

Л.В. Бевзюк, Л.М. Ена

Государственное учреждение «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева
Национальной академии медицинских наук Украины», Киев

Поздние потенциалы желудочков и морфофункциональное состояние сердца у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий

Цель — изучение взаимосвязи между структурно-геометрическим ремоделированием сердца и маркерами электрической негомогенности, определяющими поздние потенциалы желудочков (ППЖ) у пациентов пожилого возраста с гипертонической болезнью (ГБ), осложненной фибрилляцией предсердий (ФП). **Объект и методы исследования.** Обследовано 106 пациентов пожилого возраста (70,1±0,7 года), из них с неосложненной ГБ (контрольная группа) — 20, ГБ и персистирующей формой ФП (персФП) — 44, с ГБ и постоянной формой ФП (постФП) — 42. Изучены структура и функция сердца методом доплерэхокардиографии и электрокардиографии высокого разрешения. **Результаты.** Развитие ФП у лиц с ГБ ассоциировано с нарастанием электрической негомогенности миокарда, что в наибольшей мере выражено при постФП: частота выявления ППЖ у больных неосложненной ГБ, постФП и персФП составляет 15,0; 38,6 и 47,6% соответственно. Наличие ППЖ ассоциировано с большей выраженностью гипертрофии камер сердца у пациентов с ГБ и ФП. У больных с постФП установлена связь между электрической негомогенностью миокарда, ухудшением систолической и диастолической функции сердца, повышением систолического давления в легочной артерии.

Ключевые слова: поздние потенциалы желудочков, гипертоническая болезнь, фибрилляция предсердий.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее частая форма стойкой аритмии: ее распространенность составляет 0,4–1% в общей популяции, а с возрастом резко возрастает, достигая 8–10% у лиц в возрасте <80 лет (Ена Л.М., Бевзюк Л.В., 2013).

Артериальная гипертензия (АГ) — установленный фактор риска развития впервые диагностированной ФП и ее осложнений. Патогенетические механизмы развития, стабилизации и прогрессирования АГ имеют непосредственное отношение и к развитию, и к поддержанию ФП. Несомненно, одно из центральных мест в механизмах развития ФП при АГ принадлежит морфоструктурной перестройке сердца, сопряженной с его электрическим ремоделированием. Его последствием является нарушение электрической гомогенности миокарда, формирование субстрата аритмогенеза (Ена Л.М., Кондратюк В.Е., 2003; Ена Л.М., Бевзюк Л.В., 2013). Установление прогностической значимости маркеров электрической негомогенности миокарда, разработка новых информативных маркеров, выявление их связи с клинической манифестацией электрической нестабильности сердца представляют актуальную проблему кардиологии в целом и гериатрической кардиологии в частности.

Цель данной работы — изучение взаимосвязи между структурно-геометрическим ремоделированием сердца и маркерами электрической негомогенности,

определяющими поздние потенциалы желудочков (ППЖ) у пациентов пожилого возраста с гипертонической болезнью (ГБ), осложненной ФП.

Объект и методы исследования

Обследовано 106 пациентов пожилого возраста (70,1±0,7 года), из них с неосложненной ГБ (контрольная группа) — 20, ГБ и персистирующей формой ФП (персФП) — 44, с ГБ и постоянной формой ФП (постФП) — 42. Критериями включения были: диагностированная ГБ в сочетании с ФП, возраст 60–74 года, наличие информированного согласия об участии в исследовании, критериями исключения — ГБ III стадии, сердечная недостаточность, патология клапанного аппарата, синдром слабости синусового узла, тиреотоксикоз, злокачественные новообразования, злоупотребление алкоголем.

Эхокардиография (эхоКГ) проведена на аппарате «Xario SSA-660A» («Toshiba», Япония) с использованием фазированного датчика PST-30BT 3 МГц, в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества. Определяли конечно-систолический и конечно-диастолический размеры и объемы сердца (КСР, КДР, КСО, КДО соответственно), размер левого предсердия (ЛП), правого желудочка (ПЖ), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ). Рассчитывали

индексы ЛП (иЛП), КСО и КДО (иКСО, иКДО соответственно), а также КСР и КДР (иКСР, иКДР соответственно), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (иММЛЖ) (Кузнецов Г.Э., 2002).

