировании АГ претерпевает тот или иной процесс ремоделирования (Флоря В.Г. и соавт., 1997; Григоричева Е.А. и соавт., 1999; Kogen M.J. и соавт., 1991; Ganau A. и соавт., 1992).

С развитием эхокардиографической диагностики ГЛЖ и более углубленным изучением данной проблемы стало очевидным, что анатомические изменения левого желудочка при ГБ не всегда сопровождаются нарастанием массы миокарда. Оказалось, что в большинстве случаев происходит изменение геометрии левого желудочка, в частности, уменьшение размеров его полости при нормальной массе миокарда (Шляхто Е.В. и соавт., 1999; Ganau A. и соавт., 1992; Liebson P.R., 1993).

В настоящее время, как указывалось ранее, наиболее широко используется термин “ремоделирование миокарда” как более широкое понятие, чем собственно ГЛЖ (Ganau A. и соавт., 1992; Maisch В. и соавт., 1996), а ГЛЖ рассматривается как частный случай ремоделирования структуры сердца, возникающего у больных ГБ (Pearson A.P. и соавт., 1991).

Наиболее распространенной классификацией ремоделирования левого желудочка при ГБ является классификация А. Ganau (1992), которая выделяет концентрическую и эксцентрическую гипертрофию, а также концентрическое ремоделирование.

Эта классификация основана на определении индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительной толщины стенок (ОТС) этого желудочка. Кроме того, установлено, что для определенной части больных ГБ характерно развитие асимметричной гипертрофии миокарда межжелудочковой перегородки, что некоторые авторы выделяют в отдельную группу в связи с особенностями внутрисердечной гемодинамики и прогноза (Liebson P.R. и соавт., 1993).

Результаты исследования, проведенного А.В. Грачевым (2000), свидетельствуют о том, что наиболее неблагоприятными вариантами ремоделирования левого желудочка среди пациентов с ГБ и гипертонической формой гломерулонефрита являются концентрическое ремоделирование левого желудочка и изолированная гипертрофия межжелудочковой перегородки, развивающиеся при нормальной величине массы миокарда левого желудочка. Формирование этих вариантов ремоделирования левого желудочка сопровождается развитием наиболее тяжелых нарушений параметров диастолической функции сердца, повышением меридионального миокардиального стресса, перегрузки левого предсердия, гипертрофии стенки правого желудочка. При этом характер ремоделирования миокарда у больных ГБ может зависеть не только от тяжести АГ, длительности заболевания, но и от состояния множества нейрогенных, гуморальных и клеточных механизмов регуляции (Шляхто Е.В. и соавт., 1999; Morgan H.E. и соавт., 1991; Aussedat J. и соавт., 1998). Кроме того, в общей популяции масса миокарда и его функции зависят от возраста, массы тела и других показателей (Ren X., 1998). Эти обстоятельства обуславливают трудности в изучении процесса ремоделирования при ГБ и противоречивость данных, полученных разными исследователями.

В литературе имеются данные, о высокой частоте развития концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с ГБ (Филатов Н.П. и соавт., 1993; Cavalli G. и соавт., 1992). Тогда как Е.В. Шляхто и соавторы (1999) приводят данные о развитии в большинстве случаев, эксцентрической ГМЛЖ. В исследованиях, проведенных А.В. Грачевым и соавторами, концентрическая и эксцентрическая ГМЛЖ встречалась с одинаковой частотой (2000).

В ходе исследования Е.В. Шляхто и соавторов (1997) были получены данные о том, что при ГБ изменяется не только геометрия левого желудочка, в процесс ремоделирования вовлекаются и другие камеры сердца. Увеличение давления наполнения в левом желудочке и нарушения внутрисердечной

геодинамики приводят к увеличению левого предсердия, что было показано во Фременгамском исследовании (Kannel W.B. и соавт., 1987, 1991).

В целом показано, что концентрические варианты ремоделирования левого желудочка прогностически более неблагоприятны (Rozenman Y. и соавт., 1986; Koren M.J. и соавт., 1992; Devereux R.B., De Simone G. и соавт., 1994). Вместе с тем, частота выявления разных типов ремоделирования левого желудочка при ГБ различной степени тяжести изучена недостаточно.

Помимо анатомических особенностей, функциональные изменения миокарда, в частности диастолической функции левого желудочка, также являются отражением процесса ремоделирования при АГ. Однако единодушия в оценке зависимости степени нарушений диастолического наполнения левого желудочка от массы миокарда нет.

Так, ряд исследователей считают, что гипертрофия миокарда левого желудочка при АГ приводит, прежде всего, к увеличению ригидности его стенок (Осипов М.А. и соавт., 1991; Mancía G. и соавт., 1990). И, таким образом, является одной из наиболее частых причин нарушения диастолической функции левого желудочка (Гусаров Г.В. и соавт., 1990; Глотов М.Н. и соавт., 1994; Nunez B.D. и соавт., 1994).

Имеются сообщения о том, что признаки нарушения расслабления миокарда могут наблюдаться у больных ГБ и без гипертрофии миокарда левого желудочка и зачастую выявляются раньше, чем увеличение мышечной массы миокарда (Balogun M., Dunn F., 1991; Ren J.F. и соавт., 1994). Это, по мнению ряда авторов, связано с развитием фиброза миокарда (Mirsky J. и соавт., 1980; Fouad F.M. и соавт., 1984; Weber K.T. и соавт., 1991, 1992).

Так, K.T.Weber и соавторы (1989, 1991) показали, что наполнение ЛЖ во время диастолы у пациентов с ГБ и нормальной толщиной миокарда страдает вследствие реактивных изменений интерстициальной ткани в ответ на повышение артериального давления. Они полагают, что появление фиброза и уплотнение меди в интрамуральных коронарных сосудах приводят к росту ригидности миокарда ЛЖ.

Эти данные согласуются с результатами исследований, приведенных другими авторами, которые не выявили достоверной корреляции между массой миокарда левого желудочка у пациентов с ГБ и изменениями доплерографических параметров его наполнения (Алехин М.Н., и соавт., 1996; Friedman B. и соавт., 1986; Heward. C., 1989; Ito T. и соавт., 1991).

Исследование систолической функции левого желудочка у пациентов с первичной и вторичной гипертрофией миокарда левого желудочка показали, что при ГКМП миокард находится в гиперконтракtilьном состоянии (Минаков А.И., 1990; Коровина Е.П., 1997). Вопреки ожиданиям, в отношении вторичной гипертрофии единого взгляда на систолическую функцию миокарда левого желудочка не существует. Ряд исследователей считают, что при вторичных гипертрофиях в том числе и при ГБ, систолическая функция сердечной мышцы остается нормальной или повышенной, как при ГКМП (Boudoulas H., 1989; Cavalli G., 1992). Другие, напротив, полагают, что сократительная способность гипертрофированного миокарда закономерно снижается (Ishida Y., и соавт., 1986; Hamada M., Hiwada H., 1993; Zabalgaitia M. И соавт., 1997).

При этом M. Hamada и H. Hiwada (1993) считают, что сократительная способность миокарда начинает снижаться лишь у пациентов, достигших критической массы. На их взгляд, критическими являются масса миокарда более 300г и индекс массы более  $180 \text{ г/м}^2$ .

Сведения о характере функциональных нарушений миокарда у пациентов с АГ в зависимости от типа ГЛЖ свидетельствуют о наиболее неблагоприятных нарушениях внутрисердечной гемодинамики по типу систоло-диастолической дисфункции у пациентов с эксцентрическим типом гипертрофии левого желудочка. (Мартынов А.И. и соавт., 1997).

Ряд авторов обращают внимание на то, что пациенты с концентрической ГМЛЖ характеризуются уменьшением объемов левого желудочка, нормальными значениями сердечного индекса, и миокардиального стресса (Iwai N. И. соавт., 1994). Тогда как, согласно данным других исследователей,

пациенты с концентрической ГМЛЖ характеризуются нормальными размерами и формой левого желудочка и небольшим увеличением сердечного индекса (Григоричева Е.Ф., 1999; Ganau A., 1992; Maicsch B., 1996).

В ряде работ приведены данные о том, что концентрические варианты ГМЛЖ характеризуются более существенными нарушениями диастолического расслабления (Nunez B.D., и соавт., 1994), чем эксцентрический.

Тогда как ряд исследователей приводят данные о том, что у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, при меньшей массе миокарда, диастолическая дисфункция сопоставима с таковой при эксцентрической (Appleton C.P. и соавт., 1988; Григоричева Е.А. и соавт., 1999).

Таким образом, несмотря на многочисленные исследования связанные с изучением процесса ремоделирования при АГ, связь нарушений функции и структурных изменений миокарда при этой патологии, по-прежнему остается предметом дискуссии.

Развитие гипертрофии левого желудочка у больных АГ, считается адаптационной реакцией миокарда в ответ на повышение после нагрузки. Но в то же время, по данным Фременгамского исследования, у больных с ГМЛЖ в 8 раз возрастает риск развития кардиоваскулярных осложнений (Kannel W.D. и соавт., 1993).

Одним из таких серьезных осложнений артериальной гипертонии является коронарная недостаточность. Присоединение коронарной недостаточности, в значительной мере может влиять на течение и прогноз данного заболевания. Так, в литературе имеются данные о неблагоприятном прогнозе неспецифических изменений конечной части желудочкового комплекса у лиц без клинических проявлений ИБС, особенно при сочетании снижения сегмента ST и инверсии зубца T. (Kannel W.B. и соавт., 1987, 1987, 1991, 1992; Koren M.J. и соавт., 1992; Levy D., 1988, 1992. McLenachan J.M. и соавт., 1987).

В ряде исследований сообщается о возможности возникновения проявлений коронарной недостаточности, в частности в виде безболевой ишемии, у больных гипертонической болезнью.



На основании изучения данных 65 мужчин с гипертонической болезнью II стадии Е.Б. Коняевой и соавторами (1990) показано, что эпизоды безболевого снижения сегмента ST, выявленные с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ, имели место в 47,7% случаев.

Накоплен достаточный клинический материал, свидетельствующий о возможности появления коронарной недостаточности у больных ГБ с гипертрофией миокарда левого желудочка при интактных коронарных артериях (Струков А.И. и соавт., 1976; Коняева Е.Б. и соавт., 1990; Дубов П.Б. и соавт., 1992; Фофанова Т.В. и соавт., 1992; Opherk D. и соавт., 1984; Scheler S. и соавт., 1990).

В исследованиях, проведенных Т.В. Фофановой (1992) по данным мониторирования ЭКГ, у больных ГБ II стадии с не пораженными атеросклерозом коронарными артериями и ГЛЖ (масса миокарда  $> 200$  г) в 44,4 % случаев выявляются эпизоды «немой» ишемии миокарда. Появление на фоне артериальной гипертензии и гипертрофии миокарда левого желудочка ишемических изменений на ЭКГ при нагрузочных тестах или суточном мониторировании ЭКГ, сопровождающиеся приступами болей стенокардитического характера или без них, поставило перед исследователями задачу расширить изучение механизмов, способствующих возникновению ишемии миокарда у больных АГ (Шхвацабая И.К. и соавт., 1987, Kemp N.G. и соавт., 1974., Opherk B. и соавт., 1984., Savage D.D. и соавт., 1987).

Изучение перфузии у больных ГБ с ГЖ позволило установить, что у больных ГБ с ангиографически не измененными коронарными артериями снижен миокардиальный резерв перфузии. Степень снижения его достоверно и обратно пропорционально коррелирует с величиной ММЛЖ (Дубов П.Б. и соавт., 1992).

Миокардиальный фактор сам по себе, без сопутствующих изменений стенок коронарных артерий, при определенных условиях может провоцировать явления относительной коронарной недостаточности. Это происходит за счет: 1) дисбаланса между гипертрофированным миокардом и сетью коро-

нарных сосудов повышения внутримиекардиального давления в левом желудочке (Tomanek R.J., 1990; Molloy T.J., 1992); 2) повышения внутримиекардиального давления в левом желудочке; 2) повышения потребности гипертрофированного миокарда в кислороде, что является следствием как увеличенной после нагрузки, так и повышенной активности симпатико-адреналовой системы (Юренев А.П., и соавт., 1992, Frolich E.D. и соавт., 1991). Все перечисленные механизмы ведут к уменьшению коронарного резерва . т.е. к уменьшению адекватной миекардиальной перфузии гипертрофированного миокарда левого желудочка в условиях нагрузки.

Однако, как отмечает В.Е. Strauer (1988), развитие миекардиального фактора не коррелирует со степенью коронарного резерва даже при ангиографически не измененных коронарных артериях.

Помимо миекардиального, существенное место в генезе ишемии при «гипертоническом сердце» имеет коронарный фактор (Constant Q., 1984; Casale P.N. и соавт., 1984; 1987; Campus S. и соавт., 1987), который включает: атеросклероз коронарных артерий; диссоциацию между увеличенной массой миокарда и прежним кровотоком; вазоспастический компонент (Conty C.R., 1984); повышенную резистентность в коронарной микроциркуляции; снижение максимального вазодилатационного коронарного резерва; нарушение утилизации кислорода гипертрофированным миокардом; эффекты прессорных биологически активных веществ (Duroou P. 1994) .

Одним из возможных механизмов развития ишемии миокарда у больных ГБ являются нарушения тромбоцитарного гемостаза. Нарушения тромбоцитарного гемостаза у больных с ГБ с эпизодами « немой» ишемией миокарда включают как повышение АДФ - индуцированной агрегации тромбоцитов, так и снижение функциональной активности  $\alpha$  - адренорецепторов. ( Балякина Е.В. и соавт., 1994).

Имеется ряд клинических и экспериментальных работ, которые свидетельствуют о структурных и функциональных изменениях сосудистой стенки интрамуральных артерий и артериол при АГ (Tomanek R.J., 1990, Cambien F.

и соавт.,1992). Вследствие повреждения эндотелия, гипертрофии, гиперплазии и фиброза мышечного слоя стенок сосудов не только повышается коронарное сопротивление кровотоку, но и нарушается эндотелиальный контроль сосудистого тонуса, который в нормальном состоянии осуществляется преимущественно за счет эндотелиального фактора расслабления (Cambien F. и соавт.,1992) . И хотя есть сведения о том, что ГЛЖ и гипертрофия сосудистой стенки развиваются параллельно, все эти изменения интрамуральных артерий и артериол также могут лежать в основе уменьшенного коронарного резерва при АГ (Шакирова Г.О. и соавт.,1992; Писарева Н.А. и соавт.,1986; Swan J.C., 1984).

Известно, что АГ является фактором риска возникновения и прогрессирования атеросклероза коронарных артерий. Однако последние проспективные эпидемиологические работы , в которых показано отсутствие существенного уменьшения частоты развития ИБС при длительной гипотензивной терапии, свидетельствуют о сложных и неоднозначных взаимоотношениях в сосуществовании АГ и ИБС.

Представляет интерес точка зрения А. Е. Doyle (1988) и Н. Ibsen (1990) Эти авторы полагают, что у определенной группы больных ГБ, т.е. у больных 45 лет и старше с “ мягкой» АГ, связь между АГ и ИБС не является причинно обусловленной, а лишь отражает определенные, сходные при этих двух заболеваниях атерогенные биохимические изменения в организме.

С другой стороны, частое сочетание артериальной гипертензии и ИБС позволяет предположить, что появление ГЛЖ у этой категории больных увеличивает риск внезапной смерти вследствие острой остановки кровообращения ишемического генеза. (McLenachan J.M. и соавт.,1987; Kannel W.B.,1991,1992; Koren MJ. и соавт., 1992; Levy D.,1988, 1992).

Таким образом, при АГ наблюдается целый комплекс изменений в коронарном кровообращении, который может привести к явлениям как абсолютной, так и относительной коронарной недостаточности.

Развивающееся в процессе гипертонической болезни, ремоделирование миокарда ЛЖ сопровождается биохимическими структурными и электрофизиологическими изменениями кардиомиоцитов, а также изменениями коллагенового матрикса и интрамуральной коронарной циркуляции (Палеева Ф.М. и соавт., 1983). Вследствие этих процессов развиваются нарушения коронарной гемодинамики, увеличивается вентрикулярная эктопическая активность, нарушаются диастолическая, а затем и систолическая функции миокарда. Эти патофизиологические процессы оказывают существенное влияние на прогноз заболевания (Малов Ю.С. и соавт., 1994; Постнов Ю.В. и соавт., 1998; Hammermeister K.E. и соавт., 1974; Kuecherer H. и соавт., 1988).

Клиническая картина у пациентов с АГ и гипертрофией миокарда определяется, главным образом основным заболеванием.

У больных с артериальными гипертензиями различного генеза, и в особенности при гипертонической болезни, достаточно часто отмечаются разнообразные боли в области сердца и за грудиной (Палеева Ф.М. и соавт., 1983; Master A.M. и соавт., 1954; Green L.H., 1978; Lavie C., 1987).

Используя результаты собственных исследований, А.П. Юренев и соавторы (1992) акцентируют внимание на том, что в 83% случаев симптомы стенокардии у больных с АГ связаны с атеросклерозом коронарных артерий, степень которого непосредственно обуславливает выраженность клинической симптоматики. Вместе с тем известно, что стенокардия у больных АГ может развиваться и в отсутствие коронарного атеросклероза. В таком случае говорят о псевдокардиальном варианте течения заболевания. (Юренев А.П., 1992)

М. С. Кушаковский (1983), исходя из таких характеристик сердечно-болевого синдрома, как: характер болей, их продолжительность, связь с физической нагрузкой, эффект от нитроглицерина, рекомендует выделять 4 варианта болевых ощущений.

У больных ГБ можно условно выделить гемодинамические боли, на фоне остро возникшего повышения АД. Обычно это длительные ноющие боли

или чувство тяжести в области сердца. Чувство тяжести, длительные ноющие или жгучие боли в области сердца могут быть обусловлены приемом медикаментов (диуретики, симпатолитические средства). В начальных стадиях заболевания, в особенности у лиц молодого возраста, могут наблюдаться длительные ноющие или колющие боли, часто с иррадиацией в левую руку и лопатку. Боли эти не снимаются приемом нитроглицерина и не связаны с физической нагрузкой. Последний вариант болевых ощущений – это появление приступов типичной стенокардии, обусловленной развитием ИБС, что не так уж редко у больных, страдающих ГБ (Кушаковский М.С., 1997).

Адаптационное увеличение толщины стенок левого желудочка при АГ представляет собой несбалансированную форму роста органа, сопровождается комплексом структурных изменений и имеет ряд негативных патофизиологических последствий (Меерсон Ф.З., 1973; Карпов Р.С. и соавт., 1995; Ostrzega E. и соавт., 1989). Сущность этого явления состоит в том, что увеличение диаметра мышечных клеток, а также их длины, приводит к уменьшению отношения поверхность/объем, вследствие чего нарушается диастолическая, а затем и систолическая функция левого желудочка, повышается эктопическая активность миокарда. Несбалансированное ремоделирование миокарда при артериальной гипертонии сопровождается изменениями его биоэлектрической активности (Palatini P. и соавт., 1995).

Изучая связь между биоэлектрической активностью миокарда у пациентов с АГ и выраженностью морфофункциональных изменений в нем, Л.И. Ольбинская и соавторы (1997) установили, что интенсивность и выраженность биоэлектрической активности миокарда связана с со степенью гипертрофии миокарда левого желудочка.

Проблеме фармакотерапии артериальной гипертонии в последние годы придается особое значение. Это связано с целым рядом фактов, свидетельствующих о том, что регулирование уровня артериального давления приводит к снижению заболеваемости и смертности от инсульта и инфаркта миокарда,

уменьшению числа больных сердечной недостаточностью (Колодин М.Н. и соавт., 1995; Орлова Я.А. и соавт., 1997; Орлов В.А. и соавт., 1998).

В многочисленных исследованиях последних десятилетий по вопросам гипертонической болезни установлена ее неоднородность – этиологическая, патогенетическая, гемодинамическая, биохимическая (Кушаковский М.С., 1995; Маколкин В.И. и соавт., 1995, 1997; Schunkert H., 1994), что определило отказ от жестких схем лечения и способствовало распространению индивидуального подхода в терапевтической тактике (Ольбинская Л.И. и соавт., 1989; Коц Я. И. и соавт., 1995).

Многочисленные, длительно проводившиеся исследования показали, что применение в - адреноблокаторов, диуретиков, антагонистов кальция, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента приводит к снижению количества инсультов на 35-56% у пациентов с АГ (Collins R. и соавт., 1990).

К препаратам, способствующим уменьшению гипертрофии левого желудочка, в настоящее время относят ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, в - блокаторы, антагонисты кальция (Осипов М.А. и соавт., 1991; Гурочкин А.Г., и соавт., 1994; Дядык А.И., и соавт., 1995; Гургенян С.В., и соавт., 1998; Соболева Г.Н. и соавт., 1998; Frolich E.D. и соавт., 1987; Glasser S.P. и соавт., 1989; Eichstaedt H. и соавт., 1992; Mayet J. и соавт., 1996).

В литературе имеются многочисленные свидетельства того, что длительная терапия пациентов с гипертонической болезнью I-II препаратами всех основных групп (Лерман О.В. и соавт., 1997; Schlant R.C., 1985; Tsoporis J., 1998; Schulman S.P., 1990), в том числе комбинированное лечение, приводила к уменьшению частоты гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. При этом не выявлено преимуществ каких либо препаратов или их комбинаций в уменьшении частоты электрокардиографических критериев гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, а также частоты неспецифических изменений конечной части желудочкового комплекса (Гургенян С.В. и соавт., 1998).

В ряде исследований имеются данные о том, что основной причиной смерти у спортсменов и тех, чей профессиональный труд связан с чрезмерными физическими нагрузками (Volovsek A., 1992;) является поражение сердечно-сосудистой системы. Следует заметить, что как в отечественной, так и в зарубежной литературе работ, посвященных этой проблеме, крайне мало.

Э.В. Земцовский (1995) выделяет две основные группы причин внезапной смерти у спортсменов. К первой группе причин предлагается относить нераспознанное врачом патологическое состояние, имевшее место до начала занятий спортом или предшествовавшее выполнению больших физических нагрузок. Ко второй группе причин внезапной смерти относить случаи острых патологических состояний, возникающих у здоровых спортсменов под влиянием чрезмерных физических нагрузок.

Среди причин внезапной смерти, относимых к первой группе, являются аномалии и пороки развития сосудов и сердца, в том числе и выраженная компенсаторная гипертрофия левого желудочка, связанная с физическими и (или) психоэмоциональными перегрузками, развивающаяся в генетически неполноценном сердце, обладающем недостаточной мощностью механизмов адаптации к гиперфункции (Меерсон Ф.З., 1978, 1992).

Подтверждением полученных данных могут служить результаты А.Л.Валанчуте и В.В. Лясаускайте (1994), которые при проведении посмертной коронарографии двух внезапно умерших молодых спортсменов обнаружили выраженную гипертрофию миокарда обоих желудочков с очагами заместительного мелко – и крупноочагового фиброза и некроза в разных стадиях. А также снижение ангиографического коронарного индекса почти вдвое по сравнению с контролем. При этом не было обнаружено ни стенозирующего атеросклероза, ни мышечных мостиков, ни аномалий хода венечных артерий. Это дало основание авторам заключить, что причиной обнаруженных изменений явилась гипоперфузия миокарда, вызванная несоответствием между диаметром венечных артерий и массой миокарда.

В основе патологических изменений миокарда в подобных случаях лежит перенапряжение сердечной мышцы, проявляющееся на первых порах признаками обратимой дизадаптации аппарата кровообращения к нагрузкам вследствие формирования дистрофических изменений. В случае продолжающегося воздействия физических нагрузок или других патогенных факторов, связанных со спортивными тренировками, дистрофические изменения могут стать необратимыми и привести к формированию фокальных некрозов с исходом в миокардиодистрофический кардиосклероз (Земцовский Э.В., 1995; Bardaji A. и соавт., 1997).

Одним из важных результатов формирования дизадаптации и, в конечном итоге, предстадий дистрофии миокарда при спортивных перегрузках, по утверждению А.Г.Дембо (1978), является гипертрофия миокарда. Согласно концепции Ф.З. Меерсона (1993), при нарушениях адаптации сердца к гиперфункции компенсируется снижение максимальной интенсивности функционирования структур (МИФС), под которым автор понимает величину внешней механической работы сердца на единицу массы миокарда.

Увеличение массы миокарда у спортсменов клиницисты описывали еще в конце прошлого века. Г. Ф. Ланг (1936) указывал, что для спортивного физиологического сердца характерны умеренная гипертрофия миокарда и умеренная дилатация полостей сердца, причина развития которых лежит в увеличении межжелудочковой перегородки.

Уже первые исследования спортсменов, проведенные с использованием эхокардиографии, подтвердили эти представления и выявили у спортсменов высокого класса асимметричную ГМЛЖ, развитие которой, независимо от характера тренировочных нагрузок, связано с неадекватным увеличением постнагрузки вследствие чрезмерного увеличения артериального давления при физических нагрузках (Богатырев М.И., 1980; Геселевич В.А., 1991, Бутченко Л.А. и соавт., 1993; Земцовский Э.В., 1995; Hong S.H. и соавт., 1997).



В своих исследованиях Ф.З. Меерсон и соавторы (1978, 1993) показали, что гипертрофия миокарда означает повышение функциональной возможности тренированного сердца. При систематических физических тренировках устанавливается четкая связь между гиперфункцией и активностью синтеза нуклеиновых кислот и белков в миокарде, благодаря чему увеличивается мышечная масса сердца. При этом наиболее совершенной формой адаптации тренированного сердца к мышечным нагрузкам является умеренная гипертрофия, связанная с избирательной функцией отдельных миокардных структур.

Выраженная гипертрофия миокарда может развиваться в генетически полноценном сердце под влиянием чрезмерных по объему и интенсивности физических нагрузок в результате изнашивания основных механизмов адаптации. В подобных случаях есть основания ожидать, что величина массы миокарда будет превышать предельно допустимые значения.

Кроме того, дизадаптация может развиваться и при умеренных нагрузках, падающих на генетически неполноценный миокард (Земцовский Э.В. 1995).

Сама возможность формирования патологического спортивного сердца еще недавно ставилась под сомнение. Однако сегодня реальность опасности формирования патологических изменений сердца у спортсменов стала очевидна в свете новых данных о высокой частоте развития у них различных, порой фатальных, аритмий. (Р.Д. Дибнер и соавт., 1989; Котовская Е.С и соавт., 1994), идиопатических кальцинозов (Кушаковский М.С., Балябин С.С., 1991) и повышенного риска внезапной смерти (Jaeger M., 1990).

Возможность как очаговой, так и диффузной дистрофии миокарда, о чем свидетельствуют морфологические исследования и экспериментальные данные, дает основание предполагать, что ДМФП может проявляться нарушением реполяризации не только в субэндокардиальных, но и в субэндокардиальных отделах левого желудочка, возникновением электрической нестабильности и нарушениями функции различных отделов проводящей системы

сердца. Последнее обстоятельство подтверждается результатами многочисленных исследований (Земцовский Э.В., 1984; Дибнер Р.Д и соавт., 1989; Антюфьев В.Ф. и соавт., 1988).

Нарушения сердечного ритма сердца являются ключевой проблемой современной спортивной кардиологии (Дембо А.Г. и соавт., 1989, 1991).

Вопрос о частоте различных нарушений ритма и проводимости у спортсменов и лиц, занимающихся спортом, изучался многими авторами (Земцовский Э.В., 1984; Антюфьев В.Ф., 1991; Козьмин-Соколов Н.В., 1995)

Так, по данным этих авторов, в целом аритмии у спортсменов выявляются в 2 раза чаще, чем у не спортсменов - в 40 - 63 % случаев, при этом достоверно чаще выявляется резко выраженная брадикардия, резко выраженная синусовая аритмия, полифокусный водитель ритма и экстрасистолия.

Среди причин развития аритмий следует назвать нарушение электролитного баланса вследствие интенсивных тренировок, что, в свою очередь, приводит к нарушению метаболизма в кардиомиоцитах, уменьшению скорости мембранного обмена  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  в клетках. Повышение уровня  $\text{Ca}^{+2}$  в кардиомиоцитах способно приводить к формированию спонтанных потенциалов действия (Сперелакис Н., 1991). Все это способствует возникновению клинически значимых аритмий, требующих пристального внимания врача. Другой причиной аритмий, связанных с интенсивными физическими тренировками, являются скрытые аномалии проводящей системы. (Бондарев С.А., 1994; Assanelli D, 1993). Одним из возможных механизмов возникновения клинически значимых аритмий у спортсменов является укорочение эффективного рефрактерного периода добавочных проводящих путей, что создает условия для повторного входа возбуждения. Электрофизиологические исследования спортсменов с аритмической формой клинического течения ДМФП, проведенные С.А. Бондаревым (1995), подтверждают реальность существования названного механизма. Среди причин развития аритмий следует назвать также нарушения вегетативной регуляции, усиление процессов

ПОЛ, нарушение синтеза и соотношения, различных простаноидов (Марков Х.М., 1989).

Проблема приобретенных ревматических пороков сердца достаточно глубоко разработана в литературе. Тем не менее до сих пор остаются белые пятна, одним из которых являются особенности коронарного кровотока при поражении клапанов сердца.

Известно, что состояние коронарного кровообращения в гипертрофированном миокарде – это один из факторов, влияющих на течение и прогноз приобретенных пороков сердца (Selzer A. и соавт., 1993; Verheul H.A. и соавт., 1995; Cosgrove D.M. и соавт., 1996).

Недостаточность его может отрицательно сказываться на полноценности компенсации гемодинамических нарушений и на результатах их хирургической коррекции, течении интра- и послеоперационного периода, занимая достаточно важное место среди причин послеоперационной сердечной недостаточности и летальности (Braunwald E., 1992;).

Причиной развития ишемии миокарда у больных с приобретенными пороками сердца, в том числе и аортальным стенозом, может быть как сопутствующий коронарный атеросклероз, который, по – видимому, является самостоятельным, не зависящим от порока сердца заболеванием, так и специфические особенности системы венечной циркуляции, связанные с приобретенным пороком сердца и гипертрофией миокарда (Mortis J.J. и соавт., 1993).

Компенсаторная гипертрофия и изменения гемодинамики нивелируют клинику ИБС таким образом, что характерные ее симптомы, такие как стенокардия, ЭКГ- динамика в покое и при физической нагрузке, локальные, дискинезии стенки левого желудочка, выявленные при вентрикулографии и сектральном эхосканировании, а также «дефекты» перфузии миокарда при радиоизотопной сцинтиграфии не могут быть диагностическими критериями коронарного атеросклероза, так как с одинаковой частотой отмечаются при сопутствующей ИБС и при неизмененных коронарных артериях. При этом единственным достоверным методом диагностики сопутствующей ИБС яв-

ляется коронарная ангиография, показания к которой до сих пор нуждаются в уточнении и возможность проведения которой в виду разных причин весьма ограничена (Koortan J.M. и соавт., 1983; Jensen F.T., 1991).

Интерес к проблеме поражения коронарных артерий у больных с приобретенными пороками сердца, в том числе при аортальном стенозе, в последнее время связан также с тем, что все больше в хирургическую практику входят сочетанные операции коррекции клапанных пороков и прямой реваскуляризации миокарда, риск которых практически не превышает риск изолированного клапанного протезирования.

По данным ряда авторов, основой гемодинамических нарушений при аортальном стенозе является перегрузка левого желудочка, вследствие которой развивается ГМЛЖ (Анохин В.Н. и соавт., 1990; Зайцев А.В., 1992).

Гипертрофия миокарда левого желудочка и развитие относительной коронарной недостаточности у пациентов с аортальным стенозом приводят к снижению систолической функции левого желудочка, а затем и к увеличению диастолической жесткости миокарда, вызывая рост конечного диастолического давления в левом желудочке и интрамиокардиального напряжения (Кубышкин В.Ф. и соавт., 1996; Quinones M.A., 1980 Sahn D. и соавт., 1992).

ГКМП – это первичное заболевание миокарда неясного генеза, которое характеризуется гипертрофией сердечной мышцы, уменьшением размеров полостей левого и –или правого желудочков, нарушением систолической и диастолической функций сердца и разнообразными клиническими проявлениями, от латентного течения до выраженных болевой симптоматики, одышки, нарушений ритма, синкопальных состояний. Чаше всего в процесс гипертрофии вовлекается левый желудочек, однако, описаны случаи сочетанной гипертрофии левого и правого желудочка. (Сомервил Дж. 1983., Wigle E.D., 1985).

В последнее десятилетие отмечается интенсивное накопление информации о механизмах развития гипертрофической кардиомиопатии. Показан се-

мейный характер заболевания . Более чем у 80% больных гипертрофической кардиомиопатией найдены морфологические нарушения сердечной мышцы и внутрисстеночных коронарных артерий в областях миокарда с нормальной толщиной стенки. Анатомически необычные артерии с утолщенной стенкой и суженным просветом функционально отличаются от нормальных, поскольку снижена способность к дилатации (Pearson A. C.,1991).

Первые признаки заболевания могут появляться у больных любого возраста от 5 до 65 лет. Однако чаще всего заболевание проявляется у лиц молодого возраста. Мужчины болеют чаще женщин (Сторожаков Г.И. и соавт., 1991,1995; Новикова Т.Н.,1995) .

Морфология и естественное течение генетически обусловленного заболевания характеризуются большой гетерогенностью. Данные литературы на этот счет весьма противоречивы.

Распространенное мнение о ГКМП как о неуклонно и закономерно прогрессирующем заболевании с неблагоприятным прогнозом с повышенным риском внезапной смерти (Мухарлямов Н.М., 1990; Палеев Н.Р. и соавт., 1992; Шипилова Т. и соавт., 1996; Коровина Е.П. и соавт., 1997) в последнее время оспаривается как в зарубежной, так и в отечественной литературе. Так, в исследовании Fg. Csechi и соавторами (1995), проведенном на неселективной региональной популяции , ГКМП представлялась заболеванием с относительно благоприятным прогнозом, а внезапная смерть – достаточно редким исходом. Сходные данные получены Ch.P. Cannan и соавторами (1996), также оценивших неселективную популяционную группу и пришедших к выводу о более доброкачественном течении ГКМП по сравнению с гипертоническим сердцем и ИБС.

Достаточно подробно, изучена клиническая картина гипертрофической кардиомиопатии (Затушевский И.Ф.,1984; Сумароков А.В., и соавт.,1982; Палеев Н.Р. и соавт., 1990; Braunwald E., 1968).

Симптоматику этого заболевания, особенности его течения определяют величина и устойчивость градиента давления в путях оттока из левого желудочка, выраженность нарушений его диастолической функции.

Среди жалоб больных с обструктивной формой ГК большое диагностическое значение имеют ощущение головокружения (несистемное), пошатывания, обмороки, чаще всего в период физического и эмоционального перенапряжения. Весьма характерная жалоба у этих больных – сердцебиения, как следствие гипердинамических сокращений гипертрофированной сердечной мышцы (Кушаковский М.С., 1997; Чигенева В.В. и соавт., 1998).

Некоторые больные ощущают боли в левой половине грудной клетки, что тоже может быть связано с гиперконтрактильностью левого желудочка. У ряда больных боли локализуются за грудиной и неотличимы от истинной стенокардии. Они появляются при физических усилиях или в период тахикардии (тахиаритмии) (Кушаковский М.С., 1997; Eselin J.A. и соавт., 1997). По данным литературы, боли в области сердца при ГКМП проявляются стенокардией в 35% - 52% , кардиалгией - 33% (Крылов А.А. и соавт., 1992; Смирнова М. Д. и соавт. , 2000).

По клинико-физиологической классификации Нью-Йоркской сердечной ассоциации различают несколько стадий ГК: I стадия – градиент давления в выходном тракте левого желудочка не превышает 25 мм рт. ст.; больные в этой стадии обычно не предъявляют жалоб; II стадия – градиент давления до 36 мм рт.ст.; жалобы появляются при физической нагрузке; III стадия- градиент давления до 44 мм рт. ст.; больных беспокоит одышка , стенокардия; IV стадия- градиент до величин  $> 80$  мм рт. ст , иногда достигает критических величин до 185 мм рт . ст.; в этой стадии заболевания при устойчивости высокого градиента возникают нарушения гемодинамики и соответствующие им клинические проявления .

Внедрение двухмерной эхокардиографии дало возможность диагностировать формы гипертрофической кардиомиопатии с различной локализацией и протяженностью гипертрофии. В подавляющем большинстве случаев ги-

гипертрофия при этом заболевании бывает асимметричной с явным преобладанием утолщения межжелудочковой перегородки по сравнению со свободными стенками левого желудочка, что создает, помимо прочего, анатомическую основу для обструкции пути оттока из левого желудочка в аорту. Эту распространенную форму называют ГК с обструкцией.

К необструктивной форме ГК относят больных с асимметрической гипертрофией миокарда межжелудочковой перегородки, отношение толщины которой к толщине задней стенки превышает 1,3 при отсутствии парадоксального систолического движения передней створки митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки, концентрическую симметричную гипертрофию левого желудочка, также без градиента давления в путях оттока, и верхушечные варианты ГК (Затушевский И.Ф., 1980; Розенберг В.Д., 1992; Коровина Е.П. и соавт., 1997; Fazio S., 1993).

Наиболее полно возможные морфологические типы гипертрофии миокарда левого желудочка представлены в классификации Wigle E.D. с соавт. (1985). Согласно классификации выделяют следующие морфологические типы гипертрофии миокарда левого желудочка: асимметричная септальная, симметричная (концентрическая) и апикальная гипертрофия миокарда левого желудочка.

По мнению D. Morvan и соавторов (1991), среди обследованных ими больных с ГК концентрическая форма гипертрофии встречается достаточно редко. В то же время Shapiro L.M. и соавторы (1983), обследовав 89 пациентов с ГК, симметричную концентрическую гипертрофию выявили в 31%, асимметричную гипертрофию в 55 % и апикальную гипертрофию в 14 % случаев.

Нарушения расслабления и заполнения левого желудочка у больных ГКМП продемонстрированы в работах многих исследователей (Затушевский И.Ф., 1978, 1980; Минаков А.И., 1990; Яновский Г.В. и соавт., 1992; Новикова Т.Н., 1995; Зверев О.Г. и соавт., 1998; Cannan Ch.P., 1997).

И. Ф. Затушевский одним из первых сравнил скорость изменения передне-заднего размера левого желудочка и толщины миокарда в диастолу у больных с ГКМП и гипертрофией миокарда левого желудочка при клапанном стенозе устья аорты. Автор выявил, что при гипертрофии у пациентов с аортальным стенозом имеется снижение максимальных скоростей изменения переднезаднего размера и толщины стенок левого желудочка во время диастолы, а также удлинение времени от начала диастолы до пика максимальной скорости изменения передне-заднего размера левого желудочка, что, по его мнению, отражало ухудшение диастолического наполнения левого желудочка. Было обнаружено, что у больных с ГКМП отклонения от нормы более выраженные, чем при аортальном стенозе и ГМЛЖ. Кроме того, И.Ф. Затушевский сопоставил результаты одномерного эхокардиографического и ангиографического исследования диастолического наполнения левого желудочка и показал, что эхокардиографические данные полностью совпадают с показателями ангиографии. Таким образом, исследование подтвердило достоверность эхокардиографического метода, а также продемонстрировало его преимущества как неинвазивного и легко воспроизводимого.

Позже Г.В. Яновский и соавторы (1992), применив радионуклидную вентрикулографию, обнаружили повышение роли диастазиса в диастолическом наполнении ЛЖ, а также удлинение времени изоволюметрического расслабления миокарда у больных ГКМП. Они показали, что нарушения диастолического наполнения ЛЖ могут быть неоднородными. Этим исследователям удалось выделить три типа нарушений. Первый тип наблюдался у больных с локальной гипертрофией базальной трети межжелудочковой перегородки. Отличия от нормы были небольшими: снижался объем крови, поступающей в ЛЖ в фазу быстрого наполнения; несколько увеличивался объем наполнения ЛЖ во время диастазиса. У пациентов с распространенной гипертрофией регистрировались два других типа нарушений диастолического наполнения ЛЖ: второй, при котором происходило равномерное поступление крови, как в фазу быстрого наполнения, так и во время диастази-



са, и третий тип, характеризовавшийся преобладанием наполнения ЛЖ во время диастазиса. Авторы также установили, что степень выраженности нарушений диастолического наполнения ЛЖ находится в прямой зависимости от массы миокарда.

На нарушения диастолического наполнения левого желудочка у больных с ГКМП обратили внимание Е. Braunwald и соавторы (1961, 1981). E.D. Wigle и соавторы писали о том, что самочувствие пациентов может в большей степени зависеть от плохого наполнения левого желудочка во время диастолы, чем от обструкции оттока.

Усилия многих исследователей были направлены на выявление ишемии миокарда у больных с ГКМП и выяснение причин, приводящих к ее развитию (Спижовый В.Н. и соавт., 1983; Pitcher D. и соавт., 1980; Pasternac A. и соавт., 1982; Qandsman E.J., 1982).

В литературе широко обсуждаются следующие возможные причины развития ишемии у больных с ГКМП: нарушение диастолической, повышение потребности в кислороде резко гипертрофированной сердечной мышцы, особенно в период нагрузки, уменьшение плотности капиллярного русла в гипертрофированном миокарде, патология малых коронарных артерий, имеющиеся в миокарде больных ГК мышечные мостики, сдавливающие во время систолы и ранней диастолы коронарные артерии, сами по себе нормальные или даже расширенные, спазм коронарных артерий и, наконец, присоединившийся атеросклероз коронарных артерий (Cannon R.O. и соавт., 1985; Hamada M., и соавт., 1990).

Так, Cannon R.O. и соавторы (1990) в проведенных исследованиях усматривают причину снижения миокардиального кровотока в повышении КДД.

В ряде исследований установлено, что степень коронарной недостаточности коррелирует со степенью гипертрофии сердечной мышцы и нарушением диастолической функции (Iida K., 1987; Iida K., Matsuda M. и соавт., Hradec J. и соавт., 1993; Eselin J.A., 1993; Morvan D., 1996).

Тогда как в работе М.Namada и соавторов (1993) зависимость между объемом кровотока и параметрами диастолической функции опровергается.

В настоящее время в генезе болевого синдрома при ГКМП выделяют следующие звенья: 1) несоответствие коронарного кровотока массе гипертрофированного миокарда; 2) неполноценность диастолического расслабления, препятствующего кровотоку в интрамуральных артериях; 3) нарушение утилизации кислорода в патологически измененном миокарде; 4) анатомически необычные артерии с утолщенной стенкой и суженным просветом и сниженной способностью к дилатации ;5) спазм коронарных артерий (Nishimura K . и соавт., 1983) ; 6) присоединившийся атеросклероз коронарных артерий (Минаков А.И., 1990; Кушаковский М.С.,1997 ; Cechi Fr. 1995).

Различные исследовательские группы приводят данные о высокой частоте нарушений сердечного ритма и проводимости при ГКМП. Согласно Е. Braunwald (1968) мерцание предсердий выявляется у 8 % , а нарушения атриовентрикулярного (АВ) проведения – у 30% больных при однократной регистрации ЭКГ.

У пациентов с ГКМП обнаружение сложной желудочковой аритмии, в том числе нестойких эпизодов желудочковой тахикардии, является чувствительным и специфическим маркером внезапной смерти. Существует мнение, что электрическая нестабильность миокарда у больных с ГКМП может быть обусловлена изменениями тонуса автономной нервной системы (АНС). Полученные с помощью различных функциональных проб данные свидетельствуют о существенных нарушениях функциональной активности АНС у пациентов с заболеваниями сердечной мышцы (Морошкин В.С. и соавт., 1997, 1998) .

Так, В.С. Морошкин и соавторы (1997) в своих исследованиях указывали на снижение вагусного контроля за ЧСС у больных с ГКМП. Считается, что уменьшение вагусной активности само по себе может провоцировать желудочковые нарушения ритма, в том числе опасные для жизни.

В исследованиях Строжакова Г.Н. и соавторов (1988) с применением холтеровского мониторирования частота нарушений ритма при 6- часовой записи его у 1 210 больных составила 20% , а при суточной записи у 66 из 99 пациентов регистрировались желудочковые аритмии высоких градаций (III класс и выше по Лауну), в том числе у 19 – эпизоды желудочковой тахикардии.

Н.М. Мухарлямов (1984) сообщает о наличии желудочковых аритмий у 70,5% из 103 больных идиопатическим субаортальным стенозом. Аналогичные сведения содержатся и в других работах. (Чигенева В.В. и соавт.,1998; Fazio S.и соавт.,1993). Довольно высока частота бессимптомных аритмий, в том числе потенциально летальных (Fazio S 1993 Grant S.C.,1996)

Предпринимались попытки конкретизировать механизмы аритмогенеза при ГКМП. По данным ряда авторов, основную роль в генезе желудочковых аритмий играет механизм re-entry (Чигенева В.В. и соавт., 1998; Fauchier J.P.,1996).

Длительное течение ГКМП наряду с прогрессирующей гипертрофией миокарда ЛЖ характеризуется развитием коронарной микроангиопатии с массивным формированием субэндокардиальных и интрамуральных рубцов, которые создают предпосылки к появлению различных нарушений ритма сердца, поздних потенциалов желудочков, отражающих неоднородное замедление и фрагментацию распространения электрического возбуждения в миокарде (Iida K., 1990).

Внезапную смерть больных ГКМП, помимо аритмических механизмов, могут вызывать резкие гемодинамические нарушения - нарастание обструкции выходного тракта ЛЖ либо падение его заполнения. При обструктивной форме заболевания внезапная смерть может быть обусловлена любым из трех основных механизмов, при необструктивной – аритмиями и нарушением диастолической функции. Факторами риска внезапной смерти при ГКМП являются молодой возраст , семейный анамнез , отягощенный случаями ВС , рецидивы синкопальных состояний , повышенная толщина

межжелудочковой перегородки и , вероятно , наличие выраженной обструкции , хотя бы бивентрикулярной (Cavalli G.,1992 ., Fazio S 1993).

Таким образом, представленные литературные данные свидетельствуют о том, что, несмотря на многочисленные исследования, проведенные в последние годы, посвященные проблеме гипертрофии миокарда левого желудочка, как самостоятельному фактору риска развития сердечно-сосудистых осложнений, прежде всего коронарной недостаточности и дисритмий, нельзя не заметить чрезвычайную редкость изысканий в области изучения частоты развития этих осложнений при ГМЛЖ различного генеза. Так, остаются практически не освещенными в литературе, вопросы, касающиеся частоты развития коронарной недостаточности, особенно в виде безболевой ишемии, при ГМЛЖ различного генеза. В литературе мы не нашли работ, посвященных частоте возникновения ишемического и неишемического сердечно-болевого синдрома у пациентов с ГМЛЖ различной этиологии в зависимости от варианта гипертрофии. Имеющие в литературе сведения , касающиеся частоты появления у пациентов с ГМЛЖ различного генеза дисритмий, в том числе прогностически неблагоприятных, крайне малочисленны и носят явно противоречивый характер. Недостаточно освещены и в основном носят фрагментарный характер, вопросы, касающиеся процесса ремоделирования левых отделов сердца при ГМЛЖ различной этиологии. В доступной нам литературе практически не представлено данных о дифференцированном подходе к оценке лечения при ГМЛЖ. Вместе с тем, знание этих вопросов имеет несомненный научный и практический интерес, так как позволяет разработать рекомендации, направленные на повышение качества обследования пациентов с ГМЛЖ различного генеза, усовершенствовать методику диагностики, лечения и динамического наблюдения при ГМЛЖ.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данная работа выполнялась в период 1997 – 2000 гг. на базе Екатеринбургского диагностического центра и аритмологического центра на базе больницы № 33.