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по максимальной скорости раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ и их соотношения (Е/А), времени замедления скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (deceleration time — DT) и времени изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ (Isovolumic relaxation time — IVRT). Рассчитывали отношение пика Е к пику Е', скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (латеральной или медиальной его частей) — Е/Е'. Использована следующая классификация степени диастолической дисфункции ЛЖ:

- I — Е/А < 0,8; Е/Е' ≤ 8; DT > 200 мс;
- II — Е/А 0,8–1,5; Е/Е' 9–12; DT 160–200 мс;
- III — Е/А ≥ 2; Е/Е' ≥ 12; DT < 160 мс (Nagueh S.F. et al., 2009).

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) определяли по скорости трикуспидальной регургитации по стандартной методике (Nagueh S.F. et al., 2009).

Запись электрокардиограммы (ЭКГ) высокого разрешения (ВР) проводили на аппарате «Megacard» («Siemens», Германия) по методике М.В. Simson в трех ортогональных отведениях по системе E. Frank с регистрацией ППЖ. Для расчета ППЖ использовали не менее 300 идентич-

ных комплексов QRS, регистрируемых в автоматическом режиме, при уровне шума <1 мкВ. Рассчитывали продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotQRS, мс), среднеквадратичную амплитуду последних 40 мс комплекса QRS (RMS40, мкВ), продолжительность низковольтовых (<40 мкВ) сигналов в конце комплекса QRS (LAS40, мс). В качестве критерия ППЖ, в соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества, учитывали: TotQRSF >120 мс, RMS40 <20 мкВ, LAS40 >38 мс. Результаты расценивали как положительные при наличии ≥2 критериев (Vester E.G. et al., 1993; Латфуллин И.А. и соавт., 2009).

Полученные данные статистически обработали с помощью пакета прикладных таблиц «Statistica 6» и «Excel for Windows 98». Достоверность отличий оценивали параметрическим методом с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Известно, что в основе электрофизиологического феномена ППЖ лежит механизм *micro-reentry* в участках с локальной задержкой проведения возбуждения, обусловленной склерозированием участков миокарда, местными нарушениями электротонического баланса, активацией симпатических влияний и другими воздействиями, вызывающими локальные нарушения проводимости, и появление в результате очагов спонтанной электрической активности (Рузов В.И. и соавт., 2005). Основным показателем электрической негетомогенности желудочков является ППЖ — комбинированный параметр, включающий временные показатели TotQRS (мс), LAS40 (мс) и амплитудный — RMS40 (мкВ).

ППЖ наиболее часто регистрировали у пациентов с ФП: в группе лиц с постФП — у 20 (47,6%), с персФП — у 17 (38,6%) участников. Среди больных с неосложненной ГБ ППЖ определены у 3 (15%) участников.

Центральный временной параметр TotQRS, отражающий продолжительность фильтрованного желудочкового комплекса, значимо возрастал у пациентов с постФП — на 17% по сравнению с ГБ ($p < 0,05$). В то же время его увеличение у пациентов с персФП (на 6,1%) по сравнению с ГБ было статистически незначимым (табл. 1).

Более существенные изменения отмечены со стороны другого временного показателя LAS40, отражающего длительность низковольтовых колебаний в конце комплекса QRS. Так, между группами пациентов с неосложненной ГБ и персФП не было значимых различий в LAS40, а у пациентов с постФП его длительность увеличивалась на 14,6±2,7 мс (48,7%) по сравнению с группой ГБ и на 4,8±2,3 мс (12,1%) — по сравнению с персФП. Негативные изменения со стороны амплитудного показателя RMS40 также отмечены у пациентов с постФП: в этой группе его значения оказались достоверно ниже на 29,3% в сравнении с аналогичным по-

казателем у участников с неосложненной ГБ. Таким образом, у пациентов с ГБ и постФП нарастают явления электрической негетомогенности миокарда, что отражается в повышении часовых и снижении амплитудных параметров ЭКГ ВР.

Также проведен анализ параметров эхоКГ в зависимости от наличия ППЖ (табл. 2).

У пациентов с ГБ не выявлено статистически значимых различий в структурно-функциональном состоянии сердца в зависимости от наличия либо отсутствия ППЖ. У пациентов с персФП выраженность ГЛЖ была существенно выше в подгруппе больных с ППЖ: ИММЛЖ на 23,4±2,7 г/м² выше в сравнении с пациентами без ППЖ, за счет увеличения толщины МЖП на 0,13±0,01 см при сопоставимых значениях размеров ЗСЛЖ. Аналогичная связь между выраженностью ГЛЖ и электрической негетомогенностью миокарда отмечена у больных постФП: ИММЛЖ на 22,3±0,1 г/м²; величина МЖП — на 0,13±0,02 см достоверно выше у пациентов с ППЖ по сравнению с больными без ППЖ.