В соответствии с целью и в зависимости от конкретных задач в исследование были включены 461 пациент, имеющих, по данным эхокардиографического исследования, гипертрофию миокарда левого желудочка. Критерием ее являлось наличие двух из трех показателей: гипертрофия стенок левого желудочка (ТМЖП в диастолу и / или ТЗСЛЖ в диастолу  $> 1,1$  см; увеличение ММЛЖ  $> 215$  г (по формуле R Devereux, N Reichek); Индекс ММЛЖ  $> 134$  г/м<sup>3</sup> для мужчин и  $> 110$  г/м<sup>3</sup> для женщин (Abergel E. И соавт., 1995), (Индекс ММЛЖ = ММЛЖ: площадь поверхности тела больного). При клиническом обследовании у пациентов выявлен болевой синдром в области сердца. Все пациенты были разделены на 6 групп. В I группу вошли 211 человек с гипертонической болезнью II, 90 мужчин и 121 женщина, средний возраст которых составил  $48,02 \pm 0,35$ ; во II группу – 74 пациента с симптоматической артериальной гипертензией ренопаренхиматозного генеза, 27 мужчин и 47 женщин, средний возраст которых составил  $48,25 \pm 0,58$ , в III группу – 38 пациентов, у которых гипертрофия миокарда левого желудочка была расценена как “рабочая” гипертрофия, 23 мужчины и 15 женщин, средний возраст которых составил  $47,49 \pm 1,11$ ; в IV группу – 41 пациент с гипертрофией миокарда левого желудочка спортивного генеза, 25 мужчин и 16 женщин, средний возраст которых составил  $46,68 \pm 1,45$ ; в V группу – 59 пациентов с аортальным стенозом и гипертрофией миокарда левого желудочка, 24 мужчины и 35 женщин, средний возраст, которых составил  $43,56 \pm 4,29$ , в VI группу – 38 пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, 15 мужчин и 23 женщины, средний возраст, которых составил  $47,04 \pm 1,26$ .

Диагноз ГБ II и симптоматической артериальной гипертензии ренопаренхиматозного генеза устанавливался в соответствии с рекомендациями ВОЗ (Борьба с артериальной гипертензией) Доклад комитета экспертов ВОЗ. М., 1997). Гипертрофия миокарда левого желудочка- у спортсменов расценивалась нами как гипертрофия спортивного генеза. Рабочая гипертрофия левого желудочка - у лиц без явных сердечно-легочных заболеваний и ожирения, род деятельности которых связан с тяжелыми видами работ. Диагноз ГКМП устанавливался на основании клинических, эхокардиографических и электрокардиографических данных в отсутствии клапанного поражения сердца , АГ и ИБС. Наличие аортального стеноза подтверждалось данными клинического и ЭхоКГ- исследования.

Учитывая возможности многочисленных вариантов сравнения при наличии в нашем исследовании шести групп пациентов с различными по этиопатогенезу гипертрофиями миокарда левого желудочка и в целях лучшего восприятия представленных в диссертации результатов исследования, мы при изложении материала, с одной стороны сопоставляли данные, полученные при обследовании групп пациентов близких по этиологическим механизмам лежащих в основе развития ГМЛЖ. С другой стороны, - проводили сравнительный анализ между такими условно выделенными группами .

Комплексное обследование проводилось в условиях МГУДЦ г. Екатеринбурга в несколько этапов.

Первый включал в себя осмотр и опрос пациентов по специально разработанной анкете. Анализ опроса и результатов анкетирования проводился по единой схеме, предусматривающей данные об особенностях сердечно- болевого синдрома. При этом учитывались следующие основные характеристики болевых ощущений : условия возникновения и прекращения; продолжительность, локализация ; оттенки болевых ощущений (сжимающие, давящие, колющие, ноющие ) ; купирование болей нитроглицерином.

Характер болевого синдрома оценивали в соответствии с критериями ВОЗ (1979). Болевые ощущения, не соответствующие классическому описанию стенокардии, расценивали как кардиалгию.

Помимо данных о характере болей в анкету вносились сведения: о поле и возрасте пациента, профессии и стаже работы, длительности заболевания.

Для выявления эпизодов ББИМ, всем пациентам вошедшим в исследование, проводилось функциональное исследование сердца, включающее 24 - часовое холтеровское мониторирование ЭКГ.

Мониторирование ЭКГ осуществлялось в амбулаторных условиях на фоне отмены препаратов с использованием кардиомониторного комплекса «Кардиотехника» (ИНКАРТ 4000, С-Петербург). Запись проводилась в модифицированных биполярных отведениях.

Пациент имел возможность фиксировать в дневнике болевые ощущения в грудной клетке. Для исключения позиционных изменений исходную запись ЭКГ выполняли в положении пациента сидя, стоя, лежа на спине, на правом и левом боку, проводили также гипервентиляционную пробу и пробу Вальсальвы. Анализ мониторной записи проходил на системе Инкарт-4000, что позволяло визуально оценить смещение сегмента ST и частоту сердечных сокращений (ЧСС) по трендам с последующим контролем ЭКГ. Горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST от точки j+ 80мс более 2 мм от исходного уровня и продолжительностью >1 мин расценивали как эпизод снижения этого сегмента. Изменения ЭКГ, не сопровождающиеся появлением каких-либо ощущений в области сердца, оценивали как эпизод "немного" снижения сегмента ST.

- Исследование проводилось по протоколу, включающему определение:
- наличия эпизодов безболевой ишемии миокарда (ББИМ);
- общего количества эпизодов безболевой ишемии за сутки;
- средней продолжительности суточной ишемии миокарда;

- средней глубины смещения сегмента ST за сутки.

Для изучения особенностей изменения гемодинамических параметров у пациентов с ГМЛЖ различного генеза, с точки зрения прогностической оценки развития относительной коронарной недостаточности у пациентов без ИБС, из общего числа обследованных выделено 285 пациентов с ГМЛЖ различного генеза и кардиалгией, которым проведено эхокардиографическое исследование сердца. Исследуемые были разделены на группы следующим образом :98 пациентов с ГБ II (I группа), 52 мужчины и 46 женщин, средний возраст которых составил  $48,04 \pm 0,37$ ; 49 пациентов с ренопаренхиматозной АГ (II группа) , 27 мужчин и 22 женщины, средний возраст которых составил  $48,25 \pm 0,73$ ; 36 пациентов с рабочей ГМЛЖ (III-группа), 21 мужчина и 15 женщин, средний возраст которых составил  $47,97 \pm 1,08$ ; 40 пациентов со спортивной ГМЛЖ (IV группа) , 24 мужчины и 16 женщин, средний возраст которых, составил  $47,18 \pm 1,40$ ; 38 пациентов с аортальным стенозом (V группа), 24 мужчины и 14 женщин, средний возраст которых составил  $46,44 \pm 1,85$ ; 24 пациента с ГКМП (VI группа) , 13 мужчин и 11 женщин, средний возраст которых составил  $46,04 \pm 1,9$ . В контрольную группу вошли 20 пациентов, 14 мужчин и 6 женщин, средний возраст которых составил  $42,02 \pm 3,6$ .

Ультразвуковую локацию сердца проводили на ультразвуковом диагностическом аппарате « Ультрамарк-8» (фирма ATL, США) с регистрацией результатов на принтере с тепловой фотобумагой. Исследования выполнялись датчиком 3,75 МГц. Расчет всех геометрических. объемных показателей, показателей гемодинамики, всех флоуметрических доплеровских показателей проводился с помощью встроенного клипера- графопостроителя и встроенного микропроцессора с набором опций программ. Полученные данные записывались на видеомagnитофон с последующим по кадровым анализом.

Программа ультразвукового исследования проводилась по методике, рекомендованной Ассоциацией Американских кардиологов (1987). Она



включала в себя исследования в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка на уровне створок митрального клапана, исследование из апикального доступа с получением четырехкамерного и двухкамерного изображения сердца.

При этом для большей стандартизации использовались рекомендации Н.А. Мазура и соавт. (1982). Пациенты исследовались в положении на левом боку с приподнятым головным концом кушетки, с задержкой дыхания при неглубоком выдохе, при близких значениях эхо - усилия и эхо-контрастирования. Все полученные значения усреднялись по трем последовательным сердечным циклам для исключения влияния фаз дыхания. Для уменьшения индивидуальных различий при сравнении ряда показателей у различных пациентов проводилась коррекция к площади поверхности тела, которая определялась с учетом значений роста и веса пациентов по нормограмме Дюбуа. Таким образом, в диссертации значительная часть показателей представлена в виде индексов.

Исследуемые ЭхоКГ- параметры мы разделили на показатели морфометрии, систолической и диастолической функции.

К морфометрическим показателям мы относили следующие:

- диаметр левого предсердия (ЛП) (см);
- конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ (см);
- конечно –диастолический размер (КДР) ЛЖ (см);
- толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу (мм);
- толщина задней стенки (ТЗСЛЖ) в диастолу (мм);
- масса миокарда левого желудочка вычислялась на основании показателей его длины и толщины по короткой оси из парастернального доступа по формуле R.Devereux., N.Reicheck (Devereux R., Reicheck N., 1977).
- Масса миокарда левого желудочка =  $1,04 \times \{ (ТМЖП + ТЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3 \} - 13,6$ . ММЛЖ считалась нормальной при значениях менее 215 г.

- Для стандартизации массу миокарда левого желудочка относили к величине площади поверхности тела больного и полученную величину обозначали как индекс массы миокарда – ИММЛЖ ( $\text{г/м}^2$ ). За нормальные значения принимались цифры менее  $134 \text{ г/м}^2$  для мужчин и менее  $110 \text{ г/м}^2$  для женщин (Abergel E. и соавт., 1995).
- Относительная толщина стенок (ОТС) левого желудочка определялась следующим способом:  $\text{ОТС} = (\text{ТМЖП}_{\text{д}} + \text{ТЗСЛЖ}_{\text{д}}) / \text{КДРЛЖ}$ . За повышение ОТС принимались значения 0,45 и более.

Распределение на концентрическую и эксцентрическую ГМЛЖ проводилось на основании критерия ОТС миокарда по рекомендации A. Ganaoui и соавт. (A. Ganaoui и соавт., 1992).

- Критериями эксцентрического типа ГМЛЖ считали: ОТС менее 0,45 и увеличенные значения ИММЛЖ ;
- Критериями концентрического типа ГМЛЖ считали: ОТС более 0,45 и увеличенные значения ИММЛЖ.
- Систolicескую функцию миокарда левого желудочка мы оценивали по следующим показателям:
  - индексированный к площади поверхности тела конечно-диастолический объем левого желудочка ( КДОИ) ( $\text{мл/м}^2$ );
  - -индексированный к площади поверхности тела конечно-систолический объем левого желудочка ( КСОИ) ( $\text{мл/м}^2$ ) ;
  - -фракция выброса (ФВ)(%), рассчитываемая по Teichholz и Simpson;
  - индексированный к площади поверхности тела ударный объем (УИ) ( $\text{мл/м}^2$ );
  - -миокардиальный стресс левого желудочка (МС) ( $\text{дин/см}^3$ ), расчет которого проводился по формуле, предложенной О.Н. Сабекия (Сабекия О.Н.,1992);
  - $\text{МС} = \text{АДс} \times \text{КСР ЛЖ} / 4 \times \text{ТЗСЛЖс} \times (1 + \text{ТЗСЛЖс} / \text{КСР ЛЖ})$ .

- Для оценки диастолического наполнения левого желудочка регистрировался трансмитральный поток. Оценка трансмитрального кровотока проводилась в режиме импульсного доплера из верхушечной 4- камерной позиции. Из параметров, характеризующих диастолическую функцию, оценивались:
- пиковая скорость ранне-диастолического наполнения левого желудочка (Е) (м/сек);
- пиковая скорость поздне-диастолического наполнения (А) (м/сек);
- интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (инт Е) (м);
- интеграл пиковой скорости поздне-диастолического наполнения (инт А) (м);
- отношение интеграла поздне-диастолического наполнения левого желудочка (интА) к интегралу ранне-диастолического наполнения (инт Е), ед.;
- отношение интеграла ранне - диастолического наполнения (инт Е) к общему интегралу трансмитрального потока, ед.;
- отношение интеграла поздне-диастолического наполнения (инт А) к общему интегралу трансмитрального потока, ед.;
- конечно-диастолическое давление в полости левого желудочка (КДД) ( мм. рт. ст.), рассчитанное по уравнению Th. Stork и соавторов (Stork Th.К. и соавт .,1989):
- $KDD = 1,06 + 15,15 \times \text{интА} / \text{инт Е}$ ;
- конечно-диастолический меридиональный стресс (КДМС) (дин/см<sup>2</sup>) рассчитывался по уравнению Лапласа (Шмидт Р., 1986):
- $KDMS = KDD \times KDP / 4 \times TЗСЛЖ \text{ д.}$

На третьем этапе с целью изучения частоты и характера дисритмий у всех 285 пациентов с ГМЛЖ различного генеза и сердечно- болевым синдромом с характеристикой некоронарогенной кардиалгии проводилась

функциональное исследование сердца , включающее регистрацию ЭКГ-покоя и 24 - часовое холтеровское мониторирование ЭКГ

Регистрация ЭКГ покоя выполнялась в 12 стандартных отведениях на 6- канальном электрокардиографе 6-NEC-4 со скоростью регистрации 50 мм/сек.

Мониторирование ЭКГ осуществлялось в амбулаторных условиях на фоне отмены препаратов с использованием кардиомониторного комплекса «Кардиотехника» (ИНКАРТ, С-Петербург).

Состояние биоэлектрической активности миокарда, пейсмекерной функции синусового узла и проводящей системы сердца изучено у 100 пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза и неангинозной кардиалгией, предъявляющих жалобы на перебои или сердцебиение при отсутствии каких-либо нарушений ритма и проводимости по данным ЭКГ- исследования: 31 пациента с ГБ , 11 мужчин и 20 женщин, средний возраст которых составил  $48,57 \pm 0,86$ ; 17 пациентов с симптоматической артериальной гипертонией ренопаренхиматозного генеза , 12 мужчин и 15 женщин, средний возраст которых составил  $47,25 \pm 1,21$ ; 17 пациентов с рабочей ГМЛЖ , 11 мужчин и 6 женщин, средний возраст которых составил  $47,81 \pm 1,5$ ; 15 пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза , 9 мужчин и 6 женщин, средний возраст которых составил  $46,64 \pm 1,72$ ; 10 пациентов с аортальным стенозом, 2 мужчины и 8 женщин, средний возраст которых составил  $43,56 \pm 4,29$ , и 10 пациентов с ГКМП , 6 мужчин и 4 женщины, средний возраст которых составил  $46,22 \pm 3,25$ .

Компьютерная чрезпищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) проводилась по программе выявления скрытых нарушений функции синусового узла, синоатриальной зоны, атриовентрикулярного соединения и индификации тахикардий. ( А.А. Киркутис, 1990). ЧПЭКС выполнялась с помощью аппаратуры, включавшей стационарный компьютерный программированный электрокардиостимулятор УМЭКС-2 , разработанный В.Ф. Антюфеевым, и персональную ЭВМ. Алгоритм организации

последовательности межимпульсных интервалов и генерации стимулирующего воздействия осуществлялся программно. Исследование проводилось на медикаментозно интактном фоне и после медикаментозной денервации сердца.

ЧПЭКС проводилась по стандартному протоколу. При этом определялся ряд ЭФ- параметров:

ВВФСУ - время восстановления функции синусового узла – интервал от артефакта последнего стимула серии и предсердным комплексом электростимула первого синусового ответа после прекращения стимуляции;

КВВФСУ - скорректированное время восстановления функции синусового узла, рассчитываемое как разница между величиной ВВФСУ и средней продолжительностью кардиоинтервала, предшествующего стимуляции собственного ритма сердца. Это нормативный показатель, превышающий величины 525мс;

ВСАП - время синоатриального проведения, вычисляемое как половина между значением ВВФСУ и продолжительностью первого синусового кардиоцикла, зарегистрированного при прекращении стимуляции; при сохранной функции синоатриальной зоны этот показатель в норме имеет значение 120-240мс;

Частота, на которой в ответ на нанесение электростимула появлялись выпадения комплексов, определялась как точка Венкебаха, нормативная величина которой составляет 130-180 имп/мин.

Определение эффективного рефрактерного периода АВ- соединения (ЭРП) осуществлялось стимуляцией левого предсердия короткими сериями из 10 импульсов с частотой, превышающей исходный собственный ритм пациента на 10-20 имп/мин, с задержкой нанесения последнего сканирующего стимула на 90% от продолжительности навязываемого кардиоцикла, далее дискретно уменьшаемой на 10 мс в каждой последующей серии до достижения ЭРП. ЭРП оценивался величиной последней задержки, при которой еще сохранялось проведение на

желудочки, перепроверенной трижды. Нормативные значения этого показателя составляют 250-500.

Инициация и идентификация нарушений ритма проводилась путем сверхчастотной стимуляции на стационарных и экспоненциальных частотах сериями 180,200,300,400 имп/мин, продолжительностью по 20 стимулов в каждой серии и с перерывами между ними в 30 секунд.

В ходе исследования по оценке влияния амлодипина на гипертрофию левого желудочка и частоту эпизодов ББИМ проведено обследование у 138 пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза и сердечно-болевым синдромом с характеристикой некоронарогенной кардиалгии: 30 пациентов с умеренной ГБ, 14 мужчин и 16 женщин, средний возраст которых составил  $48,3 \pm 1,0$ ; 19 пациентов с ренопаренхиматозной АГ, 5 мужчин и 14 женщин, средний возраст которых составил  $47,72 \pm 1,22$ ; 21 пациент с рабочей ГМЛЖ, 15 мужчин и 6 женщин, средний возраст которых составил  $49,42 \pm 1,41$ ; 24 пациента с ГМЛЖ спортивного генеза, 16 мужчин и 8 женщин, средний возраст которых составил  $46,08 \pm 1,57$ ; 24 пациента с умеренным аортальным стенозом, 14 мужчин и 10 женщин, средний возраст которых составил  $47,82 \pm 2,33$ ; 20 пациентов с ГКМП без обструкции выходного тракта, 12 мужчин и 8 женщин, средний возраст которых составил  $47,21 \pm 2,15$ .

Амлодипин назначали в дозе 5-10 мг однократно в сутки пациентам с ГБ и ренопаренхиматозной АГ и по 5 мг в сутки пациентам со спортивной, рабочей ГМЛЖ, ГКМП без обструкции и умеренным аортальным стенозом.

Всем пациентам, включенным в исследование на фоне контролируемой монотерапии, выполнялось эхокардиографическое исследование и 24 часовое холтеровское мониторирование ЭКГ через 6-12 месяцев лечения по описанным ранее методикам с оценкой в качестве критериев эффективности следующих показателей:

1. При эхокардиографическом обследовании:

- индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ( $\text{г/м}^2$ );

- толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу (мм);
- толщина задней стенки (ТЗСЛЖ) в диастолу (мм);
- индексированный к площади поверхности тела конечно-диастолический объем левого желудочка (КДОИ) (мл/м<sup>2</sup>);
- индексированный к площади поверхности тела конечно-систолический объем левого желудочка (КСОИ) (мл/м<sup>2</sup>);
- фракция выброса (ФВ) (%), рассчитываемая по Teichholz и Simpson;
- миокардиальный стресс левого желудочка (МС) (дин/см<sup>2</sup>);
- отношение интеграла поздне-диастолического наполнения левого желудочка (интА) к интегралу ранне-диастолического наполнения (интЕ), ед.;
- отношение интеграла ранне - диастолического наполнения (интЕ) к общему интегралу трансмитрального потока, ед.;
- отношение интеграла поздне-диастолического наполнения (интА) к общему интегралу трансмитрального потока, ед.;

## 2. При проведении 24-часового холтеровского мониторингирования,

исследование проводилось по протоколу включающему определение:

- наличия эпизодов безболевого ишемии миокарда (ББИМ);
- общего количества эпизодов безболевого ишемии за сутки;
- средней продолжительности суточной ишемии миокарда;
- средней глубины смещения сегмента ST за сутки.

Контроль за состоянием больных, измерение АД, ЧСС и регистрация ЭКГ проводились 1 раз в месяц.

У 14 пациентов с ГБ и 11 пациентов с ренопаренхиматозной АГ, с умеренным и тяжелым течением, после 2- недельной неэффективной монотерапии амлодипином к лечению был добавлен гидрохлортиазид в дозе от 12,5 до 25 мг.

### **Методы статистического анализа**

Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере Pentium II с помощью прикладных программ «Excel 7.0 » фирмы «Microsoft ». Все результаты представлены в виде среднеарифметических ( $M \pm m$ ). Для установления достоверности различий использовался критерий Стьюдента. Связь между параметрами определялась на основании коэффициента множественной корреляции и метода анализа таблиц сопряженности  $\chi^2$  по Пирсону. С целью выявления предикторов развития относительной коронарной недостаточности у пациентов с ГМЛЖ различного генеза и соответствующего математического моделирования у пациентов с ГМЛЖ различного генеза применялся метод пошаговой многомерной регрессии с использованием программы MatLab.



### ГЛАВА III. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ СЕРДЕЧНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОСНОВЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Гипертрофия левого желудочка у больных с сердечно-сосудистой патологией традиционно считается фактором риска внезапной смерти, причем гораздо в большей степени предсказательным для прогноза заболевания, чем уровень артериального давления, холестерина и курения (McLenachan J.M. и соавт., 1987; Levy D., 1988, 1992; Kannel W.B., 1991, 1992; Koren M.J. и соавт., 1991, 1992).

Клинические исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о том, что гипертрофия миокарда левого желудочка считается фактором риска коронарной недостаточности, при этом ишемические изменения нередко протекают в виде безболевой ишемии (Шхвацабая И.К. и соавт., 1987; Kemp N.G. и соавт., 1974; Opherk C. и соавт., 1984; Savage D.D., 1987).

Как было отмечено ранее, в доступной нам литературе мы не встретили данных о частоте появления у лиц с ГМЛЖ различного генеза ишемического и неишемического болевого синдрома, а между тем ранняя диагностика этого явления имеет практический интерес. Все это делает необходимым проведение исследований по оценке этого явления у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.

Для выявления частоты ишемического и неишемического характера сердечно-болевого синдрома при гипертрофии миокарда левого желудочка различного генеза в целом и в зависимости от ее эхокардиографических вариантов, обследован 461 пациент, имеющий по данным ЭхоКГ - исследования гипертрофию миокарда левого желудочка различного генеза и указание при клиническом исследовании на сердечно-болевой синдром. При этом, анализ основных характеристик болевого синдрома проводился с учетом его типов: 1. Сердечно-болевой синдром, имеющий черты типичной стено-

кардии, с локализацией болей за грудиной, давящего или сжимающего характера, имеющих четкую связь с физической нагрузкой . 2. Сердечно-болевой синдром, имеющий характеристики атипичной стенокардии , боли, отличающиеся от типичной стенокардии по характеру или локализации. 3. Сердечно - болевой синдром, имеющий черты некоронарогенной кардиалгии в том понимании, как она дана в описании А.И. Воробьева и Т.В. Шишковой (1980): " Собственно кардиалгией принято называть боли в области сердца и левой половине грудной клетки, отличающиеся по своей характеристике от стенокардии напряжения и покоя". При этом следует отметить, что абсолютными разграничительными признаками стенокардитического характера болевого синдрома и кардиалгии в нашем исследовании явились реакция на нагрузку, купирование боли остановкой и приемом нитроглицерина.

### **3.1. Особенности сердечно- болевого синдрома и безболевого ишемия миокарда у пациентов с ГМЛЖ при ГБ и ренопаренхиматозной АГ**

При анализе полученных в этом исследовании данных установлено, что у пациентов с ГБ и ГМЛЖ типичный для стенокардии сердечно- болевой синдром имелся у 88 (41,7 %) пациентов ( табл.3.1.1). Прослеживалась четкая связь возникновения болей в сердце с физической нагрузкой и их исчезновение после ее прекращения или после приема нитроглицерина. Во всех случаях продолжительностью - до 5 минут, давящего 32 (36,4%) или сжимающего характера 56 (63,6%) и загрудинной локализации.

Стенокардия с атипичным сердечно- болевым синдромом возникала достоверно реже , чем типичная стенокардия ( $p < 0,001$ ) и отмечена у 19(9% ) пациентов. При этом в 78,9% случаях боли в области сердца отличались от типичной стенокардии только по характеру и локализации. В 68,4% случаях - атипичного для стенокардии колющего и ноющего характера, в 10,5% - с локализаций в левой половине грудной клетки. В 21,1% случаев сердечно – болевой синдром отличался от типичной стенокардии по продолжительно-

сти ( более 15 минут ) при этом в 5,3% случаев боли появлялись после физического перенапряжения .

Таблица 3.1.1

**Основные характеристики сердечно- болевого  
синдрома у пациентов с ГБ и ГМЛЖ**

Характер болей	ГБ и ГМЛЖ n=211		
	Типичная стено-кардия n =88	Атипичная стенокардия n =19	Кардиалгия n = 98
Возникновение болей после физической нагрузки	-	1 (5,3%)	-
Возникновение болей во время ходьбы или физическом усилии	88 (100%)	18 (94,7%)	-
Возникновение болей при психоэмоциональной нагрузке	-	-	6 (6,1%)
Возникновение болей, не связанных с каким- либо видом нагрузки	-	-	92 (93,9%)
Длительность болей: а) до 10 минут	88 (100%)	15 (78,9%)	-
б) более 10 минут	-	4 (21,1%)	98 (100%)
Купирование болей нитроглицерином: а) до 5- минут	88 (100%)	19 (100%)	-
<b>Характер болей:</b> а) давящая	32 (36,4%)	-	-
б )сжимающая	56 (63,6%)	-	-
в) колющая или ноющая	-	-	31 (31,6%)

Продолжение таблицы 3.1.1.

<b>Локализация болей:</b> а) загрудинная	88 (100%)	17 (89,5%)	-
б) прекардиальная	-	2 (10,5%)	91 (92,9%)
<b>Сложный болевой синдром (характер):</b>			
а) колющая и ноющая	-	13 (68,4%)	-
б) колющая и /или ноющая в сочетании с сжимающей	-	-	29 (29,6%)
в) колющая и/или ноющая в сочетании с давящей	-	-	26 (26,5%)
г) колющая и/или ноющая с чувством жжения	-	-	12 (12,3%)
д) давящая и сжимающая	-	6 (31,6%)	-

По данным суточного мониторирования ЭКГ, эпизоды безболевой ишемии зарегистрированы у 45 (51,1%) пациентов с ГБ и типичным для стенокардии сердечно- болевым синдромом . При этом общее количество безболевых эпизодов смещения сегмента ST составило  $12,32 \pm 0,38$ . Суммарная продолжительность которых, равнялась  $115,41 \pm 2,71$  минут, а глубина смещения ST -  $2,6 \pm 0,2$  мм (табл.3.1.2) .

При 24- часовом ЭКГ мониторингировании эпизоды безболевой ишемии у пациентов с ГБ и атипичным для стенокардии болевым синдромом, возникали также часто как у пациентов с типичной стенокардией в 7 (36,8%) случаев, но при этом, имели достоверно меньшие средние значения общего числа эпизодов в сутки ( $3,5 \pm 0,9$  против  $12,32 \pm 0,38$  соответственно;  $p < 0,001$ ), достоверно меньшую суммарную продолжительность ( $100,0 \pm 4,5$  против  $115,41 \pm 2,71$  минут соответственно;  $p < 0,01$  ) и недостоверно меньшую глубину смещения ST -  $2,47 \pm 0,12$  против  $2,6 \pm 0,2$  мм соответственно ).

Таблица 3.2.1.

**Основные характеристики ББИМ у пациентов  
с ГБ в зависимости от характеристики  
сердечно- болевого синдрома (M±m)**

Параметры ББИМ	Пациенты с ГБ			
	ББИМ, типичная стенокардия n= 45	ББИМ, атипичная стенокардия n=7	ББИМ, кардиалгия n=30	ББИМ, сложный болевой синдром n=6
Общее количество эпизодов ББИМ (абс.ч.)	12,32±0,38^	3,5±0,9***^	2,33±0,14***^	14,4±0,68
Суммарная продолжительность ББИМ (мин.)	115,41±2,71	100,0±4,5**^	40,74±5,37**^	143,2±17,2*
Глубина смещения ST(мм.)	2,6±0,2	2,47±0,12	2,4±0,1	2,7±0,2
Достоверные различия у пациентов с ГБ с типичной стенокардией, атипичной и кардиалгией * p<0,05; **p<0,01, ***p<0,001; ^ между сложным болевым синдромом и другими типами болевого синдрома.				

Достаточно часто у пациентов с ГБ и ГМЛЖ сердечно- болевой синдром имел черты неангинозной кардиалгии в 98 (46,5%) случаев . Во всех случаях возникновение болей в области сердца в отличие от типичной стенокардии не имели четкой связи с физической нагрузкой. В 93,9% случаев, боли возникали без видимой причины, в 6,1% - прослеживалась связь с психоэмоциональными стрессами. В 92,9% случаев с локализацией в левой половине грудной клетки, в 7,1% – в области грудины с распространением на левую половину грудной клетки. Во всех случаях продолжительностью более 30 минут. С отсутствием эффекта от приема нитроглицерина .В большинстве случаев боли носили типичный для кардиалгии ноющий и/или колющий характер – в 31,6% случаев , реже в сочетании с болями сжимаю-

шего ( 29,6% ) или давящего характера (26,5%) и достаточно редко - с чувством жжения в левой половине грудной клетки ( 12,3% ).

По данным суточного мониторирования ЭКГ, эпизоды ББИМ у пациентов с ГБ и кардиалгией, выявлены в 30 (30,6%) случаях. При этом общее количество зарегистрированных безболевого смещения ST было достоверно меньше, чем у пациентов с болевым синдромом типичной стенокардии ( $p<0,001$ ), и составило  $2,33\pm 0,14$ , при этом отличалась от последних, достоверно меньшей суммарной продолжительностью ( $p<0,05$ ) равной  $40,74\pm 5,37$  минут и недостоверно меньшими значениями глубины смещения ST -  $2,4\pm 0,1$  мм (табл. 3.1.2.).

У 6 ( 2,8 % ) пациентов с ГБ и ГМЛЖ имелся сложный сердечно-болевой синдром, представленный чередованием болей характерных для типичной стенокардии и неангинозной кардиалгии.

По результатам холтеровского мониторирования эпизоды ББИМ зарегистрированы у всех пациентов со сложным болевым синдромом, при этом с достоверно большим, чем у пациентов со стенокардией (типичной и атипичной) и кардиалгией, общим числом эпизодов ББИМ ( $p<0,05$ ), составившим  $14,4\pm 0,68$  эпизодов в сутки, достоверно большей суммарной продолжительностью, чем у пациентов с другими типами болей в области сердца ( $p<0,05$ ), и равной в среднем  $143,2\pm 17,15$  минут, при практически равной с ними глубине смещения ST -  $2,7\pm 0,2$  мм.

Согласно данным ЭхоКГ у пациентов с ГБ и ГМЛЖ в 56 (26,5%) случаях выявлена эксцентрическая ГМЛЖ и в 155 (73,5%) случаях ее концентрический вариант.

При анализе характера сердечно-болевого и основных характеристик эпизодов безболевой ишемии у пациентов с ГБ в зависимости от варианта ГМЛЖ выявлено, что у пациентов с типичной стенокардией, достоверно чаще выявлялась концентрическая ГМЛЖ, чем ее эксцентрический вариант ( $p<0,001$ ). Так концентрическая ГМЛЖ при типичной стенокардии выявлена в 63 (71,6 %) случаях, а эксцентрическая в 25 (28,4 %) случаев.

При этом у пациентов с концентрической ГМЛЖ достоверно чаще, чем у пациентов с ее эксцентрическим вариантом боли носили сжимающий характер (69,8% и 28 % случаях соответственно;  $p < 0,001$ ). Тогда как у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ достоверно чаще, чем у пациентов с концентрической ГМЛЖ, боли носили давящий характер (в 72% и 30,2% случаях соответственно;  $p < 0,001$ ).

Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ у 25 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и 63 пациентов с ее концентрическим вариантом и типичным для стенокардии сердечно-болевым синдромом показали, что у последних эпизоды ББИМ регистрировались достоверно чаще, чем у пациентов с ее эксцентрическим вариантом – в 41 (55,4%) и 5 (20,8%) случаях соответственно ( $p < 0,001$ ).

**Таблица 3.1.3.**

**Основные характеристики ББИМ у пациентов с ГБ и типичным для стенокардии сердечно-болевым синдромом в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	ГБ с типичной стенокардией	
	Эксцентрическая ГМЛЖ n=5	Концентрическая ГМЛЖ n=41
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	10 $\pm$ 2	13,2 $\pm$ 0,52
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	91,0 $\pm$ 6,7	120,9 $\pm$ 4,52*
Глубина смещения ST (мм)	2,0 $\pm$ 1	2,63 $\pm$ 0,16

\* Достоверность различий у пациентов эксцентрической и концентрической ГМЛЖ:  $p < 0,001$

При этом не различались по среднестатистическими значениям общего числа эпизодов ББИМ (13,2 $\pm$ 0,52 против 10 $\pm$ 2 соответственно) и глубине смещения ST (2,63 $\pm$ 0,16 против 2,0 $\pm$ 1 соответственно), но были достоверно

более продолжительными ( $120,9 \pm 4,52$  против  $91,0 \pm 6,7$  соответственно;  $p < 0,01$ ) у пациентов с концентрической ГМЛЖ (табл.3.1.3).

У 19 пациентов с ГБ и атипичной стенокардией, концентрическая ГМЛЖ, выявлялась так же часто как ее эксцентрический вариант (63,2% и 36,8% соответственно). При этом у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ достоверно чаще, чем у пациентов с ее концентрическим вариантом, боли носили колющий и ноющий характер (85,7% и 16,7% случаев соответственно;  $p < 0,05$ ). По остальным характеристикам болевого синдрома у пациентов с различными вариантами ГМЛЖ достоверных различий не выявлено.

Как указывалось ранее, мониторирование ЭКГ проведенное у пациентов с ГБ и атипичным сердечно-болевым синдромом выявило эпизоды ББИМ в 7 случаях из 19 (36,8%), при этом, как оказалось в 5 (71,4%) случаях с концентрической и в 2 (28,6%) случаях с эксцентрической ГМЛЖ. Общим числом эпизодов в среднем равным  $4,75 \pm 1,79$  и 2 соответственно, суммарная продолжительность которых составила в среднем –  $103,75 \pm 3,92$  и 85 минут соответственно, а глубина смещения сегмента ST -  $2,5 \pm 0,2$  и 2,5 мм соответственно (табл.3.1.4.).

**Таблица 3.1.4.**

**Основные параметры ББИМ у пациентов с ГБ и атипичным  
болевым синдромом в зависимости от эхокардиографического  
варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	ГБ с атипичной стенокардией	
	Эксцентрическая ГМЛЖ $n=2$	Концентрическая ГМЛЖ $n=5$
Общее количество эпизодов ББИМ ( абс. ч.)	2	$4,75 \pm 1,79$
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	85	$103,75 \pm 3,92$
Глубина смещения ST (мм)	2,5	$2,5 \pm 0,2$



При этом мы не выявили достоверных различий в частоте появления ББИМ и ее характеристиках у пациентов с концентрической и эксцентрической ГМЛЖ.

Типичный для неангинозной кардиалгии болевой синдром, также как и у пациентов со стенокардией, достоверно чаще выявлялся у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем при ее эксцентрическом варианте – в 74 (75,5%) и 24 (24,5%) случаях соответственно ( $p < 0,001$ ).

Характер болевого синдрома у пациентов с ГБ и кардиалгией при концентрическом варианте ГМЛЖ значительно отличался от такового у пациентов с ГБ и ее эксцентрическим вариантом. В большинстве случаев у пациентов с концентрической ГМЛЖ боли локализовались в левой половине грудной клетки (90,5%), реже в левой половине грудной клетки или верхушечной области (9,5%).

Достаточно часто сердечно болевой синдром имел сложный характер и представлял собой сочетание болей колющего и/или ноющего характера с болями сжимающего (33,8%), или давящего характера (31,1%).

Реже боли носили колющий или ноющий характер (21,6 %) или сочетались с чувством жжения в левой половине грудной клетки (13,5%). Как правило, боли не имели четкой связи с нагрузкой, но имели продолжительный характер (более 10 минут). В 14,9% случаев пациенты предъявляли жалобы на появление разнообразных вегетативных расстройств. У 43,2% пациентов применение корвалола или валокордина полностью купировало болевой синдром. При этом, 9,5% пациентов использовали для купирования болевого синдрома нитроглицерин, антиангинальный эффект которого, был сомнителен.

При эксцентрическом варианте ГМЛЖ у пациентов с ГБ и кардиалгией, боли в области сердца чаще носили колющий и/или ноющий характер – в 62,5% или были представлены сочетанием указанных болей с давящими или сжимающими болями в 12,5 % и 16,7% и соответственно. Реже отмечалось сочетание колющих, ноющих болей с чувством жжения в левой поло-

вине грудной клетки в - 8,3%. Как правило, боли носили непродолжительный характер (менее 10 минут) и локализовались в левой половине грудной клетки. У каждого второго пациента сопровождалась вегетативными реакциями (54,2%) . В 2 случаях применение нитроглицерина уменьшало интенсивность болевых ощущений в 14- препарат был неэффективен.

Результаты холтеровского мониторирования продемонстрировали, что у пациентов с ГБ и кардиалгией и концентрической ГМЛЖ эпизоды ББИМ регистрировались достоверно чаще, чем у пациентов с эксцентрическим вариантом - в 33,8% и 20,8 % соответственно ( $p<0,05$ ), и при этом имели достоверно большие значения суммарной продолжительности, чем пациенты с эксцентрической ГМЛЖ ( $p<0,05$ )(табл.3.1.5.).

**Таблица 3.1.5.**

**Основные параметры ББИМ у пациентов с ГБ кардиалгией  
в зависимости от эхокардиографического варианта  
ГМЛЖ ( $M\pm m$ )**

Параметры ББИМ	ГБ с кардиалгией	
	Эксцентрическая ГМЛЖ n=5	Концентрическая ГМЛЖ n=25
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	2,0 $\pm$ 0,4	2,38 $\pm$ 0,15
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	33,00 $\pm$ 6,28	42,71 $\pm$ 0,41 *
Глубина смещения ST (мм)	2,25 $\pm$ 0,14	2,45 $\pm$ 0,09

\* Достоверность различий у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ \*  $p<0,05$

У пациентов со сложным сердечно- болевым синдромом во всех случаях выявлена концентрическая ГМЛЖ и как указывалось ранее, во всех случаях сопровождалась эпизодами ББИМ , имеющих достоверно большие зна-

чения общего количества эпизодов и продолжительности, чем у пациентов с другими типами болей в сердце.

Таким образом, представленные результаты исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с ГБ и ГМЛЖ боли в области сердца достоверно чаще имели черты кардиалгии и типичной стенокардии (в 46,5% и в 41,7% случаев соответственно), чем атипичной стенокардии и сложного болевого синдрома (в 9 % и 2,8% случаев соответственно) ( $p < 0,001$ ). Тогда как эпизоды ББИМ выявлялись у всех пациентов со сложным болевым синдромом, у каждого второго с типичной стенокардией (51,1%), каждого третьего с атипичной стенокардией (36,8%) и каждого третьего - четвертого с кардиалгией (30,6%). При этом количество эпизодов ББИМ и их суммарная продолжительность возрастала от пациентов с кардиалгией до пациентов со сложным болевым синдромом. Концентрическая ГМЛЖ у пациентов с ГБ выявлялась достоверно чаще, чем ее эксцентрический вариант - в 73,5% и 26,5% соответственно ( $p < 0,05$ ), при этом, имели тенденцию к увеличению общего числа ББИМ и сравнительно большие значения их суммарной продолжительности ( $p < 0,05$ ).

Среди пациентов с ренопаренхиматозной АГ сердечно-болевым синдром имеющий типичный для стенокардии характер встречался достоверно реже, чем у пациентов с ГБ – в 20,3% случаях ( $p < 0,001$ ).

Данные об основных характеристиках сердечно-болевого синдрома у пациентов с ренопаренхиматозной АГ представлены в таблице 3.1.6.

Во всех случаях боли в области сердца возникали при физической нагрузке, проходили после ее прекращения, продолжительностью до 5 минут, имели загрудинную локализацию и купировались приемом нитроглицерина. Но в сравнении с больными ГБ, имели достоверно чаще давящий характер, (73,3% против 36,4% соответственно; ( $p < 0,01$ ), реже сжимающий характер (26,7% против 63,6% соответственно;  $p < 0,01$ ).

Таблица 3.1.6.

**Основные характеристики сердечно-болевого синдрома  
у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ**

Характер болей	Ренопаренхиматозная АГ и ГМЛЖ n=74		
	Типичная стено-кардия n=15	Атипичная стенокардия n = 8	Кардиалгия n = 49
Возникновение болей во время ходьбы или физического усилия	15 (100%)	6 (75%)	-
Возникновение болей при психоэмоциональной нагрузке.	-	-	6 (12,2%)
Возникновение болей при физической нагрузке и при психоэмоциональном перенапряжении	-	2 (25%)	-
Возникновение болей, не связанных с каким-либо видом нагрузки	-	-	43 (87,8%)
Длительность болей: а) до 10 минут;	15 (100%)	6 (75%)	-
б) более 10 минут;	-	2 ( 25%)	49 (100%)
Купирование болей нитроглицерином: а) до 5- минут;	15 (100%)	8 (100%)	-
<b>Характер болей:</b> а) давящая	11 (73,3%)	-	-
б )сжимающая	4 (26,7%)	-	-
в) колющая или ноющая	-	-	9 (18,4%)
<b>Локализация болей:</b> г) загрудинная;	15 (100%)	2 (25%)	-

Продолжение таблицы 3.1.6.

д) прекардиальная	-	6 (75%)	49 (100%)
<b>Сложный болевой синдром (характер):</b> а) колющая и ноющая	-	2 (25%)	11 (22,4%)
б) колющая и /или ноющая в сочетании с сжимающей	-	-	11 (22,4%)
в) колющая и/или ноющая в сочетании с давящей	-	-	14 ( 28,6%)
г) давящая и сжимающая в сочетании с ноющей		6 (75%)	

Эпизоды ББИМ, по данным холтеровского мониторирования ЭКГ, в группе пациентов с ренопаренхиматозной АГ имеющих типичную стенокардию, возникали также часто как в группе пациентов с ГБ и аналогичным сердечно- болевым синдромом - в 66,7% против 51,1 % соответственно. И достоверно не отличались по основным характеристикам ББИМ от пациентов с ГБ. Данные об основных параметрах ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ представлены в таблице .3.1.7.

У пациентов с ренопаренхиматозной АГ, сердечно – болевой синдром с характеристикой атипичной стенокардии встречался также часто, как типичной стенокардии (10,8%) и также часто как у пациентов с ГБ с аналогичным болевым синдромом, но при этом, отличался по ряду характеристик от такового у последних. Так если у пациентов с ГБ боли в основном возникали только при физической нагрузке ( за исключением 1 случая , где боли возникали после физической нагрузки) и не были сложными по характеру , то у пациентов с ренопаренхиматозной АГ боли в области сердца возникали при физическом усилии в 75% случаях и имели сложный по характеру сердечно- болевой синдром : сочетание давящих , сжимающих и ноющих болей с локализацией в левой половине грудной клетки и длительностью до 10 минут. В 25% случаев боли возникали при физическом и психоэмоциональ-

ном перенапряжении и исчезали после прекращения действия провоцирующих факторов или приема нитроглицерина, при этом были атипичного для стенокардии колющего и ноющего характера, с локализацией за грудиной, длительностью более 10 минут.

Таблица 3.1.7.

**Основные параметры ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от типа сердечно-болевого синдрома ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	Ренопаренхиматозная АГ и ГМЛДЖ с различной характеристикой сердечно-болевого синдрома $n=74$		
	ББИМ и типичная стенокардия $n=10$	ББИМ и атипичная стенокардия $n=5$	ББИМ и кардиалгия $n=18$
Общее количество эпизодов ББИМ (абс.ч.)	7,56 $\pm$ 1,88	4,25 $\pm$ 0,85	2,18 $\pm$ 0,18**
Суммарная продолжительность ББИМ (мин.)	129,22 $\pm$ 1,2	108,75 $\pm$ 3,64	37,39 $\pm$ 3,67**
Глубина смещения ST(мм.)	2,8 $\pm$ 0,2	3,15 $\pm$ 0,15	2,5 $\pm$ 0,1
Достоверные различия между показателями пациентов с ренопаренхиматозной АГс типичной стенокардией, атипичной стенокардией и кардиалгией * $p<0,01$ , ** $p<0,001$			

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ, эпизоды ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и атипичным для стенокардии болевым синдромом возникали также достаточно часто, как и у пациентов с типичной стенокардией в 62,5% случаев (практически у каждого второго пациента). При этом имели равнозначные величины эпизодов ББИМ за сутки (4,25 $\pm$ 0,85 и 7,56 $\pm$ 1,88 минут соответственно), суммарную продолжительность (108,75 $\pm$ 3,64 и 129,22 $\pm$ 1,2 соответственно), и глубину смещения ST (3,15 $\pm$ 0,15 и 2,8 $\pm$ 0,2 соответственно). При сопоставлении, частоты возникновения эпизодов безболевого ишемии миокарда и основных характеристик ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и пациентов с ГБ с атипич-

ным для стенокардии болевым синдромом мы не выявили достоверных различий (табл.3.1.7.)

У 49 (66,2%) пациентов с ренопаренхиматозной АГ боли в области сердца достоверно чаще имели признаки некоронарогенной кардиалгии, чем у пациентов с ГБ ( $p<0,01$ ). В 28,6% случаях сердечно-болевой синдром имел сложный характер и был представлен сочетанием колющих или ноющих болей с давящими по характеру болевыми ощущениями. Одинаково часто (по 22,4% случаев) боли колющего, ноющего характера и в сочетании с сжимающими, в 18,4% случаях боли колющего или ноющего характера сопровождалась чувством жжения в левой половине грудной клетки. В 91,8% случаев с локализацией в левой половине грудной клетки и в 8,2% - в верхушечной области сердца с иррадиацией в левую руку. В 87,8% случаев боли возникали без какой либо видимой причины в 12,2% после психоэмоционального перенапряжения. Во всех случаях более 10 минут.

Наиболее важные различия в сравнении с пациентами с ГБ выявлены в такой характеристике сердечно-болевого синдрома как появление болей при психоэмоциональном стрессе. Такую связь отмечали 12,2% пациента с ренопаренхиматозной АГ и 6,1 % пациентов с ГБ.

Проведение холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ выявило, что эпизоды ББИМ у пациентов с неангинозной кардиалгией регистрировались в 36,7% случаях, и достоверно реже, чем у пациентов с типичной стенокардией ( $p<0,05$ ). При этом общее число эпизодов ББИМ у них было достоверно меньше, чем у пациентов с типичной ( $2,18\pm0,18$  и  $7,56\pm1,88$  соответственно;  $p<0,001$ ) и атипичной ( $2,18\pm0,18$  и  $4,25\pm0,85$  соответственно;  $p<0,001$ ) стенокардией. Достоверно меньшей у пациентов с кардиалгией оказалась и суммарная продолжительность смещения ST, как в сравнении с пациентами с типичными для стенокардии болями в сердце ( $37,39\pm3,67$  против  $129,22\pm8,2$  соответственно;  $p<0,001$ ), так – и с пациентами имеющими атипичную стенокардию ( $37,39\pm3,67$  и  $108,75\pm3,64$  соответственно;  $p<0,001$ ), тогда как значения

глубины смещения ST достоверно не различались между пациентами с кардиалгией, типичной и атипичной стенокардией ( $2,51 \pm 0,13$  ,  $2,8 \pm 0,4$  и  $3,15 \pm 0,15$  соответственно).

Не выявлено достоверных различий в частоте появления и основных параметрах ББИМ при сопоставлении данных холтеровского мониторирования у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГБ и сердечно- болевым синдромом с характеристикой некоронарогенной кардиалгии.

У 2 (2,7%) пациентов с ренопаренхиматозной АГ имелся сложный сердечно- болевой синдром - чередование типичных для стенокардии болей и кардиалгии .

По данным холтеровского мониторирования эпизоды ББИМ регистрировались у всех пациентов с ренопаренхиматозной АГ и сложным болевым синдромом, имели в среднем 13 эпизодов в сутки, суммарная продолжительность которых равнялась в среднем 126,5 минут, и глубина смещения ST- 2,75 мм.

При сопоставлении частоты возникновения сложного болевого синдрома и данных холтеровского мониторирования пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГБ при этом типе болей в сердце, мы не выявили существенных различий между этими пациентами ни в частоте, ни в основных характеристиках ББИМ.

По результатам эхокардиографического обследования 74 пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ , у 52 (70,3%) пациентов выявлена концентрическая ГМЛЖ, у 22 (29,7%) пациентов ее эксцентрический вариант.

При анализе данных характера сердечно - болевого синдрома у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и гипертрофией миокарда левого желудочка в зависимости от эхокардиографического типа ГМЛЖ установлено, что у 15 (20,8%) пациентов с ренопаренхиматозной АГ с типичным для стенокардии сердечно- болевым синдромом в 11 (73,3%) случаях имелась концентрическая ГМЛЖ, в 4 (26,7%) - ее эксцентрический вариант.



При этом мы не выявили различий в характере типичного для стенокардии болевого синдрома у пациентов с концентрическим и эксцентрическим вариантами ГМЛЖ.

По данным холтеровского мониторирования эпизоды ББИМ зарегистрированы у 9 пациентов с концентрической ГМЛЖ и 1 -с ее эксцентрическим вариантом ГМЛЖ. Общее число эпизодов ББИМ в среднем равнялось  $8,0 \pm 2,1$  при концентрической ГМЛЖ и 4,0 при ее эксцентрическом варианте, суммарная продолжительность которых, составила в среднем  $130,25 \pm 20,61$  при концентрической и 121 при эксцентрической ГМЛЖ, суммарная глубина снижения ST в среднем составила  $2,81 \pm 0,21$  и 2,7 соответственно (табл.3.1.8.).

**Таблица 3.1.8.**

**Основные характеристики ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и типичным для стенокардии сердечно- болевым синдромом в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	Ренопаренхиматозная АГ с типичной стенокардией	
	ББИМ, эксцентрическая ГМЛЖ n=1	ББИМ, концентрическая ГМЛЖ n=9
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	4	$8,0 \pm 2,1$
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	121	$130,25 \pm 20,61$
Глубина смещения ST (мм.)	2,7	$2,81 \pm 0,21$

Сердечно- болевой синдром с характеристикой атипичной стенокардии имелся у 8 пациентов с ренопаренхиматозной АГ и эксцентрическим вариантом ГМЛЖ. По результатам 24- часового холтеровского мониторирования эпизоды ББИМ зарегистрированы в 5 случаях, и как указывалось ранее, их суммарное число равнялось в среднем  $4,25 \pm 0,85$ , суммарная продолжительность -  $108,75 \pm 3,64$ , а глубина смещения ST -2,5 мм.

Согласно данным, полученным при расспросе 10 (20,4%) пациентов с ренопаренхиматозной АГ с неангинозной кардиалгией и эксцентрическим вариантом ГМЛЖ, характерные для кардиалгии боли ноющего и колющего характера встречались у каждого второго пациента (50%) , одинаково часто сердечно- болевой синдром был представлен сочетанием ноющих, сжимающих или давящих по характеру болевых ощущений ( по 20% случаев соответственно). В 10% случаев боли носили ноющий характер. Во всех случаях возникали без видимой причины, продолжительностью от 30 минут до 1,5-2 часов, не сопровождались вегетативными реакциями, в 90% случаев с локализацией в левой половине грудной клетки и в 10 % - в области верхушки сердца.

У 39 (79,6%) пациентов с ренопаренхиматозной АГ с кардиалгией и концентрическим вариантом ГМЛЖ, болевой синдром по ряду характеристик напоминал таковой у пациентов с ГБ и концентрической ГМЛЖ. Как и у пациентов с ГБ боли в области сердца в большинстве случаев имели сложный характер и были представлены сочетанием ноющих или колющих и давящих по характеру болевых ощущений (30,8% и 31,1%) , а также сочетанием колющих и/или ноющих и сжимающих болей (28,2% и 33,8% соответственно). Практически одинаково часто у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГБ с концентрическим вариантом ГМЛЖ регистрировались боли колющего или ноющего характера ( 20,5% и 21,6% соответственно ) . Близкими по числу случаев оказались данные о наличии у пациентов изучаемых групп болей в области сердца ноющего и колющего характера, с ощущением чувства тяжести или жжения в левой половине грудной клетки ( 12,3% и 18,3%). Как и у пациентов с ГБ, боли возникали без какой - либо видимой причины, продолжительностью более одного часа и локализацией в левой половине грудной клетки или в области верхушки сердца.

За время мониторингирования эпизоды ББИМ, недостоверно чаще регистрировались у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем – с ее эксцентрическим вариантом - в 15 (38,5%) и 3 (30%) случаях соответственно. При этом

общее число безболевого эпизода ишемии миокарда у пациентов с концентрической ГМЛЖ оказалось достоверно выше, чем у пациентов с ее эксцентрическим вариантом ( $2,89 \pm 0,16$  и  $1,5 \pm 0,05$  соответственно;  $p < 0,001$ ). Выше у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем при ее эксцентрическом варианте оказались значения суммарной продолжительности эпизодов ББИМ ( $42,07 \pm 3,27$  и  $28,5 \pm 1,5$  соответственно;  $p < 0,05$ ) (табл.3.1.9.).

Таблица 3.1.9.

**Основные характеристики ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и кардиалгией в зависимости от эхокардиографических вариантов ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	Ренопаренхиматозная АГ с кардиалгией	
	ББИМ, эксцентрическая ГМЛЖ n=3	ББИМ, концентрическая ГМЛЖ n=15
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	$1,5 \pm 0,05$	$2,89 \pm 0,16^*$
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	$28,5 \pm 1,5$	$42,07 \pm 3,27^*$
Глубина смещения ST (мм)	2,0	$2,63 \pm 0,15$

\* Достоверность различий у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ  $p < 0,05$ .

При сопоставлении частоты появления эпизодов ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГБ, имеющих кардиалгию мы не выявили, достоверных различий у пациентов сравниваемыми группами. Достоверные различия в изучаемых группах не выявлены также и в основных характеристика ББИМ.

Таким образом, у пациентов с ренопаренхиматозной АГ сердечно болевой синдром достоверно чаще, носил черты кардиалгии – у каждого второго пациента (66,2%) ( $p < 0,001$ ), при этом у каждого третьего сопровождался

эпизодами ББИМ (36,7%) . Достоверно, реже, чем кардиалгия, у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ боли в области сердца имели черты типичной стенокардии - у каждого пятого пациента (20,3%) ( $p<0,001$ ). Атипичная стенокардии выявлялась также часто как типичная стенокардия и сложный болевой синдром. (10,8%) Достоверно реже, чем другие типы болей в сердце у пациентов с ренопаренхиматозной АГ возникал сложный болевой синдром (2,7%) . Тогда как эпизоды ББИМ возникали у всех пациентов со сложным болевым синдромом (100%), у каждого второго с типичной и атипичной стенокардией (66,7% и 62,5% соответственно) и у каждого третьего с кардиалгией. Концентрическая ГМЛЖ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ выявлялась достоверно чаще, чем ее эксцентрический вариант -70,3% и 29,7% случаев соответственно; ( $p<0,001$ ) ,при этом прослеживалась тенденция к увеличению числа эпизодов ББИМ у пациентов с концентрической ГМЛЖ в сравнении с пациентами имеющими эксцентрический вариант и сравнительно большие значения их суммарной продолжительности ( $p<0,05$ ).

### **3.2. Особенности сердечно- болевого синдрома и безболевого ишемия миокарда у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ**

По данным анализа сердечно – болевого синдрома у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ, типичный для стенокардии сердечно- болевой синдром встречался достаточно редко - в 5,3% и 2,4% случаях соответственно. Среди пациентов исследуемых групп мы не выявили болей, с характеристиками атипичной стенокардии и сложного сердечно – болевого синдрома. В основном ,у пациентов этих групп сердечно – болевой синдром имел черты неангинозной кардиалгии . Мы не стали подробно останавливаться на описании сердечно- болевого синдрома с характеристикой типич-

ной стенокардии , посчитав возможным констатировать факт , что он имел черты классической стенокардии .

Углубленный опрос 36 пациентов с рабочей ГМЛЖ и 40 пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза с характерным для кардиалгии сердечно- болевым синдромом выявил определенное сходство в ряде его характеристик. Прежде всего, это касалось характера болевых ощущений, локализации и провоцирующих факторов (табл.3.2.1.) .

**Таблица 3.2.1.**

**Основные характеристики сердечно- болевого синдрома  
у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ**

Характер болей	Рабочая ГМЛЖ Кардиалгия n =36	Спортивная ГМЛЖ Кардиалгия n= 40
Возникновение болей после физической нагрузки	-	-
Возникновение болей во время ходьбы или физическом усилии	-	-
Возникновение болей при психоэмоциональной нагрузке.	2 (5,5%)	3 ( 7,5%)
Возникновение болей, не связанных с каким- либо видом нагрузки	34 (94,5%)	37 ( 92,5%)
Длительность болей: а) до 10 минут	-	40 (100%)
б) более 10 минут	36 ( 100%)	-
Купирование болей нитроглицерином: а) до 5- минут	-	-
<b>Характер болей:</b> а ) давящая	-	-
б ) сжимающая	-	-
в) колющая или ноющая	19 (52,8%)	22 (55%)

Продолжение таблицы 3.2.1.

<b>Локализация болей:</b> а) загрудинная;	-	-
б) прекардиальная	36 (100%)	40 (100%)
<b>Сложный болевой синдром (характер):</b> а) колющая и ноющая;	-	-
б) колющая и /или ноющая в сочетании с сжимающей;	9 (25%)	10 (25%)
в) колющая и/или ноющая в сочетании с давящей;	8 (22,2%)	8 (20%)

В большинстве случаев, у пациентов исследуемых клинических групп, боли носили колющий или ноющий характер (в 52,8% и 55% соответственно), реже выявлялся сложный по характеру болевой синдром (47,2% и 45%): сочетание колющих, ноющих, давящих (22,2 % и 20% соответственно) или сжимающих по характеру болей (по 25% соответственно). Во всех случаях с локализацией в левой половине грудной клетки. Что касается факторов провоцирующих боль, то в основном, боли в области сердца возникали без видимой причины, за исключением 2 (5,6%) пациентов имеющих рабочую ГМЛЖ и 3 (7,5%) пациентов со спортивной ГМЛЖ, указывающих на непосредственную, но связь возникновения болевых ощущений с психоэмоциональными стрессами.

Различия касались таких характеристик сердечно-болевого синдрома как продолжительность и методы купирования болевого синдрома. Пациенты имеющие рабочую ГМЛЖ указывали на длительные боли в области сердца от 1 часа до 3-4 часов, тогда как пациенты с ГМЛЖ спортивного генеза - на непродолжительные боли - от 2 до 30 минут. Что касается методов купирования болей в области сердца, то пациенты с рабочей ГМЛЖ указывали на самостоятельное их купирование при отдыхе или приеме седативных препаратов (валерианы, корвалола или валидола. Пациенты со

спортивной ГМЛЖ, при затаившихся болях чаще использовали легкую разминку, реже - седативную терапию. При этом все пациенты, вошедшие в исследуемые группы, отмечали неэффективность использования нитроглицерина для купирования болевого синдрома.

По результатам, полученным при холтеровском мониторинге ЭКГ у пациентов рабочей ГМЛЖ, эпизоды ББИМ выявлены только в 11,1% случаев и только у пациентов с кардиалгией. При этом общее число эпизодов БИММ за все время мониторинга равнялось  $2,00 \pm 0,58$ , суммарная продолжительность которых, составила  $17,00 \pm 2,52$  минуты, а глубина смещения ST -  $2,3 \pm 0,15$  мм.

Среди пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза ББИМ также регистрировалась только у пациентов с кардиалгией - в 6 (15%) случаях, со среднесуточным общим числом эпизодов равным  $1,4 \pm 0,25$ , с суммарной продолжительностью -  $15,2 \pm 1,88$  минут и глубиной смещения ST -  $2,2 \pm 0,1$  мм

По результатам эхокардиографического обследования 36 пациентов с рабочей ГМЛЖ установлено, что эксцентрический тип ГМЛЖ встречался достоверно реже, чем ее концентрический вариант (33,3% и 66,4% случаев.

Как отмечено ранее, среди пациентов с рабочей ГМЛЖ типичный для стенокардии болевой синдром выявлен в 5,3% случаев, при этом по результатам ЭхоКГ - исследования во всех случаях с концентрическим типом ГМЛЖ.

Анализ болевого синдрома имеющего черты неангинозной кардиалгии у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического типа, выявил определенное сходство в характеристике сердечно-болевого синдрома при ее эксцентрическом и концентрическом вариантах при небольших различиях, в основном касающихся причин появления болевых ощущений.

Так, у пациентов с рабочей ГМЛЖ и кардиалгией при ее эксцентрическом и концентрическом вариантах, боли в области сердца одинаково часто носили колющий и ноющий характер в сочетании со сжимающей (по 25%

лучаев), были длительными (более 1 часа) и локализовались в левой половине грудной клетки. При этом во всех случаях боли купировались самостоятельно или приемом седативных препаратов (валериана, корвалол). Незначительные различия у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ касались частоты возникновения колющих и ноющих болей 50% и 58% соответственно, сочетания колющих или ноющих и давящих по характеру болей (25% и 20,8% соответственно) и сочетания колющих, ноющих болей (50 % и 54% соответственно). Обычно появление болевых ощущений у сравниваемых пациентов, не было связано с каким либо видом нагрузки, хотя 3 пациента с концентрической ГМЛЖ отмечали непостоянную связь их появления с психоэмоциональными перегрузками.

Среди пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза характерный для типичной стенокардии сердечно-болевой выявлен у одного пациента с эксцентрическим вариантом ГМЛЖ, при этом боли возникали при чрезмерной физической нагрузке, исчезали после ее прекращения, имели сжимающий характер и иррадиировали в левую руку, локализовались области грудины и длились 1-2 минуты.

Детальный опрос 14 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и 26 пациентов с концентрической ГМЛЖ с характерным для кардиалгии сердечно-болевым синдромом выявил что, при эксцентрической ГМЛЖ чаще, чем при ее концентрическом варианте боли имели ноющий или колющий характер (78,6% и 42,3% случаях соответственно), появление которых в (7,5%) случаях, было тесно связано с психоэмоциональным перенапряжением, тогда как при концентрической ГМЛЖ в большинстве случаев, боли имели сложный характер - в (58,4% случаях против 21,4% соответственно) и возникали без какой-либо видимой причины. У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ сложный по характеру болевой синдром чаще был представлен колющими, ноющими в сочетании с сжимающими болями – в 14,3% случаях, реже в сочетании с давящими по характеру болями в -7,1% случаев. Тогда как у пациентов с концентрической ГМЛЖ указанные сочетания болей вы-



являлись одинаково часто ( по 29,2 % случаев). Определенные различия выявлены в продолжительности болевых ощущений. У пациентов с концентрической ГМЛЖ боли чаще имели длительный характер (более 30 минут), при эксцентрической - кратковременный (до 30 минут)

По результатам холтеровского мониторирования у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ эпизоды ББИМ регистрировались только у пациентов с концентрической ГМЛЖ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов со спортивной и рабочей ГМЛЖ сердечно- болевой синдром практически одинаково часто носил кардиалгический характер. При этом достоверно чаще, чем у пациентов с АГ с аналогичном болевом синдромом ( $p < 0,001$ ). Важно отметить, что у пациентов с рабочей ГМЛЖ боли в области сердца кардиалгического характера достоверно реже, чем у пациентов с АГ, при двух ее нозологических формах: ГБ и ренопаренхиматозной АГ сопровождалась эпизодами ББИМ ( $p < 0,05$ ). Тогда как, у пациентов со спортивной ГМЛЖ и кардиалгией эпизоды безболевой ишемии регистрировались достоверно реже, чем при ренопаренхиматозной АГ ( $p < 0,05$ ) и недостоверно реже ( $p < 0,1$ ) в сравнении с больными ГБ. Кроме того, в отличие от пациентов с АГ во всех случаях при концентрической ГМЛЖ. Достаточно редко у пациентов исследуемых групп, сердечно- болевой синдром имел черты типичной стенокардии, при этом мы не выявили достоверных различий в частоте его появления среди пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ. Достоверно значимые различия в частоте его возникновения выявлены у пациентов исследуемых групп в сравнении с больными АГ, которая оказалась, достоверно меньше у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ и ни в одном из случаев типичной стенокардии не зарегистрировано эпизодов ББИМ. Полученные результаты позволяют предположить, что ГМЛЖ при хроническом физическом перенапряжении носит в большей степени, чем при АГ адаптивный характер и редко приводит к развитию относительной коронарной недостаточности проявляющейся в виде эпизодов ББИМ, однако риск ее появления

возрастает как и у пациентов с АГ, в случаях развития концентрического типа ГМЛЖ.

### **3.3. Особенности сердечно- болевого синдрома и безболевого ишемия миокарда у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ**

При детальном опросе 13 (22%) пациентов с аортальным стенозом и типичным синдромом стенокардии выявлено, что боли в области сердца имели четкую загрудинную локализацию и в 42,6 % случаев возникали при средних нагрузках: ходьбе в умеренном темпе, подъеме по лестницу, а в 53,8% - периодически возникали боли в покое. Одинаково часто (по 46,2% случаев) давящего, сжимающего характера, в 7,7% случаев – сочетание указанных характеристик болевых ощущений. Во всех случаях продолжительностью до 5 минут.

Данные об основных характеристиках сердечно- болевого синдрома у пациентов с аортальным стенозом представлены в таблице 3.3.1.

**Таблица 3.3.1.**

#### **Основные характеристики сердечно- болевого синдрома у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ**

Характер болей	Аортальный стеноз и ГМЛЖ n=59		
	Типичная стенокардия n=13	Атипичная стенокардия n=6	Кардиалгия n=40
Возникновение болей после физической нагрузки	-	-	
Возникновение болей во время ходьбы или физического усилия	6 (46,2%)	6 (100%)	
Возникновение болей при психоэмоциональной нагрузке.	-	-	5(12,5%)

Продолжение таблицы 3.3.1.

Возникновение болей, не связанных с каким-либо видом нагрузки	7 (53,8%)	-	33(82,5%)
Длительность болей: а) до 10 минут;	13 (100%)	3 (50%)	25(62,5%)
б) более 10 минут;	-	3 (50%)	13 (32,5%)
Купирование болей нитроглицерином: а) до 5- минут;	13 (100%)	6 (100%)	-
<b>Характер болей:</b> а) давящая	6 (46,2%)	-	-
б) сжимающая	6 (46,2%)	-	-
в) колющая или ноющая	-	-	-
<b>Локализация болей:</b> а) загрудинная;	13(100%)	-	25(62,5%)
б) прекардиальная	-	-	13(32,5%)
<b>Сложный болевой синдром (характер):</b> а) колющая и ноющая	-	-	13 (32,5%)
б) колющая и /или ноющая в сочетании с сжимающей	-	3 (50%)	10 (25%)
в) колющая и/или ноющая в сочетании с давящей	-	2 (33,3%)	8 (20%)
г) колющая и/или ноющая с чувством жжения	-	-	7 (17,5%)
д) давящая и сжимающая	1 (7,7%)	1(16,7%)	-

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ эпизоды ББИМ у пациентов аортальным стенозом и типичным для стенокардии болевым синдромом, зарегистрированы в 76,9% случаев. При этом общее количество ББИМ в среднем составило  $6,78 \pm 0,97$ . Суммарная их продолжительность рав-

нялась  $116,78 \pm 1,73$  минут, а значения глубины смещения ST-  $2,56 \pm 0,18$  мм. Результаты холтеровского мониторирования у пациентов с аортальным стенозом и различными типами сердечно-болевого синдрома представлены в таблице 3.3.2.

Таблица 3.3.2.

**Основные параметры ББИМ у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ в зависимости от типа сердечно-болевого синдрома ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	Аортальный стеноз и ГМЛЖ с различной характеристикой сердечно-болевого синдрома		
	ББИМ, типичная стенокардия n= 10	ББИМ, атипичная стенокардия n=4	ББИМ,кардиалгия n=18
Общее количество эпизодов ББИМ (абс.ч.)	$6,78 \pm 0,97$	$5,0 \pm 0,6$	$2,4 \pm 0,28^{***}$
Суммарная продолжительность ББИМ (мин.)	$116,78 \pm 1,73$	$57,33 \pm 18,02^{**}$	$45,39 \pm 3,67^{***}$
Глубина смещения ST(мм.)	$2,56 \pm 0,18$	$2,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,1$
Достоверные различия у пациентов с аортальным стенозом с типичной стенокардией, атипичной стенокардией и кардиалгией * $p < 0,01$ ; ** $p < 0,001$ .			

Сердечно – болевой синдром у пациентов исследуемой группы, можно было расценить как атипичную стенокардию в 10,2% случаев. При этом во всех случаях боли возникали при физической нагрузке и исчезали после ее прекращения или купировались нитроглицерином. В 33,3% случаях боли имели давящий и ноющий характер, в 50% - сжимающий и ноющий характер с локализацией за грудиной и отличались от типичной стенокардии по продолжительности. В 16,7% случаев имелось сочетание давящих и сжимающих по характеру болевых ощущений с локализацией в левой половине грудной клетки, продолжительностью до 5 минут.

По результатам суточного мониторирования эпизоды ББИМ у пациентов с атипичной стенокардией регистрировались также часто, как и у пациентов с типичной стенокардией – в 66,7% , при этом с достоверно меньшей, чем у последних, суммарной продолжительностью ( $57,33 \pm 18,02$  против  $116,78 \pm 1,73$  соответственно;  $p < 0,01$ ).

Углубленный опрос 40 (67,8%) пациентов с аортальным стенозом имеющих сердечно- болевой синдром расцененный нами как неангинозная кардиалгия выявил, что в 82,5% случаев , болевые ощущения в области сердца в отличие от стенокардии , возникали без какой - либо видимой причины в 12,5%- после психоэмоционального перенапряжения. При этом в 32,5% случаях с локализацией в прекардиальной зоне, в 62,5 % - за грудиной, распространяющихся на всю левую половину грудной клетки и продолжительностью более 10 минут. Во всех случаях имел место сложный по характеру болевой синдром : в 32,5% случаях – колющего и ноющего характера , в 25% - в сочетании с сжимающими , в 20% - сочетание давящих и колющих болей , в 17,5% - ноющих с чувством жжения или тяжести в области сердца.

Мониторирование ЭКГ выявило наличие эпизодов ББИМ у 18 (45%) пациентов. За 12 часов мониторирования зарегистрировано в среднем  $2,4 \pm 0,28$  эпизодов ББИМ, суммарная продолжительность которых, была достоверно меньше, чем у пациентов с типичной стенокардией и составила  $45,39 \pm 3,67$  минут против  $116,78 \pm 1,73$  соответственно ( $p < 0,001$ ).

Как показал детальный опрос пациентов с ГКМП, у 8 (21%) пациентов болевые ощущения в области сердца носили типичный для стенокардии характер. Прослеживалась четкая связь возникновения болей в сердце с физической нагрузкой и их исчезновение после ее прекращения. Во всех случаях продолжительностью - до 5 минут, в давящего, сжимающего характера и загрудинной локализации, но в отличие от пациентов с аортальным стенозом боли, не купировались нитроглицерином, напротив, в ряде случаев ухудшали самочувствие больного. Данные об основных харак-

теристиках сердечно- болевого синдрома у пациентов с ГКМП представлены в таблице 3.3.3.

Таблица 3.3.3.

**Основные характеристики сердечно- болевого синдрома  
у пациентов с ГКМП**

Характер болей	ГКМП n=38		
	Типичный для стенокардии сердечно- болевой синдром n=8	Атипичный для стенокардии болевой синдром n=6	Кардиалгия n=24
Возникновение болей во время ходьбы или физическом усилии	8 (100%)	6 (100%)	-
Возникновение болей, не связанных с каким- либо видом нагрузки	-	-	24(100%)
Длительность болей: а) до 10 минут	8 (100%)	5 (83,3%)	23 (95,8%)
б) более 10 минут	-	1 (16,7%)	1 (4,2%)
Купирование болей нитроглицерином: а) до 5- минут	-	-	-
Характер болей: а) давящая	3 (37,5%)	-	-
б) сжимающая	5 (62,5%)	-	-
в) давящие, сжимающие	1 (7,6%)	-	-
г) колющая или ноющая	-	-	-
Локализация болей: а) загрудинная	8 (100%)	2 (33,3%)	4(16,7%)
б) прекардиальная	-	4 (66,7%)	20 (83,3%)
Сложный болевой синдром (характер): а) колющая и ноющая	-	2(33,3%)	8 (33,3%)
б) колющая и /или ноющая в сочетании с сжимающей	-	-	7(29,2%)

Продолжение таблицы 3.3.3.

в) колющая и ноющая в сочетании с давящей и сжимающей	-	1 (16,7%)	5 (20,8%)
г) колющая и ноющая с чувством жжения	-	-	4 (16,7%)
д) давящая и сжимающая с чувством жжения за грудиной	-	3 (50%)	-

За время мониторингирования у 7 (87,5%) пациентов зарегистрированы эпизоды ББИМ, при этом общее количество безболевого эпизода смещения ST составило  $2,83 \pm 0,52$ . Суммарная продолжительность которых, равнялась  $53,0 \pm 9,8$  минуты, а глубина смещения ST –  $3,23 \pm 0,26$ . (табл. 3.3.4.)

Таблица 3.3.4.

**Основные параметры ББИМ у пациентов с ГКМП в зависимости от характера сердечно-болевого синдрома ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	ГКМП с различной характеристикой сердечно-болевого синдрома		
	ББИМ, типичная стенокардия n=7	ББИМ, атипичная стенокардия n=1	ББИМ, кардиалгия n=22
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	$2,83 \pm 0,52$	2	$2,38 \pm 0,23^*$
Суммарная продолжительность ББИМ (мин.)	$53,0 \pm 9,8$	12	$36,14 \pm 4,99$
Глубина смещения ST(мм.)	$3,23 \pm 0,26$	4	$3,21 \pm 0,15$
Достоверные различия между показателями пациентов с ГКМП с типичной стенокардией и кардиалгией * $p < 0,05$			

У 15,8% пациентов с ГКМП при детальном опросе сердечно-болевой синдром можно было расценить как атипичную стенокардию. При этом в 33,3% случаев, это были боли атипичного для стенокардии колющего или ноющего характера, в 66,7% - сложный по характеру сердечно-болевой синдром: в 16,7% случаев давящие и сжимающие боли в сочетании с колющими и ноющими, в 50% - давящие, сжимающие с чувством жжения в области грудины. С локализацией в 33,3% случаях за грудиной, в 66,7% - в левой половине грудной клетки или верхушечной области. Во всех случаях боли возникали при физической перенапряжении. У 1 пациента сердечно-болевой синдром отличался от типичной стенокардии по продолжительности (более 10 минут). В остальных случаях боли носили кратковременный характер (от 1 до 5 минут).

Сравнительный анализ сердечно-болевого синдрома с характеристикой атипичной стенокардии у пациентов с ГКМП и аортальным стенозом показал, что у пациентов с ГКМП достаточно часто выявлялись боли характерного для кардиалгии ноющего или колющего характера - в 33,3%, отсутствующие у пациентов с аортальным стенозом. Различия выявлены в таких характеристиках как продолжительность, локализация и купирование болей нитроглицерином. Так, если у пациентов с ГКМП, боли чаще всего имели кратковременный характер с локализацией в левой половине грудной клетки, а использование для купирования болей нитроглицерина не приносило облегчения, а, напротив, в большинстве случаев, вызывало головокружение и головную боль, то у пациентов с аортальным стенозом и атипичным болевым синдромом боли чаще всего носили длительный характер с локализацией за грудиной и купировались нитроглицерином.

Эпизоды ББИМ, по данным холтеровского мониторирования у пациентов с ГКМП и атипичным болевым синдром выявлялись достаточно редко - в 1 случае из 6 (16,7%). В этом случае в течение суток зарегистрировано 2 эпизода ББИМ, суммарная продолжительность которых, составила 12 минут при глубине смещения ST равном 4 мм.



Анализ данных полученных при опросе 24 (63,2%) пациентов с ГКМП и кардиалгией показал, что сердечно- болевой синдром по ряду характеристик напоминал таковой у пациентов с аортальным стенозом .

Практически одинаково часто у пациентов с ГКМП и аортальным стенозом встречался сложный по характеру сердечно болевой синдром: сочетание, колющих и ноющих (33,3% и 32,5% соответственно) и давящих и колющих (20,8% и 20% соответственно). Сходна была частота появления ноющих или колющих по характеру болей в сочетании с чувством жжения в прекардиальной области (16,7% и 17,5% соответственно), ноющих, сжимающих (29,2% и 25% соответственно). Вместе с тем было отмечено различие в длительности болевых ощущений в области сердца и локализации. Так, у пациентов с ГКМП , чаще боли носили кратковременный характер в 95,8 % против 62,5% в группе пациентов с аортальным стенозом и реже имели загрудинную локализацию ( 16,7% против 62,5% соответственно).

По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ эпизоды ББИМ зафиксированы у 22 (91,7%) пациентов с ГКМП и кардиалгией. При этом, общее количество эпизодов безболевого смещения ST за сутки составило в среднем  $2,38 \pm 0,23$  ,среднесуточная продолжительность  $36,14 \pm 4,99$ ,а глубина смещения ST-  $3,21 \pm 0,15$  .

Представленные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП, сердечно- болевой синдром с характеристикой неангинозной кардиалгии встречался с разной степенью достоверности чаще, чем другие типы болей , у каждого второго пациента (67,8% и 63,2% соответственно ) , при этом у каждого второго пациента с ГКМП и каждого третьего с аортальным стенозом сопровождался эпизодами ББИМ (91,7 % и 45 % соответственно ). Реже, у больных исследуемых групп, боли в области сердца имели черты типичной стенокардии - у каждого пятого больного (22,8% и 21% соответственно) и при этом у каждого второго сопровождалась эпизодами ББИМ (76,9% и 87,5% соответственно).

### 3.4. Сравнительный анализ особенностей сердечно-болевого синдрома и безболевой ишемии миокарда у пациентов с ГМЛЖ различного генеза

Прежде чем перейти к более детальному анализу клинических особенностей сердечно-болевого синдрома в зависимости от этиологической основы ГМЛЖ, приводим сравнительные данные о частоте стенокардии, кардиалгии и ББИМ у больных ГБ и всех других вариантах ГМЛЖ вместе взятых (табл.3.4.1.).

**Таблица 3.4.1.**

**Частота выявления стенокардии, кардиалгии и ББИМ у пациентов  
ГМЛЖ при ГБ и ГМЛЖ другого происхождения**

Характер болевого синдрома и наличие ББИМ	Пациенты с ГБ и ГМЛЖ n=211	Пациенты с ГМЛЖ другой этиологии n=250
Сердечно-болевой синдром с характеристикой стенокардии	113 53,6%	61* 24,4%
- ББИМ	58 51,3%	39 63,9%
Сердечно-болевой синдром с характеристикой кардиалгии	98 46,4%	189* " 75,6%
-ББИМ	30 ^ 30,6%	68 ^^ 36%

\*Достоверные различия между пациентами с ГБ и пациентами с ГМЛЖ другой этиологии \* $p<0,001$ ; " между типами сердечно - болевого синдрома внутри группы  $p<0,01$ ; ^ между частотой ББИМ внутри группы ^  $p<0,01$ ; ^^ $p<0,001$ .

Подобное сопоставление в определенной степени оправдано тем обстоятельством, что по имеющимся в литературе материалам, анализ сердечно-болевого синдрома преимущественно описан при ГМЛЖ больных ГБ, и, та-

ким образом , приводимая таблица ориентирует нас на особенности его при многочисленных вариантах ГМЛЖ, не связанных с ГБ.

При сравнительном анализе частоты появления сердечно- болевых синдромов с характеристикой стенокардии и кардиалгии у пациентов с ГМЛЖ при ГБ и всех других вариантах ГМЛЖ установлено, что типичный для стенокардии болевой синдром достоверно чаще выявлялся у больных ГБ, тогда как кардиалгия, – несомненно, чаще у пациентов с ГМЛЖ другой этиологии. Особый интерес в этом направлении представляют и малоизученные данные о частоте ББИМ у пациентов с подобным характером сопоставления. Проведенный нами сравнительный анализ частоты появления ББИМ у изучаемых пациентов показал, что эпизоды ББИМ регистрировались достоверно чаще у пациентов с ГБ, чем у пациентов с ГМЛЖ другого генеза. По- видимому , одну из существенных причин выявленных различий следует искать в известных взаимосвязях между ГБ и атеросклерозом и частотой сочетания ГБ с коронарной локализацией последнего , учитывая наличие общих граней между нейрогенными и гуморальными нарушениями при указанной выше патологии.

Учитывая возможности многочисленных вариантов сравнения при наличии в нашем исследовании шести групп пациентов с различными по этиопатогенезу гипертрофиями миокарда левого желудочка и в целях лучшего восприятия представленных в таблице 3.4.2. результатов исследования, мы в последующем изложении, с одной стороны, сопоставили частоту типов сердечно- болевых синдромов и эпизодов ББИМ в каждой из этих групп с регистрируемой наиболее часто в клинической практике ГМЛЖ при ГБ. С другой стороны, дополнили эти данные определенными различиями, связанными с особенностями механизмов развития ГМЛЖ.

Данные сравнительного анализа характера сердечно- болевых синдромов и частоты выявления эпизодов ББИМ у пациентов с ГМЛЖ различного генеза представлены в таблице 3.4.2

При сравнительном анализе частоты выявления различных типов сердечно-болевого синдрома и эпизодов ББИМ у пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ установлено, что типичный для стенокардии сердечно-болевой синдром у пациентов с ренопаренхиматозной АГ выявлялся реже, чем у пациентов с ГБ ( $p < 0,001$ ), тогда как для кардиалгии достоверно в большем числе случаев ( $p < 0,01$ ). Эпизоды ББИМ среди пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ регистрировались практически одинаково часто, при этом количество эпизодов ББИМ и их суммарная продолжительность, как у больных ГБ, так и ренопаренхиматозной АГ, возрастала от пациентов с кардиалгией до пациентов со сложным болевым синдромом и не отличалась по своим характеристикам в исследуемых группах, что может свидетельствовать не только об определенном сходстве в изменениях в морфофункциональном состоянии левого желудочка, но и выраженности коронарного фактора при развитии ГМЛЖ, лежащих в основе возникновения эпизодов ББИМ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГБ. При этом важно отметить, что ишемия миокарда в изучаемых группах регистрировалась сравнительно чаще, чем выявлялся сердечно-болевой синдром с характеристикой стенокардии. Вместе с тем, ишемия миокарда у пациентов с ГБ чаще проявлялась болевым синдромом стенокардии, чем у пациентов с ренопаренхиматозной АГ.

Результаты, полученные при обследовании пациентов с рабочей и спортивной гипертрофией миокарда левого желудочка, позволили установить, что сердечно-болевой синдром в исследуемых группах, так же как и у пациентов с ГБ, достоверно чаще носил кардиалгический характер, и при этом чаще в сравнении с больными ГБ. В то время как типичная стенокардия у лиц с ГМЛЖ физического перенапряжения выявлялась достаточно редко: как внутри изучаемых групп, так и в сравнении с больными ГБ мы не выявили достоверных различий у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ в частоте появления эпизодов ББИМ и в ее основных характеристиках. Вместе с тем, частота их появления в целом была заметно меньшей, чем у па-

циентов с ГБ, отличалась меньшими значениями среднесуточного числа эпизодов и их продолжительностью.

Таблица 3.4.2.

**Характер сердечно-болевого синдрома и частота  
выявления эпизодов ББИМ у пациентов с ГМЛЖ различного генеза**

Характер болевого синдрома и наличие ББИМ	ГБ n-211	РАГ n-74	РГ n-38	СГ n-41	АС n-59	ГКМП n-38
Сердечно-болевой синдром с характеристикой типичной стенокардии	88 41,7%	15*** 20,3%	2*** 5,3%	1*** 2,4%	13** 22%	8 * 21%
- ББИМ	45 51,1%	10 66,6%	-	-	10 76,9%	7 * 87,5%
Сердечно-болевой синдром с характеристикой атипичной стенокардии	19 9%	8 10,8%	-	-	6 10,2%	6 15,8%
- ББИМ	7 36,8%	5 62,5%	-	-	4 66,7%	1 16,7%
Сердечно-болевой синдром с характеристикой кардиалгии	98 46,5%	49** 66,2%	36*** 94,7%	40*** 97,6%	40** 67,8%	24 63,2%
-ББИМ	30 30,6%	18 36,7%	4* 11,1%	6 15%	18 45%	22*** 91,7%
Сложный сердечно-болевой синдром (сочетание стенокардии и кардиалгии)	6 2,8%	2 2,8%	-	-	-	-
ББИМ	6 100%	2 100%	-	-	-	-

Достоверные различия с пациентами I группы \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

Таким образом, у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ сердечно-болевой синдром с характеристикой стенокардии встречался сравнительно реже, чем у пациентов с ГБ, и в относительно меньшем числе случаев носил ишемический характер, что позволяет предположить, что ГМЛЖ при

физическом перенапряжении носит в большей степени, чем при ГБ, адаптивный характер и редко приводит к развитию относительной коронарной недостаточности, проявляющейся в виде эпизодов ББИМ.

Сердечно - болевой синдром с характеристикой кардиалгии, как и у пациентов с ГБ, являлся одним из основных симптомов в клинической картине у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП и выявлялся достоверно чаще, чем стенокардия. Вместе с тем, в сравнении с больными ГБ, кардиалгия в большем числе случаев выявлялась у пациентов с аортальным стенозом и значимо не отличалась по частоте появления у пациентов с ГКМП. Типичная стенокардия диагностировалась сравнительно редко как среди пациентов с аортальным стенозом и ГКМП, так и в сравнении с больными ГБ.

Наиболее важными в сравниваемых группах были различия в частоте выявления ББИМ в зависимости от типа болевого синдрома. Так, оказалось, что у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП частота появления ББИМ при типичной стенокардии не различалась между группами, но при этом была выше у пациентов с ГКМП в сравнении с больными ГБ, при этом имела меньшие значения среднесуточной частоты и продолжительности ее эпизодов. Частота появления ББИМ при кардиалгии оказалась выше у пациентов с ГКМП, как в сравнении с пациентами с аортальным стенозом, так и с больными ГБ, и значимо не отличалась по продолжительности во всех сравниваемых группах, что может свидетельствовать как об определенном сходстве в механизмах, лежащих в основе возникновения эпизодов ББИМ у пациентов с ГКМП и аортальном стенозе, так и различиях, возможно, связанных с выраженностью гемодинамических нарушений в левом желудочке. При этом важно отметить, что ишемия миокарда, как и у пациентов, ранее изученных групп, регистрировалась сравнительно чаще, чем выявлялся сердечно- болевой синдром с характеристикой стенокардии. Вместе с тем, ишемия миокарда у пациентов с аортальным стенозом чаще проявлялась болевым синдромом стенокардии, чем у пациентов с ГКМП.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при наличии исходно сердечно-болевого синдрома у всех включенных в исследование пациентов с ГМЛЖ различного генеза ишемические изменения выявляются чаще, чем болевой синдром с характеристикой типичной стенокардии - в 42,3% и 27,5% случаев соответственно.

#### **ГЛАВА IV. ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У ЛИЦ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

Клинические и эпидемиологические исследования последних лет показали, что адаптация сердца к гемодинамическим нагрузкам сопровождается структурной и функциональной перестройкой левого желудочка, развитием гипертрофии миокарда левого желудочка, являющейся самостоятельным и наиболее значимым фактором риска развития различных сердечно-сосудистых осложнений, в частности, сердечной и коронарной недостаточности (Флоря В.Г. и соавт., 1997; Никитин Ю.П. и соавт., 1999; Pfeffer M.A. и соавт., 1990; Scheler S. и соавт., 1990; Kannel W.B. 1991., Koren M.J. и соавт., 1991., Cohn J.N. и соавт., 1995). Вместе с тем, до сих пор остаются предметом дискуссий вопросы, касающиеся особенностей морфофункционального состояния левых отделов сердца у пациентов с ГМЛЖ различного генеза, а также возможного участия процесса ремоделирования левого желудочка и связанных с ним гемодинамических нарушений в патогенезе безболевой ишемии. А вместе с тем, изучение этих вопросов имеет научный и практический интерес, так как позволяет разработать рекомендации направленные на повышение качества обследования пациентов с ГМЛЖ различного генеза, с целью предупреждения развития возможных осложнений у этой категории лиц.

В связи с этим целью нашего исследования на первом этапе явилось изучение особенностей морфофункционального состояния левого желудочка возможных изменений гемодинамических параметров у 285 пациентов с ГМЛЖ различного генеза, с точки зрения прогностической оценки развития у них относительной коронарной недостаточности. На втором этапе, мы попытались построить регрессионную модель, позволяющую предсказать развитие относительной коронарной недостаточности у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.



В исследование были включены пациенты с сердечно-сосудистым синдромом с характеристикой неангинозной кардиалгии, и не были включены пациенты, имеющие, по данным клинического обследования, признаки ИБС. По причине исключить влияние ИБС на изучаемые гемодинамические параметры левых отделов сердца и, таким образом, по возможности, выявить специфические для каждой клинической группы особенности структурно-функционального состояния левых отделов сердца, обусловленные наличием ГМЛЖ.

Полученные результаты оценивались отдельно в клинических группах, сравнивались с группой контроля и между собой, при этом принималась во внимание близость механизмов, лежащих в основе развития ГМЛЖ.

#### **4. 1. Оценка структурно-геометрического состояния левых отделов сердца, систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка у пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ**

В ряде исследований, проведенных в последнее время, имеются указания, что сердце способно адаптироваться к длительной АГ развитием эксцентрической или концентрической ГМЛЖ левого желудочка. По нашим данным, при ЭхоКГ - обследовании пациентов с ГБ и гипертрофией миокарда левого желудочка значения показателя ОТС у 24 (24,5%) пациентов были меньше 0,45, что указывало на наличие эксцентрической ГМЛЖ. У 74 (75,5%) пациентов значения ОТС оказались больше 0,45, что дало нам основание в этих случаях считать выявленную ГМЛЖ ее концентрическим вариантом. У пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ на основании значений ОТС эксцентрическая ГМЛЖ диагностирована в 10 (20,4%) случаях, концентрическая - в 39 (79,6%). Таким образом, у пациентов с АГ при двух ее нозологических формах концентрическая ГМЛЖ встречалась, несомненно, чаще, чем ее эксцентрический вариант.

#### 4.1.1. СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГБ И ГМЛЖ

При анализе морфометрических показателей, характеризующих структурно-геометрическое состояние левого желудочка у пациентов с ГБ и гипертрофией миокарда левого желудочка при ее различных вариантах, выявлены изменения ряда параметров Эхо КГ, отличающихся от таковых в контрольной группе (табл.4.1.1.1.).

Таблица 4.1.1.1.

**Основные параметры структурно-геометрического  
состояния левых отделов сердца у пациентов с ГБ в зави-  
симости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль n=20	ГБ с эксцен- трической ГМЛЖ n =24	ГБ с концен- трической ГМЛЖ N= 74	p <sub>1</sub> -p <sub>2</sub>	p <sub>1</sub> -p <sub>3</sub>	p <sub>2</sub> -p <sub>3</sub>
Индекс массы миокарда левого желудочка ( $г/м^2$ )	105,5±1,56	186,33±9,36	198,12± 1,08	<0,001	<0,001	<0,05
Диаметр левого предсердия (см)	3,50±0,08	3,89 ± 0,05	3,93±0,11	<0,01	<0,01	н.д.
Диаметр левого желудочка в диастолу (см)	4,28±0,06	5,60±0,13	4,99 ± 0,04	<0,001	<0,001	<0,001
Диаметр левого желудочка в систоле (см)	2,65±0,05	3,45±0,18	2,68 ± 0,02	<0,001	н.д.	<0,001
Толщина меж- желудочковой перегородки в диастолу ( см)	0,93±0,01	1,24±0,02	1,32 ± 0,01	<0,001	<0,001	<0,01
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу ( см)	0,94±0,01	1,22±0,01	1,33± 0,01	<0,001	<0,001	<0,05

Как и следовало ожидать, ИММЛЖ у пациентов с ГБ с различными вариантами ГМЛЖ был достоверно выше, чем у пациентов контрольной

группы ( $105,5 \pm 1,56$  в контрольной группе ,  $186,33 \pm 9,36$  и  $198,12 \pm 1,08$  соответственно у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ;  $p < 0,001$ ) . Высокие значения ИММЛЖ у пациентов ГБ были обусловлены увеличением толщины межжелудочковой перегородки и толщины задней стенки левого желудочка, значения которых были достоверно больше, чем у пациентов контрольной группы как у пациентов с эксцентрической, так и с концентрической ГМЛЖ. Так, значения толщины межжелудочковой перегородки возрастали от  $0,93 \pm 0,01$  в контрольной группе до  $1,24 \pm 0,02$  и  $1,32 \pm 0,01$  у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно;  $p < 0,001$ ; толщина задней стенки левого желудочка - от  $0,94 \pm 0,01$  в контрольной группе до  $1,22 \pm 0,01$  и  $1,33 \pm 0,01$  у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно;  $p < 0,001$  .

Достоверные различия у пациентов с ГБ в сравнении с контролем выявлены как у пациентов с эксцентрической, так и концентрической ГМЛЖ в значениях диаметра левого желудочка в диастолу ( $4,28 \pm 0,06$  ,  $5,60 \pm 0,13$  и  $4,99 \pm 0,04$  соответственно;  $p < 0,001$ ).

Среднестатистическая величина диаметра левого желудочка в систолу была достоверно выше в сравнении с контролем у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $2,65 \pm 0,05$  и  $3,45 \pm 0,18$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и практически имела равные значения с контролем у пациентов с концентрическим вариантом ГМЛЖ (и  $2,65 \pm 0,05$  и  $2,68 \pm 0,02$  соответственно) .

Высоко достоверно большие в сравнении с контролем были значения диаметра левого предсердия у пациентов с ГБ и концентрическим вариантом ГМЛЖ ( $3,50 \pm 0,08$  и  $3,93 \pm 0,11$ ;  $p < 0,01$ ) и достоверно большие в сравнении с контролем у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $3,50 \pm 0,08$  и  $3,89 \pm 0,05$  соответственно;  $p < 0,01$ ).

Следует отметить, что достоверные различия в изучаемых показателях выявлены не только в сравнении с контролем, но и при сопоставлении их у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ. Так, значения

ИММЛЖ и толщины межжелудочковой перегородки оказались достоверно большими у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем у пациентов с ее эксцентрическим вариантом ( $p < 0,05$ ), а значения диаметра левого желудочка в диастолу и систолу, напротив, достоверно большими у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ).

При анализе характеристик систолической функции левого желудочка у больных ГБ с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ были выявлены, в той или иной степени, выраженные ее нарушения (табл. 4.1.1.2).

Таблица 4.1.1.2.

**Основные параметры систолической функции  
левого желудочка у пациентов с ГБ в зависимости  
от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль n=20	ГБ и эксцентрический вариант ГМЛЖ n= 24	ГБ и концентрический вариант ГМЛЖ n= 74	$p_1-p_2$	$p_1-p_3$	$p_2-p_3$
КДОИ (мл/м <sup>2</sup> )	48,31±2,63	83,47±4,94	67,87±1,21	<0,001	<0,001	<0,01
КСОИ (мл/м <sup>2</sup> )	16,33±1,22	24,22±6,6	18,64±0,68	<0,01	<0,05	н.д.
Фракция выброса (%)	70,41±1,03	60,37±1,73	72,25±1,08	<0,001	н.д.	<0,001
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	31,70±1,73	53,28±2,09	50,28±1,03	<0,001	<0,001	н.д.
Миокардиальный стресс (дин/см <sup>2</sup> )	82,11±2,31	148,70±7,62	107,90±1,51	<0,001	<0,001	<0,001

Об этом свидетельствовало статистически достоверное увеличение у пациентов с ГБ с различными вариантами ГМЛЖ, в сравнении с группой контроля, объемных показателей левого желудочка, таких как КДОИ и КСОИ. Как видно из данных, представленных в таблице 4.1.1.2, у больных ГБ, независимо от типа ГМЛЖ, значения КДОИ достоверно возросли в сравнении с контролем - от  $48,31 \pm 2,63$  у пациентов контрольной группы до  $83,47 \pm 4,94$  и  $67,87 \pm 1,21$  при эксцентрическом и концентрическом вариантах ГМЛЖ соответственно;  $p < 0,001$ ). При этом имели достоверно большие значения у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, чем при ее концентрическом варианте ( $p < 0,01$ ). Тогда как значения КСОИ у пациентов исследуемых групп, оказались достоверно выше, чем в контрольной группе и значительно не различались у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

Изменения в объемных показателях левого желудочка у больных ГБ с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ сопровождалось изменениями в значениях миокардиального стресса, в показателях ФВ и УИ. Значения миокардиального стресса были достоверно выше в сравнении с контролем как у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, так и с ее концентрическим варианте ( $82,11 \pm 2,31$  в контрольной группе,  $148,70 \pm 7,62$  у пациентов с эксцентрической и  $107,90 \pm 1,51$  у пациентов с концентрической ГМЛЖ;  $p < 0,001$ ), но при этом достоверно более значимыми у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, чем при ее концентрическом варианте ( $p < 0,001$ ). Значения ФВ у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ФВ оказались достоверно ниже в сравнении с контролем ( $70,41 \pm 1,03$  и  $60,37 \pm 1,73$  соответственно;  $p < 0,001$ ), практически не отличались от контрольных у пациентов с концентрической ГМЛЖ ( $70,41 \pm 1,03$  и  $72,25 \pm 1,08$  соответственно). Тогда как параметры УИ у пациентов с различными вариантами ГМЛЖ достоверно возрастали в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ) и не различались между собой.

Таким образом, по данным нашего исследования, пациенты с эксцентрическим вариантом ГМЛЖ характеризовались увеличением объемов левого

желудочка, МС и снижением ФВ, указывающих на неадекватность гипертрофии ЛЖ и нарушение его систолической функции. Пациенты с концентрической ГМЛЖ имели сравнительно меньшие объемные показатели левого желудочка и МС и нормальные значения ФВ при достоверно больших значениях ИММЛЖ, что свидетельствовало об относительно адекватной ГМЛЖ у пациентов с ГБ и концентрическим вариантом гипертрофии.

#### **4.1.2. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГБ И ГМЛЖ**

В таблице 4.1.2.1. представлены доплерэхокардиографические показатели трансмитрального потока у больных ГБ с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ, а также контрольной группы.

Как видно из таблицы, основные и производные величины, характеризующие диастолическую функцию у больных ГБ с эксцентрическим и концентрическим вариантами ГМЛЖ, существенно отличались от значений в контрольной группе и свидетельствовали об имеющихся у них диастолической дисфункции. Наиболее чувствительными показателями, отражающими фазы диастолического наполнения, явились временные интегралы пиковой скорости раннего и позднего наполнения левого желудочка, значения которых достоверно отличались от контрольных как у пациентов с эксцентрической, так и с концентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ). А также достаточно часто используемые для оценки ранне-диастолического Е и поздне-диастолического А периодов наполнения ЛЖ два соотношения: соотношение интеграл А / интеграл Е, тесно коррелирующее с КДД в левом желудочке, и интеграл А / общий интеграл трансмитрального потока, – отражающий активный вклад предсердий в наполнение левого желудочка, которые также как и скоростные интегралы у пациентов с ГБ и различными вариантами ГМЛЖ достоверно возросли в сравнении с контролем.

Таблица 4.1.2.1

**Основные параметры диастолической  
функции миокарда левого желудочка у пациентов  
с ГБ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	ГБ эксцен- трическая ГМЛЖ	ГБ концен- трическая ГМЛЖ	$p_{1-p_2}$	$p_{1-p_3}$	$p_{2-p_3}$
Пиковая ско- рость E (м/сек)	$0,90 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
Пиковая ско- рость A (м/сек)	$0,59 \pm 0,04$	$0,65 \pm 0,03$	$0,76 \pm 0,01$	н.д.	$<0,01$	$<0,01$
Интеграл E	$0,14 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,001$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Интеграл A	$0,08 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,01$	$0,12 \pm 0,004$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Интеграл A/интеграл E	$0,67 \pm 0,04$	$1,42 \pm 0,09$	$1,98 \pm 0,05$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Интеграл E /общий инте- грал потока	$0,66 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,02$	$0,34 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Интеграл A /общий инте- грал потока	$0,34 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,02$	$0,67 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
КДД ЛЖ (мм.рт. ст.)	$11,01 \pm 0,57$	$25,15 \pm 1,46$	$31,07 \pm 0,81$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
КДМС ЛЖ (дин/см <sup>2</sup> )	$12,86 \pm 0,8$	$29,09 \pm 1,63$	$33,37 \pm 1,11$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$

Так, соотношение интеграл A/интеграл E достоверно увеличилось с  $0,67 \pm 0,04$  в контрольной группе до  $1,42 \pm 0,09$  у больных ГБ с эксцентриче-

ской ГМЛЖ и до  $1,98 \pm 0,05$  у пациентов с ГБ и концентрической ГМЛЖ;  $p < 0,001$ . Соотношение интеграл А/ общий интеграл митрального потока возросло с  $0,35 \pm 0,02$  в контрольной группе до  $0,62 \pm 0,02$  и  $0,67 \pm 0,01$  у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно;  $p < 0,001$ .

Достоверные различия в сравнении с контролем выявлены в показателе конечно-диастолического меридионального стресса, отражающий напряжение стенки левого желудочка в конце диастолы и свидетельствующий о выраженности снижения эластичности миокарда ЛЖ, значения которого, оказались достоверно выше у пациентов, как с концентрической, так и эксцентрической ГМЛЖ ( $12,01 \pm 0,86$  в контрольной группе,  $26,60 \pm 1,9$  и  $29,33 \pm 0,69$  у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно;  $p < 0,001$ ).

При сравнительном анализе показателей диастолической функции левого желудочка у больных ГБ с различными вариантами ГМЛЖ установлено, что пациенты с концентрической ГМЛЖ имели достоверно большие значения пиковой скорости пассивного и активного наполнения ЛЖ ( $p < 0,01$ ), а также временного интеграла пиковой скорости активного наполнения левого желудочка в диастолу ( $p < 0,05$ ), чем пациенты с ее эксцентрическим вариантом. Достоверно большие значения соотношений: интеграл А/ интеграл Е ( $p < 0,05$ ), интеграл А/ общий интеграл ( $p < 0,01$ ) и КДМС ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о более выраженной диастолической дисфункции у пациентов с ГБ и концентрической ГМЛЖ, чем у пациентов с ГБ и ее эксцентрическим вариантом.

#### **4.1.3. СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ**

##### **ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АГ И ГМЛЖ**

Сходные с ГБ тенденции в изменениях ряда ЭхоКГ - получены при изучении структурно-геометрического и структурно-функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с ренопаренхиматозной АГ.



Основные параметры структурно- геометрического состояния левых отделов сердца у пациентов с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ представлены в таблице 4.1.3.1

Таблица 4.1.3.1

**Основные параметры структурно- геометрического состояния левых отделов сердца у пациентов с ренопаренхиматозной в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	РАГ с эксцентрической ГМЛЖ	РАГ с концентрической ГМЛЖ	$P_1-P_2$	$P_1-P_3$	$P_2-P_3$
Индекс массы миокарда левого желудочка ( $г/м^2$ )	$105,5 \pm 1,56$	$179,18 \pm 13,38$	$192,7 \pm 2,80$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Диаметр левого предсердия (см)	$3,50 \pm 0,08$	$3,84 \pm 0,0$	$3,83 \pm 0,09$	Н.д.	$<0,05$	н.д.
Диаметр левого желудочка в диастолу, (см)	$4,28 \pm 0,06$	$5,78 \pm 0,26$	$5,59 \pm 0,13$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Диаметр левого желудочка в систолу, ( см)	$2,65 \pm 0,05$	$3,67 \pm 0,35$	$3,34 \pm 0,14$	$<0,001$	$<0,05$	н.д.
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, ( см)	$0,93 \pm 0,01$	$1,22 \pm 0,01$	$1,32 \pm 0,02$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, ( см)	$0,94 \pm 0,01$	$1,21 \pm 0,01$	$1,34 \pm 0,02$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$

Так, при сравнительном анализе морфометрических показателей, характеризующих геометрию левого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ, установлено, что так же, как и у пациентов с ГБ, независимо от

варианта гипертрофии миокарда левого желудочка, достоверно возрастали в сравнении с контролем среднестатистические значения индекса массы миокарда левого желудочка от  $105,5 \pm 1,56$  в контрольной группе до  $179,18 \pm 13,38$  у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ) и  $192,70 \pm 24,80$  у пациентов с концентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ); толщины межжелудочковой перегородки в диастолу - от  $0,93 \pm 0,01$  в контрольной группе до  $1,22 \pm 0,01$  и  $1,32 \pm 0,02$  при эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно; ( $p < 0,001$ ) и толщины задней стенки левого желудочка в диастолу - от  $0,94 \pm 0,01$  в контрольной группе до  $1,21 \pm 0,01$  и  $1,34 \pm 0,02$  при эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно; ( $p < 0,001$ ).

При этом значения ИММЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу оказались достоверно больше при концентрической ГМЛЖ, чем при ее эксцентрическом варианте ( $p < 0,05$ ).

Достоверные различия в исследуемой группе в сравнении с контролем, независимо от варианта ГМЛЖ, получены в значениях показателей диаметра левого желудочка в систолу и диастолу.

Так, среднестатистические величины диаметра левого желудочка в диастолу достоверно возрастали от  $4,28 \pm 0,06$  в контрольной группе до  $5,78 \pm 0,26$  и  $5,59 \pm 0,13$  у пациентов с ренопаренхиматозной АГ с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ). Диаметр левого желудочка в систолу был достоверно большим в сравнении с контролем как у пациентов с эксцентрическим вариантом ГМЛЖ ( $2,65 \pm 0,05$  и  $3,67 \pm 0,35$  соответственно;  $p < 0,001$ ), так и у пациентов с ее концентрическим вариантом ( $2,65 \pm 0,05$  и  $3,34 \pm 0,14$  соответственно;  $p < 0,05$ ). Величина диаметра левого предсердия достоверно превышала контрольные значения у пациентов с концентрической ГМЛЖ ( $3,83 \pm 0,09$  и  $3,50 \pm 0,08$  и соответственно;  $p < 0,05$ ) и имела тенденцию к увеличению у пациентов с концентрической ГМЛЖ ( $3,83 \pm 0,09$

и  $3,50 \pm 0,08$  соответственно). При этом нами не выявлено достоверных различий при сравнительном анализе значений этих показателей между пациентами с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ, за исключением диаметра левого предсердия, который оказался выше у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,05$ ).

У больных ренопаренхиматозной АГ с различными типами ГМЛЖ имелись изменения в ряде показателей систолической функции левого желудочка, отличающихся по ряду параметров от группы контроля и позволяющих думать о той или иной степени ее нарушения (табл.4.1.3.2)

Таблица 4.1.3.2.

**Основные параметры систолической функции  
левого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ  
в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль	РАГи эксцентрический вариант ГМЛЖ	РАГи концентрический вариант ГМЛЖ	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
КДОИ (мл/м <sup>2</sup> )	$48,31 \pm 2,63$	$88,43 \pm 10,38$	$76,20 \pm 4,55$	$<0,001$	$<0,01$	н.д.
КСОИ (мл/м <sup>2</sup> )	$16,33 \pm 1,22$	$34,89 \pm 9,25$	$27,36 \pm 3,70$	$<0,05$	$<0,05$	н.д.
Фракция выброса (%)	$70,41 \pm 1,03$	$60,64 \pm 1,14$	$69,84 \pm 0,93$	$<0,05$	н.д.	$<0,01$
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	$31,70 \pm 1,73$	$53,94 \pm 3,46$	$51,81 \pm 1,82$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Миокардиальный стресс (дин/см <sup>2</sup> )	$82,11 \pm 2,31$	$145,9 \pm 10,4$	$120,8 \pm 4,3$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$

Об этом свидетельствовало достоверное увеличение в сравнении с группой контроля, таких показателей как КДОИ (от  $48,31 \pm 2,63$  в контрольной группе до  $88,43 \pm 10,38$  ( $p < 0,001$ ) у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и до  $76,20 \pm 4,55$  при ее концентрическом варианте ( $p < 0,01$ ). А также достоверное увеличение в сравнении с контролем среднестатистических величин КСОИ при эксцентрической и концентрической ГМЛЖ ( $p < 0,05$ ). При этом достоверных различий у пациентов с различными вариантами ГМЛЖ не выявлено.

Достоверные различия в сравнении с контролем выявлены у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ в значениях ФВ, которые оказались достоверно ниже, чем в группе контроля ( $60,64 \pm 1,14$  и  $70,41 \pm 1,03$  и соответственно;  $p < 0,05$ ). Тогда как у пациентов с концентрической ГМЛЖ значения ФВ приближалась к контрольным ( $69,84 \pm 0,93$  и  $70,41 \pm 1,03$  соответственно) Достоверно выше у пациентов с ренопаренхиматозной АГ, чем в контрольной группе, оказались значения миокардиального стресса, при этом с большей степенью достоверности у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ) , чем у пациентов с ее концентрическим вариантом ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, полученные результаты исследования продемонстрировали, что больные с эксцентрической гипертрофией миокарда левого желудочка имели значительно более выраженные изменения сократительной способности миокарда и миокардиального стресса при меньшем индексе массы миокарда, чем пациенты с ренопаренхиматозной АГ и концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка и большей массой миокарда.

#### **4.1.4 . ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АГ И ГМЛЖ**

При анализе традиционных показателей диастолической функции миокарда левого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ выявлено, что у пациентов исследуемой группы имеются все признаки диастолической дисфункции.

Таблица 4.1.4.1

**Основные параметры диастолической функции  
левого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ  
в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	РАГ и экс- центриче- ская ГМЛЖ	РАГ и кон- центриче- ская ГМЛЖ	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
Пиковая ско- рость E (м/сек)	$0,90 \pm 0,03$	$0,58 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,03$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
Пиковая ско- рость A (м/сек)	$0,59 \pm 0,04$	$0,66 \pm 0,01$	$0,72 \pm 0,02$	н.д.	$<0,001$	$<0,05$
Интеграл E	$0,14 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,02$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Интеграл A	$0,08 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,001$	$0,12 \pm 0,003$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Интеграл A/интеграл E	$0,67 \pm 0,04$	$1,42 \pm 0,13$	$2,04 \pm 0,07$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
Интеграл E /общий инте- грал потока	$0,66 \pm 0,04$	$0,42 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
Интеграл A /общий инте- грал потока	$0,34 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
КДД ЛЖ (мм.рт. ст.)	$11,01 \pm 0,57$	$23,38 \pm 1,5$	$31,90 \pm 1,05$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
КДМС ЛЖ (дин/см <sup>2</sup> )	$12,86 \pm 0,8$	$27,46 \pm 1,87$	$35,17 \pm 1,06$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$

Как видно из данных, представленных в таблице 4.1.4.1., среднеста-  
тистические значения пиковой скорости раннего наполнения ле -

вого желудочка у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и эксцентрическим вариантом ГМЛЖ достоверно снижались (в сравнении с контролем) от  $0,90 \pm 0,03$  до  $0,58 \pm 0,03$  соответственно ( $p < 0,001$ ), а значения пиковой скорости в фазу позднего диастолического наполнения недостоверно возрастали с  $0,59 \pm 0,04$  в контрольной группе до  $0,66 \pm 0,01$  при эксцентрической ГМЛЖ.

Изменения скоростных показателей трансмитрального потока, в свою очередь, повлекли за собой изменения интегралов пассивного Е и активного наполнения А левого желудочка и соотношения интеграла А/интеграл Е. Так, значения интеграла пассивного наполнения достоверно снизились в сравнении контролем от  $0,14 \pm 0,01$  до  $0,07 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ), а среднестатистическая величина интеграла активного наполнения в фазу диастолы достоверно возросла в сравнении с контролем от  $0,08 \pm 0,004$  до  $0,10 \pm 0,001$  ( $p < 0,001$ ). Соответственно возросли в сравнении с контролем соотношения: интеграл А/интеграл Е - от  $0,67 \pm 0,04$  до  $1,42 \pm 0,13$  соответственно ( $p < 0,001$ ) и интеграл А/общий интеграл трансмитрального потока от  $0,34 \pm 0,02$  в контрольной группе до  $0,58 \pm 0,03$  у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,001$ ).

Пиковая скорость кровотока в фазу раннего диастолического наполнения у больных ренопаренхиматозной АГ и концентрической ГМЛЖ была достоверно ниже, чем в контроле ( $0,42 \pm 0,03$  и  $0,90 \pm 0,03$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и достоверно ниже, чем у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $0,42 \pm 0,03$  и  $0,58 \pm 0,03$ ;  $p < 0,01$ ), а в фазу позднего диастолического наполнения - достоверно выше, как в сравнении с контролем ( $0,73 \pm 0,02$  и  $0,59 \pm 0,04$  соответственно  $p < 0,001$ ), так и в сравнении с пациентами, имеющими эксцентрическую ГМЛЖ ( $0,72 \pm 0,02$  и  $0,66 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,05$ ). Значимые различия в ряде интегральных показателей трансмитрального потока выявлены у пациентов с концентрической ГМЛЖ, как в сравнении с контролем, так и пациентами с эксцентрической ГМЛЖ. Отмечено, что если у пациентов с

концентрической ГМЛЖ значения временных интегралов достоверно возрастали в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ), и значимо не различались в сравнении с пациентами имеющими ее эксцентрический вариант, то значения соотношения интеграл А/интеграл Е, интеграл А/общий интеграл потока и интеграл Е/общий интеграл потока оказались достоверно выше, как в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ), так и с пациентами с эксцентрическим типом ГМЛЖ ( $p < 0,01$ ). Расчетные величины КДД и КДМС у пациентов с ренопаренхиматозной АГ с различными вариантами ГМЛЖ оказались достоверно выше, чем в контрольной группе. Так значения КДД возросли в сравнении с контролем с  $11,20 \pm 0,6$  до  $23,38 \pm 1,5$  и  $31,90 \pm 1,05$  при эксцентрической и концентрической ГМЛЖ;  $p < 0,001$ ), а КДМС – с  $12,85 \pm 0,69$  до  $27,46 \pm 1,87$  и  $35,17 \pm 1,06$  соответственно ( $p < 0,001$ ). Однако, обращал на себя внимание тот факт, что у пациентов с концентрической гипертрофией значения этих показателей оказались достоверно выше, как в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ), так и при их сопоставлении с показателями у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, представленные данные сравнительного анализа пациентов с различными вариантами ГМЛЖ свидетельствовали о более выраженном нарушении диастолической функции у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем у пациентов с ее эксцентрическим вариантом.

При попарном сравнении клинических групп больных с ГБ и ренопаренхиматозной АГ можно отметить определенное сходство в изменениях ряда показателей структурно-геометрического, структурно-функционального состояния левых отделов сердца и диастолической функции левого желудочка.

Однако при сопоставимой продолжительности АГ и практически равнозначных значениях в сравниваемых группах пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ, имеющих концентрическую ГМЛЖ, таких показателей, как индекс массы миокарда левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задняя стенка левого желудочка в диастолу, пациенты с ренопа-

ренхиматозной АГ имели достоверно большие размеры и объемы левого желудочка ( $p < 0,05$ ), что может свидетельствовать о том, что у пациентов с ренопаренхиматозной АГ при концентрическом варианте ГМЛЖ снижение систолической функции левого желудочка более выражено, чем у пациентов с ГБ. Полученные данные согласуются с данными, приведенными А.В. Грачевым и соавторами (2000 г) в своих исследованиях и свидетельствующими о том, что у пациентов с гипертонической формой ХГН более тяжело, чем у пациентов с ГБ, с позиций нагрузки давлением, протекает ремоделирование левых отделов сердца при концентрическом варианте ГМЛЖ.

Одной из задач ГМЛЖ, при АГ, является компенсация возрастающей нагрузки на миокард (Юренев А.П. и соавт., 1985) в фазу, как систолы, так и диастолы сердечного цикла. Поддержанию сердечного выброса способствуют ГМЛЖ и механизм Франка – Старлинга. У больных АГ, независимо от вида ГМЛЖ, отмечена корреляционная связь между конечным диастолическим и ударным объемом. Однако если у пациентов с АГ и концентрической ГМЛЖ рост КДОИ сопровождается увеличением фракции выброса, то у больных АГ и эксцентрической ГМЛЖ рост КДОИ ( $r = -0,83$ ) и КСОИ ( $r = -0,93$ ) приводил к снижению фракции выброса, что свидетельствует о нарушении реализации зависимости Франка – Старлинга у больных АГ с эксцентрической ГМЛЖ. Эффект адаптации к посленагрузке в сердце наступает в случае развития у больного концентрической ГМЛЖ, при которой параметры миокардиального стресса, отражающие напряжение в стенке миокарда в фазу систолы, оказываются ниже, чем аналогичные параметры при эксцентрической ГМЛЖ. Это замечание согласуется с данными, полученными Р. Verdecchia (Verdecchia Р. и соавт., 1994). Развитие дилатации полости ЛЖ, наиболее выраженное у больных с эксцентрическим вариантом ГМЛЖ, является важным фактором повышения миокардиального стресса, что наглядно проявляется у этого контингента больных и соответствует данным N. Reichek (Reichek N. и соавт., 1982). При изучении влияния миокардиального стресса на ФВ установлено, что у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ



наблюдается обратная корреляционная связь между двумя этими параметрами, что объясняется снижением насосной функции сердца недостаточно гипертрофированного левого желудочка, не отвечающего требованиям повышенной нагрузки. В случае меридионального стресса в конце фазы диастолы желудочков установлено, что развитие ГМЛЖ приводит к его росту и следует параллельно характеру нарушения диастолического наполнения. Поэтому достоверно большие параметры меридионального стресса в конце диастолы оказались у пациентов с концентрической ГМЛЖ, у которых имеются более выраженные нарушения диастолической функции левого желудочка. Этот факт важен, так как снижение релаксационных свойств гипертрофированного миокарда влечет за собой повышение миокардиального напряжения стенки в диастолу, что снижает адекватность перфузии миокарда кровью, особенно субэндокардиальных слоев.

С другой стороны, повышение систолического миокардиального стресса, значения которого оказались достоверно выше при эксцентрической ГМЛЖ, чем при ее концентрическом варианте, вызывает увеличение потребности кислорода сердечной мышцей. Описанное двойное действие повышения напряжения миокарда (лимитирование коронарной перфузии и увеличение потребления миокардом кислорода) может являться патофизиологической основой механизма ишемии миокарда проявляющейся в виде эпизодов ББИМ у 30,61% больных ГБ и 36,7% - с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что процесс ремоделирования у пациентов с АГ и ГМЛЖ, при двух ее нозологических формах, носит дезадаптивный характер с нарушением систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка и с развитием относительной коронарной недостаточности, проявляющейся в появлении ББИМ. При этом процесс ремоделирования носит более дезаптивный характер у пациентов с ренопаренхиматозной АГ.

## **4.2. Оценка структурно- геометрического состояния левых отделов сердца, систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка у пациентов с ГМЛЖ рабочего и спортивного генеза**

При эхокардиографическом обследовании 36 пациентов с рабочей и 40 пациентов со спортивной ГМЛЖ, имеющих, по данным детального опроса, сердечно- болевой синдром с характеристикой кардиалгии, установлено, что значения показателя ОТС у 12 (33,3%) пациентов с рабочей ГМЛЖ и 14 (35%) пациентов со спортивной ГМЛЖ был меньше 0,45 , что свидетельствовало о наличии у них эксцентрической ГМЛЖ. У 24 (66,7%) пациентов с рабочей ГМЛЖ и 26 (65%) пациентов со спортивной ГМЛЖ значения ОТС оказались больше 0,45 , что указывало на наличие у них концентрического варианта ГМЛЖ. Таким образом, у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ сравнительно чаще диагностировалась концентрическая ГМЛЖ , чем ее эксцентрический вариант.

### **4.2.1. СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РАБОЧЕЙ ГМЛЖ**

Результаты ЭхоКГ исследования структурно- геометрического состояния левых отделов сердца у пациентов с рабочей ГМЛЖ представлены в таблице 4.2.1.1.

Как видно из таблицы 4.2.1.1. у пациентов с рабочей ГМЛЖ при ее эксцентрическом и концентрическом типе такие показатели, как индекс массы миокарда левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка были достоверно больше, чем в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Значимые различия в ряде морфометрических показате-

телей выявлены при их сопоставлении у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ, при этом наиболее важными были различия в значениях толщины задней стенки левого желудочка, КДР и ЛП.

Таблица 4.2.1.1.

**Основные параметры структурно-геометрического состояния левых отделов сердца у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	РГ с эксцентрической ГМЛЖ	РГ с концентрической ГМЛЖ	p1-p2	p1-p3	p2-p3
Индекс массы миокарда левого желудочка ( $г/м^2$ )	105,5±1,56	137,67±2,58	148,61± 3,53	<0,001	<0,001	<0,05
Диаметр левого предсердия (см)	3,50±0,08	4,02 ± 0,12	3,68±0,08	<0,01	н.д.	<0,05
Диаметр левого желудочка в диастолу, (см)	4,28±0,06	5,61±0,09	4,65 ± 0,25	<0,001	н.д.	<0,01
Диаметр левого желудочка в систолу, ( см)	2,65±0,05	3,32±0,13	3,09 ± 0,09	<0,001	<0,001	н.д.
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, ( см)	0,93±0,01	1,22±0,01	1,23 ± 0,005	<0,001	<0,001	н.д.
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, ( см)	0,94±0,01	1,17±0,003	1,23± 0,005	<0,001	<0,001	<0,001

Так, при сопоставлении вышеуказанных параметров у лиц с различными типами ГМЛЖ оказалось, что пациенты с эксцентрической ГМЛЖ имели достоверно меньшие значения ТЗСЛЖ ( $p < 0,001$ ) и достоверно большие значения КДР ( $p < 0,01$ ) и левого предсердия ( $p < 0,05$ ), чем лица с ее концентрическим вариантом, при практически равнозначных значениях ИММЛЖ и ТМЖП, что обусловлено выраженностью изменений эксцентриситета с большей заинтересованностью МЖП в поддержании СВ у пациентов с этим типом ГМЛЖ.

Анализ структурно-функционального состояния левого желудочка у пациентов с рабочей ГМЛЖ и контрольной группы выявил достоверные различия в показателях, характеризующих систолическую функцию ЛЖ, как при эксцентрическом, так и концентрическом типах ГМЛЖ (табл. 4.2.1.2).

Таблица 4.2.1.2.

**Основные параметры систолической функции  
левого желудочка у пациентов с рабочей ГМЛЖ  
в зависимости от ее эхокардиографических вариантов ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль	РГи эксцентрический вариант ГМЛЖ	РГи концентрический вариант ГМЛЖ	$p_1-p_2$	$p_1-p_3$	$p_2-p_3$
КДОИ (мл/м <sup>2</sup> )	48,31 $\pm$ 2,63	78,90 $\pm$ 2,89	66,19 $\pm$ 3,30	<0,001	<0,001	<0,01
КСОИ (мл/м <sup>2</sup> )	16,33 $\pm$ 1,22	22,08 $\pm$ 1,37	23,29 $\pm$ 1,30	<0,01	<0,001	н.д.
Фракция выброса (%)	70,41 $\pm$ 1,03	74,61 $\pm$ 1,953	73,67 $\pm$ 2,45	н.д.	н.д.	н.д.
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	31,70 $\pm$ 1,73	57,96 $\pm$ 2,14	55,89 $\pm$ 2,35	<0,001	<0,001	н.д.
Миокардиальный стресс (дин/см <sup>2</sup> )	82,11 $\pm$ 2,31	74,61 $\pm$ 9,95	73,67 $\pm$ 8,45	<0,05	<0,05	н.д.

Такие эхокардиографические показатели, отражающие состояние сократительной функции левого желудочка, как КДОИ и КСОИ, у пациентов с рабочей ГМЛЖ были достоверно выше, чем в группе контроля при ее эксцентрическом и концентрическом вариантах. Вместе тем, пациенты с эксцентрической ГМЛЖ имели достоверно большие значения КДОИ, чем пациенты с ее концентрическим вариантом ( $p < 0,01$ ). Значения КСОИ оказались достоверно выше, чем в контрольной группе при эксцентрической ( $16,33 \pm 1,22$  и  $23,08 \pm 1,37$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и концентрической ГМЛЖ, ( $16,33 \pm 1,22$  и  $23,29 \pm 1,30$  соответственно;  $p < 0,01$ ) и достоверно не различались в сравниваемых группах.

Особый интерес, на наш взгляд, заслуживают данные, полученные при оценке значений ФВ и миокардиального стресса у пациентов с рабочей ГМЛЖ. Оказалось, что увеличение объемов левого желудочка у пациентов изучаемой группы при эксцентрическом и концентрическом вариантах ГМЛЖ сопровождалось незначительной тенденцией к увеличению ФВ - от  $70,41 \pm 1,03$  в контрольной группе до  $74,61 \pm 1,95$  и  $73,67 \pm 2,45$  соответственно, при этом значения миокардиального стресса не превышали нормальных величин. Таким образом, у пациентов исследуемой группы ГМЛЖ носила практически систолический « нормострессовый» характер.

Приведенные данные ЭхоКГ - обследования пациентов с рабочей ГМЛЖ при концентрическом и эксцентрическом вариантах свидетельствуют об эффективной компенсации функции гипертрофированного левого желудочка. Увеличение объемов левого желудочка в диастолу в сочетании с умеренно увеличенными объемами левого желудочка в систолу и практически нормальными величинами ФВ, УИ и миокардиального стресса указывают на преобладающую роль структурно-геометрических характеристик и дилатации левого желудочка в поддержании функционального состояния у пациентов с рабочей ГМЛЖ.

#### 4.2.2. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РАБОЧЕЙ ГМЛЖ

Как видно из полученных результатов, представленных в таблице 4.2.2.1., для пациентов с рабочей ГМЛЖ, имеющих concentрическую гипертрофию миокарда левого желудочка, были характерны достоверно низкие, в сравнении с контролем, значения пиковой скорости  $E$  ( $0,54 \pm 0,11$  и  $0,90 \pm 0,03$  соответственно;  $p < 0,01$ ) и интеграла пиковой скорости  $E$  пассивного наполнения левого желудочка в фазу диастолы ( $0,08 \pm 0,003$  и  $0,14 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ).

Таблица 4.2.2.1.

**Основные параметры диастолической  
функции левого желудочка у пациентов с рабочей ГМЛЖ  
в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	РГ и эксцентрическая ГМЛЖ	РГ и concentрическая ГМЛЖ	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
Пиковая скорость $E$ (м/сек)	$0,90 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,08$	$0,54 \pm 0,11$	$<0,01$	$<0,01$	н.д.
Пиковая скорость $A$ (м/сек)	$0,59 \pm 0,04$	$0,76 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,03$	$<0,05$	н.д.	н.д.
Интеграл $E$	$0,14 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,004$	$0,08 \pm 0,003$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Интеграл $A$	$0,08 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,001$	$0,12 \pm 0,003$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Интеграл $A$ /интеграл $E$	$0,67 \pm 0,04$	$1,09 \pm 0,07$	$1,50 \pm 0,07$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
Интеграл $E$ /общий интеграл потока	$0,66 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Интеграл $A$ /общий интеграл потока	$0,34 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,02$	$0,59 \pm 0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
КДД ЛЖ (мм.рт. ст.)	$11,01 \pm 0,57$	$17,67 \pm 1,04$	$23,79 \pm 1,05$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
КДМС ЛЖ (дин/см <sup>2</sup> )	$12,86 \pm 0,8$	$21,42 \pm 1,16$	$23,61 \pm 1,12$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.

Достоверно большие, в сравнении с контролем среднестатистические величины интеграла пиковой скорости активного наполнения левого желудочка А ( $0,12 \pm 0,003$  и  $0,08 \pm 0,004$ ;  $p < 0,001$ ) и соотношений доплеровских скоростей трансмитрального кровотока: интеграл А/интеграл Е ( $1,50 \pm 0,07$  и  $0,67 \pm 0,04$  соответственно  $p < 0,001$ ), и интеграл А/общий интеграл потока ( $0,59 \pm 0,01$  и  $0,34 \pm 0,02$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и достоверно меньшие значения соотношения интеграл Е/общий интеграл трансмитрального потока ( $0,41 \pm 0,01$  и  $0,66 \pm 0,04$  соответственно;  $p < 0,001$ ).

Достоверно значимые различия в сравнении с контролем выявлены в таких показателях, как КДД ( $11,01 \pm 0,57$  и  $23,79 \pm 1,05$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и КДМС ( $12,86 \pm 0,8$  и  $23,61 \pm 1,12$  соответственно;  $p < 0,001$ ), которые оказались достоверно выше у пациентов с рабочей ГМЛЖ, что свидетельствовало об имеющейся у них диастолической дисфункции.

Допплеровский спектр диастолического наполнения при эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка, в основном, следовал за спектром диастолического наполнения при концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка.

Достоверное снижение (в сравнении с контролем) значений пиковой скорости пассивного наполнения ( $0,90 \pm 0,03$  и  $0,65 \pm 0,08$  и соответственно;  $p < 0,01$ ) и интеграла пиковой скорости пассивного наполнения левого желудочка в фазу диастолы ( $0,14 \pm 0,01$  и  $0,09 \pm 0,004$  и соответственно;  $p < 0,001$ ), сопровождалось достоверным увеличением значений пиковой скорости активного наполнения левого желудочка ( $0,59 \pm 0,04$  и  $0,76 \pm 0,06$  соответственно;  $p < 0,01$ ) и интеграла пиковой скорости активного наполнения ( $0,08 \pm 0,004$  и  $0,10 \pm 0,001$  и соответственно;  $p < 0,05$ ), а также соотношений интеграл А/интеграл Е ( $0,67 \pm 0,04$  и  $1,09 \pm 0,07$  соответственно;  $p < 0,001$ ), интеграл А/общий интеграл трансмитрального потока ( $0,34 \pm 0,02$  и  $0,52 \pm 0,02$  и соответственно;  $p < 0,001$ ) и КДМС ( $12,86 \pm 0,8$  и  $21,42 \pm 1,16$ ;  $p < 0,001$ )

Значения КДД также оказались достоверно выше у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, чем у пациентов контрольной группы ( $p < 0,001$ ). При сопоставлении показателей трансмитрального потока у пациентов с различными типами ГМЛЖ достоверные различия выявлены в соотношениях: интеграл А/ интеграл Е ( $p < 0,05$ ); интегралЕ/общий интеграл ( $p < 0,05$ ); интегралА/общий интеграл ( $p < 0,05$ ), которые оказались достоверно выше у пациентов с концентрической ГМЛЖ и указывали на более выраженные нарушения диастолической функции при этом типе ГМЛЖ.

#### **4.2.3. СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ СО СПОРТИВНОЙ ГМЛЖ**

Результаты исследования морфометрических показателей левых отделов сердца у пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза и контрольной группы представлены в таблице 4.2.3.1.

В процессе анализа выявлено, что у пациентов исследуемой группы, независимо от типа ГМЛЖ, достоверно выше, в сравнении с группой контроля, оказались такие морфометрические показатели, как ИММЛЖ ( $105,5 \pm 1,56$  в контрольной группе,  $145,69 \pm 0,9$  и  $160,02 \pm 3,43$  у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ соответственно;  $p < 0,001$ ); толщина межжелудочковой перегородки в диастолу ( $0,93 \pm 0,01$  в контрольной группе,  $1,22 \pm 0,01$  у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и  $1,23 \pm 0,004$  у пациентов с концентрической ГМЛЖ;  $p < 0,001$ ), а также толщина задней стенки левого желудочка в диастолу у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ ( $0,94 \pm 0,01$  и  $1,15 \pm 0,008$  и  $1,23 \pm 0,005$  соответственно;  $p < 0,001$ ).

При попарном сопоставлении изучаемых показателей у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ оказалось, что толщина задней



стенки левого желудочка у пациентов с концентрической ГМЛЖ были достоверно больше, чем у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,01$ ).

Таблица 4.2.3.1.

**Основные параметры структурно- геометрического состояния левых отделов сердца у пациентов со спортивной ГМЛЖ в зависимости от эхокардиографического типа ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль	СГ с эксцентрической ГМЛЖ	СГ с концентрической ГМЛЖ	$p_1-p_2$	$p_1-p_3$	$p_2-p_3$
Индекс массы миокарда левого желудочка ( $г/м^2$ )	$105,5 \pm 1,56$	$145,69 \pm 0,9$	$160,02 \pm 1,03$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Диаметр левого предсердия (см)	$3,50 \pm 0,08$	$4,2 \pm 0,18$	$3,71 \pm 0,10$	$<0,01$	н.д.	$<0,05$
Диаметр левого желудочка в диастолу, (см)	$4,28 \pm 0,06$	$5,64 \pm 0,05$	$4,73 \pm 0,07$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$
Диаметр левого желудочка в систолу, (см)	$2,65 \pm 0,05$	$3,51 \pm 0,08$	$2,54 \pm 0,02$	$<0,001$	н.д.	$<0,001$
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, (см)	$0,93 \pm 0,01$	$1,22 \pm 0,01$	$1,23 \pm 0,004$	$<0,001$	$<0,001$	н.д.
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, (см)	$0,94 \pm 0,01$	$1,15 \pm 0,008$	$1,23 \pm 0,005$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$

Достоверно возрастали в сравнении с контролем значения диаметра левого желудочка в диастолу, как у пациентов с эксцентрической, так и концентрической ГМЛЖ (от  $4,28 \pm 0,06$  в контрольной группе до  $5,64 \pm 0,05$  и  $4,73 \pm 0,07$  соответственно у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ;  $p < 0,001$ ). Тогда как в систолу - лишь у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ ( $2,65 \pm 0,05$  и  $3,45 \pm 0,18$  соответственно;  $p < 0,001$ ), и практически они не отличались от контрольных у пациентов с концентрической ГМЛЖ ( $2,65 \pm 0,05$  и  $2,54 \pm 0,02$  соответственно).

При сопоставлении этих показателей у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ оказалось, что изучаемые параметры левого желудочка у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ с той или иной степенью достоверности были выше, чем у пациентов с концентрической ГМЛЖ. Значения диаметра левого предсердия также были достоверно выше у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, как в сравнении с контролем ( $4,2 \pm 0,18$  и  $3,50 \pm 0,08$  соответственно;  $p < 0,01$ ), так и с пациентами, имеющими концентрическую ГМЛЖ ( $4,2 \pm 0,18$  и  $3,71 \pm 0,10$  соответственно;  $p < 0,05$ ).

Сопоставление среднестатистических величин показателей структурно-функционального состояния левого желудочка у пациентов контрольной группы и пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза, имеющих эксцентрический и концентрический варианты ГМЛЖ, позволило выявить различия в ряде параметров характеризующих его систолическую функцию (табл.4.2.3.2).

Так, установлено, что пациенты с эксцентрической ГМЛЖ в сравнении с контролем имели достоверно большие объемы левого желудочка в систолу ( $26,52 \pm 1,22$  и  $16,33 \pm 1,22$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и диастолу ( $73,49 \pm 2,65$  и  $48,31 \pm 2,63$  соответственно;  $p < 0,001$ ); достоверно меньшие значения ФВ ( $70,41 \pm 1,03$  и  $63,2 \pm 1,28$  соответственно;  $p < 0,01$ ) и достоверно большие значения миокардиального стресса ( $82,11 \pm 2,31$  и  $90,20 \pm 1,63$  соответственно;  $p < 0,01$ ).

Таблица 4.2.3.2

**Основные параметры систолической функции  
левого желудочка у пациентов со спортивной ГМЛЖ  
в зависимости от ее эхокардиографического варианта ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль	СГи эксцен- трический ва- риант ГМЛЖ	СГи кон- центриче- ский вари- ант ГМЛЖ	$p_1-p_2$	$p_1-p_3$	$p_2-p_3$
КДОИ (мл/м <sup>2</sup> )	48,31±2,63	73,49±2,65	69,44±2,04	<0,001	<0,001	н.д.
КСОИ (мл/м <sup>2</sup> )	16,33±1,22	26,52±1,22	15,91±1,02	<0,01	н.д.	<0,001
Фракция выброса (%)	70,41±1,03	63,2±1,28	72,40±1,45	0,01	н.д.	<0,05
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	31,70±1,73	47,59±2,41	55,89±2,35	<0,05	<0,01	<0,05
Миокарди- альный стресс (дин/см <sup>2</sup> )	82,11±2,31	90,20±1,63	82,74±0,93	<0,01	н.д.	<0,01

У пациентов с концентрической ГМЛЖ, наиболее значимые различия в сравнении с контролем выявлены в объемных показателях левого желудочка в диастолу (48,26±2,5 и 69,44±2,04 соответственно;  $p < 0,001$ ). Тогда как, в остальных параметрах систолической функции миокарда левого желудочка в сравнении с контролем, мы не выявили достоверных различий. Так, значения ФВ, в сравнении с контролем, имели тенденцию к повышению (74,40±1,62 и 70,41±1,03 соответственно), а значения миокардиального стресса практически не отличались от контроля (82,11±2,31 и 87,08±2,11 соответственно).

Полученные данные свидетельствуют о том, что у спортсменов, концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, так же как и у паци-

ентов с рабочей ГМЛЖ, носила « нормострессовый» характер, что в сочетании с увеличением объемных показателей левого желудочка в диастолу и значений УИ при нормальных значениях ФВ, можно рассматривать как свидетельство эффективной компенсаторной функции ГМЛЖ. Увеличение объемных показателей левого желудочка у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ в сочетании с высокими значениями УИ и миокардиального стресса и низкими параметрами ФВ, отражали снижение резервных возможностей гипертрофированного миокарда.

#### **4.2.4. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГМЛЖ СПОРТИВНОГО ГЕНЕЗА**

Данные, полученные при анализе показателей доплеровского трансмитрального потока у пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза, свидетельствовали об имеющихся нарушениях диастолического наполнения левого желудочка у пациентов исследуемой группы, независимо от типа ГМЛЖ (табл.4.2.4.1).

Так, у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ отмечено достоверное снижение в сравнении с контрольной группой значений пиковой скорости ранне - диастолического наполнения левого желудочка  $E$  ( $0,48 \pm 0,01$  и  $0,90 \pm 0,03$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и интеграла пиковой скорости  $E$  ( $0,09 \pm 0,006$  и  $0,14 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,01$ ) и достоверный рост значений скорости активного наполнения левого желудочка  $A$  ( $0,73 \pm 0,05$  и  $0,59 \pm 0,04$  соответственно;  $p < 0,05$ ) и интеграла пиковой скорости  $A$  ( $0,10 \pm 0,004$  и  $0,08 \pm 0,04$  соответственно;  $p < 0,05$ ), что свидетельствовало об имеющейся у пациентов с этим вариантом ГМЛЖ, диастолической дисфункции.

У пациентов с концентрической ГМЛЖ, так же как и у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, выявлено достоверное снижение пиковой скорости ранне- диастолического наполнения в сравнении с контролем ( $0,52 \pm 0,03$  и

0,90±0,05 соответственно;  $p<0,001$ ) и достоверное увеличение значений интеграла пиковой скорости активного наполнения левого желудочка ( $p<0,001$ ).

Таблица 4.2.4.1

**Основные параметры диастолической  
функции левого желудочка у пациентов со спортивной  
ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта ( $M\pm m$ )**

Показатель	Контроль	СГ и эксцентрическая ГМЛЖ	СГ и концентрическая ГМЛЖ	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
Пиковая скорость Е (м/сек)	0,90±0,03	0,48±0,01	0,52±0,03	<0,001	<0,001	н.д.
Пиковая скорость А (м/сек)	0,59±0,04	0,73±0,05	0,59±0,03	<0,05	н.д.	<0,05
Интеграл Е	0,14±0,01	0,09±0,004	0,07±0,003	<0,001	<0,001	н.д.
Интеграл А	0,08±0,004	0,10 ±0,004	0,12±0,004	<0,01	<0,001	н.д.
Интеграл А/интегралЕ	0,67±0,04	1,17±0,09	1,57±0,07	<0,001	<0,001	<0,05
ИнтегралЕ /общий интеграл потока	0,66±0,04	0,47±0,02	0,44±0,03	<0,01	<0,001	н.д.
ИнтегралА /общий интеграл потока	0,34±0,02	0,53±0,03	0,66±0,04	<0,001	<0,001	<0,05
КДД ЛЖ (мм.рт. ст)	11,01±0,57	18,78±1,42	24,73±1,03	<0,001	<0,001	<0,05
КДМС ЛЖ (дин/см <sup>2</sup> )	12,86±0,8	22,93±1,79	24,85±0,20	<0,001	<0,001	н.д.

Ожидаемыми оказались различия в сравнении с контролем, соотношений: интеграл А/интеграл Е и интеграл А / общий интеграл потока ( $p<0,001$ ), значения которых были достоверно выше у пациентов с концентрической ГМЛЖ ,как в сравнении с контролем (  $p<0,001$ ), так и с пациентами при ее

эксцентрическом варианте ( $p < 0,05$ ), и свидетельствовало о имеющейся при концентрической ГМЛЖ, диастолической дисфункции, носившей более выраженный характер, чем при ее эксцентрическом варианте.

Таким образом, полученные данные, свидетельствуют о том, что у пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза, независимо от варианта ГМЛЖ, имелись изменения диастолической функции левого желудочка. При этом более выраженные у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем при ее эксцентрическом варианте.

Анализ параметров, отражающих процесс ремоделирования левых отделов сердца при спортивной и рабочей ГМЛЖ, позволил выявить различия в ряде показателей, характеризующих морфофункциональное состояние левых отделов сердца.

Так, при относительно равнозначных величинах в сравниваемых группах при эксцентрической ГМЛЖ, морфометрических показателей и объемных показателей левого желудочка, пациенты со спортивной ГМЛЖ имели достоверно большие значения миокардиального стресса ( $p < 0,05$ ) и достоверное снижение ФВ ( $p < 0,05$ ) в сравнении с аналогичными показателями у пациентов с рабочей эксцентрической ГМЛЖ, что может свидетельствовать о том, что у пациентов со спортивной ГМЛЖ, снижение систолической функции левого желудочка было более выражено, чем у пациентов с рабочей ГМЛЖ при этом варианте гипертрофии.

При сопоставлении изучаемых показателей у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ при ее концентрическом варианте, мы не выявили достоверных различий.

Таким образом, у пациентов со спортивной и концентрическим вариантом ГМЛЖ и пациентов с рабочей ГМЛЖ, независимо от типа ГМЛЖ, увеличение объемов левого желудочка в диастолу, (а у пациентов с рабочей ГМЛЖ и в систолу) в сочетании с нормальными величинами ФВ и миокардиального стресса и достоверно более высокими, чем в контроле, значениями УИ указывает на преобладающую роль структурно-геометрических

характеристик и дилатации левого желудочка в поддержании функционального состояния сердца у пациентов исследуемых групп, без снижения насосной функции миокарда. У пациентов со спортивной ГМЛЖ и эксцентрической ГМЛЖ имеющиеся признаки снижения насосной функции левого желудочка и увеличение миокардиального стресса свидетельствовали о снижении резервных возможностей миокарда левого желудочка.

Особый интерес заслуживают данные, полученные при сравнительном анализе показателей морфофункционального состояния левого желудочка у пациентов с ГМЛЖ физического перенапряжения и пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка при АГ. Как показал проведенный анализ пациенты с АГ, независимо от типа ГМЛЖ, имели достоверно большие значения ИММЛЖ, толщины стенок левого желудочка и миокардиального стресса в систолу, чем пациенты с ГМЛЖ физического перенапряжения ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о более выраженном процессе ремоделирования левых отделов сердца у пациентов с АГ.

При сопоставлении показателей диастолической функции левого желудочка у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ, мы не выявили достоверных различий в основных параметрах трансмитрального потока. Тогда как значимые различия по ряду параметров были выявлены, при сопоставлении показателей трансмитрального потока, в группах пациентов с АГ и с гипертрофией миокарда левого желудочка физического перенапряжения: рабочей и спортивной ГМЛЖ. Наиболее важными были различия в соотношениях интеграл А/интеграл Е, интеграл А/общий интеграл трансмитрального потока, КДД и КДМС, которые оказались, независимо от варианта ГМЛЖ, достоверно выше у пациентов с АГ ( $p < 0,05$ ) и свидетельствовали о более выраженной диастолической дисфункции у пациентов с АГ, чем у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ.

Таким образом, адаптация сердца к физическим нагрузкам у спортсменов и у лиц, чья профессиональная деятельность связана с чрезмерным физическим перенапряжением, сопровождается структурной и функциональной

перестройкой левого желудочка . Наличие хронического физического напряжения обуславливало объемную перегрузку левого желудочка у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ , которая приводила к развитию эксцентрической и концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка и дилатации его полости. При этом у пациентов с концентрической ГМЛЖ необходимый ударный объем поддерживался как за счет выраженной гипертрофии межжелудочковой перегородки и стенок левого желудочка , так и увеличения полости гипертрофированного желудочка в период диастолы. У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, при значительном увеличении межжелудочковой перегородки , толщина задней стенки левого желудочка оставалась практически нормальной , такая эксцентрическая ГМЛЖ позволяла поддерживать « эффективный» сердечный выброс на околонормальных величинах. Среднестатистические величины миокардиального стресса, отражающие напряжение в стенке миокарда в фазу систолы, у пациентов с рабочей ГМЛЖ ( независимо от типа ГМЛЖ), не достигали высоких значений и, ГМЛЖ носила в целом систолический « нормострессовый» характер, что свидетельствовало об адаптации сердца к имеющимся физическим перегрузкам с развитием адекватной ГМЛЖ. Выявленные нами достоверное снижение ФВ и увеличение миокардиального стресса у пациентов со спортивной ГМЛЖ и ее эксцентрическим вариантом , отражали тенденцию к снижению резервных возможностей гипертрофированного миокарда. В целом, имеющиеся у пациентов нарушения систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка , свидетельствовали о том , что ремоделирование левых отделов сердца вследствие хронического физического перенапряжения носит дезадаптивный характер . Однако , постепенная адаптация к физическим перегрузкам , позволяющая сохранить высокий коронарный резерв и умеренно выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка с ее , в основном, систолическим нормострессовым характером, несмотря на имеющиеся нарушения диастолической функции не приводит к выраженному уменьшению коронарного резерва . т.е. к уменьшению адек-



ватной миокардиальной перфузии гипертрофированного миокарда левого желудочка, чем по нашему мнению, можно объяснить достаточно редкое выявление у пациентов с ГМЛЖ физического перенапряжения и неангинозной кардиалгией, эпизодов ББИМ - у 11,1 % пациентов с рабочей и у 15% пациентов со спортивной ГМЛЖ. Однако, с другой стороны, относительно более высокая частота эпизодов ББИМ у пациентов со спортивной ГМЛЖ, имеющих тенденцию к снижению резервных возможностей миокарда, может свидетельствовать о том, что в дальнейшем прогрессирование процесса дезадаптивного ремоделирования левого желудочка может приводить к развитию более выраженной относительной коронарной недостаточности у пациентов с ГМЛЖ физического перенапряжения.

### **4.3. Оценка структурно-геометрического состояния левых отделов сердца, систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГМКП**

#### **4.3.1. СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ГМЛЖ**

При сравнительном анализе морфометрических показателей левых отделов сердца у 38 пациентов с аортальным стенозом, имеющих во всех случаях концентрический вариант ГМЛЖ и контрольной группы установлено, что, пациенты исследуемой группы имели достоверно большие, чем в контрольной группе, значения ИММЛЖ ( $164,46 \pm 7,84$  и  $105,5 \pm 1,56$  соответственно;  $p < 0,001$ ), толщины межжелудочковой перегородки ( $1,25 \pm 0,01$  и  $0,93 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ); толщины задней стенки левого желудочка в диастолу ( $1,26 \pm 0,02$  и  $0,94 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и размеры

левого желудочка в систолу (  $3,80 \pm 0,11$  и  $2,65 \pm 0,05$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и диастолу (  $5,74 \pm 0,12$  и  $4,28 \pm 0,06$  соответственно ;  $p < 0,001$ ). (табл.4.3.1.1.).

Таблица 4.3.1.1.

**Основные параметры структурно- геометрического  
состояния левых отделов сердца у пациентов с аортальным стенозом  
и ГМЛЖ ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль n=20	Аортальный сте- ноз и ГМЛЖ N= 38	p <sub>1</sub> -p <sub>2</sub>
Индекс массы миокарда ле- вого желудочка (г/м <sup>2</sup> )	$105,50 \pm 1,56$	$164,46 \pm 7,84$	<0,001
Диаметр левого предсердия (см)	$3,50 \pm 0,08$	$3,65 \pm 0,07$	н.д.
Диаметр левого желудочка в диастолу (см)	$4,28 \pm 0,06$	$5,74 \pm 0,12$	<0,001
Диаметр левого желудочка в систолу ( см)	$2,65 \pm 0,05$	$3,80 \pm 0,11$	<0,001
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу ( см)	$0,93 \pm 0,01$	$1,25 \pm 0,01$	<0,001
Толщина задней стенки ле- вого желудочка в диастолу ( см)	$0,94 \pm 0,01$	$1,26 \pm 0,02$	<0,001

Эхокардиографические показатели , отражающие состояние систолической функции у пациентов исследуемой группы , такие как КДОИ и КСОИ имели также не равнозначные значения в сравнении с контролем. Так, при сравнительном анализе объемных показателей у пациентов исследуемой и контрольной групп, достоверные различия выявлены как в значениях КДОИ ( $78,18 \pm 1,98$  и  $48,31 \pm 2,63$  соответственно;  $p < 0,001$ ), так и в значениях КСОИ ( $24,11 \pm 1,06$ ,  $16,33 \pm 1,22$  соответственно ;  $p < 0,01$  ), что свидетельствовало о

имеющейся у пациентов с аортальным стенозом дилатации левого желудочка как признака имеющейся систолической дисфункции (табл. 4.3.1.2).

Таблица 4.3.1.2

### Основные параметры систолической функции

левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ (  $M \pm m$  )

Показатели	Контроль n=20	Аортальный стеноз n=38	p <sub>1</sub> -p <sub>2</sub>
КДОИ (мл/м <sup>2</sup> )	48,31±2,63	78,18±1,98	<0,001
КСОИ (мл/м <sup>2</sup> )	16,33±1,22	24,11±1,06	<0,01
Фракция выброса (%)	70,41±1,03	68,80±1,41	н.д.
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	31,70±1,73	54,06±1,95	<0,01
Миокардиальный стресс(дин/см <sup>2</sup> )	82,11±2,31	101,59±2,63	<0,05
(АО) Пиковая скорость из- гнания крови в аорту (м/сек)	0,95±0,01	2,63±0,16	<0,001
(АО) Интеграл пиковой ско- рости изгнания крови в аорту	0,21±0,01	0,43±0,03	<0,001
(АО) Время ускорения изгна- ния крови в аорту (сек)	109,11±1,01	123,04±2,69	<0,001
(АО) Пиковый градиент дав- ления в аорте ( мм.рт.ст.)	4,61±0,34	26,08±8,3	<0,001

Изменения объемных показателей левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ ( в сравнении с контролем) сопровождались достоверным увеличением УИ ( 54,06±1,95 и 31,70±1,73 соответственно; p<0,01), миокардиального стресса (101,59±2,19 и 82,11 ±2,31 соответственно; p<0,05), нормальными значениями ФВ (68,80±1,41 и 70,41±1,03 соответственно).

Высокие значения пикового градиента давления у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ (в сравнении с контролем) обусловили увеличение пиковой скорости изгнания ( $2,63 \pm 0,16$  и  $0,95 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ), интеграла пиковой скорости изгнания крови из левого желудочка в аорту ( $0,43 \pm 0,03$  и  $0,21 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и времени изгнания крови в аорту ( $123,03 \pm 2,77$  и  $109,11 \pm 1,01$  соответственно), что свидетельствовало о том, что уменьшение кровотока компенсируется временем прохождения крови через суженное аортальное отверстие.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ имеются признаки систолической дисфункции, и о том, что в так называемых изометрических условиях сила сокращения при повышении постнагрузки увеличивается не только за счет иммобилизации внутренних резервов (механизм Анрепа), но и в результате увеличения объемов левого желудочка.

#### **4.3.2. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО**

#### **ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ГМЛЖ**

При доплеровском исследовании трансмитрального кровотока у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ (в сравнении с контролем) выявлено достоверное снижение пиковой скорости пассивного диастолического наполнения левого желудочка ( $0,57 \pm 0,02$  и  $0,90 \pm 0,03$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и интеграла пиковой скорости пассивного наполнения левого желудочка в фазу диастолы ( $0,07 \pm 0,005$  и  $0,14 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ) (табл.4.3.2.1). А также увеличение пиковой скорости активного наполнения левого желудочка в диастолу ( $0,72 \pm 0,02$  и  $0,59 \pm 0,04$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и интеграла скорости активного наполнения левого желудочка в фазу диастолы ( $0,11 \pm 0,004$  и  $0,08 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,01$ ). В соответствие с этим, у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ в сравнении с контролем достоверно возросли значения соотношения интеграл А/ интеграл Е (от  $0,67 \pm 0,04$  в контрольной группе до  $1,53 \pm 0,07$  у пациентов с аортальным стенозом;  $p < 0,01$ ); соотношения интеграл А/ общий интеграл

трансмитрального потока ( $0,36 \pm 0,02$  и  $0,60 \pm 0,02$  соответственно ;  $p < 0,001$ ), а также значения КДМС (от  $12,01 \pm 0,86$  в контроле до  $31,24 \pm 2,66$  у пациентов с аортальным стенозом;  $p < 0,01$ ) , что свидетельствовало о имеющейся у пациентов с аортальным стенозом не только систолической , но и диастолической дисфункции левого желудочка .

Таблица 4.3.2.1.

### Основные параметры диастолической функции

левого желудочка у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ ( $M \pm m$ )

Показатель	Контроль n=20	Аортальный стеноз и ГМЛЖ n=38	p 1-p2
Пиковая скорость E (м/сек)	$0,90 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,02$	$< 0,001$
Пиковая скорость A (м/сек)	$0,59 \pm 0,04$	$0,72 \pm 0,02$	$< 0,001$
Интеграл E	$0,14 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,005$	$< 0,001$
Интеграл A	$0,08 \pm 0,004$	$0,11 \pm 0,004$	$< 0,001$
Интеграл A/интегралE	$0,67 \pm 0,04$	$1,53 \pm 0,07$	$< 0,001$
ИнтегралE /общий интеграл потока	$0,66 \pm 0,04$	$0,40 \pm 0,02$	$< 0,001$
ИнтегралA/общий интеграл потока	$0,34 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,02$	$< 0,001$
КДД ЛЖ (мм.рт. ст.)	$11,01 \pm 0,57$	$27,45 \pm 2,42$	$< 0,001$
КДМС ЛЖ (дин/см <sup>2</sup> )	$12,86 \pm 0,8$	$31,24 \pm 2,66$	$< 0,001$

### 4.3.3 . СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГКМП

Эхокардиографическое обследование 24 пациентов с ГКМП неангинозной кардиалгией выявило, что также как и у пациентов с аортальным пороком у всех пациентов была диагностирована концентрическая ГМЛЖ.

Анализ морфометрических показателей у больных с ГКМП показал, что у пациентов исследуемой группы, как и у пациентов с аортальным стенозом, имелись достоверно высокие в сравнении с контролем значения ИММЛЖ ( $174,9 \pm 1,62$  и  $105,5 \pm 1,56$  соответственно  $p < 0,001$ ), толщины межжелудочковой перегородки в диастолу ( $1,25 \pm 0,09$  и  $0,93 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и толщины задней стенки левого желудочка в диастолу ( $1,27 \pm 0,02$  и  $0,94 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ) (табл.4.3.3.1).

**Таблица 4.3.3.1.**

**Основные параметры структурно-геометрического  
состояния левых отделов сердца у пациентов с ГКМП ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль n=20	ГКМП n= 24	p <sub>1</sub> -p <sub>2</sub>
Индекс массы миокарда левого желудочка ( $г/м^2$ )	$105,50 \pm 1,56$	$174,9 \pm 1,62$	$<0,001$
Диаметр левого предсердия (см)	$3,50 \pm 0,08$	$4,20 \pm 0,1$	$<0,001$
Диаметр левого желудочка в диастолу (см)	$4,28 \pm 0,06$	$4,26 \pm 0,05$	н.д.
Диаметр левого желудочка в систолу ( см)	$2,65 \pm 0,05$	$2,75 \pm 0,08$	н.д.
Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу ( см)	$0,93 \pm 0,01$	$1,25 \pm 0,09$	$<0,001$
Толщина задней стенки левого желудочка в диастолу ( см)	$0,94 \pm 0,01$	$1,27 \pm 0,02$	$<0,001$

При этом, значения ИММЛЖ оказались достоверно выше у пациентов исследуемой группы, чем у пациентов с аортальным стенозом ( $p < 0,05$ ). Диаметр левого желудочка у пациентов исследуемой группы не отличался от контрольных как в систолу ( $2,75 \pm 0,08$  и  $2,65 \pm 0,05$  соответственно), так и диастолу ( $4,26 \pm 0,05$  и  $4,28 \pm 0,06$  соответственно), но при этом его значения в диастолу оказались достоверно ниже, чем у пациентов с аортальным стенозом ( $p < 0,01$ ).

Сравнительный анализ систолической функции миокарда левого желудочка у пациентов с ГКМП и контрольной группы показал, что объемные показатели левого желудочка, такие как КДОИ и КСОИ, практически не отличались от контрольных значений и оказались достоверно ниже, чем у пациентов с аортальным стенозом ( $p < 0,001$ ) (табл. 4.3.3.2)

Таблица 4.3.3.2

**Основные параметры систолической  
функции левого желудочка у пациентов с ГКМП ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль n=20	Аортальный стеноз n=24	P <sub>1-2</sub>
КДОИ (мл/м <sup>2</sup> )	48,31±2,63	49,85±0,87	н.д.
КСОИ (мл/м <sup>2</sup> )	16,33±1,22	13,85±0,40	н.д.
Фракция выброса (%)	70,41±1,03	71,97±1,04	н.д.
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	31,70±1,73	36,01±0,99	<0,05
Миокардиальный стресс(дин/см <sup>2</sup> )	82,11±2,31	90,01±3,52	н.д.
(АО) Пиковая скорость изгнания крови в аорту (м/сек)	0,95±0,01	1,45±0,10	<0,001
(АО) Интеграл пиковой скорости изгнания крови в аорту	0,21±0,01	0,26±0,02	<0,001
(АО) Время ускорения изгнания крови в аорту (сек)	109,11±1,01	113,03±2,7	н.д.
(АО) Пиковый градиент давления в аорте (мм.рт.ст.)	4,61±0,34	7,78±0,63	<0,001

Ожидаемым оказалось отсутствие достоверных различий в сравнении с контролем в таких показателях как ФВ и миокардиальный стресс, и достоверно низкие значения изучаемых параметров в сравнении с пациентами с аортальным стенозом, что свидетельствовало о сохраненной систолической функции левого желудочка у пациентов исследуемой группы.

Различия, в сравнении с контролем, выявлены также в доплеровских показателях трансаортального потока. Достоверно высокие, чем в контрольной группе значения пикового градиента в выходном тракте левого желудочка у пациентов с ГКМП ( $p < 0,001$ ), привели к достоверному увеличению пиковой скорости изгнания крови в аорту ( $1,45 \pm 0,10$  и  $0,95 \pm 0,01$   $p < 0,001$ ), интеграла пиковой скорости изгнания крови из левого желудочка ( $0,26 \pm 0,02$  и  $0,21 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,01$ ) и тенденции к увеличению значений времени изгнания крови в аорту.

#### **4.3.4. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ГКМП**

При анализе диастолической функции левого желудочка у пациентов с ГКМП выявлены изменения ряда параметров, свидетельствующих об имеющейся диастолической дисфункции левого желудочка в изучаемой группе (табл. 4.3.4.1).

Установлены достоверные различия, в сравнении с контролем, в таких показателях как, пиковая скорость раннего наполнения ( $0,51 \pm 0,02$  и  $0,90 \pm 0,03$  соответственно;  $p < 0,001$ ) и интеграл пиковой скорости в фазу пассивного наполнения левого желудочка ( $0,07 \pm 0,003$  и  $0,14 \pm 0,01$  соответственно;  $p < 0,001$ ), которые оказались ниже у пациентов с ГКМП, чем у пациентов контрольной группы.

Значения пиковой скорости трансмитрального потока в фазу активного наполнения практически не отличались от контрольных ( $0,64 \pm 0,03$  и  $0,59 \pm 0,04$  соответственно), тогда как интеграл пиковой скорости активного наполнения левого желудочка был достоверно выше в сравнении с контро-



лем ( $0,10 \pm 0,002$  и  $0,08 \pm 0,004$  ;  $p < 0,001$ ) , что может свидетельствовать о том , что интегральные показатели являются более чувствительными , чем просто значения пиковой скорости диастолического наполнения.

Таблица 4.3.4.1.

**Основные параметры диастолической  
функции левого желудочка у пациентов с ГКМП ( $M \pm m$ )**

Показатель	Контроль n=20	ГКМП n=24	p 1-p2
Пиковая скорость E (м/сек)	$0,90 \pm 0,03$	$0,51 \pm 0,02$	$< 0,001$
Пиковая скорость A (м/сек)	$0,59 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,03$	н.д.
Интеграл E	$0,14 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,003$	$< 0,001$
Интеграл A	$0,08 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,002$	$< 0,001$
Интеграл A/интегралE	$0,67 \pm 0,04$	$1,51 \pm 0,08$	$< 0,001$
ИнтегралE /общий интеграл потока	$0,66 \pm 0,04$	$0,41 \pm 0,02$	$< 0,001$
ИнтегралA/общий интеграл потока	$0,34 \pm 0,02$	$0,59 \pm 0,02$	$< 0,001$
КДД ЛЖ (мм.рт. ст.)	$11,01 \pm 0,57$	$24,00 \pm 1,26$	$< 0,001$
КДМС ЛЖ (дин/см <sup>2</sup> )	$12,86 \pm 0,8$	$25,41 \pm 1,80$	$< 0,001$

В соответствии с изменением наполнения левого желудочка в разные фазы диастолы достоверно изменялись и соотношения : интегралA/ интеграл E

( от  $0,67 \pm 0,04$  в контрольной группе до  $1,51 \pm 0,08$  у пациентов с ГКМП ;  $p < 0,001$ ) и А/общий интеграл потока ( от  $0,34 \pm 0,02$  в контрольной группе до  $0,59 \pm 0,02$  у пациентов с ГКМП ;  $p < 0,001$ ) . Достоверно возросли в сравнении с контролем значения конечно- диастолического меридионального стресса (от  $12,86 \pm 0,8$  до  $25,41 \pm 1,80$  соответственно ;  $p < 0,001$ ) , что в совокупности с изменениями показателей спектра диастолического наполнения свидетельствовали о выраженной диастолической дисфункции миокарда левого желудочка у пациентов с ГКМП

Таким образом, ключевым звеном функциональных расстройств сердечной деятельности при ГКМП явилась диастолическая дисфункция левого желудочка .

Представленные данные обследования пациентов с аортальным стенозом и ГКМП, свидетельствуют о том, что процесс ремоделирования у пациентов с аортальным стенозом протекает с нарушением как систолической, так диастолической функций миокарда левого желудочка. Тогда как у пациентов с ГКМП - с нарушением диастолической функции и сохраненной систолической функцией миокарда левого желудочка. При этом умеренно выраженная ГМЛЖ и высокие значения интрамиокардиального напряжения могут служить основными причинами развития относительной коронарной недостаточности и появления эпизодов ББИМ у 47,4 % больных с аортальным стенозом и неангинозной кардиалгией. А выраженная ГМЛЖ, низкое диастолическое давление в аорте, увеличение времени систолического изгнания, выраженная диастолическая дисфункция левого желудочка и высокие значения КДМС, могут создавать предпосылки для развития относительной коронарной недостаточности, проявляющейся в виде эпизодов ББИМ у больных с ГКМП, зарегистрированных в нашем исследовании у 91,7% пациентов с неангинозной кардиалгией.

Важность ранней идентификации пациентов с ГМЛЖ, у которых повышен риск развития коронарной недостаточности, очевидна. Перспективным является использование для этого регрессионных моделей, позволяющих

своевременно выявить больных группы риска . В регрессионных моделях используется метод нелинейной статистики , позволяющий установить не только взаимосвязь между целым рядом независимых переменных ( исходные параметры ) и единственной зависимой переменной ( исходом ) , но и их взаимодействия между собой .

На втором этапе нашего исследования с целью выявления предикторов возникновения эпизодов ББИМ у пациентов с ГМЛЖ на фоне АГ при двух ее нозологических формах : ГБ и ренопаренхиматозной АГ, у пациентов с ГМЛЖ физического напряжения : «рабочего» и спортивной генеза , а также у пациентов с ГКМП и аортальным стенозом, как одних из наиболее частых патологических состояний , сопровождающихся структурной перестройкой левого желудочка , нарушениями структурно - функционального состояния левых отделов сердца и диастолической дисфункцией , а также имеющие потенциальный риск развития относительной коронарной недостаточности , для построения регрессионной модели были использованы четыре исходных эхокардиографических параметра. ИММЛЖ, КДОИ, КСОИ и соотношение интеграл А/общий интеграл.

Предварительно , с помощью корреляционного анализа, мы попытались выявить от каких из четырех взятых для построения модели эхокардиографических параметров , на наш взгляд, отражающих структурно- геометрическое состояние левого желудочка , его систолическую и диастолическую функции, наблюдается наибольшая зависимость возникновения ББИМ в группах пациентов с различным генезом ГМЛЖ .

Как показал проведенный корреляционный анализ, у пациентов с ГБ и ГМЛЖ отмечалась наиболее существенная корреляционная связь возникновения эпизодов ББИМ с ИММЛЖ ( $r=0,53$ ;  $p<0,001$ ) с КДОИ ( $r= 0,47$ ;  $p<0,001$ ) и КСОИ ( $r=0,44$ ;  $p<0,001$ ). У пациентов с ренопаренхиматозной АГ- с КСОИ ( $r=0,41$  ;  $p<0,01$ ), соотношением интеграл А/ общий интеграл трансмитрального потока ( $r=0,39$ ;  $p<0,01$ ). У пациентов с рабочей ГМЛЖ наиболее тесная корреляционная связь установлена между появлением ББИМ и

ИММЛЖ ( $r=0,70$ ;  $p<0,001$ ) и ББИМ и КДОИ ( $r=0,47$ ;  $p<0,01$ ), тогда как у пациентов со спортивной ГМЛЖ между ББИМ и ИММЛЖ ( $r=0,70$ ;  $p<0,001$ ) и ББИМ и КСОИ ( $r=0,58$ ;  $p<0,001$ ). У пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ возникновение ББИМ тесно коррелировало с такими эхокардиографическими параметрами, как ИММЛЖ ( $r=0,60$ ;  $p<0,001$ ), КСОИ ( $r=0,38$ ;  $p<0,05$ ), а у пациентов с ГКМП - с соотношением интеграл А/ общий интеграл трансмитрального потока ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ) (табл.4.4.1)

Таблица 4.4.1.

**Данные корреляционного анализа  
у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.**

Группа пациентов	Эхокардиографические параметры левого желудочка			
	ИММЛЖ	КДОИ	КСОИ	ИнтА/общ инт потока
ГБ и ГМЛЖ (n=98)	0,53 $p<0,001$	0,47 $p<0,001$	0,44 $p<0,001$	-0,04 н.д.
Ренопаренхиматозная АГ и ГМЛЖ (n=49)	0,23 $p<0,1$	0,25 $p<0,1$	0,41 $p<0,01$	0,39 $p<0,01$
Рабочая ГМЛЖ (n=36)	0,70 $p<0,001$	0,47 $p<0,01$	0,1 н.д.	-0,09 н.д.
Спортивная ГМЛЖ (n=40)	0,70 $p<0,001$	0,14 н.д.	0,58 $p<0,001$	-0,02 н.д.
Аортальный стеноз и ГМЛЖ (n=38)	0,60 $p<0,001$	0,11 н.д.	0,38 $p<0,05$	0,29 $p<0,1$
ГКМП (n=24)	0,17 н.д.	-0,04 н.д.	-0,13	0,45 $p<0,05$

Далее, путем пошагового добавления изучаемых показателей в порядке убывания их предикторной способности влиять на появление ББИМ была получена модель для каждой группы пациентов, вошедших в исследование

. Для оценки построенных моделей рассчитывались показатели чувствительности и специфичности.

Регрессионные уравнения для каждой группы пациентов вошедших в исследование и показатели чувствительности и специфичности представлены ниже.

Нозология	Регрессионное уравнение	Чувствительность%	Специфичность%
ГБ и ГМЛЖ	$P=0,077Q_1+0,5268Q_2-0,0031Q_3+0,0008 Q_4-1,0536$	92,86%	82,47%
Ренопаренхиматозная-АГ, ГМЛЖ	$P=2,6681 Q_2-0,0041 Q_3+0,0155 Q_4-1,3643$	73,68%	86,67%
Рабочая ГМЛЖ	$P=0,0085Q_1-0,027 Q_2- 0,0011 Q_3+0,011 Q_4-1,1236$	100%	96,97%
Спортивная ГМЛЖ	$P=0,0125Q_1-0,8009Q_2+0,0026Q_3+0,0132Q_4-1,7066$	77,78%	93,55%
Аортальный стеноз, ГМЛЖ	$P=0,0058Q_1-1,2527Q_2- 0,0011 Q_3+0,055 Q_4-1,4069$	85,71%	88,89%
ГКМП	$P=0,0011Q_1-1,6948Q_2-0,0054Q_3+0,0260 Q_4-0,2438$	87,5%	100%

$Q_1$ - ИММЛЖ;  $Q_2$ - соотношение интегралА/ общий интеграл трансмитрального потока ;  $Q_3$ -КДОИ;  $Q_4$ - КСОИ

При положительном значении уравнения может быть достоверно предсказан риск появления ББИМ.

Полученные нами результаты показывают, что ремоделирование левого желудочка с развитием гипертрофии миокарда не обязательно связано с ее этиологией. При этом, очевидно, что значительную роль в нарушении функционального состояния сердечной мышцы играет, прежде всего, абсолютная величина ММЛЖ , т.е степень выраженности гипертрофии. По мере увели-

чения выраженности гипертрофии миокарда возникает ригидность ( нарушение расслабления) , а затем и нарушение сократительной функции левого желудочка. Кроме того, результаты настоящего исследования подтверждают точку зрения о преобладающей роли ремоделирования левого желудочка и в первую очередь, его дилатации в поддержании функционального состояния у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ различного генеза. При этом различия в структурно-геометрической модели левого желудочка у пациентов с эксцентрическим и концентрическим вариантами гипертрофии миокарда тесно связаны с патофизиологией сердца и кровообращения. Пациенты с концентрической гипертрофией, независимо от этиологии ГМЛЖ, характеризуются незначительным повышением или почти нормальным систолическим миокардиальным стрессом, умеренно повышенными или нормальными размерами левого желудочка и небольшим увеличением УИ. Можно предположить, что у пациентов с ГМЛЖ различного генеза появление эпизодов ББИМ может быть обусловлено не только степенью развития ГМЛЖ, но и особенностями структурно – функционального состояния левого желудочка в процессе ремоделирования ЛЖ, выраженностью нарушений его систолической и диастолической функций .

## **ГЛАВА V. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

Одним из факторов риска нарушений сердечного ритма считается гипертрофия миокарда левого желудочка. По данным ряда исследователей, с увеличением массы миокарда левого желудочка возрастает частота аритмий, преимущественно желудочковых, что ассоциировано с высокой частотой внезапной смерти (Ольбинская Л.И. и соавт., 1997; Funck R.C., 1991; Grant S.C. и соавт., 1993). Вместе с тем, данные о частоте появления дисритмий, в том числе, прогностически неблагоприятных нарушений ритма, при гипертрофии миокарда левого желудочка различного генеза носят противоречивый характер и требуют уточнения. Кроме того, в доступной нам литературе, мы не встретили данных о частоте появления дисритмий при различных по происхождению ГМЛЖ в зависимости от ее в эхокардиографических вариантов, что и явилось на данном этапе целью нашего исследования. При этом следует отметить, что при проведении исследования, мы ограничились изучением частоты возникновения аритмий у пациентов, имеющих неангинозную кардиалгию, и не включали в исследование пациентов с сердечно-болевым синдромом с характеристикой стенокардии, стремясь по возможности исключить связь их появления с ИБС.

### **5.1 Нарушения ритма и проводимости у пациентов с АГ и гипертрофией миокарда левого желудочка при двух ее нозологических формах: ГБ и ренопаренхиматозной АГ**

#### **5.1.1. ОСОБЕННОСТИ ДИСРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГБ**

##### **В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ГМЛЖ**

Анализ стандартной ЭКГ у пациентов с ГБ и ГМЛЖ показал, что у 26 (26,5%) из 98 пациентов исследуемой группы, том числе у 6 (25%) из 24 пациентов с эксцентрической и 20 (27%) из 74 пациентов с концентрической ГМЛЖ диагностированы различные дисритмии (табл. 5.1.1.1).

При этом среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ с одинаковой частотой встречалась синусовая брадикардия и синусовая тахикардия (по 4,2% случаев), у пациентов с концентрической ГМЛЖ чаще регистрировалась синусовая тахикардия, чем синусовая брадикардия (2,7% и 1,4% соответственно). Миграция предсердного источника ритма регистрировалась в 5,1% случаев, при этом с одинаковой частотой среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ (в 8,3% и 4,1% случаев соответственно).

Экстрасистолия у пациентов с ГБ регистрировалась в 23,5 % случаев: в 24,3% случаев у пациентов с концентрической ГМЛЖ и в 20,8% - у пациентов с ее эксцентрическим вариантом. При этом если у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ чаще регистрировалась наджелудочковая, чем желудочковая экстрасистолия, в 12,5% и 8,3% случаев соответственно, то у пациентов с концентрической ГМЛЖ, напротив, сравнительно чаще выявлялась желудочковая, чем наджелудочковая экстрасистолия - в 13,5% и 10,8% случаев соответственно.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахиаритмия в исследуемой группе встречалась сравнительно редко и регистрировалась у пациентов с концентрической ГМЛЖ - в 1,4% случаев. Такая же закономерность прослеживалась в выявлении различных нарушений проводимости. Как показал анализ стандартного ЭКГ-исследования, нарушения проводимости регистрировались только у пациентов с концентрической ГМЛЖ: в 2,7% случаев диагностировалась АВ-блокада I степени, и одинаково часто - синоаурикулярная блокада II степени и полная блокада левой ножки пучка Гиса (по 1,4% случаев).

Таким образом, по результатам стандартной ЭКГ дисритмии зарегистрированы у 26,5% пациентов с ГБ и ГМЛЖ, в том числе у каждого четвертого пациента с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ (25% и 27% случаев соответственно). Среди выявленных нарушений ритма у пациентов с концентрической ГМЛЖ сравнительно чаще регистрировались желудочковая



экстрасистолия (13,5%) , тогда как у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ - предсердная экстрасистолия (12,5%) .

**Таблица 5.1.1.1.**

**Структурно-количественная характеристика дисритмий  
по данным стандартного ЭКГ- исследования у пациентов  
с ГБ и ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта**

ЭКГ- изменения	Пациенты с ГБ, n=98	Пациенты с ГБ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=24	Концентрическая ГМЛЖ, n=74
ЭКГ без дисритмий	72 (73,5%)	18 (75%)	54 (73%)
Дисритмии на ЭКГ	26 (26,5%)	6 (25%)	20 (27%)
Синусовая брадикардия	2 (2%)	1 (4,2%)	1 (1,4%)
Синусовая тахикардия	3 (3,1%)	1 (4,2%)	2 (2,7%)
МПИР	5 (5,1%)	2 (8,3%)	3 (4,1%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	11 (11,2%)	3 (12,5%)	8 (10,8%)
Желудочковая экстрасистолия	12 (12,2%)	2 (8,3%)	10 (13,5%)
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	1 (1%)	-	1 (1,4%)
Блокада левой ножки пучка Гиса	1 (1%)	-	1 (1,4%)
Атриовентрикулярная блокада I степени	2 (2%)	-	2 (2,7%)
Синоаурикулярная блокада II степени	1 (1%)	-	1 (1,4%)

Нарушения проводимости регистрировались только у пациентов с концентрической ГМЛЖ - в 5,4% случаев. При этом мы не выявили достовер-

ных различий в частоте появления дисритмий у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ проведенного у пациентов с ГБ, число выявленных дисритмий достоверно возросло и составило 55 (56,1%) случаев ( $p < 0,05$ ) (табл. 5.1.1.2).

**Таблица 5.1.1.2.**

**Структурно-количественная характеристика дисритмий по данным холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов с ГБ и ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта**

ЭКГ-изменения	Пациенты с ГБ и ГМЛЖ, n=98	Пациенты с ГБ и ГМЛЖ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=24	Концентрическая ГМЛЖ, n=74
ЭКГ без дисритмий	43 (43,9%)	12 (50%)	31 (41,9%)
Дисритмии на ЭКГ	55 (56,1%)	12 (50%)	43 (58,1%)
Синусовая брадикардия	2 (2%)	1 (4,2%)	1 (1,4%)
Синусовая тахикардия	3 (3,1%)	1 (4,2%)	2 (2,7%)
МПИР	5 (5,1%)	2 (8,3%)	3 (4,1%)
Суправентрикулярная экстрасистолия, в т.ч.:			
а) менее 30/час;	20 (20,4%) 8 (8,2%)	5 (20,8%) 3 (12,5%)	15 (20,3%) 5 (6,8%)
б) более 30 /час	12 (12,2%)	2 (8,3%)	10 (13,5%)
Пароксизмальная тахикардия, в т.ч.	2 (2%)	-	2 (2,7%)
а) суправентрикулярная тахикардия	1 (1%)		1 (1,4%)
б) узловая	1 (1%)		1 (1,4%)

Продолжение таблицы 5.1.1.2.

Желудочковая экстрасистолия, в т.ч.:	31 (31,6%)	3 (12,5%)	28 (37,8%)
а) I-II градаций	13 (13,3%)	3 (12,5%)	10 (13,5%)
б) III- IV градаций	18 (18,4%)	-	18 (24,3%)
Парасистолия:			
а) желудочковая	1 (1%)	1 (4,2%)	-
б) суправентрикулярная	2 (2%)		2 (2,7%)
Блокада правой ножки пучка Гиса	1 (1%)	-	1 (1,4%)
Атриовентрикулярная Блокада I степени	2 (2%)	-	2 (2,7%)
Синоаурикулярная блокада II степени	1 (1%)	-	1 (1,4%)

При этом дисритмии регистрировались достоверно чаще у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем у пациентов с ее эксцентрическим вариантом (50% и 58,1% случаев соответственно;  $p < 0,05$ ).

Суправентрикулярная экстрасистолия диагностировалась в 20,4% случаев практически одинаково часто среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 20,8% и 20,3% случаев соответственно. При этом у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ сравнительно чаще выявлялись одиночные предсердные экстрасистолы в количестве, не превышающем условной нормы (менее 30 за 1 час). Тогда как у пациентов с концентрической ГМЛЖ в большем числе случаев наблюдалась частая экстрасистолия, в том числе в 6,8% случаев аллоритмичная по типу би-тригемении, и реже экстрасистолия не превышающая условной нормы.

Пароксизмальная суправентрикулярная и АВ - узловая тахикардии выявлялись только у больных с концентрической ГМЛЖ - в 2,7% и 1,4% случаев соответственно.

Желудочковые нарушения ритма у пациентов с ГБ и ГМЛЖ регистрировались в 31,6% случаев и достоверно чаще у пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем среди пациентов с ее эксцентрическим вариантом – в 37,8% и 12,5% случаев соответственно ( $p < 0,05$ ).

В соответствии с классификацией В.Lown желудочковые экстрасистолы распределились следующим образом: у пациентов с ГБ и эксцентрической ГМЛЖ в 12,5% случаев регистрировались только желудочковые экстрасистолы I и II градации; у пациентов с концентрической ГМЛЖ I и II градации зарегистрированы в 13,5 % случаев, III и IV градаций - в 24,3% случаев, в том числе аллоритмичные желудочковые экстрасистолы по типу би и тригемении и желудочковые экстрасистолы высокой градации с пароксизмами желудочковой тахикардии. При этом мы не выявили достоверных различий в частоте появления желудочковых аритмий высокой градации у пациентов с разными вариантами ГМЛЖ.

Комбинированные аритмии выявлялись сравнительно редко и не различались по частоте возникновения у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ (в 4,2% и 2,7% случаев соответственно), вместе тем, отличались по характеру. Так у пациентов с концентрической ГМЛЖ отмечалась желудочковая парасистолия в основном в виде парных и аллоритмии (бигемении, тригемении, квадригемении) с признаками атриовентрикулярной диссоциации, тогда как у пациентов с эксцентрической – суправентрикулярная парасистолия.

Таким образом, при проведении 24- часового холтеровского мониторирования у пациентов с ГБ и ГМЛЖ число выявленных дисритмий достоверно возросло и составило 56,1% случаев ( $p < 0,05$ ). При этом как среди пациентов с эксцентрической, так и с концентрической ГМЛЖ (в 50% и 58,1% соответственно). Желудочковые нарушения ритма регистрирова-

лись в 31,6% случаев, при этом достоверно чаще среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем с ее эксцентрическим вариантом (37,8% и 12,5% случаев;  $p < 0,05$ ). Отмечено, что желудочковые нарушения ритма высокой градации регистрировались, лишь у пациентов с концентрической ГМЛЖ - в 18,4% случаев.

В связи с тем, что результаты ЭКГ- исследования адекватно не отражают состояние пейсмекерной и проводящей систем сердца, у 31 пациента с ГБ и ГМЛЖ ( 21 пациент с концентрической ГМЛЖ и 10 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ) у которых мы не выявили нарушений ритма и проводимости по данным ЭКГ, несмотря на жалобы на перебои в области сердца или сердцебиение, было проведено углубленное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца методом программированной компьютерной чрезпищеводной электростимуляции (ЧПЭКС). Последняя, как известно, позволяет оценить функциональное состояние синусового узла и АВ - соединения, установить механизм развития дисритмий. Важно и то, что проведение диагностической стимуляции в интактных условиях позволяет документировать функциональные показатели пейсмекерной и проводящей систем сердца при сохраненной симпатической и парасимпатической инервации (фоновой вегетативной инервации), т.е. не исключает влияние вегетативной системы на величину основных показателей.

При выполнении ЧПЭКС у 10 пациентов из 31 с ГБ и ГМЛЖ, ЭФИ не выявило патологии со стороны пейсмекерной и проводящей систем сердца, в том числе у 6 пациентов с эксцентрической и у 4 с концентрической ГМЛЖ.

Результаты ЧПЭКС в зависимости от характера выявленных изменений функции пейсмекерной и проводящей систем сердца были распределены на две группы. В первую группу вошли дисритмии ( 14 случаев ), патогенетически связанные с нарушениями функции синусового узла ( синдром слабости СУ, вегетативная депрессия СУ, миграция предсердного источника ритма и др. ). При этом оказалось, что в 12 случаях это были пациенты с кон-

центрической ГМЛЖ и в 2 - с ее эксцентрическим вариантом. Во вторую группу результатов ЭФИ объединены дисритмии, ассоциированные не с патологией СУ, а с эктопическим автоматизмом миокарда (7 случаев). При этом 5 пациентов имели концентрический и 2 эксцентрический варианты ГМЛЖ. Структурно-количественная характеристика дисрегуляции сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов с ГБ, в зависимости от ее эхокардиографического варианта ГМЛЖ представлены в таблице 5.1.1.3.

Таблица 5.1.1.3.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов  
с ГБ в зависимости от ее эхокардиографического варианта ГМЛЖ**

Дисритмии	ГБ и ГМЛЖ, n=31	ГБ, эксцентриче- ский вариант ГМЛЖ, n=10	ГБ, концентриче- ский вариант ГМЛЖ, n= 21
Без отклонений	10 (32,3%)	6 (60%)	4 (19%)
Нарушение функции СУ	14 (45,2%)	2 (20%)	12 (57,1%)
Вегетативная депрес- сия СУ	12 (38,7%)	2 (20%)	10 (47,6%)
Сочетание дисфунк- ции СУ с латентной слабостью АВ соеди- нения	3 (9,7%)	-	3 (14,3%)
МПИР	10 (32,3%)	2 (20%)	8 (38,1%)
СССУ	2 (6,4%)	-	2 (9,5%)
1. Дисритмии на фоне патологии СУ	14 (45,2%)	2 (20%)	12 (57,1%)
АВ блокада I ст.	3 (9,7%)	1 (10%)	2 (9,5%)

Продолжение таблицы 5.1.1.3.

Экстрасистолия, в том числе:	11 (35,5%)	1 (10%)	10 (47,6%)
а) суправентрикулярная	6 (19,4%)	-	6 (28,6%)
б) узловая	5 (16,1%)	1 (10%)	4 (19%)
			-
Пароксизмальные тахикардии, в том числе:	2 (6,4%)	1 (10%)	1 (4,8%)
а) суправентрикулярная тахикардия	1 (3,2%)	-	1 (4,8%)
б) пароксизм трепетания предсердий	1 (3,2%)	1 (10%)	-
Парасистолия, в том числе: а) желудочковая	3 (9,7%)	1 (10%)	2 (9,5%)
2. Аритмии, не ассоциированные с функцией СУ:	7 (22,6%)	2 (20%)	5 (23,8%)
		-	
а) суправентрикулярная экстрасистолия	4 (12,8%)	2 (20%)	2 (9,5%)
б) желудочковая экстрасистолия	2 (6,4%)	1 (10%)	1 (4,8%)
АВ-узловая тахикардия	1 (3,2%)	-	1 (4,8%)
Парасистолия, в том числе:	2 (6,4%)	1 (10%)	1 (4,8%)
а) узловая	1 (3,2%)	-	1 (4,8%)
б) желудочковая	1 (3,2%)	1 (10%)	-
Пароксизм трепетания предсердий	1 (3,2%)	1 (10%)	-
WPW	1 (3,2%)	1 (10%)	-

В соответствии с материалами наших исследований ВВФСУ у пациентов с ГБ и ГМЛЖ составило в среднем  $1296,67 \pm 32,45$  мс, выйдя за пределы нормативного показателя у 2 пациентов с концентрической ГМЛЖ; КВВФСУ равнялось в среднем  $420,22 \pm 16,29$  мс; ВСАП -  $163,87 \pm 10,61$  мс; точку Венкебаха составляли в среднем  $142,35 \pm 18,52$  стимула; отклонения от нормы выявлены у 3 пациентов - менее 120 стимулов, что указывает на скрытые нарушения АВ - проведения.

В структуре выявленных нарушений сердечного ритма у 21 пациента с ГБ и ГМЛЖ обращало на себя внимание явное преобладание тех дисритмий, которые обусловлены патологией главного пейсмекера: синдром слабости СУ и вегетативная депрессия СУ - в 14 случаях (в 12 случаях при концентрическом и в 2 случаях при эксцентрическом вариантах ГМЛЖ). Последняя у пациентов с концентрической ГМЛЖ в 8 случаях сочеталась с миграцией предсердного источника ритма (МПИР), в 3 случаях - с латентной слабостью АВ - соединения, при этом в 2 случаях - с преходящей АВ - блокадой I степени ; в 4 случаях - с АВ узловой экстрасистолой ; в 6 случаях - с предсердной экстрасистолой, в 2-- случаях с желудочковой парасистолой ; в 1 случае - с эктопической предсердной тахикардией.

Среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ дисфункция синусового узла в 2 случаях сочетались с МПИР, при этом в 1 случае - с желудочковой парасистолой и пароксизмами трепетания предсердий и в 1 - с АВ блокадой I степени и АВ- узловой экстрасистолой.

В группе дисритмий, не ассоциированных с патологией СУ, у пациентов с ГБ и ГМЛЖ ведущие позиции занимали экстрасистолы, при этом у пациентов с концентрической ГМЛЖ в 2 случаях отмечены предсердная аллоритмичная и желудочковая экстрасистолы; в 1 - АВ - узловая тахикардия и 1 - АВ узловая парасистолия. У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ в одном случае регистрировалась желудочковая парасистолия с пароксизмами трепетания предсердий, во втором - WPW синдром (врожденная аномалия проведения типа Кента ) в сочетании с желудочковой экстрасистолой.

Таким образом, у пациентов с ГБ и ГМЛЖ, обследованных с помощью ЧПЭКС, обнаружены существенные изменения в системе образования и проведения импульса – в 45,2% случаев. Наличие дисритмий, не связанных с патологией синусового узла, у 22,6% обследованных пациентов указывает на наличие у них патологического автоматизма миокарда.



Представленные результаты исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с ГБ и ГМЛЖ дисритмии регистрировались достаточно часто в 77,6% случаев. Достоверно чаще среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем среди пациентов с ее эксцентрическим вариантом - в 81% и 66,7% и соответственно. Желудочковые нарушения ритма выявлялись в 33,7% случаев, при этом достоверно чаще среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем - с ее эксцентрическим типом – в 39,2% и 16,7% случаев ( $p < 0,05$ ). При этом мы не выявили достоверных различий в частоте возникновения желудочковых нарушений ритма высокой градации среди пациентов с различными вариантами ГМЛЖ, зарегистрированных в 4,2% случаев при эксцентрической ГМЛЖ и в 25,7% при ее концентрическом типе, но вместе с тем прослеживалась явная тенденция к увеличению частоты их появления у последних.

Важно также отметить, что у пациентов с ГБ и ГМЛЖ в целом, при проведении ЧПЭКС дисритмии чаще ассоциировались с патологией синусового узла, чем с патологическим автоматизмом миокарда – в 45,2% и 22,6% соответственно. Вместе с тем обращал на себя внимание тот факт, что у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ одинаково часто регистрировались дисритмии как ассоциированные с патологией синусового узла, так и патологическим автоматизмом миокарда. Тогда как у пациентов с ее концентрическим вариантом, дисритмии возникали несомненно чаще на фоне патологии главного пейсмекера, чем ассоциированные с патологическим автоматизмом ( $p < 0,05$ ).

### **5.1.2. ОСОБЕННОСТИ ДИСРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ АГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ГМЛЖ**

При проведении стандартного ЭКГ- исследования у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и неангинозной кардиалгией дисритмии зарегистрирова-

ны у 16 (32,7%) из 49 пациентов: у 4 (40%) из 10 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и у 12 (30,8%) из 39 пациентов с концентрической ГМЛЖ.

Выявленные у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ нарушения ритма и проводимости по данным стандартной ЭКГ были не так разнообразны, как у пациентов с ГБ (табл.5.1.2.1).

**Таблица 5.1.2.1.**

**Структурно-количественная характеристика  
дисритмий по данным стандартного ЭКГ- исследования  
у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и в зависимости от  
эхокардиографического варианта ГМЛЖ**

ЭКГ- изменения	Пациенты с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ, N=49	Пациенты с ренопаренхиматозной АГ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=10	Концентрическая ГМЛЖ, n=39
ЭКГ без дисритмий	33 (67,3%)	6 (60%)	27 (69,2%)
Дисритмии на ЭКГ	16 (32,7%)	4 (40%)	12 (30,8%)
Синусовая брадикардия	1 (2%)	-	1 (2,6%)
Синусовая тахикардия	5 (10,2%)	2 (20%)	3 (7,7%)
МПИР	2 (4,1%)	-	2 (5,1%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	4 (8,2%)	2 (20%)	2 (5,1%)
Желудочковая экстрасистолия	7 (14,3%)	2 (20%)	5 (12,8%)
Блокада левой передней ветви пучка Гиса	1 (2%)	-	1 (2,6%)
Синоаурикулярная блокада I степени	1 (2%)	-	1 (2,6%)

В структуре нарушений ритма у пациентов с концентрической ГМЛЖ преобладала желудочковая экстрасистолия - в 5 (12,8%) случаях. Сравнительно реже выявлялись суправентрикулярная экстрасистолия - в 2 (5,1%) случаях. В структуре нарушений проводимости с одинаковой частотой регистрировались блокада левой передней ветви пучка Гиса и синоаурикулярная блокада I степени (по 2,6% случаев).

Среди пациентов с ренопаренхиматозной АГ и эксцентрической ГМЛЖ с одинаковой частотой регистрировались наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии (по 2 случая). При этом ни в одном случае, мы не выявили каких-либо нарушений проводимости.

Таким образом, у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ, по данным стандартной ЭКГ, дисритмии регистрировались в 32,7% случаев, при этом с одинаковой частотой среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 40% и 30,8% случаев соответственно.

По результатам, полученным при проведении холтеровского мониторинга ЭКГ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ, установлено, что число пациентов с выявленными дисритмиями достоверно возросло и составило 30 (61,2%) случаев ( $p < 0,05$ ). При этом дисритмии выявлены у 5 (50%) из 10 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и у 25 (64,1%) из 39 пациентов с концентрической ГМЛЖ, то есть у каждого второго пациента с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ. Структурно-количественная характеристика дисритмий у пациентов с ренопаренхиматозной АГ по данным холтеровского мониторинга ЭКГ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ представлены в таблице 5.1.2.2.

Как видно из таблицы, в общей структуре зарегистрированных нарушений ритма лидирующее место занимала экстрасистолия (61,2%) . Суправентрикулярная экстрасистолия среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ выявлялась практически с одинаковой частотой.

Таблица 5.1.2.2.

**Структурно-количественная характеристика  
дисритмий по данным холтеровского мониторирования  
ЭКГ у пациентов с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от  
эхокардиографического варианта ГМЛЖ**

ЭКГ-изменения	Ренопаренхиматозная АГ и ГМЛЖ, n=49	Ренопаренхиматозная АГ и ГМЛЖ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=10	Концентрическая ГМЛЖ, n=39
ЭКГ без дисритмий	19 (38,8%)	5 (50%)	14 (35,9%)
Дисритмии на ЭКГ	30 (61,2%)	5 (50%)	25 (64,1%)
Синусовая брадикардия	1 (2%)		1 (5,1%)
Синусовая тахикардия	12 (24,5%)	2 (20%)	10 (25,6%)
МПИР	2 (4,1%)		2 (5,1%)
Суправентрикулярная экстрасистолия, в том числе:	8 (16,3%)	3 (30%)	5 (12,8%)
а) менее 30/час	3 (6,1%)	1(10%)	2 (5,1%)
б) более 30 /час	5 (10,2%)	2(20%)	3 (7,7%)
Желудочковая экстрасистолия:	22 (44,9%)	2 (20%)	20 (51,3%)
а) I-II градаций	4 (8,2%)	2 (20%)	2 (5,1%)
б) III- IV градаций, в том числе пароксизмальная желудочковая тахикардия	18 (36,7%) 2 (4,1%)	- -	18 (46,2%) 2 (5,1%)
Блокада левой передней ветви ножки пучка Гиса	1 (2%)	-	1 (2,5%)
Синоаурикулярная блокада I степени	1 (2%)	-	1 (2,5%)

Вместе с тем, у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ достоверно чаще регистрировалась редкая (менее 30 в час) экстрасистолия, чем превышающая условную норму (более 30 в час) ( $p < 0,05$ ). Тогда как, среди пациентов с концентрической ГМЛЖ частая и редкая экстрасистолия возникали практически в равном числе случаев и в 2,6% случаев сочетались с пароксизмами мерцания предсердий.

Желудочковая экстрасистолия у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ обнаружена в 44,9% случаев. При этом желудочковые экстрасистолы регистрировались достоверно чаще среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем при ее эксцентрическом варианте (в 51,3% и 20% случаев соответственно;  $p < 0,05$ ), при этом у последних они были редкими и могли быть отнесены, в соответствии с классификацией В. Lown, к I и II градации.

Желудочковые экстрасистолы у пациентов с концентрической ГМЛЖ (соответствии с классификацией В. Lown), распределились следующим образом: экстрасистолы I и II градаций регистрировались в 5,1% случаев, III и IV градации - в 46,2% случаев, в том числе с пароксизмами неустойчивой желудочковой тахикардии в 5,1%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ренопаренхиматозной АГ при холтеровском мониторировании ЭКГ дисритмии выявляются достаточно часто - в 61,2 % случаев. Так же, как при проведении стандартного ЭКГ- исследования, с одинаковой частотой среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 50 % и 64,1% случаев соответственно. При этом лидирующее место среди выявленных дисритмий занимали желудочковые аритмии: в 20% случаев у пациентов с эксцентрической и в 51,3% - с концентрической ГМЛЖ. Заслуживающим внимание фактом является и достоверно частая регистрация желудочковых нарушений ритма высокой градации среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, в сравнении с пациентами с эксцентрической ГМЛЖ ( $p < 0,01$ ).

По результатам ЧПЭКС дисритмии спровоцированы у 15 из 17 (88,2%) пациентов, предъявляющих жалобы на перебои и/или сердцебиение и не имеющих нарушений ритма по данным ЭКГ: у 4 (35,3%) пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и 11 (64,7%) пациентов с концентрической ГМЛЖ. При этом дисритмии в целом, возникающие на фоне дисфункции синусового узла, выявлялись достоверно чаще, чем ассоциированные с эктопическим автоматизмом миокарда - в 70,6 % и 17,6 % случаев соответственно ( $p < 0,01$ ).

В соответствии с полученными результатами ЧПЭКС, основные электрофизиологические характеристики у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и ГМЛЖ практически не превышали нормальных величин. Они составили в среднем: ВВФСУ -  $1343,89 \pm 60,94$  мс, КВВФСУ -  $358,33 \pm 13,16$ , ВСАП равнялось  $146,3 \pm 8,67$  мс; точку Венкебаха составляли  $167,33 \pm 8,67$  стимула.

Структурно-количественная характеристика дисрегуляции сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от эхокардиографического варианта ГМЛЖ представлена в таблице 5.1.2.3.

В структуре выявленных дисритмий у пациентов с концентрической ГМЛЖ преобладали дисритмии, возникающие на фоне вегетативной дисфункции синусового узла и латентной дисфункции АВ - соединения - в 61,5% случаев, тогда как дисритмии, ассоциированные с эктопическим автоматизмом, в 23,1% случаев ( $p < 0,05$ ). У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ во всех случаях дисритмии возникали на фоне нарушений функции синусового узла - в 4 (100%).

Как видно из данных, представленных в таблице, в структуре выявленных нарушений сердечного ритма у 8 пациентов с концентрической ГМЛЖ дисфункция синусового узла в 2 случаях сочеталась с латентной депрессией АВ соединения, в 4 случаях - с МПЖР и пароксизмальной мерцательной аритмией, в 1 случае с АВ-узловой экстрасистолой.

Таблица 5.1.2.3.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов  
с ренопаренхиматозной АГ в зависимости от эхокардиографического  
варианта ГМЛЖ**

Дисритмии	Ренопаренхи- матозная АГ n=17	Ренопаренхима- тозная АГ, экс- центрический вариант n=4	Ренопаренхима- тозная АГ, кон- центрический ва- риант- n= 13
Без отклонений	2 (11,8%)	-	2 (15,4%)
Нарушение функции СУ	12 (70,6%)	4 (100%)	8 (61,5%)
Вегетативная депрес- сия СУ	12 (70,6%)	4 (100%)	8 (61,5%)
МПИР	7 (41,2%)	3 (75%)	4 (30,8%)
Латентная слабость АВ соединения	2 (11,8%)	3 (75%)	2 (15,4%)
1. Аритмии на фоне дисфункции СУ	12 (70,6%)	4 (100%)	8 (61,5%)
Экстрасистолия, в том числе:	4 (23,5%)	3 (75%)	1 (7,7%)
а) узловая	2 (11,8%)	1 (25%)	1 (7,7%)
б) желудочковая	2 (11,8%)	2 (50%)	-
Пароксизмальные та- хиаритмии, в том чис- ле:	5 (29,4%)	1 (25%)	4 (30,8%)
а) пароксизм трепета- ния предсердий	1 (5,9%)	1 (25%)	-
б) пароксизмальная мерцательная аритмия	4 (23,5%)	-	4 (30,8%)
2. Аритмии, не ассо- циированные с дис- функцией СУ:	3 (17,6%)	-	3 (23,1%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	2 (11,8%)	-	2 (15,4%)
Узловая	1 (5,9%)	-	1 (7,7%)
Пароксизм трепетания предсердий	1 (5,9%)	-	1 (7,7%)

У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, как указывалось ранее, во всех случаях было обнаружена вегетативная дисфункция синусового узла, которая в 3 случаях сочеталась МПИР, в одном - с АВ - узловой экстрасистолгией и пароксизмальной формой трепетания предсердий, в двух - с желудочковой экстрасистолгией.

В группе дисритмий, не ассоциированных с дисфункцией СУ, выявленных только у 3 пациентов с концентрической ГМЛЖ, в 1 случае спровоцирована групповая АВ - узловая экстрасистолгия по типу тригемении, в 2 – правопредсердная экстрасистолгия из области синусового узла по типу бигемении, в 1 случае в сочетании с пароксизмальной формой трепетания предсердий.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у абсолютного большинства обследованных с помощью ЧПЭКС пациентов с ренопаренхиматозной АГ, независимо от варианта ГМЛЖ, обнаружены существенные изменения в системе образования и проведения импульса - в 70,6% случаев. В то же время выявленные в 17,6% случаев дисритмии не связанные с дисфункцией СУ указывали на наличие у пациентов исследуемой группы патологического автоматизма миокарда.

Таким образом, полученные результаты обследования пациентов с ренопаренхиматозной АГ показали, что дисритмии в исследуемой группе регистрировались в 91,8% случаев, что достоверно чаще, чем у больных ГБ ( $p < 0,001$ ), но также как у последних с одинаковой частотой среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 90% и 92,3% случаев соответственно. У абсолютного большинства обследованных, на фоне существенных изменений в системе образования и проведения импульса (70,6%): во всех случаях среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и в 61,5% случаев с ее концентрическим вариантом. Желудочковые нарушения ритма среди пациентов с ренопаренхиматозной АГ регистрировались также часто как среди пациентов с ГБ (48,9%), но в отличие от последних одинаково часто



среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ. Вместе с тем желудочковые нарушения ритма высокой градации в отличие от пациентов с ГБ, значительно чаще регистрировались среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, чем с ее эксцентрическим вариантом ( $p < 0,05$ ).

Суммируя данные обследования пациентов с АГ и ГМЛЖ, при двух ее нозологических формах: ГБ и рено-паренхиматозной АГ можно заключить, что при АГ дисритмии встречаются достаточно часто, более чем у каждого второго пациента, при этом у каждого второго-третьего в виде желудочковых нарушений ритма высокой градации.

Структурная перестройка левых отделов сердца при АГ, снижение биоэлектрической активности гипертрофированного миокарда и частые эпизоды ББИМ приводят к увеличению числа дисритмий, в том числе эпизодов желудочковой эктопической активности высокой градации, при этом в большей степени у пациентов с концентрической ГМЛЖ, имеющих более высокий ИММЛЖ и выраженные нарушения функционального состояния миокарда левого желудочка, что в сочетании с явлениями относительной коронарной недостаточности в виде частых эпизодов ББИМ может повышать риск внезапной смерти у пациентов с этой патологией. При этом в большей степени у пациентов с концентрическим типом ГМЛЖ.

## **5.2.                   Нарушения ритма и проводимости**

### **у пациентов с ГМЛЖ рабочего и спортивного генеза**

#### **5.2.1 . ОСОБЕННОСТИ ДИСРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РАБОЧЕЙ ГМЛЖ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ВАРИАНТА**

В результате проведенного обследования 36 пациентов с рабочей ГМЛЖ, дисритмии по данным стандартной ЭКГ выявлены у 11 (30,6%), в том числе у 3 (25%) пациентов с эксцентрической и 8 (33,3%) - с концентрической ГМЛЖ. Структурно-количественная характеристика дисрегуляции

сердечного ритма и дисритмий по данным стандартного ЭКГ -исследования у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта представлена в таблице 5.2.1.1.

**Таблица 5.2.1.1.**

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным стандартного ЭКГ –  
исследования у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее  
эхокардиографического варианта**

ЭКГ- изменения	Рабочая ГМЛЖ, n=36	Рабочая ГМЛЖ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=12	Концентрическая ГМЛЖ, n=24
ЭКГ без дисритмий	25 (69,4%)	9 (75%)	16 (66,7%)
Дисритмии на ЭКГ	11 (30,6%)	3 (25%)	8 (33,3%)
Синусовая брадикардия	4 (11,1%)	1 (8,3%)	3 (12,5%)
Синусовая аритмия	5 (13,9%)	2 (16,7%)	3 (12,5%)
МПИР	4 (11,1%)	2 (16,7%)	2 (8,3%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	4 (11,1%)	2 (16,7%)	2 (8,3%)
Желудочковая экста- систолия	2 (5,6%)	-	2 (8,3%)
Блокада левой передней ветви пучка Гиса	1 (2,8%)	-	1 (4,2%)

Среди зарегистрированных дисритмий лидирующее место по частоте выявления занимала синусовая аритмия, появление которой было отмечено в 13,9% случаев. Сравнительно реже, но при этом одинаково часто в исследуемой группе отмечены признаки дисфункции синусового узла в виде синусовой брадикардии и МПИР (по 11,1% случаев). При этом мы не выявили достоверных различий в частоте выявления указанных дисритмий у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

Среди выявленных нарушений ритма независимо от варианта ГМЛЖ, чаще регистрировалась суправентрикулярная экстрасистолия – в 11,1 % случаев. Тогда как желудочковая экстрасистолия напротив, выявлялась достаточно редко - в 5,6% случаев и только среди пациентов с концентрической ГМЛЖ. Блокада левой передней ветви пучка Гиса диагностирована в 2,8% случаев и также лишь среди пациентов с концентрической ГМЛЖ.

Таким образом, у пациентов с рабочей ГМЛЖ в отличие от пациентов с АГ, достаточно часто выявлялись признаки дисрегуляции сердечного ритма, в виде синусовой аритмии, брадикардии, МПИР, блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Суточное мониторирование ЭКГ позволило выявить нарушения сердечного ритма у каждого второго пациента (50%) с рабочей ГМЛЖ. при этом число выявленных дисритмий возросло как среди пациентов с эксцентрической, так и концентрической ГМЛЖ и в основном за счет желудочковых нарушений ритма. Как видно и данных представленных в таблице 5.2.1.2., среди пациентов исследуемой группы в большинстве случаев регистрировалась желудочковая экстрасистолия - в 19,4% случаев: в 20,8% среди пациентов с концентрической ГМЛЖ и в 16,7% - среди пациентов ее эксцентрическим вариантом. Желудочковые экстрасистолы I и II градаций регистрировались в 13,9% случаев. При этом в большем проценте случаев у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, чем у пациентов с ее концентрическим вариантом (16,7% и 12,5% случаев соответственно). Желудочковые экстрасистолы III и IV градаций выявлялись в 5,6% случаев и только среди пациентов с концентрической ГМЛЖ - в 8,3% случаев.

Суправентрикулярные экстрасистолы регистрировались сравнительно реже, чем желудочковые - в 13,9% случаев. При этом одинаково часто у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 16,7% и 12,5% соответственно. Вместе с тем, у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ мы не выявили случаев частой экстрасистолии (более 30 в час), тогда как у пациентов с концентрической ГМЛЖ она регистрировалась в 4,2 % случаев.

Таблица 5.2.1.2.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным холтеровского монито-  
рования ЭКГ у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее  
эхокардиографического варианта**

ЭКГ- изменения	Рабочая ГМЛЖ, n=36	Рабочая ГМЛЖ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=12	Концентриче- ская ГМЛЖ, n=24
ЭКГ без дисритмий	18 (50%)	4 (33,3%)	14 (58,3%)
Дисритмии на ЭКГ	18 (50%)	8 (66,7%)	10 (41,7%)
Синусовая брадикардия	5 (13,9%)	1 (8,3%)	3 (12,5%)
Синусовая аритмия	5 (13,9%)	2 (16,7%)	3 (12,5%)
МПИР	4 (11,1%)	2 (16,7%)	2 (8,3%)
Суправентрикулярная экстрасистолия, в том числе:	5 (13,9%)	2 (16,7%)	3 (12,5%)
а) менее 30/час	4 (11,1%)	2 (16,7%)	2 (8,3%)
б) более 30 /час	1 (2,8%)	-	1 (4,2%)
Желудочковая экстра- систолия:	7 (19,4%)	2 (16,7%)	5 (20,8%)
а) I-II градаций	5 (13,9%)	2 (16,7%)	3 (12,5%)
б) III- IV градаций	2 (5,6%)	-	2 (8,3%)
Блокада левой передней ветви пучка Гиса	1 (2,8%)	-	1 (4,2%)

Таким образом, полученные при 24-часовом холтеровском монитори-  
ровании данные свидетельствовали о том, что среди пациентов с рабочей  
ГМЛЖ дисритмии выявлялись у каждого второго пациента, при этом у каж-  
дого третьего с эксцентрической и каждого второго с концентрической

ГМЛЖ. При этом мы не выявили достоверных различий в частоте появления желудочковых нарушений ритма у пациентов с различными вариантами ГМЛЖ. Вместе с тем обращала на себя внимание выявленная тенденция к увеличению числа желудочковых нарушений ритма среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, а также регистрируемых при этом варианте ГМЛЖ желудочковых нарушений ритма высокой градации, что может свидетельствовать о том, что у пациентов с рабочей ГМЛЖ увеличение массы миокарда левого желудочка, увеличивает риск появления желудочковых нарушений ритма, в том числе и высокой градации.

Углубленное электрофизиологическое, исследование сердца выполнено у 17 пациентов с рабочей ГМЛЖ, предъявляющих жалобы на перебои и сердцебиение при отсутствии каких-либо нарушений ритма и проводимости по данным ЭКГ.

Как показали результаты проведенного исследования, дисритмии, возникающие на фоне дисфункции синусового узла, выявлялись достаточно часто - у 12 пациентов из 13: в том числе у всех 10 пациентов с концентрической и у 2 из 3 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ. Следует отметить, что у 4 пациентов при проведении ЧПЭКС не было спровоцировано нарушений ритма и проводимости: у 1 пациента с эксцентрической ГМЛЖ и 3 пациентов с ее концентрическим вариантом.

Электрофизиологические характеристики пейсмекерной и проводящей системы сердца у пациентов с рабочей ГМЛЖ по своим значениям в целом не выходили за пределы нормальных и составили в среднем: ВВФСУ  $1192 \pm 57,84$  мс; КВВФСУ -  $322,33 \pm 37,1$  мс, выйдя за пределы нормативных показателей у двух пациентов; ВСАП -  $140,17 \pm 10,83$  мс; точку Венкебаха составляли в среднем  $138,67 \pm 3,88$  стимула.

В таблице 5.2.1.3. представлена структурно-количественная характеристика дисрегуляции сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта.

Таблица 5.2.1.3.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов  
с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее эхокардиографического варианта**

Дисритмии	Рабочая ГМЛЖ, N=17	Рабочая ГМЛЖ , эксцентрический вариант, n=4	Рабочая ГМЛЖ, концентриче- ский вариант, n= 13
Без отклонений	4 (23,5%)	1 (25%)	3 (23%)
Нарушение функции СУ	12 (70,6%)	2 (50%)	10 (76,9%)
Вегетативная депрессия СУ	10 (58,8%)	2 (50%)	8 (61,5%)
МПИР	4 (23,5%)	1 (25%)	3 (23%)
СССУ	2 (11,8%)	-	2 (15,4%)
1. Аритмии на фоне пато- логии СУ	12 (70,5%)	2 (50%)	10 (76,9%)
Экстрасистолия, в том числе:	9 (52,9%)	2 (50%)	7 (53,8%)
а) суправентрикулярная	3 (17,7%)	-	3 (23%)
б) узловая	3 (17,7%)	1 (25%)	2 (15,4%)
в) желудочковая	3 (17,7%)	1 (25%)	2 (15,4%)
2. Аритмии, не ассоции- рованные с дисфункцией СУ	1 (5,9%)	1 (25%)	-
АВ-узловая экстрасисто- лия	1 (5,9%)	1 (25%)	-
Желудочковая парасисто- лия	1 (5,9%)	1 (25%)	-

В структуре выявленных нарушений сердечного ритма у 13 пациентов с рабочей ГМЛЖ обращало на себя внимание явное преобладание тех дисритмий, которые возникали на фоне патологии синусового узла.

У пациентов с концентрической ГМЛЖ выявленная патология СУ в 3 случаях сочеталась с миграцией предсердного источника ритма (МПИР), в 3-

с предсердной экстрасистолой, в 2 – с АВ - узловой экстрасистолой и в 2- с желудочковой экстрасистолой. У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ с одинаковой частотой (по 1 случаю) с МПР, АВ - узловой и желудочковой экстрасистолой.

В группе дисритмий, не ассоциированных с дисфункцией СУ, выявленных у 1 пациента с эксцентрической ГМЛЖ, регистрировались АВ - узловые экстрасистолы в сочетании с желудочковой парасистолой.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с рабочей ГМЛЖ дисритмии регистрировались также часто как среди пациентов с ГБ - в 86,1% случаев, но при достоверно реже, чем у пациентов с ренопаренхиматозной АГ ( $p < 0,05$ ). При этом мы не выявили достоверных различий в исследуемой группе в частоте их появления среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 91,7% и 83,3% случаев соответственно. Желудочковые нарушения ритма у пациентов со спортивной ГМЛЖ возникали достоверно реже, чем среди пациентов с ренопаренхиматозной АГ ( $p < 0,05$ ) и не достоверно реже, чем среди пациентов с ГБ (27,8% случаев). Но также как у пациентов с ренопаренхиматозной АГ с одинаковой частотой при эксцентрической и концентрической ГМЛЖ – в 25% и 29,2% случаев соответственно. Тогда как желудочковые нарушения ритма высокой градации в исследуемой группе регистрировались достаточно редко – в 8,3% случаев и только у пациентов в концентрической ГМЛЖ. Результаты, полученные при выполнении ЧПЭКС в исследуемой группе, свидетельствовали о том, что у 17 пациентов с рабочей ГМЛЖ дисритмии, достоверно чаще ассоциировались с патологией синусового узла - в 70,6% случаев ( $p < 0,05$ ) и значительно реже были связаны с патологическим автоматизмом миокарда. Вместе с тем мы не выявили достоверных различий в частоте выявленных нарушений у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

### **5.2.2. ОСОБЕННОСТИ ДИСРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СПОРТИВНОЙ ГМЛЖ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ВАРИАНТА**

При обследовании 40 пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза, по данным стандартного ЭКГ- исследования дисритмии зарегистрированы 11 (27,5%) случаях : в 4 (28,6%) среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и в 7 (26,9%)- с ее концентрическим вариантом .

В 7 (17,5%) случаях выявлена синусовая брадикардия: в 3 (21,4%) случаях среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и в 4 (15,4%) – с ее концентрическим вариантом.

Как видно из данных, представленных в таблице 5.2.2.1. у пациентов со спортивной ГМЛЖ, также как и у пациентов с рабочей ГМЛЖ достаточно часто выявлялись признаки дисфункции синусового узла в виде синусовой брадикардии и МПИР, отмеченные в 17,5% и 7,5% случаев соответственно. При этом следует отметить, что вышеуказанные нарушения выявлялись одинаково часто среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

В структуре выявленных нарушений ритма у пациентов исследуемой группы, сравнительно чаще выявлялась экстрасистолия в 6 (15%) случаях, при этом одинаково часто предсердная и желудочковая (по 7,5% случаев). У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ достоверно чаще регистрировалась суправентрикулярная экстрасистолия, чем желудочковая – в 14,3% и 7,1 % случаев соответственно ( $p < 0,05$ ) . Тогда как у пациентов с концентрической ГМЛЖ мы не выявили достоверных различий в частоте выявления наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии - в 3,8% и 7,7% соответственно, но вместе с тем отмечена тенденция к увеличению последней.



Таблица 5.2.2.1.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным стандартного ЭКГ –  
исследования у пациентов с рабочей ГМЛЖ в зависимости от ее  
эхокардиографического варианта**

ЭКГ- изменения	Спортивная ГМЛЖ, n=40	Спортивная ГМЛЖ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=14	Концентрическая ГМЛЖ, n=26
ЭКГ без дисритмий	29 (72,5%)	10 (71,4%)	19 (73,1%)
Дисритмии на ЭКГ	11 (27,5%)	4 (28,6%)	7 (26,9%)
Синусовая брадикардия	7 (17,5%)	3 (21,4%)	4 (15,4%)
МПИР	3 (7,5%)	2 (14,3%)	1 (3,8%)
Суправентрикулярная экстрасистолия	3 (7,5%)	2 (14,3%)	1 (3,8%)
Желудочковая экстра- систолия	3 (7,5%)	1 (7,1%)	2 (7,7%)
Блокада левой ножки пучка Гиса	1 (2,5%)	-	1 (3,8%)
Блокада правой ножки пучка Гиса	4 (10%)	-	4 (15,4%)
Атриовентрикулярная Блокада I степени	1 (2,5%)		1 (3,8%)
WPW	2 (5%)	1 (7,1%)	1 (3,8%)

В 15 % случаев у пациентов исследуемой группы регистрировались различные нарушения проводимости. Вместе с тем, АВ - блокада 1 степени и блокада левой ножки пучка Гиса выявлялась только у пациентов с концен-

трической ГМЛЖ и с одинаковой частотой – по 3,8% случаев, тогда как блокада правой ножки пучка Гиса регистрировалась только у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ - в 14,2% случаев. Синдром WPW выявлен в 5% случаев, при этом в 7,1% случаев у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и в 3,8% - с ее концентрическим типом.

По результатам холтеровского мониторирования, проведенного у пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза, установлено, что частота выявленных дисритмий достоверно возросла (в сравнении со стандартной ЭКГ) ( $p < 0,05$ ) и составила 42,5% случаев: 50% случаев у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и 38,5 % – с концентрическим типом. Структурно-количественная характеристика дисрегуляции сердечного ритма и дисритмий по данным холтеровского мониторирования у пациентов со спортивной ГМЛЖ в зависимости от варианта ГМЛЖ представлена в таблице 5.2.2.2.

Среди выявленных нарушений ритма лидирующее место занимала экстрасистолия, которая встречалась в 40% случаев. При этом сравнительно чаще выявлялась суправентрикулярная экстрасистолия, чем желудочковая – в 25 % и 15 % случаев соответственно.

У пациентов с эксцентрической ГМЛЖ достоверно чаще выявлялась суправентрикулярная экстрасистолия, чем желудочковая – в 28,6% и 14,3% случаев соответственно ( $p < 0,05$ ). Среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолы выявлялись с одинаковой частотой, вместе с тем прослеживалась тенденция к увеличению последней (23,1% и 15,4% случаев соответственно).

Распределив выявленные случаи суправентрикулярной экстрасистолы в зависимости от частоты их появления в час, у пациентов исследуемой группы с различными типами ГМЛЖ установили, что у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ имелась тенденция к увеличению случаев частой (более 30 в час) экстрасистолы, тогда как у пациентов с ее концентрическим вариантом достоверно чаще регистрировалась редкая (менее 30 в час), чем частая экстрасистолия – в 23,1% и 7,7% случаев соответственно ( $p < 0,05$ ).

Таблица 5.2.2.2.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным холтеровского монито-  
рования ЭКГ у пациентов со спортивной ГМЛЖ в зависимости  
от ее эхокардиографического варианта**

ЭКГ- изменения	Спортивная ГМЛЖ, N=40	Спортивная ГМЛЖ	
		Эксцентрическая ГМЛЖ, n=14	Концентрическая ГМЛЖ, n=26
ЭКГ без дисритмий	23 (57,5%)	7 (50%)	16 (61,5%)
Дисритмии на ЭКГ	17(42,5%)	7 (50%)	10 (38,5%)
Синусовая брадикардия	7 (17,5%)	3 (21,4%)	4 (15,4%)
МПИР	3 (7,5%)	2 (14,2%)	1 (3,8%)
Суправентрикулярная экстрасистолия, в том числе:	10 (25%)	4 (28,6%)	6 (23,1%)
а) менее 30/час;	6 (15%)	2 (14,3%)	4 (15,4%)
б) более 30 /час	4 (10%)	2 (14,3%)	2 (7,7%)
Желудочковая экстра- систолия:	6 (15%)	2 (14,3%)	4 (15,4%)
а) I-II градаций	3 (7,5%)	1 (7,1%)	2 (7,7%)
б) III- IV градаций:	3 (7,5%)	1 (7,1%)	2 (7,7%)
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	1 (2,5%)	1 (7,1%)	-
Блокада левой ножки пучка Гиса	1 (2,5%)	-	1 (3,8%)
Блокада правой ножки пучка Гиса	4 (10%)	2 (14,2%)	2 (7,7%)
Атриовентрикулярная Блокада I степени	1 (2,5%)	-	1 (3,8%)
WPW	2 (5%)	1 (7,1%)	1 (3,8%)

Желудочковая экстрасистолия высоких градаций зарегистрирована в 7,5% случаев, при этом одинаково часто среди пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ - в 7,1% и 7,7% случаев соответственно.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что среди пациентов с ГМЛЖ спортивного генеза, также как у пациентов с рабочей ГМЛЖ, по данным ЭКГ исследования, несомненно, чаще выявлялись признаки дисфункции синусового узла. Вместе с тем не исключая механизм дисфункции вегетативной нервной системы в появлении дисритмий, с полным основанием можно предполагать возможность участия других механизмов дисритмий, и, прежде всего, процесса ремоделирования при ГМЛЖ. О чем свидетельствует выявленная тенденция к увеличению появления различных дисритмий среди пациентов с концентрической ГМЛЖ, имеющих большую массу миокарда и более выраженные отрицательные ремоделирующие эффекты.

Электрофизиологическое обследование 15 пациентов со спортивной ГМЛЖ, предъявляющих жалобы на перебои и сердцебиение при отсутствии по стандартной ЭКГ нарушений ритма и проводимости, выявило следующее. Как видно из данных представленных в таблице 5.2.2.3., среди спровоцированных дисритмий преобладали те, которые возникали на фоне дисфункции синусового узла - в 10 случаях: у всех 8 пациентов с концентрической и у 2 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ; у 3 пациентов с эксцентрической ГМЛЖ - ассоциированы с эктопическим автоматизмом миокарда. Следует отметить, что у 2 пациентов с концентрической ГМЛЖ при выполнении ЧПЭКС мы не обнаружили нарушений ритма и проводимости.

В результате проведенного ЧПЭКС исследования мы не выявили явных изменений в основных электрофизиологических характеристиках функции синусового узла и атриовентрикулярного соединения. Так, в соответствии с материалами наших исследований ВВФСУ у пациентов со спортивной ГМЛЖ составило в среднем  $1213 \pm 71,58$  мс; КВВФСУ -

363,25±54,49 мс; ВСАП - 163,83±13,03 мс; точку Венкебаха составляли в среднем 146,67± 6,30 стимула.

Таблица 5.2.2.3.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов  
со спортивной ГМЛЖ в зависимости от эхокардиографического  
варианта ГМЛЖ**

Показатели	Спортивная ГМЛЖ, N=15	Спортивная ГМЛЖ, эксцен- трический вари- ант, n=5	Спортивная ГМЛЖ, концен- трический вари- ант, n= 10
Без отклонений	2 (13,3%)	-	2 (20%)
Нарушение функции СУ	10 (66,7%)	2 (40%)	8 (80%)
Вегетативная депрес- сия СУ	10 (66,7%)	2 (40%)	8 (80%)
1. Дисритмии на фоне дисфункции СУ	10 (66,7%)	2 (40%)	8 (80%)
МПИР	9 (60%)	1 (20%)	8 (80%)
Экстрасистолия, в том числе:	6 (40%)		6 (60%)
а) суправентрикулярная	2 (13,3%)	—	2 (20%)
б) узловая	2 (13,3%)		2 (20%)
в) желудочковая	2 (13,3%)		2 (20%)
Пароксизмальные та- хикардии, в том чис- ле:	2 (13,3%)		2 (20%)
а) пароксизм трепета- ния предсердий	1(6,7%)	—	1 (10%)
б) желудочковая тахи- кардия	1(6,7%)		1(10%)
АВ-диссоциация	1(6,7%)	1(20%)	—
2. Аритмии, не ассо- циированные с дис- функцией СУ:	3 (20%)	3(60%)	—
Суправентрикулярная экстрасистолия	1 (6,7%)	1(20%)	—
Узловая	2 (13,3%)	1(20%)	—

Выявленная дисфункция синусового узла у пациентов с концентрической ГМЛЖ сочеталась во всех случаях с МПИР, одинаково часто с предсердной, АВ - узловой и желудочковой экстрасистолией (по 2 случая), а также с пароксизмальной формой трепетания предсердий и с медленной желудочковой тахикардией (по 1 случаю) (табл.5.2.2.3.)

Среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ дисфункция синусового узла сочеталась с одинаковой частотой с МПИР и АВ - диссоциацией (по 1 случаю). В группе дисритмий, не ассоциированных с нарушением функции синусового узла, выявленных только у пациентов с эксцентрической ГМЛЖ, в 1 случае спровоцированы частые предсердные экстрасистолы, в 2 случаях - АВ - узловые экстрасистолы.

Таким образом, полученные данные свидетельствовали, о том, что дисритмии у пациентов со спортивной ГМЛЖ регистрировались также часто, как и у пациентов с ГБ и рабочей ГМЛЖ, но достоверно реже, чем у пациентов с ренопаренхиматозной АГ ( $p < 0,05$ ) - в 86,1% случаев. При этом мы не выявили достоверных различий в частоте появления дисритмий у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

Желудочковые нарушения ритма выявлялись так же как у пациентов с рабочей ГМЛЖ достоверно реже, чем при ренопаренхиматозной АГ и недостоверно реже, чем при ГБ. При этом так же как у пациентов с ренопаренхиматозной АГ и рабочей ГМЛЖ с одинаковой частотой у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ – в 14,2 % и 26,9% случаев соответственно. Тогда как желудочковые нарушения ритма высокой градации регистрировались сравнительно редко – в 15 % случаев и с одинаковой частотой среди пациентов с эксцентрической ГМЛЖ и ее концентрическим вариантом - в 7,1% и 19,2% случаев. Анализ результатов ЧПЭКС показал, что у 15 пациентов со спортивной ГМЛЖ дисритмии, независимо от ее варианта, достоверно чаще ассоциировались с патологией синусового узла -

в 66,7% случаев ( $p < 0,05$ ) и значимо реже были связаны с патологическим автоматизмом миокарда. Вместе с тем, мы не выявили достоверных различий в частоте выявленных дисритмий у пациентов с эксцентрической и концентрической ГМЛЖ.

Полученные данные обследования пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ свидетельствуют о том, что менее выраженная, чем у пациентов с АГ, гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов исследуемых групп в сочетании с редкими эпизодами безболевого, не приводит к выраженному снижению скорости и интенсивности биоэлектрической активности и электрической стабильности миокарда и таким образом, она в меньшей степени, чем у пациентов с АГ, способствует увеличению эпизодов эктопической желудочковой активности высоких градаций. Вместе с тем, достоверно частое выявление желудочковых нарушений ритма высокой градации у пациентов с рабочей ГМЛЖ и концентрической ГМЛЖ позволяет предположить, что прогрессирование ГМЛЖ, а, следовательно, и дальнейшее ремоделирование тканей сердца, как клеточное, так и функциональное, может повысить риск увеличения количества эктопических очагов возбуждения, а, следовательно, и увеличить риск внезапной смерти.

### **5.3. Нарушения ритма и проводимости**

#### **у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП**

##### **5.3.1. ОСОБЕННОСТИ ДИСРИТМИЙ**

##### **У ПАЦИЕНТОВ С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ГМЛЖ**

Как видно из данных представленных в таблице 5.3.1.1 при обследовании 38 пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ с использованием стандартной ЭКГ дисритмии выявлены у 6 (15,8%) пациентов. Во всех случаях регистрировался синусовый ритм, при этом с одинаковой частотой синусовая тахикардия и синусовая брадикардия (по 7,9% случаев). Экстрасистолия выявлена в 13,2% случаев, при этом суправентрикулярная экстрасистолия регистрировалась достоверно чаще, чем желудочковая – в

10,5% и 2,6% соответственно ( $p < 0,05$ ). Других нарушений ритма, а также случаев нарушения проводимости в исследуемой группе не выявлено.

**Таблица 5.3.1.1.**

**Структурно-количественная характеристика  
дисрегуляции сердечного ритма и дисритмий по данным  
стандартного ЭКГ – исследования и холтеровского мониторирования  
ЭКГ у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ**

ЭКГ- изменения	Аортальный стеноз и ГМЛЖ	
	Стандартное исследование, n= 38	Мониторирование ЭКГ, n= 38
ЭКГ без дисритмий	32 (84,2%)	25 (65,8%)
Дисритмии на ЭКГ	6 (15,8%)	13 (34,2%)
Синусовая брадикардия	3 (7,9%)	3 (7,9%)
Синусовая тахикардия	3 (7,9%)	4 (10,5%)
МПИР	-	5 (13,2%)
Суправентрикулярная экстрасистолия, в том числе:	4 (10,5%)	5 (13,2%)
а) менее 30/час;		2 (5,3%)
б) более 30 /час		3 (7,9%)
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	-	1 (2,6%)
Желудочковая экстрасистолия:	1(2,6%)	6 (15,8%)
а) I-II градаций		3 (7,9%)
б) III- IV градаций (в том числе пароксизмальная желудочковая тахикардия)		3 (7,9%)



При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ у больных с аортальным стенозом установлено, что число пациентов с регистрируемыми у них дисритмиями возросло (в сравнении со стандартным ЭКГ) на 18,4% и составило 34,2% случаев. Следует отметить, что число зарегистрированных дисритмий у пациентов исследуемой группы увеличилось, в основном, за счет прироста выявленных при суточном мониторировании желудочковых нарушений ритма. Так, если при стандартном ЭКГ-исследовании желудочковая экстрасистолия регистрировалась в 2,6% случаев, то при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ их число достоверно возросло и составило 15,8% случаев ( $p < 0,05$ ). При этом, в соответствии с классификацией В. Lown, желудочковые экстрасистолы I и II, III и IV градаций встречались с одинаковой частотой – по 7,9% случаев.

Суправентрикулярная экстрасистолия регистрировалась сравнительно реже, чем желудочковая – в 13,2% случаев, при этом в большем числе случаев выявлялась частая экстрасистолия (более 30/час), чем редкая (менее 30/час) – в 7,9% и 5,3% случаев соответственно. Сравнительно редко регистрировалась пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия в 5,3% случаев.

Проведение электрофизиологического исследования у 10 пациентов с аортальным стенозом (во всех случаях имеющих концентрическую ГМЛЖ), предъявляющих жалобы на сердцебиение при отсутствии нарушений ритма и проводимости по результатам ЭКГ-исследования, позволило выявить, что у 5 пациентов спровоцированные дисритмии связаны с нарушением функции синусового узла, в 3 случаях – с эктопическим автоматизмом миокарда. У 2 пациентов проведение ЧПЭКС не выявило нарушений ритма и проводимости (табл.5.3.1.2.).

В соответствии с материалами наших исследований ВВФСУ у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ составило в среднем  $1282,5 \pm 93,21$  мс; КВВФСУ –  $341,25 \pm 11,21$  мс; ВСАП –  $146,25 \pm 6,50$  мс; точку Венкебаха составляли в среднем  $162,5 \pm 7,25$  стимула.

Таблица 5.3.1.2.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов  
с аортальным стенозом и ГМЛЖ**

Показатели	Аортальный стеноз и ГМЛЖ, n=10
Без отклонений	2 (20%)
Нарушение функции СУ	5 (50%)
Вегетативная депрессия СУ	5 (50%)
1. Дисритмии на фоне дис- функции СУ	5 (50%)
МПИР	3 (30%)
Желудочковая экстрасисто- лия	3 (30%)
Пароксизмальная суправен- трикулярная тахикардия	2 (20%)
2. Аритмии, не ассоциирован- ные с дисфункцией СУ:	3 (30%)
Суправентрикулярная экстра- систолия	2 (20%)
Узловая	1 (10%)
Желудочковая экстрасистолия	1 (10%)

В структуре выявленных нарушений сердечного ритма у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ преобладали дисритмии, возникшие на фоне дисфункции синусового узла. При этом в 3 случаях в сочетании с МПИР и желудочковой экстрасистолией, в 2 - с МПИР и предсердной тахикардией. В группе дисритмий, не ассоциированных с нарушением функции синусового узла, в 2 случаях спровоцированы частые суправентрику-

лярные экстрасистолы , в 1 случае- желудочковая и АВ- узловая экстрасистолия.

Таким образом, у пациентов с аортальным стенозом и ГМЛЖ при комплексном обследовании, дисритмии регистрировались в 55,3% случаев, что достоверно реже, чем у пациентов с АГ и рабочей ГМЛЖ. Вместе с тем, желудочковые нарушения ритма регистрировались также часто , как у пациентов с АГ (26,3%) , тогда как желудочковые нарушения ритма высокой градации по частоте их возникновения занимали промежуточное положение между лицами с ГБ и спортивной ГМЛЖ- 18,4% случаев. При проведении у 10 пациентов электрофизиологического исследования сердца с помощью метода ЧПЭКС дисритмии были спровоцированы в 80% случаев, и в большинстве случаев, как и в других исследуемых группах, ассоциированные с патологией синусового узла – в 50% случаев и в меньшей степени связанные с патологическим автоматизмом миокарда –30% случаев.

### 5.3.2. ОСОБЕННОСТИ ДИСРИТМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГКМП

В результате проведенного обследования 24 пациентов с ГКМП выявлено, что у 23 пациентов по данным ЭКГ был зарегистрирован синусовый ритм, при этом в 8,3% случаях синусовая тахикардия, в 4,2% - синусовая брадикардия, в 4,2% –предсердный ритм, в 8,3% случаях миграция ритма по предсердиям (табл. 5.3.2.1.). Выявленные на ЭКГ экстрасистолы (25%), как суправентрикулярные (16,7%) , так и желудочковые (8,3%) , были незаметными для большинства пациентов. Блокады ножек пучка Гиса, как известно , не характерны для ГКМП , однако мы наблюдали их у небольшого числа больных, что указывает на поражение проводящей системы сердца. Чаше всего выявлялась блокада левой ножки пучка Гиса , в основном, передней ветви - в 8,3% случаях . Блокада правой ножки пучка Гиса обнаружена в 4,2% случаев . Указанные изменения ЭКГ характеризовались стабильностью в течение всего времени наблюдения.

Таблица 5.3.2.1.

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным стандартного ЭКГ –  
исследования и холтеровского мониторирования ЭКГ  
у пациентов с ГКМП**

ЭКГ- изменения	ГКМП	
	По данным стандартной ЭКГ, n=24	По данным мониторирования ЭКГ, n =24
ЭКГ без дисритмий	19 (79,2%)	15 (62,5%)
Дисритмии на ЭКГ	5 (20,8%)	9 (37,5%)
Синусовая брадикардия	1 (4,2%)	1 (4,2%)
Синусовая тахикардия	2 (8,3%)	2 (8,3%)
Предсердный ритм	1 (4,2%)	1 (4,2%)
МПИР	2 (8,3%)	2 (8,3%)
Суправентрикулярная экстрасистолия, в том числе:	4 (16,7%)	4 (16,7%)
а) менее 30/час		2 (8,3%)
б) более 30 /час		2 (8,3%)
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	2 (8,3%)	2 (8,3%)
Желудочковая экстрасистолия:	2 (8,3%)	5 (20,8%)
а) I-II градаций		3 (12,5%)
б) III- IV градаций (в том числе пароксизмальная желудочковая тахикардия)		2 (8,3%)
Парасистолия:	1 (4,2%)	1 (4,2%)
а) желудочковая		
Блокада правой ножки пучка Гиса	1 (4,2%)	1 (4,2%)
Блокада левой передней ветви пучка Гиса	2 (8,3%)	2 (8,3%)

В исследовании с применением холтеровского мониторирования ЭКГ, проведенном у 24 пациентов с ГКМП и неангинозной кардиалгией, частота нарушений ритма при 24 - часовой записи составила 37,5% случаев (табл.5.3.2.1.). Пациенты ощущали их как «перебои» или сердцебиение. При обследовании регистрировались практически все типы аритмий. В первую очередь это была разнообразная экстрасистолия, которую выявили в 37,5% случаев. При этом в 16,7% случаев регистрировались предсердные экстрасистолы, в том числе в 8,3% - блокированная предсердная би- и тригеминия.

В 20,8% случаев обнаружены желудочковые экстрасистолы. В соответствии с классификацией В Lown, желудочковая экстрасистолия I- II градаций зарегистрирована в 12,5% случаев. Сложные желудочковые нарушения ритма, по данным мониторирования ЭКГ, включающие желудочковые экстрасистолы высоких градаций - III и выше по В. Lown - и неустойчивую монорморфную желудочковую тахикардию, наблюдались в 8,3% случаев.

Таким образом, у пациентов с ГКМП дисритмии выявлены в 20,8% случаев при стандартном ЭКГ – исследовании, и число их возросло более чем в 1,5 раза при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ за счет выявленных желудочковых нарушений ритма, в основном, I и II градаций.

При проведении ЧПЭКС у 10 пациентов с ГКМП у 9 были спровоцированы дисритмии, в частности, в 7 случаях связанные с нарушениями функции синусового узла, в 2 случаях - с эктопическим автоматизмом миокарда. В 1 случае нами не выявлено нарушений ритма и проводимости (табл.5.3.2.2.).

В соответствии с полученными результатами электрофизиологического исследования у пациентов с ГКМП, ВВФСУ равнялось в среднем  $1183,89 \pm 102,93$  мс; КВВФСУ  $381,67 \pm 66,84$  мс; ВСАП  $163,89 \pm 11,41$  мс; точку Венкебаха составляли в среднем  $171,11 + 26,4$  стимула.

Выявленные во время ЧПЭКС у 7 пациентов с ГКМП нарушения функции синусового узла во всех случаях сочетались с МПР, в 2 случаях с АВ узловой парной экстрасистолией, в 2 - с желудочковой и суправентрикуляр-

ной экстрасистолой и одинаково часто с пароксизмальной АВ re-entry тахикардией и желудочковой парасистолой (по 2 случая).

**Таблица 5.3.2.2.**

**Структурно-количественная характеристика дисрегуляции  
сердечного ритма и дисритмий по данным ЧПЭКС у пациентов  
с ГКМП**

Показатели	ГКМП n=10
Без отклонений	1 (10%)
Нарушение функции СУ	7 (70%)
Вегетативная депрессия СУ	7 (70%)
1. Дисритмии на фоне дисфункции СУ	7 (70%)
МПИР	7 (70%)
Экстрасистолия в т.ч.:	4 (40%)
а) суправентрикулярная	1 (10%)
б) узловая	2 (20%)
в) желудочковая	1 (10%)
Пароксизмальные тахикардии, в том числе:	2 (20%)
АВ re-entry тахикардия	2 (20%)
Парасистолия, желудочковая	2 (20%)
2. Аритмии, не ассоциированные с дисфункцией СУ:	2 (20%)
Желудочковая тахикардия	2 (20%)

Аритмии, не ассоциированные с дисфункцией синусового узла, регистрировались достоверно реже, чем связанные с патологией главного пейс-

мекера и были представлены в 2 случаях полиморфной желудочковой тахикардией.

Таким образом, при проведении ЧПЭКС у пациентов с ГКМП выявлено частое появление различных дисритмий, связанных с дисфункцией синусового узла (70%), и реже с патологическим автоматизмом миокарда (20%).

Представленные данные обследования пациентов с ГКМП свидетельствуют о том, что дисритмии у них возникали так же часто, как среди пациентов с ГБ, ГМЛЖ физического перенапряжения и аортальном стенозе, и достоверно реже, чем у пациентов с ренопаренхиматозной АГ - в 75% случаев. При этом желудочковые нарушения ритма регистрировались так же часто как и при ренопаренхиматозной АГ - в 33,3% случаев, тогда как - высокой градации также часто как при ГБ - в 20,8% случаев.

Таким образом, результаты, полученные при обследовании пациентов с аортальным стенозом и ГКМП, подтверждают предположение о том, что гипертрофия миокарда левого желудочка, независимо от ее генеза, и прогрессирующее ремоделирование тканей сердца, в том числе и синусового узла, увеличивает риск эктопической желудочковой активности. В то же время нельзя не учитывать, что в появлении дисритмий, в том числе желудочковых, немаловажное значение может иметь и состояние самих автоматически возбудимых клеток, функционирующих при хронически высоком давлении в левом желудочке и ненормальном режиме кровоснабжения, которые достаточно ярко выражены у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП. Такое состояние клеток и их роль в возникновении дисритмий, может по аналогии, быть отнесено к любой другой патологии, сопровождаемой снижением густоты сосудистой сети и изменением экстраклеточного матрикса.

Обобщая результаты проведенного исследования, можно констатировать, что у большинства пациентов с ГМЛЖ различного генеза были диагностированы разнообразные дисритмии различной частоты и клинической

значимости. При этом нам не удалось связать показатели структурно - функционального состояния сердца у пациентов с ГМЛЖ различного генеза с частотой возникновения наджелудочковых нарушений ритма. В то же время как частота желудочковых нарушений ритма, независимо от генеза ГМЛЖ, имела несомненную тенденцию к увеличению у пациентов с концентрической ГМЛЖ, имеющих большую массу миокарда, возможно более выраженные нарушения морфологии тканей сердца, в том числе синусового узла, и снижение функциональных возможностей миокарда, что находит свое отражение в снижении биоэлектрической активности гипертрофированного миокарда и увеличении эпизодов желудочковой эктопической активности, в том числе высокой градации.

Кроме того, развитие относительной коронарной недостаточности, проявляющейся в виде эпизодов ББИМ, так же может приводить к нарушению проводимости и фиброзу в ишемизированных участках гипертрофированного миокарда и как результат - увеличению количества эпизодов желудочковой активности более высокой градации.



## **ГЛАВА VI. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АМЛОДИПИНОМ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И БЕЗБОЛЕВУЮ ИШИМИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.**

Изменение гемодинамических параметров признается ведущим в развитии ГМЛЖ, в связи, с чем их улучшение под влияние терапии рассматривается как важный компонент, способствующий регрессии гипертрофии.

Коронарная недостаточность являются одним из наиболее серьезных осложнений ГМЛЖ. Присоединение коронарной недостаточности в значительной мере может влиять на течение и прогноз данного заболевания.

Причиной развития коронарной недостаточности у пациентов с ГМЛЖ может служить целый ряд факторов в том числе, повышенная потребность гипертрофированного миокарда в кислороде, дисбаланс между гипертрофированным миокардом и сетью коронарных сосудов, повышение внутримиокардиального давления в левом желудочке. При этом, ишемические явления у пациентов с ГМЛЖ часто протекают в виде так называемой “ немой ишемии “, при которой изменения сегмента ST не сопровождаются болевым синдромом.

Существование эхокардиографических предикторов возникновения ББИМ в виде гипертрофии миокарда левого желудочка, обуславливает целесообразность проведения мероприятий по их коррекции с целью уменьшения гипертрофии левого желудочка и уменьшения распространенности этого явления.

В настоящее время в распоряжении врача имеется большое количество фармакологических средств, вызывающих при длительном лечении обратное развитие гипертрофии и дилатации сердца. Наиболее эффективными, из которых признаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)

и блокаторы медленных кальциевых каналов (Лерман О.В. и соавт., 1997; Орлов В.А. и соавт., 1997; Орлова Я.А. и соавт., 1997; Greenberg В. и соавт., 1995). Поэтому представляется обоснованной попытка вторичной профилактики, развития относительной коронарной недостаточности, включающая влияние на процесс ремоделирования миокарда (Лерман О.В., Метелица В.И. и соавт., 1997; Dahlof D. и соавт., 1992).

Мы не встретили данных об эффективности его применения с целью регрессии ГМЛЖ и улучшения функции левого желудочка, а также его влияния на частоту возникновения ББИМ у пациентов с ГМЛЖ различного генеза.

Представленные выше данные явились обоснованием для проведения пилотного исследования по оценке клинической эффективности амлодипина в терапии у пациентов с ГМЛЖ различного генеза с признаками относительной коронарной недостаточности, проявляющейся в виде эпизодов ББИМ.

С целью оценить влияние амлодипина на гипертрофию левого желудочка и частоту эпизодов ББИМ, проведено обследование 138 пациентов с ГМЛЖ различного генеза: 30 пациентов с умеренной ГБ и 19 пациентов с ренопаренхиматозной АГ, составивших I клиническую группу; 21 пациент с рабочей ГМЛЖ и 24 пациента с ГМЛЖ спортивного генеза, составившие II клиническую группу; 24 пациента с умеренным аортальным стенозом и 20 пациентов с ГКМП без обструкции выходного тракта, составивших III клиническую группу.

Следует отметить, что в исследование не вошли пациенты с ИБС. У всех пациентов имелся сердечно-болевой синдром с характеристикой кардиалгии и ГМЛЖ, в большинстве случаев регистрировались эпизоды ББИМ. Эхокардиографическое исследование и 24 часовое холтеровское мониторирование ЭКГ выполнялось на фоне контролируемой монотерапии, через 6-12 месяцев лечения. Контроль за состоянием больных, измерение АД, ЧСС и регистрация ЭКГ проводилась 1 раз в месяц.

Амлодипин назначали в дозе 5-10 мг однократно в сутки пациентам с I клинической группы ( с АГ ) и по 5 мг в сутки пациентам II ( со спортивной и рабочей ГМЛЖ) и III клинических групп ( ГКМП без обструкции и умеренным аортальным стенозом) .

У 16 (53,3%) пациентов с умеренной ГБ и 4 (26,7%) пациентов с умеренной ренопаренхиматозной АГ, терапия амлодипином в дозе 5-10 мг в сутки была эффективной. У 14 пациентов с ГБ и 11 пациентов с ренопаренхиматозной АГ ( с умеренным и тяжелым течением ) после 2- недельной неэффективной монотерапии амлодипином к лечению был добавлен гидрохлортиазид в дозе от 12,5 до 25 мг. Гипотензивный эффект при монотерапии амлодипином регистрировался с 5-му дню лечения. К концу 2- недельного курса лечения систолическое и диастолическое давление нормализовалось и сохранялось на нормальном уровне до конца наблюдения .

У пациентов с тяжелым течением АГ, принимавших комбинированную терапию, к концу 2 - недельного лечения систолическое и диастолическое АД достоверно снизилось по сравнению с исходным уровнем, а к концу 4-6 недели нормализовалось.

Результаты ЭхоКГ - обследования пациентов с АГ при двух ее нозологических формах, составивших I клиническую группу, свидетельствовали о том, что до начала терапии амлодипином пациентов ГБ и ренопаренхиматозной АГ отличал от здоровых лиц контрольной группы ряд структурно-геометрических и структурно-функциональных особенностей левых отделов сердца, а также имеющиеся у них признаки диастолической дисфункции и наличие эпизодов ББИМ.

Как видно из данных, представленных в таблице 6.1. ,у пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ выявлялись увеличение средних значений толщины стенок и ИММЛЖ при умеренно выраженной его дилатации и ЭхоКГ - признаки диастолической дисфункции левого желудочка.

Таблица 6.1.

**Гемодинамические эффекты лечения амлодипином  
у пациентов с ГМЛЖ при ГБ и ренопаренхиматозной АГ (М±m)**

Группа пациентов	Показатель	До лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
ГБ n=19	ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	212,83±6,75	154,34±12,21***	146,93±13,48***
	ТМЖП, см	1,32±0,02	1,2±0,02***	1,06±0,04***
	ТЗСЛЖ, см	1,33±0,01	1,2±0,04*	1,02±0,03***
	МС	133,68±5,36	103,13±4,71**	88,25±1,88***
	КДОИ, мл/м <sup>2</sup>	79,50±3,61	72,99±4,6	68,26±5,11
	КСОИ, мл/м <sup>2</sup>	30,96±2,85	24,84±3,20	24,33±3,24
	ИнтА/инт Е	2,14±0,01	1,83±0,19	1,07±0,15***
	ИнтА/общ. инт. потока	0,60±0,02	0,53±0,04	0,40±0,03***
РАГ n=11	ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	230,46±16,0	154,34±12,21***	142,8±24,42***
	ТМЖП, см	1,32±0,07	1,29±0,03	1,02±0,06***
	ТЗСЛЖ, см	1,30±0,03	1,2±0,02*	1,09±0,09**
	МС, дин/см <sup>2</sup>	128,96±9,3	110,46±8,1	85,93±1,33*
	КДОИ, мл/м <sup>2</sup>	83,42±6,77	79,22±8,92	64,16±7,59***
	КСОИ, мл/м <sup>2</sup>	30,82±5,90	33,47±6,66	23,77±4,93
	ИнтА/интЕ	2,26±0,09	1,70±0,2	0,97±0,19
	ИнтА/общ. инт. потока	0,73±0,01	0,62±0,08	0,42±0,05***
Достоверные различия до лечения и через 6 – 12 месяцев, *- p<0,05; ** -p<0,01; ***p<0,001.				

Под влиянием непрерывной терапии амлодипином у пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ в целом наблюдалась благоприятная тенденция к уменьшению гипертрофии, дилатации и улучшение диастолической функции.

По данным нашего исследования, при курсовом лечении амлодипином в 30% случаев у пациентов с ГБ и 26,7% случаев - с ренопаренхиматозной АГ наблюдалась регрессия ГМЛЖ. В 6,7% случаев в группе пациентов с ГБ и в 15,7% случаев - с ренопаренхиматозной АГ отмечено увеличение ИММЛЖ и ухудшение показателей систолической и диастолической функций левого желудочка.

У оставшихся пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ динамика ряда показателей, характеризующих структурно – геометрическое состояние ЛЖ, достигала статистической значимости через 6 месяцев непрерывной терапии амлодипином, а через 12 месяцев лечения амлодипином у пациентов наблюдалось улучшение диастолической функции левого желудочка, о чем свидетельствовало достоверное уменьшение значений соотношения  $\text{инт. А/инт. Е}$  трансмитрального потока и  $\text{инт. А/общий интеграл потока}$

Как было указано ранее, по данным холтеровского мониторирования, у всех пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ регистрировались эпизоды ББИМ. После 12- месячного лечения амлодипином в 30 % случаев у пациентов с ГБ и в 26,3% случаях - с ренопаренхиматозной АГ, эпизоды ББИМ не выявлены.

У оставшихся пациентов с АГ на фоне проводимого лечения частота эпизодов ББИМ, суммарная их продолжительность и глубина смещения ST уменьшились. Данные о динамике эпизодов безболевого ишемии миокарда на фоне терапии амлодипином у пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ представлены в таблицах 6.2 и 6.3..

Таблица 6.2.

**Динамика эпизодов безболевой ишемии миокарда  
на фоне терапии амлодипином у пациентов с ГБ ( $M \pm m$ )**

Характеристики ББИМ	ГБ и ГМЛДЖ	
	Исход	Через 12 мес.
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	2,23±0,02	1,83±0,04*
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	35,23±1,02	22,38±1,03*
Глубина смещения ST (мм)	2,52±0,06	2,26±0,09*

\* Достоверность различий до и после терапии \* $p < 0,05$

Таблица 6.3.

**Динамика эпизодов безболевой ишемии миокарда  
на фоне терапии амлодипином у пациентов с  
ренопаренхиматозной АГ ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	Ренопаренхиматозная АГ	
	Исход	Через 12 мес.
Общее количество эпизодов ББИМ (абс. ч.)	2,13±0,17	1,88±0,13
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ (мин.)	42,75±0,18	32,38±0,11*
Глубина смещения ST (мм)	2,68±0,03	2,38±0,06*

\* Достоверность различий до и после терапии \* $p < 0,05$

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что амлодипин является высокоэффективным средством лечения АГ. У всех пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ использование этого препарата позволило получить хороший гипотензивный эффект. У каждого третьего паци-

ента с ГБ и каждого четвертого пациента с РАГ вызывало регрессию ГМЛЖ и исчезновение эпизодов ББИМ, в большинстве случаев улучшало структурно-геометрические, систолические и диастолические показатели ЛЖ, а также уменьшало количество эпизодов ББИМ.

Возможно, для достижения большего ремоделирующего эффекта у пациентов с АГ требуется терапия амлодипина в комбинации с ингибиторами АПФ, которые способствуют регрессу гипертрофии левого желудочка и ишемии миокарда левого желудочка.

При анализе полученных в результате исследования данных у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ выявлено, что под влиянием фармакотерапии амлодипином имела место более существенная положительная динамика исходно измененных структурно-геометрических параметров левых отделов сердца, а также показателей, характеризующих его диастолическую функцию, чем у пациентов с ГБ и ренопаренхиматозной АГ (табл.6.4.).

Так, прием амлодипина в дозе 5 мг в сутки у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ приводил к статистически значимому уменьшению гипертрофии, а также к улучшению диастолической функции левого желудочка уже через 6 месяцев, а к 12 месяцу у 18 пациентов с рабочей ГМЛЖ и у 16 пациентов со спортивной ГМЛЖ - к регрессу ГМЛЖ и нормализации его систолической и диастолической функции.

У 2 пациентов с рабочей и 6 пациентов со спортивной ГМЛЖ при холтеровском мониторировании были выявлены эпизоды ББИМ. Под влиянием терапии амлодипином к концу 6-месячной терапии - у всех пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ отмечено исчезновение эпизодов ББИМ.

Представленные результаты исследования показали (табл. 6.4.), что 12-месячная терапия амлодипином у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ способствует регрессу ГМЛЖ, нормализации геометрии его полости. Оказывает положительное ремоделирующее действие на исходно нарушенную диастолическую функцию, улучшая активное расслабление и податливость миокарда, вызывает регресс ишемии миокарда, что позволяет рекомен-

довать амлодипин этой категории пациентов, при ГМЛЖ и диастолической дисфункции, а также с признаками относительной коронарной недостаточности.

Таблица 6.4.

**Гемодинамические эффекты лечения амлодипином  
у пациентов с рабочей и спортивной ГМЛЖ (М±m)**

Группа пациентов	Показатель	До лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
РГ n=21	ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	178,24±3,82	154,26±4,22***	134,87±8,41***
	ТМЖП, см	1,26±0,02	1,14±0,01***	0,93 ± 0,02***
	ТЗСЛЖ, см	1,22±0,01	1,11±0,05*	0,92±0,03***
	МС	77,02±0,93	70,03±0,86***	69,17±1,11***
	КДОИ, см/м <sup>2</sup>	61,52±3,35	54,22±2,76	51,47±1,98
	КСОИ, см/м <sup>2</sup>	18,09±1,06	18,07±1,12	18,01±1,11
	ИнтА/инт Е	1,54±0,12	1,03±0,04***	0,89±0,07***
	ИнтА/общий интеграл потока	0,54±0,01	0,44±0,01***	0,40±0,01***
СГ n=24	ИММЛЖ г/м <sup>2</sup>	167,24±3,48	141,32±8,07*	132,76±7,24***
	ТМЖП, см	1,24±0,03	1,1±0,03**	0,93±0,01***
	ТЗСЛЖ, см	1,22±0,02	1,04±0,01***	0,89±0,01***
	МС дин/см <sup>2</sup>	83,04±1,59	80,12±1,61	78,73±1,71
	КДОИ, мл/м <sup>2</sup>	73,52±2,18	60,24±1,76**	56,31±0,89***
	КСОИ, мл/м <sup>2</sup>	18,70±1,38	17,23±1,12	15,31±0,9*
	Инт А/инт Е	1,46±0,13	1,04±0,04*	0,86±0,06**
	Инт А/общий интеграл потока	0,52±0,02	0,42±0,02**	0,40±0,02***
*- p<0,05; ** -p<0,01 по сравнению с исходными данными				



В то время как у пациентов с АГ, рабочей и спортивной ГМЛЖ фармакотерапия амлодипином была достаточно эффективной и вызывала в ряде случаев регресс гипертрофии миокарда левого желудочка и исчезновение эпизодов ББИМ, у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП при терапии амлодипином положительные влияния на изменения морфометрических ЭхоКГ - параметров и частоту возникновения ББИМ оказались менее выраженными (табл.6.5; 6.6; 6.7.).

Как видно из таблицы 6.5., под влиянием амлодипина у пациентов исследуемой группы, динамика показателей характеризующих структурно - геометрическое состояние ЛЖ достигала статистической значимости только через 12 месяцев непрерывной терапии, но при этом не вызывала регрессию ГМЛЖ. Между тем, результаты исследования показали, что под влиянием амлодипина уже к 6 месяцу от начала лечения у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП наблюдалось статистически достоверное улучшение диастолической функции, а к 12 месяцу произошла достоверная нормализация всех ее показателей.

Таблица 6.5.

**Гемодинамические эффекты лечения амлодипином  
у пациентов с аортальным стенозом и ГКМП (М±m)**

Группа пациентов	Показатель	До лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
ГКМП n=20	ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	158,24± 3,82	154,26±4,22	144,87±2,41**
	ТМЖП, см	1,26±0,02	1,14±0,06	1,11 ± 0,002**
	ТЗСЛЖ, см	1,22±0,01	1,11±0,05	1,12±0,01**
	МС дин/см <sup>2</sup>	77,02±0,93	75,03±0,86	69,17±1,11***
	КДОИ, см/м <sup>2</sup>	61,52±3,35	54,22±2,76	56,47±1,98
	КСОИ, см/м <sup>2</sup>	18,09±1,06	18,07±1,12	18,01±1,11
	Инта/инт Е	1,54±0,12	1,03±0,04***	0,89±0,07***
	Инта/общий интеграл потока	0,54±0,01	0,44±0,01***	0,40±0,01***

Продолжение таблицы 6.5.

АС N=24	ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	167,24±3,48	151,32±8,07	148,76±1,24**
	ТМЖП, см	1,24±0,03	1,21±0,03	1,12±0,01**
	ТЗСЛЖ, см	1,22±0,02	1,14±0,01*	1,14±0,01*
	МС, дин/см <sup>2</sup>	83,04±1,59	80,12±1,61	78,73±1,71
	КДОИ, мл/м <sup>2</sup>	73,52±2,18	60,24±1,76**	56,31±0,89***
	КСОИ, мл/м <sup>2</sup>	18,70±1,38	17,23±1,12	15,31±0,9
	Инт А/инт Е	1,46±0,13	1,04±0,04**	0,86±0,06***
	Инт А/общий интеграл потока	0,52±0,02	0,42±0,02**	0,40±0,02***
*- p<0,05; ** -p<0,01 по сравнению с исходными данными				

Как видно из данных, представленных в таблицах 6.6 и 6.7. у всех пациентов с ГКМП и АС по результатам ХМТ регистрировались эпизоды ББИМ.

Таблица 6.6.

**Динамика эпизодов безболевого ишемии миокарда  
на фоне терапии амлодипином у пациентов с  
аортальным стенозом и ГМЛЖ (M±m)**

Параметры ББИМ	Аортальный стеноз n=24	
	Исход	6 месяцев
Общее количество эпизодов ББИМ, абс. ч.	2,33±0,21	2,11±0,06*
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ, мин.	46,63±4,33	41,15±2,93
Глубина смещения ST, мм.	2,26±0,07	2,20±0,06

\*p<0,05 по сравнению с исходными данными

Уменьшение ГМЛЖ, коррекция диастолической функции миокарда левого желудочка под влиянием терапии амлодипином у пациентов с аортальным стенозом позволила уменьшить частоту эпизодов ББИМ, а у пациентов с ГКМП продолжительность и глубину смещения сегмента ST к 12 месяцу терапии.

Таблица 6.7.

**Динамика эпизодов безболевой ишемии миокарда  
на фоне терапии амлодипином у пациентов с ГКМП ( $M \pm m$ )**

Параметры ББИМ	ГКМП n=20	
	Исход	6 месяцев
Общее количество эпизодов ББИМ, абс. ч.	2,42±0,26	2,19±0,16
Суммарная продолжительность эпизодов ББИМ, мин.	36,42±5,5	30,75±1,06*
Глубина смещения ST, мм.	3,18±0,16	2,62±0,12*

\* $p < 0,05$  - по сравнению с исходными данными

Таким образом, положительный ремоделирующий эффект амлодипина на морфометрические параметры левого желудочка в меньшей степени выражен у пациентов с ГКМП и аортальным стенозом, что требует проведения у этой категории пациентов более активной, комбинированной терапии. У пациентов с ГКМП - с в - блокаторами, которые способствуют регрессу гипертрофии миокарда левого желудочка. У пациентов с умеренно выраженным аортальным стенозом для улучшения систолической функции - в комбинации с сердечными гликозидами и мочегонными или с небольшими дозами ингибиторов АПФ, а также оперативной коррекции стеноза. Вместе с тем заметная коррекция диастолической функции, уменьшение частоты появления эпизодов ББИМ за сутки и их продолжительности свидетельст-

вуют о том , что применение амлодипина в качестве дополнительного средства к основной терапии , по всей вероятности, способно корректировать возникающие у таких больных диастолическую дисфункцию, обеспечивать появление антиишемического эффекта.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что длительная терапия амлодипином у пациентов с ГМЛЖ может приостановить или даже вызвать обратное развитие гипертрофии миокарда левого желудочка, дилатации и ремоделирования левых отделов сердца независимо от ее генеза, положительно влияет на частоту эпизодов ББИМ.

## Выводы:

При расшифровке сердечно-болевого синдрома у пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза частота возникновения стенокардии колеблется от 2,4% до 53,6% случаев, а кардиалгии - от 46,5% до 97,6% случаев.

У пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза, при наличии сердечно-болевого синдрома, частота выявления безболевого ишемии колеблется в пределах от 10,5% до 78,9 % случаев.

Пациенты с концентрической ГМЛЖ, независимо от ее генеза, имеют большую потенциальную возможность развития относительной коронарной недостаточности, чем пациенты с ее эксцентрическим вариантом.

Выраженные изменения в морфофункциональном состоянии левого желудочка: снижение релаксационных свойств гипертрофированного миокарда у пациентов с АГ и двойное действие повышения напряжения миокарда (лимитирование коронарной перфузии и увеличение потребления миокардом кислорода) может являться патофизиологической основой механизма ишемии миокарда, проявляющейся в виде эпизодов ББИМ у 30,61% больных ГБ и 36,7% - с ренопаренхиматозной АГ.

Постепенная адаптация к физическим перегрузкам, умеренно выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка и ее систолический нормострессовый характер, несмотря на имеющиеся нарушения диастолической функции, не приводит у пациентов с ГМЛЖ рабочего и спортивного генеза к выраженному снижению миокардиальной перфузии гипертрофированного миокарда левого желудочка, чем можно объяснить достаточно редкое выявление у них эпизодов ББИМ - в 11,1 % и в 15% случаев соответственно.

Выраженная ГМЛЖ, низкое диастолическое давление в аорте, увеличение времени систолического изгнания, диастолическая дисфункция левого желудочка и высокие значения КДМС могут служить основными причинами раз-

вития относительной коронарной недостаточности и появления эпизодов ББИМ у 47,4 % больных с аортальным стенозом и у 91,7% пациентов с ГКМП.

Математическая модель, разработанная на основании регрессионного анализа эхокардиографических параметров (ИММЛЖ, КДОИ, КСОИ и соотношения интегралА/общий интеграл трансмитрального потока), позволяет спрогнозировать риск появления безболевого ишемии миокарда у пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза.

8. У пациентов с ГМЛЖ различного генеза при исследовании методом стандартного и холтеровского мониторирования ЭКГ, а также дифференцированного обследования с применением ЧПЭКС в 77,5 % случаев диагностируются дисритмии различной частоты и клинической значимости. Прогностически неблагоприятные желудочковые аритмии чаще выявляются у пациентов с АГ и ГКМП, реже у пациентов с ГМЛЖ физического перенапряжения и аортальным стенозом.
9. Желудочковые нарушения ритма, независимо от генеза ГМЛЖ, чаще регистрируются у пациентов с концентрической ГМЛЖ, имеющих большую массу миокарда, выраженное ремоделирование тканей сердца, в том числе синусового узла, и снижение функциональных возможностей миокарда.
10. Благоприятные эффекты лечения амлодипином при ГМЛЖ включают уменьшение ИММЛЖ, снижение объемов левого желудочка у пациентов с дилатацией ЛЖ, уменьшение миокардиального стресса и улучшение диастолической функции миокарда левого желудочка. Устранение критической массы левого желудочка у пациентов с ГМЛЖ, независимо от ее генеза, положительно влияет на частоту эпизодов ББИМ.

## Практические рекомендации

Пациентам с гипертрофией миокарда левого желудочка, независимо от ее генеза, для выбора обоснованной лечебной тактики, а также оценки прогноза, показано проведение комплексного обследования, включающего детальное эхокардиографическое исследование сердца с определением типа морфофункционального состояния левых отделов сердца, его систолической и диастолической функций, холтеровское мониторирование ЭКГ с целью активного выявления безболевого ишемии миокарда и дисритмий.

При наличии у пациентов с ГМЛЖ аритмического анамнеза, возможных признаков дисфункции СУ и АВУ, дисритмий, необходимо проведение холтеровского мониторирования с оценкой его результатов в динамике для идентификации дисфункции СУ и АВУ, дисритмий.

При наличии у пациентов жалоб на сердцебиение и перебои в сердце и отсутствии данных при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ о нарушениях ритма и проводимости, а также в случаях наличия признаков органического поражения ВАППС, показано проведение неинвазивного ЭФИ.

Независимо от генеза гипертрофии миокарда левого желудочка лечебные мероприятия должны быть направлены на уменьшение гипертрофии миокарда и улучшение функционального состояния левых отделов сердца. В качестве препарата, способного оказать положительное ремоделирующее действие на ЛЖ, может быть использован амлодипин, способный уменьшать гипертрофию миокарда и частоту эпизодов безболевого ишемии.

Для объективизации оценки проводимой терапии необходимо динамическое наблюдение, включающее холтеровское мониторирование ЭКГ и эхокардиографическое обследование сердца. При выполнении последнего рекомендовано обращать особое внимание на изменения ЭхоКГ-показателей являющихся маркерами риска появления безболевого ишемии (ИММЛЖ, КДОИ, КСОИ, соотношение  $\text{инт.А/общий интеграл трансмитрального потока}$ ).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию .М. – 1980 .С 216.
2. Автандилов А.Г. Значение информационных характеристик эхо кардиографических параметров при диагностике нейроциркуляторной дистонии и гипертонической болезни в подростковом возрасте // Кардиология.- 1998.- № 6.- С. 55-57.
3. Алехин М.Н., Седов В.П. Факторы влияющие на диастолическую функцию левого желудочка у лиц с гипертонической болезнью//Тер. архив.- 1996.- № 9.- С. 23-26.
4. Амирбегишвили Т.В. Функциональное состояние симпато- адреналовой системы у больных с гипертрофией миокарда различного происхождения – гипертоническая болезнь , гипертрофическая кардиомиопатия. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. ,1987.
5. Анохин В.Н., Клейменова Е.Б., Полубенцева Е.И. Оценка диастолической функции левого желудочка у больных с аортальными пороками // Тер архив 1990. №8.-С .96-101.
6. Антюфьев В.Ф.,Лепихина Н.А.,Таюргов Г.Ю.,Казаков М.Б. Применение метода диагностической чрезпищеводной электроктрокардиостимуляции у юнных спортсменов с нарушениями ритма сердца //Теор.и практ. физ.культуры.-1988.-№8.С.45-48.
7. Антюфьев В.Ф. Соколова В.А. Архипов М.В. Состояние гастродуоденальной зоны у спортсменов с синдромом депрессированного синусового узла и проводящей системы сердца // Спорт и здоровье.-М., 1991.-С.125-126.
8. Балякина Е.В., Атаханов Ш.Э., Попов Е.Г. и др. Функциональные характеристики тромбоцитов у больных гипертонической болезнью и с “ немой” ишемией миокарда // Тер.арх. – 1994. - № 11.- С.72-75.



9. Барт Б.Я. Систолическая гипертония у людей пожилого возраста в практической деятельности участкового терапевта // Тер. арх.- 1994 .- № 10.- С. 79-81.
10. Богатырев М.И. Функционально-диагностическая оценка « спортивного сердца» в зависимости от особенностей его формирования . Автореф дисс....канд.мед наук .М.,1980.
11. Бондарев С.А. Аритмический вариант клинического течения дистрофии миокарда у спортсменов. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.М., 1994.
- 12.Бритов А.Н. Современные проблемы профилактики сердечно – сосудистых заболеваний //Кардиология .-1996.- № 3.- С.18-22.
- 13.Бутченко Л.А. , Кушаковский М.С. Спортивное сердце .-СПб.,1993.-48с.
14. Валанчуте А.Л. Лясаукайте В.В. Внезапная смерть молодых спортсменов: данные посмертной коронарографии // Арх.пат.-1994.-№2.-С.42-44.
- 15.Глотов М.Н., Мазур Н.А., Диастолическая функция левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология 1994.,- № 1-2 .-С.89-93.
16. Грачев А.В. , Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция у больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца// Кардиология.-2000.- № 3 .- С. 31-36.
- 17.Григоричева Е.А., Празднов А.С. Функциональное состояние левого желудочка у больных эссенциальной гипертонией с различными типами гипертрофии левого желудочка в покое и при ручной изометрической нагрузке// Кардиология .-1999. - № 7 .- С.17-20.
- 18.Гургенян С.В., Адамян К.Г.,Ватинян С.Х. и др. Регрессия гипертрофии левого желудочка под влиянием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла у больных гипертонической болезнью// Кардиология.-1998.-№ 7.- С.7-12.

19. Гурочкин А.Г., Ивлева А.Я., Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С. Регрессия структурно-функциональных изменений гипертрофированного левого желудочка при длительной коррекции артериального давления цезалоприлом // Тер. арх.-1994.- № 9.- С. 46-48.
20. Гусаров Г.В., Мирошкин В.С. Гемодинамические, электро- и эхокардиографические параллели при гипертрофической кардиомиопатии и гипертонической болезни // Тер. арх. – 1990. -№ 4. – С. 157.
21. Дембо А.Г. О некоторых формах дистрофии миокарда //Труды МОНИКИ имени Владимирского .-1978.-1978.-№18 .С.44-52.
22. Дибнер Р.Д. Направленность тренировочного процесса и гемодинамика у спортсменов // Теор и прак. Физ. Культуры.-1989.- №6.С.24
23. Дибнер Р.Д. Льговская М.М., Батхин Л.Н. Распространенность аритмий сердца у спортсменов //Теор. и практ. физ .культуры .-1989.-№6.С.16-18.
24. Дубов П.Б. Клинико- функциональная характеристика коронарной недостаточности гипертрофированного миокарда у больных гипертонической болезнью. Автореф. дисс. ... д-ра.мед.наук.М. 1992.
25. Дубов П.Б., Коняева Е.Б., Остроумов Е.Н. и др. Гипертоническая болезнь и “ немая “ ишемия миокарда. Сообщение II. Состояние миокардиального резерва// Тер. арх.-1992.-№ 9.-С.32-34.
26. Дядык А.И. Багрий А.Э., Яровая Н.Ф., Щукина Е.В. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на гипертрофию левого желудочка сердца у больных артериальными гипертониями // Тер.арх.-1995. №8.- С.65-67.
27. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедь И.А., Яровая Н.Ф., Щукина Е.В. Влияние блокаторов кальциевых каналов на гипертрофию левого желудочка у больных артериальными гипертониями // Кардиология.-1995.-№ 2.- С.-68-72.
28. Дядык А.И., Багрий А.Э., Лебедь И.А., Яровая Н.Ф. Патогенез гипертрофии левого желудочка у больных артериальными гипертониями // Кардиология. – 1995.-№ 1.-С.59-63.

29. Зайцев А.Ю. Коронарная недостаточность у больных приобретенными пороками сердца. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1992.
30. Затушевский И.Ф. Функциональное состояние миокарда у больных ИГСС и клапанным стенозом устья аорты. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М. 1979.
31. Затушевский И.Ф. Сократимость и расслабление миокарда у больных с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом // Кардиология. - 1980. - № 11. - С. 68-75.
32. Зверев О.Г., Цырлин В.А., Морошкин В.С. и др. Кардиопульмональный барорецепторный рефлекс в условиях диастолической дисфункции левого желудочка у больных с гипертрофической кардиомиопатией // Кардиология 1998. - № 5 - С. 54-57.
33. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. С-Петербург, 1995; 448.
34. Карпов Р.С. Павлюков Е.Н. Изучение перфузии миокарда у больных гипертонической болезнью // Кардиология. - 1992. - № 2. - С. 82 - 90.
35. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В, Вильчинская М.Ю. и др. Метаболические аспекты развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология. - 1995. - № 12. - С. 27-30.
36. Колодин М.И., Толстов А.Н., Юренев А.П. Изменение функции левого желудочка при различных вариантах его гипертрофии под влиянием длительного приема нифедипина. // Кардиология. - 1995. - № 2. - С. 13-15.
37. Коняева Е.В. Клиническая характеристика феномена “ немой “ ишемии гипертрофированного миокарда у больных гипертонической болезнью. Дисс. ... канд. мед. наук. М. 1990.
38. Коняева Е.Б., Дубов П.Б. “ Немая “ ишемия миокарда у больных гипертонической болезнью // Кардиология. - 1993. - № 1. - С. 77-82.
39. Коровина Е.П., Моисеев В.С. Недостаточность кровообращения при гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология. - 1997. - № 11. - С. 31-36.
40. Котовская Е.С. Шалаевы М.Ю., Мазаев В.П. и др. К проблеме мышечных мостиков миокарда // Кардиология. - 1994. - № 5. - С. 43-46.

41. Коц Я.И., Аверьянова В.Н., Вдовенко Л.Г. Сравнительное изучение влияния длительной терапии каптоприлом и гуанфацином на гемодинамику и гипертрофию левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология.- 1995. -№2.- С- 17-21.
42. Крылов А.А., Лыткин Ю.М. К вопросу о дифференциальной диагностике различных форм гипертрофической кардиомиопатии и гипертонической болезни с неадекватной гипертрофией левого желудочка // Тер. арх.-1989 . - № 9.- С.20-24.
43. Крылов А.Л. Влияние интракоронарного введения верапамила на коронарные артерии , функцию левого желудочка у больных гипертонической болезнью, гипертрофической кардиомиопатией и ишемической болезнью сердца. Автореф.дисс. ...канд.мед. наук Томск. 1989
44. Кубышкин В.Ф., Легконогов А.В., Мангилева Т.А. Поздние потенциалы желудочков , желудочковые аритмии и внезапная смерть у больных с приобретенными пороками сердца// Тер. арх.-1996. № 4. С.- 45-47.
45. Козьмин - Соколов Н.Б. , Васильев Н.С Электрокардиографическая диагностика и клиническое значение выскальзывающих предсердных ритмов у подростков //Вестник аритмологии. Кардистим-95. Фиыекфсеее.-1995.- №4.-С.71.
46. Кушаковский М.С.,Балябин .А.А Дегенеративный внутрисердечный кальциноз//СПб, Лен ГИДУВ,1991.-22.
47. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь . Санкт-Петербург: Сотис 1995;311.
48. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. Санкт-Петербург.-1997;318.
49. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. Л: Медицина 1989;263.
50. Легконогов А.В. Поздние потенциалы желудочков при некоронарогенных заболеваниях и поражениях миокарда // Кардиология –1998. Т 38. № 5.-С. 29-34.

- 51.Лерман О.В., Метелица В.И., Филатова Н.П., и др. Влияние длительной контролируемой антигипертензионной терапии на эхокардиографические признаки гипертрофии левых отделов сердца у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией //Кардиология –1997. № 1.-С. 24-30.
- 52.Лерман О.В., Метелица В.И., Филатова Н.П., и др. Сравнительное изучение эхокардиографических показателей и электрокардиографических критериев гипертрофии левых отделов сердца на фоне длительной контролируемой антигипертензионной терапии и длительного неконтролируемого лечения больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // Кардиология. – 1997. – № 5 . – С.19- 25.
- 53.Лерман О.В. , Метелица В.И., Филатова Н.П. и др Влияние длительной контролируемой антигипертензионной терапии на эхокардиографические признаки гипертрофии левых отделов сердца у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // Кардиология 1997 ; 1:24-30.
54. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Урсова Л.Г. и др. Патогенетические особенности начальных стадий гипертонической болезни и возможности не-лекарственной терапии// Вести РАМН.-1995.-№ 10.- С.12-16.
- 55.Маколкин В.И., Подзолков В.И., Большакова Т.Д. Особенности обмена катехоламинов у больных с начальными стадиями гипертонической болезни // Тер. арх. – 1997.- № 1997.-№ 9.-С.23-27.
- 56.Малов Ю.С., Ардашев В.Н., Обрезан А.Г., Кузнецов А.А. Взаимосвязь некоторых факторов метаболизма со структурой диастолы левого желудочка при артериальных гипертензиях. Международные медицинские обзоры .- 1994.- № 1. – С. 58-62.
- 57.Марков Х.М.Простоноиды при заболеваниях сердца .М.; Созмединформ , 1989.-70 с.
- 58.Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Ролик Н.Л. Артериальная гипертензия у больных пожилого и старческого возраста : этиология, клиника , диагностика , лечение // Клин. мед . - 1997 .-№ 12 . С 8-14.

59. Меерсон Ф.З. Состояние миокарда при гиперфункции , гипертрофии и недостаточности сердца.-М.,1965
60. Меерсон Ф.З. Гиперфункция. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М. – 1968. – С . 388.
61. Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность М. 1993 ; 12- 78.
62. Меерсон Ф.З. Общий механизм адаптации и профилактики . М 1973 ; 11- 87.
63. Меерсон Ф.З. Недостаточность гипертрофированного сердца // Кардиология .-1975 .- № 10 .- С. 17- 23.
64. Меерсон Ф.З., Диденко В.В. Роль онкогенов в развитии адаптации сердца к повышенной нагрузке и ишемии // Кардиология.-1992.-№ 2.- С.82-90.
65. Метелица В.И. Гипертоническое сердце и вторичная медикаментозная профилактика// Тер .арх. –1992.-№9. –С.112-116.
66. Минаков А.И. Гипертрофическая кардиомиопатия и дистрофия миокарда физического напряжения . Автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук. Киев. 1990.
67. Минушкина Л.О.,Затейщикова А.А., Хотченкова Н.В., Бобков А.И., Затейщиков Д.А., Чумакова О.С., Сидоренко Б.А. Активность ренин-альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией // Кардиология.- 2000.№9.-С.23-26.
68. Морошкин В.С. , Гусаров Г.В., Антонова И.С. Связь поздних потенциалов с нарушениями ритма и проводимости у больных с ишемической болезнью сердца // Вестник аритмологии .-1997.- № 6.-С.24-27.
69. Морошкин В.С. , Гусаров Г.В., Антонова И.С., Канцевич И.А. Поздние потенциалы желудочков и нарушения ритма сердца у больных с гипертрофической кардиомиопатией// Вестник аритмологии .-1998.-№.7.-С.46-49.
70. Мыслицкая Г.В., Бутаев Т.Д. Клинико инструментальная характеристика синдромов предвозбуждения желудочков . Ленинград . 1984.

71. Никитин Ю.П., Малютин С.К., Долгих М.М. и др. Гипертрофия левого желудочка : популяционное и молекулярно- генетическое исследование // Кардиология .- 1999.- № 6. – С.27-32.
72. Никулин И.А., Юренев А.П., Фофанова Т.В. Предсердные нарушения ритма сердца при гипертонической болезни// Кардиология .- 1993.- № : , - С. 62-64.
73. Новикова Т.Н. Клинико-инструментальный анализ и дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и других гипертрофий левого желудочка. Дисс. ... канд. мед. наук. М. 1995.
74. Ольбинская Л.И., Стяжкин В.Ю., Ямщиков С.Н. Новые подходы в подборе терапии больным гипертонической болезнью // Тер. арх. – 1989 . - № 9 . – С.24-28.
75. Ольбинская Л.И., Мовсесян Ш.Е. Биоэлектрическая активность сердца у больных гипертонической болезнью с гипертрофией миокарда левого желудочка и при ее сочетании с ишемической болезнью сердца//Кардиология .- 1997.-№ 5.-С.31-34.
76. Орлов В.А. , Семеновский М.Л., Орлова Л.А. Влияние годичной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента рамиприлом и каптоприлом на морфофункциональное состояние левого желудочка и качество жизни у больных в отдаленные сроки после операции протезирования митрального клапана /Кардиология.-1997.-№ 2.-С.16-21.
77. Орлова Я.А., Мареев В.Ю., Сеницин В.А. и др. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла и сердечного гликозида дигоксина на ремоделирование левого желудочка // Кардиология.-№ 2.- 1997.- С.4-9.
78. Осипов М.А., Башинский С.Е. , Барт Б.Я. Оценка диастолической функции левого желудочка при гипертоническом сердце методом доплер-эхокардиографии до и после внутривенного введения верапамила// Кардиология.- 1991.-№4 .С. 12-15.

- 79.Палеев Н.В., Одиноква В.А., Гуревич М.А. и соавт. Метаболические нарушения в миокарде при его некоронарогенных заболеваниях // Кардиология .- 1980.- № 11.- С.10-13.
- 80.Палеева Ф.М., Юрьев С.А., Арабидзе Г.Г. и др. Математическое выделение информативных критериев для дифференциальной диагностики рено-васкулярной болезни и гипертонической болезни ,, Кардиология .- 1983.- № 4 .- С. 22-26.
- 81.Палеев Н.Р., Янковская М.О., Мравян С.Р. Внезапная смерть у больных с гипертрофической кардиомиопатией// Кардиология. -1992.- № 2.- С. 101-103.
82. Палеев Н.Р., Гуревич М.А., Одиноква В. А., Янковская М.О., Смирнов В.Б Гипертрофическая кардиомиопатия //
83. Парфенова Е.В.,Дьяконова Е.Г., Масенко В.П. Содержание в крови гормонов , нейромедиаторов и гипертрофия левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология.-1995.- № 7.-С.18-24.
- 84.Писарева , Н.А. Остроумов Е.Н., Буданицкий В.А и др Оценка перфузии миокарда методом сцинтиграфии с Тl- 201 // Кардиология .- 1986. –№ 8.-С 111-113.
- 85.Постнов Ю.В. К истокам первичной гипертензии : подход с позиций биоэнергетики // Кардиология.- 1998 .- № 12. – С. 41-48.
- 86.Розенберг В.Д. Клинико- патоморфологическая оценка изменений межжелудочковой перегородки сердца при гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология.- 1990. Т. 30, № 2. – С . 66-69.
- 87.Савченко А.П., Самко .А.Н., Чиквашвили Д.И. и др. Нормальные показатели функционального состояния левого желудочка , оцененные с помощью компьютерной техники // Тер. архив.- 1987.- Т 59. № 7. С.97-100.
88. Саидова М.И., Беленков .Ю.Н., Атьков О.Ю., Сергиенко В.Б. и др. Исследование жизнеспособности миокарда у больных ишемической болезнью сердца с выраженной дисфункцией левого желудочка и хронической недостаточностью кровообращения // Кардиология.-1998.-Т 38.№ 6.-С.20-24.



89. Сидоренко Г.Н. Перспективы функциональной диагностики при артериальной гипертензии // Кардиология.- 1998. Т.38. № 3 .С. 4-11.
90. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможность обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии // Кардиология.- 1998. №5.-С.80-87.
91. Применение информационной пробы для выявления больных гипертонической болезнью и оценки эффективности лечения. Методические рекомендации ( Сидоренко Г.И., Павлова А.И., Нечесова Т.А. и др). М 1985 ; 24.
92. Сметнев А.С., Жаринов О.И., Чубучный В.Н. Вариабельность ритма сердца , желудочковые аритмии и риск внезапной смерти // Кардиология.- 1995. -№ 4. – С. 49-52.
93. Смирнова М.Д., Рязанов А.С., Юренев А.П. Динамическое наблюдение за больными с гипертрофической кардиомиопатией в условиях научно-консультативного отдела // Кардиология .-2000.-№ 9 .- С.45-48.
94. Соболева Г.Н., Балахонова Т.В., Рогоза А.Н., и др. Вазопротекция при гипертонической болезни : влияние рамиприла на функциональное состояние эндотелия плечевой артерии // Кардиология . 1998.- № 6 . – С.44-47.
95. Сомервил Дж. Гипертрофическая кардиомиопатия и структурный врожденный порок сердца ( данные о врожденном заболевании сердечно-сосудистой системы) // Тер. арх.-1983. Т.55, № 5 .-С.112-116.
96. Строжаков Г.И., Селиванов А.И., Кисляк О.А. и др. Толерантность к физической нагрузке и определяющие ее факторы при гипертрофической кардиомиопатии // Кардиология .- 1991.- №5.- С.52-56.
97. Строжаков Г.И., Кисляк О.А., Селиванов А.И. Гипертрофическая кардиомиопатия.// Кардиология.-1995.-№6.-С.78-84.
98. Струков А.И., Воробьева А.А. Сравнительная патология микроциркуляторного русла // Кардиология .- 1976.- № 11.-С. 8-17.
99. Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю., Нелумба Ж. И др. Некоторые закономерности в развитии хронической сердечной недостаточности при различных

- функциональных типах поражения миокарда // Тер. арх.-1987. № 5. – С. 37-41.
100. Сумароков. А.В., Стяжкин В.Ю., Нелумба Ж. Др. Некоторые закономерности в развитии хронической сердечной недостаточности при различных морфофункциональных типах поражения миокарда // Тер. Арх. – 1987.- Т. 59 . № 5 . – С- 37-41.
  101. Спизовый В.Н., Крамер А.А, Гасилин В.С. и др. Применение сцинтиграфии миокарда с Тl- 201 для дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца и гипертрофической кардиомиопатии у женщин // Кардиология.- 1983.- Т. 23. № 8.- С. 51-55.
  102. Филатов Н.П.,Савина Л.В., Малышева Н.В., Метелица В.И. Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных с артериальной гипертензией: клинические особенности и прогностическое значение // Кардиология.- 1993.-№6.-С.34-38.
  103. Филатов Н.П. Лерман О.В., Метелица В.И., Дубинина Л.Т. Динамика электрокардиографических показателей у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией при длительном лечении // Кардиология – 1995 - № 8 – С. 18- 24.
  104. Фофанова Т.В. Особенности течения гипертонической болезни , протекающей с явлениями относительной коронарной недостаточности , по данным длительного амбулаторного наблюдения. Дисс. канд.мед.наук.М. 1992.
  105. Чигенева В.В., Мазур Н.А. Желудочковые нарушения ритма сердца у больных гипертрофической кардиомиопатией и влияние на них препаратов различных групп. Аритмогенный эффект дизопирида // Вестник аритмологии .-1998. - № 9. –С.16-20.
  106. Шакирова Г.О., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н. и др. Барорецепторный контроль и суточная вариабельность АД у больных с “ мягкой “ артериальной гипертензией и гемодинамически незначимым атеросклеротическим поражением сонных артерий . Кардиология 1992 ; 11 / 12: 15-18.

107. Шальнова С.А., Смоленский А.В., Шамарин В.М. и др. Артериальная гипертония и гипертрофия левого желудочка у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС // Кардиология.-1998 . Т. 38. № 6.-С. 48-50.
108. Шапилова Т., Удрас А., Лаане П. И др. Течение и исходы гипертрофической кардиомиопатии при 15-20- летнем наблюдении // Кардиология-1996.№ 1.- С.42-46.
109. Шевлягин С.А., Шефер Р.О., Соболев Ю.С. и др. Сегментарная сократимость левого желудочка у больных гипертрофической и дилатационной кардиомиопатией // Кардиология.-1987.- № 11. –С. 55-59.
110. Шляхто Е.В. Конради А.О., Захаров Д.В., Рудоманов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью //Кардиология- 1999. № 2.- С.49-55.
111. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М, 1986; 288.
112. Шхвацабая И.К.,Юренев А.П. Гипертоническое сердце // Кардиология.- 1988. - № 12. – С. 5-9.
113. Юренев А.П., Коадоба О.А., Берестнева З.В. и др.Характеристика гипертрофии левого желудочка у больных с различными формами артериальной гипертензии по данным эхокардиографии// Кардиология . –1985.- № 3.- С. 60-62.
114. Юренев А.П., Дьяконов Е.Г., Патрушева И.Ф. Функция миокарда и гипертрофия левого желудочка у больных с первичным гиперальдостеронизмом и низкорениновой гипертензией // Кардиология .-1987.- № 8 . С.24-26.
115. Юренев А.П., De Quattro V., Дубов П.Б.и др. « Немая» ишемия у больных гипертонической болезнью // Кардиология.-1992. -№ 2. –С.26-30.
116. Яковлев В.А., Шишмарев Ю.Н., Куренкова И.Г. Современные методы диагностики и лечения легочного сердца . М 1990; 66.
117. Яновский Г.В., Стаднюк Л.А., Высоцкая Ж.М. и др. диастолическое наполнение левого желудочка в зависимости от его гипертрофии у боль-

- ных ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 1995 . -№ 11. – С. 50-53.
118. Appleton C.P., Hatle L.R., Popp P.L. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic study //Am Coll. Cordial. -1988; Vol.12. -P. 426-440.
  119. Arnal J.F., BattleT., Rasetti C. et al ACE in three tunicae of rat aorta: expression in smooth and effect of renovascular hypertension// Am J Physiol.- 1994, Vol. 267 .- H 1777-H1784.
  120. Assessment of cardiac output by the Doppler ultrasound technique alone N.E.Haites F.M.McLennan, B.H.R.Mowat, I.M.Rawles // British Yeart J. - 1985, - Vol.53,N 2. - P.352-356.
  121. Assanelli D., Marconi R., Restori M.,et al. Sincope e morte improvvisa in 6 atleti// 6 Congresso Nazionale SIC Sport. Abstract 8 .-1993.
  122. Austin E.H., Jones R.H. Radionuclide left ventricular volume curves in agiographically proved normal subjects and patients with three-vessel coronary disease // Amer.Heart J. 1983. - Vol.106, N 6. - P.1357-1368.
  123. Aussedat J., Lartet S., Ray A. et al. Energy metabolism of the hypertrophied heart studied by 31 P nuclear magnetic resonance // Cardioscience. -1992.- Vol. 3.- P. 57-70.
  124. Bardaji A., Martinez Vea A., Gtierrez C. et al. Left ventricular mass and angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in normotensive subjects with polycystic kidney disease . Eur Heart J 1997;1516.
  125. Balogun M.O., Dunn F.G. Regression of left ventricular hypertrophy in patients with hypertension // J. hum. Hypertens.-1990. Vol.4, Suppl.29-34.
  126. Berne R.M.,Rubio R. Coronary circulation in Berne R.M.( Ed.) //Handbook of Physiology,Section 2: The Cardiovascular system, vol.1: The Heart Bethesda, MD, American Physiological Society,1979.-P .873-852
  127. Blackdurn H., Taylor H., Keys A. The electrocardiogram in prediction of five - year coronary heart disease incidence amory men aged forty through fifty - nine.//Circulation. - 1970. - Vol.41, P.151-161.

128. Boudoulas H., Mantzouratos D., Sohn I.H., Weissler F.V. Left ventricular mass and systolic performance in chronic systemic hypertension // *Am J Cardiol.* – 1989. – Vol.57. - P. 232-237.
129. Bonow R.O. Noninvasive evaluation of left ventricular diastolic function by radionuclidangiography: limitations" and applications *Intern.J.Cardiol.* - 1984. - Vol.5, N 5, P.559-663.
130. Braunwald E. Heart disease - a text book of cardiovascular medicine ed 2. Boston, - 1984. - W.B. Saideres Co., - P.63.
131. Braunwald E., Frahm C.i. Studies on Starling's law of the heart: observation on the haemodynamic functions if the left atrium in man // *Circulation.* - 1991. - Vol.24, P.633-642.
132. Brecher G.A., Galetti P.M. Anatomy of cardiac pumping *Handbook of Physiology.*- Sest. 2:*Circulation.* - Vol.2. New York, 1966. - P.759-798.
133. Brutsaert D.L., Housmans P.R., Goethals N.A. Dual control of relaxations. It's role in the ventricular function in the mammalian heart // *Circ.Res.* - 1982. - Vol.47. – P.637-652.
134. Brutsaert D.L., Rademakers R.E., Sys S.D. Triple control of relaxation: Implications in cardiac disease.// *Circulation.* - 1984. - Vol.59. - P.190.
135. Brutsaert D.L., Rademakers R.E., Sys S.U., Gillebert T.C., Housmans P.R. Analysis of relaxation in the evaluation of ventricular function of the heart.*Prog.Cardiovasc.Dis.* 1985. - Vol.28. - P.148-153.
136. Burggraf Q.W., Parter Y.O. Prognosis in Coronary artery disease angiographic, hemodynamic and clinical disease // *Circulation.*- 1975. - Vol.51, - N 1. - P.145-155.
137. Bonow R.O., Vitale D.F., Bacharach S.L. et al. Effects of aging on asynchronous left ventricular regional function and global ventricular filling human subjects // *J Am Coll. Cardiol.*-1988.- Vol. 11.- P. 50-58.
138. Calculations of the left ventricular ejection fraction by gated radionuclide angiography without direct background correction / E.J.Qandsman, R.S.Stitilman, J.B.Tyson, E.W.Bough // *Radiology.*- 1982. - Uol.144. N 2. - P.372-381.

139. Cannan Ch.P., Reeder G.S. et al. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study 1976-1990// *Circulation*.-1996.-Vol. 99. – P. 2488-2495.
140. Cambien F., Poirier O., Lecerf L. et al. Deletion polymorphism in the angiotensin converting gene is potent risk factor for myocardial infarction // *Nature*.- 1992.- Vol.359.-P.1600-1603.
141. Campus S., Malavasi A., Ganau A. Systolic function of hypertrophied left ventricular // *J Clin Hypertens*.- 1987, Vol. 3.-P. 79-87.
142. Carafoli E. The homeostasis of calcium in heart cells// *J. Moll. Cell. Cardiol.* - 1985. - Vol.17. - N 3. - P.203-212.
143. Carleton R.A. Change in left ventricular volume during angiocardiology // *Amer.J.Cardiol.* - 1971. - Vol.27. - P.460-463.
144. Capasso M. Influence of pacing site on canine left ventricular contraction // *Amer.J.Physiol.*- 1986. - Vol.29. P.396-404.
145. Casale P.N., Devereux R.B., Kligfield P. et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria // *J Am Coll Cardiol*.- 1985.- Vol. 6. - P. 572-580.
146. Casale P.N., Devereux R.B., Alonso D.R. et al. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy finding // *Circulation*.-1987.-Vol. 75. – P. 565-572.
147. Cavalli G., De-Gregorio C., Nicosia S. et al. Cardiopatia acromegalica: studio morfo-funzionale con echocardiografia color-Dopler // *Ann Ital Med Int*.- 1992. Vol 7.- P.141-147.
148. Cecehi Fr., Olivotto J. Hypertrophic cardiomyopathy in Tuscany: clinical course and outcome in unselected regional population// *J Am Coll Cardiol*.- 1995.- Vol. 26. - P. 1529-1536.
149. Constant Q. The clinical diagnosis of nonanginal chest pain. The differentiation of angina from nonanginal chest pain by history. New York. *Clin.Card.* - 1983. - Vol.6. - N 1. P.224-228.

150. Cohn J.N. Structural basis for heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. *Bid* 1995. - Vol. 91.-P.2504-2507.
151. Coronary artery spasm. Pathophysiology, diagnosis and treatment. Ed.C.R.Conty. Marsel. Bekkerine. New-York - Basel,1986. – P.347.
152. Cosgrove D.M.,Lytle B.W. et.all. The Corpentier-Elvars pericardial aortic valve/ Ten-years results // *Thorac Cardiavase Surg*.1995.-Vol.110.-P.651-662.
153. Cucchini F., Richiardelli B., Condorelli M. Early changes in ventricular function in diastolic fase in' the resting coronary patients // *Q.Ital.Cardiol.* - 1986. - Vol.16.N.5. P.385-389.
154. Dahlof B., Pennert K., Wansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients // *Am J Hypertens.*-1992.- Vol.5.- P.95-100.
155. Dellsperger K.C., Martins J.L., Clothier J.L. Incidence of sudden cardiac death associated with coronary artery occlusion in dog with hypertension and left ventricular hypertrophy is reduced by chronic b- adrenergic blockade // *Circulation.*-1990.-Vol. 82. – P. 941-950.
156. De Simone G., Daniels S.R., Devereux R.B. et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults // *J Am Coll Cardiol.* -1992.- Vol.20.- P.1251-1260.
157. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man // *Circulation.*- 1977. – Vol. 55. – P. 613-618.
158. Devereux R.B., Drayer J.I.M.,Chien S. et al. Whole blood viscosity as a determinant of cardiac hypertrophy in systemic hypertension //*Am J Cardiol.*- 1984.-Vol 54.- P.592-595.
159. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.N. et al. Standardization of M-mode Echocardiographic Left Ventricular Anatomic Measurements // *J Am Coll Cardiol.* –1984 .- Vol.4.-P.1222-1230.
160. Devereux R.B., Casale P.N., Eisenberg R.R. et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. Comparison of standard criteria,

- computer diagnosis and physician interpretation // *Ibid* .- 1984.- Vol. 3.- P.82-87.
161. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy; comparison to necrosy findings // *Am J Cardiol*.-1986.- Vol.57.- P.450-458.
  162. Devereux R.B., Casale P.N., Wallerson D.C. et al. Costeffectiveness of echocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patient with systemic hypertesion // *Hypertesion* .-1987 .- Vol. 9.- Suppl 2 .- P. II –69- II-76.
  163. Devereux R.B., Casale P.N., Hammond I.W. et al. Echocardiographic detection of pressure –overload left ventricular hypertrophy: Effect of criteria and patient population // *J Clin Hypertens* .-1987.-Vol. 3. – P. 66-78.
  164. Devereux R.B., De Simone G., Ganau A. et al. Left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in hypertension: stimuli,functional consequence and prognostic implications // *J Hypertens*.- 1991 .- Vol.9., Suppl5 .- P. 21-26
  165. Devereux R.B., De Simone G., Ganau A. et al. Left ventricular hypertrophy and hypertension // *Clin Exp Hypertens*.- 1993.- Vol. 15.- P.1025-1032.
  166. Devereux R.B., Koren M.J.,De Simone G. et al. Methods for detection of left ventricular hypertrophy : application to hypertensive heart disease // *Eur heart J*.-1993.-Vol. 14.- D. -P. 8-15.
  167. Dunn F.G., Bastian B., Lawrie T.D.V., Lorimer A.R. Effect of blood pressure control on left ventricular hypertrophy in patients with essencial hypertension // *Clin.Sci*. – 1980/ - Vol. 59. – H. 4415-4435.
  168. Dunn F.G., Burns J.M.A., Hornung R.S. Left ventricular hypertrophy in hypertension // *Am. Heart J*. – 1991. – Vol. 122. – P. 312-315.
  169. Dupouy P., Geschwind H.J.,Pelle G ., Dubois-Rande J.L.Brief repeat human coronary occlusion do not induce myocardial preconditioning // *J Am Coll Cardiol*.- 1994.- Special Issue 331A.
  170. Early improvment in left ventricular diastolic function after relief of chronic right ventricular pressure overload.// Heward. C. *Circulation*. - 1989. - Vol.80,N 4. P.823-830.



171. Eichstaedt H., Danne O., Schoeder R.J. Kreuz D Left ventricular hypertrophy regression during antihypertensive treatment// Clin Invest.- 1992.-Vol 70.- P. S 79-S 86.
172. Eselin J.A. Carter B.L. Hypertrophy and left ventricular hypertrophy : Is drug therapy beneficial? //Pharmacotherapy.- 1994.-Vol.14.- P.60-80.
173. Evayda M.A., Mathur U.S., Hall R.J. et all. Collateral circulation in coronary artery disease // Amer.J.Cardiol. - 1985. - Vol.55. - N.I. - P.58-60.
174. Evans A. E., Poirier O., Kee F. Et al. Polymorphisms of the angiotensin-converting-enzyme gene in subjects who died from coronary heart disease //Q J Med.- 1994.- Vol.87.- P.211-214.
175. Fazio S., Cittadini A., Sabatini D. et al. Evidence for biventricular involvement in acromegaly : a Doppler echocardiographic study // Eur Heart J.- 1993.- Vol 14.- P. 26-33.
176. Fauchier J.P., Fauchier L., Babuty D., Cosnay P. Time-domain signal-averaged electrocardiogram in nonischimic ventricular tachycardia // PACE.- 1996. – Vol.19 .- P. 231-244.
177. Fouad – Tarazi F.M., Liebson P.R. Echocardiographic studies of regression of left ventricular hypertrophy in hypertension // Hypertension.-1987. Vol. 9, Suppl. II. – P. 65-68.
178. Fouad F.M., Nakashima Y., Tarazi R.C., Salced O.E.E. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyldopa // Amer. J. Cardiol.-1991. – Vol. 49.- P. 795-801.
179. Franachi F., Michellucci A ., Padeletti Z. et al. Aritmogenisita dell imperfettoria ventricolare sinistra nell i pertensione arteriosa lieve – moderata // Y Ital Cardiol.- 1992.- Vol .22.- P.905-918.
180. Fratolla A., Parati G., Cuspidi C., Mancia G. Prognostic value of 24-hour pressure variability // J Hypertens .- 1993.- Vol.11.- P.1133-1137.
181. Fraser R., Davies D.L., Connel J.M.C. Hormones and hypertension // Clin Endocrinol.- 1989.-Vol 31.- P. 701-746.

182. Friedman B., Drincovic N., Miles H. et al. Assessment of left ventricular diastolic function: comparison of Doppler and gated blood pool scintigraphy // J. Am. Coll. Cardiol. - 1986. - Vol. 8. - P. 1348-1354.
183. Frolich E.D. Pathophysiology of essential hypertension/ Berlin 1985; 6-15.
184. Frolich E.D. Hypertensive heart disease : Left ventricular size and function and the effects of antihypertensive drugs // Pract Cardiol.- 1987.- Vol. 13, Suppl 5.- P. 55-63.
185. Frolich E.D., Sasaki O. Calcium antagonists variably change cardiovascular mass and improve function in rats ( abstract) // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1990. - Vol. 15. - P. 110 A.
186. Frolich E.D., The heart in hypertension: a 1991 overview // Hypertension . - 1991.-Vol. 18. Suppl. III. - P. III-62- III-68.
187. Fujita M., Mikuniya A., McKown D. P. et al. Regional myocardial volume alterations induced by brief repeated coronary occlusion in conscious dogs // J Am Coll Cardiol.- 1988.- Vol. 12.- P. 1048-1053.
188. Funck R.C. Left ventricular hypertrophy as risk factor : the Framingham experience // J Hypertens .-1991.- Vol. 9.- Suppl 2.- P. S3-S9.
189. Funck R.C., Wilke A., Rupp H. et. al. Cardiac structure-function relationship and the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertensive heart disease//Herz 1995; - Vol. 5.- P.330-339.
190. Furutani Y., Yuki K., Yamada H. et al. Age-related modification of regional left ventricular filling in normal subjects // Jpn Circ.- 1993.- Vol. 57.- P.312-321.
191. Ganau A., Devereux R.B. Roman M.J. et al. Relation of left ventricular hemodynamic load and contractile performance to left ventricular mass in hypertension // Circulation.- 1990.- Vol. 81.- P.25-36.
192. Ganau A., Devereux R. V., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension// J Am Coll Cardiol . -1992.- Vol. 19.- P.1550-1558.

193. Glasser S.P., Koehn D.K., Powell R. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patient with diltiazem and metoprolol: a double – blind randomized study // J.clin. Pharmacol.-1989.-Vol. 29.- P. 791-797.
194. Gorlin R. Coronary artery disease U XI Major problems in internal medicine. Ch.3. Coronary anatomy. 1976.-P. 77.
195. Gorlin R. Regulation of coronary blood flow. // Brit. Heart. J. - 1971. - Vol.33, P.9-14.
196. Grant S.C., Bennett D.H. Cardiomyopathy secondary to sinus tachycardia // Internal.J.of Cardiology.-1993.-Vol.40, N 2.- P.173-175.
197. Green L.H., Cohn P.F., Holman B.L., Adams P.E.et al.Regional myocardial blood flow in patients with chest pain syndromes and normal coronary arteriograms // Brit. - Heart - 1978.- Vol.40, N 3. - P.242-249.
198. Greenberg B., Quinones M.A., Koilpillai C. Et al Effect of longterm enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction: result for the SOLVD echocardiography substudy //Circulation.- 1995.- Vol.91.-P.2573-2581.
199. Hamada M., Hiwada K. Charakteristika der Linksvetrikulären systolischen und diastolischen funktionen bei patienten mit essentieller Hypertonie //Cardiology.-1993.-Vol.-Suppl.1.-P.20-29.
200. Hamada M. Matsuzaki K., Kazatani Y. et. al. Diagnostic significance of early diastolic time intervals in patients with hypertrophic cardiomyopathy and myocardial hypertrophy due to essential hypertension // Jpn. Circ. J., 1983.- Vol.47.-P.522-527.
201. Hammermeister K.E., Warbasse J.R. The rate of change of left ventricular volume in man. Diastolic events in health and disease // Circulation. - 1974. - Vol.49. - P.739-747.
202. Hammond I.W., Devereux R.B. Alderman M.H. et al. The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension // J. Amer. Coll. Cardiol.- 1986.- Vol. 7. - P 639-650.

203. Hammond I.W., Devereux R.B. Alderman M.H., Laragh J.H. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults . JAm Coll Cardiol.- 1988.- Vol.12.- P.996-1004.
204. Heagerty A.M. Cardiovascular hypertrophy and remodelling. London 1996;58
205. Hess M.L. The effect if short term normothermic global ischemia and acidosis on myofibrillar Ca<sup>2+</sup> Mg- ATPase activity // J.Mol.Cell.Cardiol. - 1985. - Vol.17. N 5. - P.523-526.
206. Hofman J.I.E., Grossman W., Jones D., McLaurin L/P. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle // J Clin Invest.- 1975.- Vol 56.- P.56-64.
207. Hong S.H., Kang B.Y., Park W.H. et al. Genetic variation of the angiotensin – converting enzyme gene: increased frequency of the insertion allele in Koreans // Clin Genet. – 1997.- Vol. 51. P.35-38.
208. Hori M., Kitakaze Y., Inoue M. Impaired ventricular relaxation during myocardial ischemia and after reperfusion in isolated perfused canine heart // Jap.Circulat.J. - 1987. -Vol.51. - N.1. - P.107-114.
209. Hradec J., Marek J., Kral J. et al. Long-term echocardiographic follow-up of acromegalic heart disease // Am J Cardiol.- 1993.- Vol.72.- P.205-210.
210. Iida K., Yukisada G., Sugishita M. et al. Impaired left ventricular rapid filling during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy // Clin.Cardiol. - 1987. Vol.10. - N.3. - P.147-153.
211. Iida K., Matsuda M., Ajisaka R. et al. Effects of nifedipine on left ventricular systolic and diastolic function in patients with ischemic heart disease // Jap.Heart J. 1987. - Vol.28. - N.4. - P.495-506.
212. Iida K., Koide Y., Sugishita Y. et al. Follow-up study of the heart in acromegaly: pre- and post-operative evaluation // Jpn J Med.- 1990.- Vol .29.- P.22-26.
213. Ito T., Yamada M., Shigematsu Y. et al . The analysis of systolic and diastolic time intervals a more sensitive non –invasive method in assessment of

- left ventricular dysfunction in patients with essential hypertension // *Clin/Exp.Hypertens.*, 1985.-Vol. A7.-P.951-963.
214. Ishida Y., Meisner J.S., Tsujioka K. et al. Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure // *Circulation*. - 1986. Vol.74. - P.187-196.
  215. Iwai N., Ohmichi N., Nakamura Y., Kinoshita M. DD-genotype of angiotensin-converting enzyme gene is a risk factor for left ventricular hypertrophy// *Circulation*.- 1994.- Vol. 90. -P. 2622-2628.
  216. Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI) // *Arch Intern Med*. – 1997.- Vol. 157.- P.2413-2446.
  217. Kannel W.B., Dannenberg A.L., Levy D. Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy // *Am J Cardiol*. -1987 . – Vol. 60 .- P.185-193.
  218. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor // *J Hypertens*.- 1991 .- Vol 9: Suppl 2, S3-S9.
  219. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension // *Eur Heart J*.- 1992 .-Vol 13, Suppl D, P.82-88.
  220. Kannel W.B. In : Left ventricular hypertrophy and its regression. Eds J.M. Cruickshank, F.H. Messerli . London 1992;1-11.
  221. Kannel W.D., Anderson K., McGee et al. Nonspecific electrocardiographic abnormality as a predictor of coronary heart disease : the Framingham Study. *Ibid* ; 370-376.
  222. Kapelko U.I., Kupriyanov U.U., Movikova N.A. et al. The cardiac contractile failure induced by chronic creatine and phosphocreatine deficiency // *J.Mol.Cell.Cardiol*. - 1988. - Vol.20. - N.6. - P.465-479.
  223. Katz A.M. Cellular mechanisms in congestive heart failure // *Amer.J.Cardiol*. - 1988. - Vol.62. - N.2. - P.3A--8A.

224. Kemp N.G., Ukonas P.S., t'lohn P.E, Gorlin R. The Anginal syndrome associated with normal coronary arteriograms // Amer. J. Med. - 1973. - Vol.54, P.735-742.
225. Kooman J.M., Schevers J.A.M., Hoordnock J. Myocardial recovery from global ischemia and reperfusion- effects of preand/or postischemic perfusion with low  $Ca^{+}$  //Cardiol. - 1983. - Vol.15. - P.383-388.
226. Koren M.J. Devereux R.B., Casale D.N. et al. Relation of left ventricular mass and heometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann Int Med.- 1991.- Vol. 144.- P.345-352.
227. Kuecherer H., Ruffman K., Kuebler W. Determination of left ventricular filling parameters by pulsed Doppler echocardiography: a noninvasive method to predict pressures in patients with coronary artery disease // Amer.Heart J. - 1988. - Vol.116. - N 4. - P.1017-1021.
228. Laragh G.H. Cardial pathophysiology and its pheterogenesity in patients with established hypertensive disease // Am J Med 1988.- Vol. 84 .-Suppl 3 A,3-11.
229. Lavie C., Amodeo C., Uentura H.O. et al. Left atrial abnormalities indicating diastolic ventricular dysfunction in patients with coronary disease //Chest. - 1987. - Vol.92. -- N 6. - P.1042-1046.
230. Levy D., Savage D.D, Garrison R.J. et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. The Framingham stady. //Am J Cardiol. -1987 . – Vol. 59 .- P. 956-960.
231. Levy D. Left ventricular hypertrophy.Epidemiological insights from Framingham Heart Stady // Drags.- 1988.- Vol.56, Suppl 5, P.1-5.
232. Levy D., Anderson K.M., Savage D. D. et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy : Prevalence and risk factors // Ann Intern Med . – 1988.- Vol.108.- P.7-13.
233. Levy D., Labib S.B., Anderson K.M. et al. Determination of Sensitivity of Electrocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy //Circulation .- 1990.- Vol. 81, Suppl. 3.- P.815-820.

234. Levy D., Savage D.D, Garrison R.J. et al. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study // New Engl. J. Med.-1991.- Vol.332.-P. 1561-1566.
235. Levy D., Murabito J.M. Anderson K.M. Echocardiographic left ventricular hypertrophy – clinical characteristics - the Framingham Heart Study // Clin Exp Hypertns.- 1992 Vol.14.- P.85-97.
236. Liebson P.R., Grandits G., Prineas R. et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) //Circulation .-1993.- Vol. 97.- P.476-486.
237. Lim M.J., Barkan A.L., Buda A.J. Rapid reduction of left ventricular hypertrophy in acromegaly after suppression of growth hormone hypersecretion// Ann Intern Med.- 1992.- Vol 117.- P. 719-726.
238. Lindpaintner K., Lee M., Larson M.G. et al .Absence of association or genetic linkage between the angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular mass // N Engl J Med.- 1996.- Vol.334.- P.1023-1028.
239. Maicsch B. Ventricular remodelling // Cardiology.- 1996 .- Vol. 87, Suppl 1.- P.2-10
240. Mancia G., Omboni S., Ravogli A. et al. Left ventricular hypertrophy and its regression. Ed. F.H. Messerli. London.- 1996.- Vol. 61- P.6-18.
241. Mancini D.M., Wilson J.R. Clinical application of nuclear magnetic resonance to patients with heart failure // Heart Failure. -1987. - Vol.3. - N 4. - P.165-176.
242. Mann D.L., Spaun J.F. Basic mechanisms and models in cardiac hypertrophy. Hypertrophy into failure god.// Conc.Cardiovals. Dis. - 1988. - Vol.57. - N 3. - P.13-17.
243. Master A.M. The spectrum of anginal and noucardiac chest pain // J.A.MA. - 1954. - Vol.87. - N 12. - P.894-899.

244. Mayet J., Shahi M., McGrath K. et al. Regression of left ventricular hypertrophy is accompanied by a reduction in QT dispersion // *Dr Heart J.*- 1995.- Vol.73.- Suppl 3 – 21.
245. McLenachan J.M., Esther M., Morris K. Ventricular arrhythmia in patients with left ventricular hypertrophy // *N Engl J Med* .-1987.- Vol. 317.- P.787-792
246. Merola B., Cittadini A., Colao A. et al. Chronic treatment with the somatostatin analog octreotide improves cardiac abnormalities in acromegaly// *J Clin Endocrinol Metab.*- 1993.- Vol.77.-P. 790-793.
247. Messerli F.H. Clinical determinants and consequences of left ventricular hypertrophy // *Am J Med* .-1983 .- Vol. 75.- P. 51-56.
248. Messerli F.H., Ketelhut R. Left ventricular hypertrophy: an independent risk factor // *J. cardiovasc. Pharmacol.*- 1991.-Vol.17, Suppl. 4.-P. S59-S67.
249. Messerli F.H. In : Left ventricular hypertrophy and its regression // Ed. F.H. Messerli. London 1996. - 2.1-2.15.
250. Mirsky J., Pasipoularides A. Elastic properties of normal and hypertrophied cardiac muscle// *Fed Proc.*- 1980. Vol .39.- P.156-161.
251. Molloy T.J., Okin P.M., Devereux R.B. et al. Electrocardiographic Detection of Left Ventricular Hypertrophy by the Simple QRS Voltage-Duration Product // *J Am Coll Cardiol.*-1992.- Vol.20.- P. 1180-1182.
252. Montgomery H.E., Clarkson P., Dollery C.M. et al. Association of angiotensin – converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training // *Circulation.*- 1997. Vol. 96.- P.741-747.
253. Morgan H.E., Baker K.M. Cardiac hypertrophy. Mechanical , neural, and endocrine dependence // *Circulation.*- 1991. Vol. 83.- P.13-25.
254. Morris J.J. Shaff H.V.,Mullany C.J. Determinants of survival and recovery of left ventricular function after aortic valve replacement // *Ann Thorac Surg.*1993.-Vol.56 .-P.22-30.
255. Morvan D., Komajda M., Grimaldi A. et al. Cardiac hypertrophy and function in asymptomatic acromegaly // *Eur Heart J.*- 1991.- Vol.12.- P. 666-672.



256. Muller D.N., Bohlender J., Hilgers K.F. et al .Vascular angiotensin-converting enzyme expression regulates local angiotensin II// Hypertension.- 1997.- Vol. 29.-P.98-104.
257. Nikitin Y.U., Voevoda M., Osipova L. et al .Polymorphism of mitochondrial DNA and some nuclear genes in circumpolar natives of Northern Eurasia. International Congress on Circumpolar Health 10<sup>th</sup> : Proceedings. Anchorage (Alaska) 1996;302.
258. Nunez B.D., Lavie C.J., Messerly F.H. Comparison of diastolic left ventricular filling and cardiac dysrhythmias in hypertensive patients with and without isolated septal hypertrophy // Am J Cardiol .-1994.- Vol. 74.-P.585-589.
259. O'Donnell C.J., Lindpaintner K., Larson M.G. et al The ACE Deletion Insertion Polymorphism and Hypertension: an Association Analysis in the Framingham Heart Study // Eur Heart J.- 1997.- Vol.724.- P.2.
260. Opherk B., Mall G., Lebe H. Reduction of coronary reserve:a mechanism for angina pectoris in patients with arterial hypertension and normal coronary arteries. // Circulation. - 1984. - Vol.69. - N 1. - P.1-7
261. Opie L.N., Owen P. Myocardial metabolism and control of coronary blood flow // Cardiovasc.Pharm. - Budapest. 1987. - P.253-262.
262. Ostrzega E., Maddahi N., Honma H. Quantfication of left ventricular mass by nuclear magnetic resonance imaging // Am Heart J.- 1989.- Vol 117.- P.444-452.
263. Palatini P., Maraglino G., Accurco V. Impaired left ventricular filling in hypertensive left ventricular hypertrophy as a marker of thehresence of an arrhythmogenic substrate// Br. Heart J.- 1995.- Vol . 73.-P. 258-262.
264. Payne R.N., Stone H.L., Engelken E.J. Atrial function during volume - loading //J.Physiol. - 1971. - Vol.31. P.326-331.
265. Pearson A.C., Labovi\_ A.J., Mrazek D. et al. Assessment of diastolic function in normal and hypertrophied hearts: comparison of Doppler and M-mode echo-ardiography // Amer.Heart J. - 1987. - Vol.113. - N 6. - P.1417-1425.

266. Pearson A. C., Pasierski T., Labovitz A.J. Left ventricular hypertrophy : diagnosis ,prognosis and management // Am Heart J.- 1991 Vol 1.-P.148-157.
267. Pfeffer M., Braunwald E., Markis J.E. et al. Time course of the SAVE Investigators. The effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction following myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement ( SAVE) trial // N Engl J Med .- 1992.- Vol. 327.-P. 669-677.
268. Poppi A. Angina and infarcto con coronarie normali Ital. Card. - 1980. - Vol.10, - N 1. - P.635-643.
269. Post W.S. Larson M.G., Levy D // Circulation 1994 Vol 90.- P179-185
270. Rao V., Ilkionomidis J.S., Weisel R.D., Cohen G. Preconditioning to improve myocardial protection // Ann N Y Acad Sci.- 1997.- Vol. 793.- P.338-354.
271. Reichek N., Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic electrocardiographic findings // Circulation.- 1981.- Vol. 63.- P.1391-1398.
272. Reimer K.A. The slowing of Ischemic energy demand in preconditioned myocardium// Ann N Y Acad Sci.- 1997.- Vol.793.- P. 13-26.
273. Ren X ., Hu A., Liu L. et al ACE Gene I/D Polymorphism Relation to Hypertension in Chinese Han People // World Congress of Cardiology , 13-th . Rio de Janeiro (Brazil). -1998. P.1653.
274. Ren J.F., Pancholy S.B., Iscandrian B.S. Doppler Echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension // Am Heart J.- 1994Vol. 127.- P.906-913.
275. Rockey R., Kuo L.C., Zoghbi W.A. et al. Determination of parametrs of diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography // Circulation.-1985.- Vol.71.- P.543-550.
276. Romhilt D.W., Estes E.H. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy // Ibid.- 1968 .- Vol. 75.- P. 752-758.

277. Ronlean J.L., Parker M., Moye L., et al. Prognostic value of neurohumoral activation in patient with acute myocardial infarction: Effect of captopril // J Am Coll Cardiol.-1994.-Vol. 24.-P.583-591.
278. Rosendorf C. The renin-angiotensin system// J Am Coll Cardiol.-1996.-Vol. 28.-P. 803-812.
279. Rotimi C., Puras A., Cooper R. et al Polymorphizm of reninangiotensin genes among Nigerians, Jamaicans, and African Americans // Hypertension.- 1996.- Vol.27.- P.558-563.
280. Rozenman Y. Radionuclide left ventricular function curve during atrial pacing in normal subjects and in patients with coronary artery disease // Clin.Cardiol. - 1986. - Vol.9. - N 3. - P.107-114.
281. Sacca L., Cittadini A., Fazio S. Growth hormone and the heart // Endocrinol Rev.- 1994.- Vol. 15.- P.555-573.
282. Sadoshima J.I., Izumo S. Molecular characterization of angiotensinII- induced hypertrophy of cardiac myocytes and hyperplasia of cardiac fibroblasts : critical role of the AT- receptors subtype// Circ Res.- 1993.- Vol.342.- P.413-423.
283. Savage D. D., Garrison R.J., Kannel W.B., et al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in general population sample. The Framingham Heart Study // Circulation. – 1987.- Vol. 75, Suppl I. – P.26 –33.
284. Savage D.D. Drayer J.M., Henry W.L. Echocardiographic assisment of cardiac anatomy and function in hypertesive subjects // Circulation.- 1979.- Vol 59.- P.629-632.
285. Sekiya N., Hamada N., Kokubu T. Clinical significance of early diastolic time intervals for the evaluation of left ventricular function in patients with coronary artery disease // Jap.Circulat.3. - 1986. - Vol.50. - N 11., - P.1085-1090.
286. Selzer A.Fortic valve stenosis //In: Kapoor AS.Sing BN,eds. Prognosis and risk assessment in cardiovascular diises/ new York/1993/-261-263.
287. Scheler S., Motz W., Vester J., Strauer B. Transient myocardial ishemia in hypertensive heart disease// Am J Cardiol. – 1990 .- Vol 65 .- P. 51G-55G.

288. Schlant R.C. Reversal of left ventricular hypertrophy by drug treatment of hypertension // Chest.- 1985.- Vol.85.- P.194-199.
289. Schmieder R. E., Grube E., Impelmann V. et al Determinants of myocardial hypertrophy in mild essential hypertension. Impact of dietary salt intake on left ventricular hypertrophy // Zschr Kardiolog.- 1990.-Vol.79.- P.557-564.
290. Schnall P. L., Pickering T. G., Karasek R. A. The relationship of job characteristics, social support and psychological traits to ambulatory blood pressure initial results of a case-control study // Circulation.- 1987.- Vol. 76, Suppl 4.-P. 396-401.
291. Schulman S.P., Weiss J.L., Becker L.C. et al. The effect of antihypertensive therapy on left ventricular mass in elderly patients // New Engl. J. Med.- 1990.- Vol. 322.- P. 1350-1356.
292. Schunkert H., Dzau V.J., Tang S. S. et al . Increased rat cardiac angiotensin – converting enzyme activity and mRNA expression in pressure overload left ventricular hypertrophy : effects on coronary resistance. Contractility and relaxation // J Clin Invest.- 1990 .- Vol. 86.- P.1913-1920
293. Schunkert H., Hense H., Holmer S. Et al. Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular hypertrophy // N Engl J Med.- 1994.- Vol. 330.- P. 1634-1638
294. Sharma B., Behrens T.W., Erein D. et al. Diastolic left ventricular pressure-volume relations in patients with angina pectoris // Amer.J.Cardiol 1985. - Vol.52. - N 7. - P.704-711.
295. Siliprandi N., Di Lisa F., Tominello A. Biochemical derangements in ischemic myocardium: the role of carnitine // G.Ital.Cardiol. - 1984. - Vol.14. - N 10. - P.804-808.
296. Sonnenblick E.H. Contractility in the intact heart. Progress and problems // Eur.J.Cardiol. - 1974. - Vol.1. P.319-324.
297. Sonnenblick E.H. Contractility of cardiac muscle // Circulat.Res. - 1972. - Vol.27. - N 4. - P.372-381.

298. Stork T.K., Muller R.M. Noninvasive measurement of left ventricular, filling pressure by means of transmitral pulsore Doppler Ultrasound // Amer. J Cardiol.- 1989.-Vol.64, - P.655-650.
299. Strauer B.E. Regression of myocardial and coronary vascular hypertrophy in hypertensive heart disease // J. cardiovasc. Pharmacol.-1988.-Vol . 12 , Suppl. 4.- P. S45-S54.
300. Strauer B.E. Development of cardiac failure by coronary small vessel diseases in hypertensive heart disease// J Hypertens.- 1991.-Vol. 9 , Suppl .2 .- P.10-S15
301. Swan J.C. Pathophysiology of angina: Changing concepts // Cardio-vasc.Rev.Rep. - 1984. - Vol.5. - N 5. P.487-490.
302. Szidon.J.P. Ingram R.H., Fishman A.P. Origin of the pulmonary venous flow pulse // Amer. J. Physiol. - 1968. Vol.214, - P.10.
303. Taessen J .A., Wang Ji.G.,Ginocchio G. et al The deletion/insertion polymorphism of the converting -enzyme gene and cardiovascular-renal risk // J Hypertens.- 1997 .-P. 1-48.
304. Takahashi K., Nakamura H., Kubota I. et al .Association of ACE gene polymorphism with coronary artery disease in northern area of Japan // Jpn Heart J.- 1995.- Vol.36. -P. 557-564.
305. Teichholz L.E., Kreulen T. N., Herman M. V. et al. Problems in echocardiographic volume determination : echocardiographic correlation // Circulation.- 1972.- Vol.46.- P.120-220.
306. Teichhols L.E., Kreulen T.H., Herman K.U., Gorlin R.Problems in echocardiographic volume determinations of volumt determination // Am J Cardiol.- 1976 .-Vol.37.- P.7-11.
307. Tomanek R.J., Verdecchia P., Borgioni C. Improved electrocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy // Am J Cardiol.-1990.- Vol.74.- P.714-719.
308. Vaziri S., Lason M., Laur M. Influence of blood pressure on left atrial size the Framingam Heart Stady //Hypertens .-1995.- Vol.25.-P. 1155-1160.

309. Verheul H.A., Van Den Brik. Analysis of risk factors for excess mortality after aortic valve replacement // *J Am Coll Cardiol.* 1995.-Vol 26. P.1280-1286.
310. Vester E.G., Kuhls S., Perings C. Ventricular late potentials in hypertensive patient with and without left ventricular hypertrophy // *PACE* - 1993. – Vol. 16 .- P. 913-926.
311. Volovsek A., Subramanian R., Reboussin D. Effects of duration of ischaemia during preconditioning of mechanical function, enzyme release and energy production in the isolated working rat heart // *J Moll Cell Cardiol.*- 1992.- Vol.24.- P. 1011-1019.
312. Waeber B., Weber R., Brunner H. Physiopathology of left ventricular hypertrophy // *Arch Mal Coeur Vaiss.*-1995.- Vol.88. Suppl .2.- P. 9-14.
313. Weber J.R. Left ventricular hypertrophy: its prevalence, etiology and significance // *Clin. Cardiol.*-1991.-Vol. 14, Suppl. III. – P. III- 13-III-17.
314. Weber K.T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium// *Circulation* .- 1991.- Vol. 83.-P. 1849-1865.
315. Weber K.T., Brilla C.G. Myocardial fibrosis and the renin-angiotensin – aldosterone system // *J.Cardiovasc Pharmacol.*- 1992.- Vol. 20 . N 1.- P. 48-54.
316. Wigle E.D. Sasson M., Henderson M.A. et al. Hypertrophic cardiomyopathy . The importance of the site and extent of hypertrophy. A review// *Prog. Cardiovasc. Dis.*- 1985.-Vol.28.-P.1-83.
317. Williams J.F.J., Somnetiblick E.H., Braunwald E. Determinants of atrial contractile force in the intact heart // *Amer.J.Physiol.* - 1965. - Vol. - 209. - P.1061-1068.
318. Yellon D. M., Alkhulaifi A.M., Pugsley W.B. Preconditioning the human myocardium // *Lancet.* –1993.- Vol.342. – P.276-277.
319. Yoneya K., Okamoto H., Machida M. et al . Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in Japanese patients with hypertrophic cardiomyopathy // *Am Heart J.* – 1995.- Vol. 130.- P.1089-1093.
320. Zabalgaitia M., Rahman S.N.V., Haley W.E. et al. Comparison of left ventricular mass and geometric remodeling in treated and untreated men and

women above 50 years of age of age with systemic hypertension. // Am J Cardiol.-1997.- Vol. 80.- P. 648-654.

## **ПРИЛОЖЕНИЕ**



« УТВЕРЖДАЮ »

Главный врач

02. 11



В.А. Серебренников

2000 г.

### АКТ

внедрения в практику городского диагностического центра г Екатеринбурга результатов диссертационной работы И.Ф. Гришиной « Сердечно- болевой синдром, безболевая ишемия миокарда и нарушения ритма и проводимости при гипертрофии миокарда левого желудочка различного генеза ( клинические и морфофункциональные исследования ) ».

Удостоверяю , что с октября 1997 года И.Ф. Гришиной в практику диагностических отделений городского диагностического центра внедрены диагностические стандарты для обследования пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза , включающие комплекс неинвазивных ультразвуковых и функциональных методов обследования. За период внедрения обследован 461 пациент с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза .

Внедрение результатов диссертационной работы позволило разработать дифференцированные схемы обследования пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка в зависимости от ее происхождения с использованием доплер- ЭхоКГ, холтеровского мониторирования ЭКГ и АД на основе которых, были созданы диагностические стандарты.

Главный врач  
Екатеринбургского  
Диагностического центра

Зав. главного врача  
по лечебной работе

Заслуженный врач РФ ,  
к.м.н. В. А. Серебренников

А.А. Ефимова

« УТВЕРЖДАЮ»

Главный врач

МУГДЦ



В. А. Серебренников

02-И

### АКТ

внедрения в практику городского диагностического центра г. Екатеринбурга результатов диссертационной работы И.Ф. Гришиной « Сердечно- болевой синдром, безболевая ишемия миокарда и нарушения ритма и проводимости при гипертрофии миокарда левого желудочка различного генеза ( клинические и морфофункциональные исследования ) ».

Удостоверяем, что с октября 1997 года И.Ф. Гришиной в практику консультативной поликлиники диагностического центра внедрены принципы динамического наблюдения и лечения пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза . Динамически наблюдается 461 пациент с различной по происхождению гипертрофией миокарда левого желудочка .

Внедрение результатов диссертационной работы позволило разработать дифференцированные схемы наблюдения и лечения пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка в зависимости от ее происхождения.

Главный врач  
Екатеринбургского  
Диагностического центра

Зав. консультативной  
поликликой

Заслуженный врач РФ,  
к.м.н. В. А. Серебренников

В.Б. Беленко



«УТВЕРЖДАЮ»

Главный врач городской  
Клинической больницы №14

В.Н. Силиверстов

2000 г.

### АКТ

внедрения в практику городской клинической больницы № 14 результатов диссертационной работы И.Ф. Гришиной «Сердечно-болевой синдром, безболевая ишемия миокарда и нарушения ритма и проводимости при гипертрофии левого желудочка различного генеза (клинические и морфофункциональные исследования)».

Удостоверяем, что с сентября 1998 года И.Ф. Гришиной в практику городской клинической больницы внедрены принципы лечения пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза амлодипином. За период внедрения пролечено 138 пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза, проведено контрольное обследование с использованием холтеровского мониторирования и эхокардиографического исследования сердца.

Внедрение результатов диссертационной работы позволило разработать принципы лечения пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза амлодипином и выделить наиболее информативные показатели ЭхоКГ-исследования и холтеровского мониторирования ЭКГ, позволяющие оценить эффективность проводимой терапии.

Зав.кардиологическим отделением

 Н.Н. Меркина

« УТВЕРЖДАЮ »

Главный врач объединения « Новая больница »

 В.Р. Лившиц

2000 г.



### АКТ

внедрения в практику городской клинической больницы № 33 результатов диссертационной работы И.Ф. Гришиной « Сердечно-болевой синдром, безболевая ишемия миокарда и нарушения ритма и проводимости при гипертрофии миокарда левого желудочка различного генеза ( клинические и морфофункциональные исследования ) ».

Удостоверяем , что с сентября 1998 года И.Ф. Гришиной в практику городской клинической больницы № 33 внедрены принципы дифференцированного наблюдения за пациентами с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза и дифференцированные схемы диагностического обследования пациентов с различной по происхождению гипертрофией миокарда левого желудочка.


За период внедрения обследовано 100 пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза , включая неинвазивное электрофизиологическое исследование сердца .

Внедрение результатов диссертационной работы позволило разработать диагностические схемы обследования пациентов с гипертрофией миокарда левого желудочка различного генеза.

Зам. Главного врача по лечебной части

Зав. отделением функциональных методов исследования

 к.м.н. Т.В. Бехтер

 к.м.н. А.А. Липченко