Размеры камер ЛЖ во всех группах находились в пределах установленных норм. Анализ межгрупповых различий продемонстрировал, что у пациентов с постФП при наличии ППЖ отмечена большая дилатация полостей ЛЖ (более высокие значения КДР, КСР и КОО). В то же время между группами с персФП и неосложненной ГБ подобных различий в этих показателях не установлено.

ФВ во всех группах не выходила за пределы нормы. При этом наиболее низкие значения ФВ регистрируют у пациентов с постФП: на 22% ниже по сравнению с группой с неосложненной ГБ и на 3% — с персФП (Беззюк Л.В., 2016). Именно у участников с постФП установлена связь между сниженной глобальной сократимостью миокарда и маркерами

негетомогенности миокарда: ФВ на 12,5% ниже в случае регистрации ППЖ. Связь между нарушением сократимости миокарда и появлением ППЖ как маркера электрической негетомогенности установлена и в отношении других категорий пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, ГЛЖ на фоне ГБ (Vester E.G. et al., 1993; Steinbiger P. et al., 2002).

При корреляционном анализе параметров ЭКГ ВР и доплер-эхоКГ у пациентов с неосложненной ГБ установлена положительная связь между TotQRS и значениями ИЛП ($r=0,44$; $p < 0,05$), ИММЛЖ ($r=0,48$; $p < 0,05$) и ИКДР ($r=0,6$; $p < 0,01$). Для показателя RMS40 продемонстрирована отрицательная связь с ИКДР ($r=-0,6$; $p < 0,01$). Полученные данные указывают на повышение негетомогенности миокарда с нарастанием степени ГЛЖ и увеличением полостей ЛП и ЛЖ. При этом корреляционная связь между LAS40 и E/E' ($r=0,52$; $p < 0,05$) свидетельствует о значимой диастолической дисфункции в формировании электрической негетомогенности миокарда.

Как и у больных с неосложненной ГБ, у пациентов с персФП отмечали зависимость между LAS40 и ЛП ($r=0,30$; $p < 0,05$). У пациентов с постФП выявлена прямая положительная корреляция между LAS40 и ИКДР ($r=0,31$; $p < 0,05$), а также отрицательная корреляция между TotQRS и ФВ ($r=-0,32$; $p < 0,05$) и положительная — между TotQRS и СДЛА ($r=0,42$; $p < 0,05$). Установленные закономерности указывают на ухудшение условий проведения электрического импульса у больных с постФП по мере ухудшения глобальной сократимости, с повышением СДЛА вследствие нарушения диастолической функции ЛЖ.

Выводы

1. Развитие ФП у пациентов с ГБ ассоциировано с нарастанием электрической

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей ППЖ у пациентов с ГБ и перс/постФП

Группа/показатель	ГБ	персФП	постФП
TotQRS, мс	89,8±5,1	95,3±2,9	105,1±5,4*
RMS40, мкВ	32,8±3,2	25,8±2,8	23,2±2,5*
LAS40, мс	30,0±2,1	39,8±2,5	44,6±4,8**

* $p < 0,05$ по сравнению с ГБ; ** $p < 0,05$ между группами персФП и постФП.

Таблица 2

Морфофункциональные показатели сердца у пациентов с ГБ и ФП с наличием и отсутствием ППЖ (ППЖ+ и ППЖ- соответственно)

Группа/показатель	ГБ		персФП		постФП	
	ППЖ+	ППЖ-	ППЖ+	ППЖ-	ППЖ+	ППЖ-
ЛП, см	3,63±0,16	3,73±0,08	4,27±0,09	4,06±0,07	4,83±0,12	4,82±0,15
ИЛП, см/м ²	1,91±0,11	1,87±0,04	2,07±0,05	2,23±0,08	2,50±0,07	2,45±0,07
ЗСЛЖ, см	1,11±0,02	1,08±0,03	1,14±0,06	1,14±0,04	1,19±0,03	1,13±0,04
МЖП, см	1,36±0,14	1,23±0,04	1,35±0,04	1,23±0,04*	1,33±0,05	1,20±0,03*
ИММЛЖ, г/м ²	131,3±15,2	121,5±7,43	152,8±9,2	120,4±6,5*	158,8±7,8	136,5±7,7*
КСР, см	2,54±0,30	2,60±0,15	2,82±0,19	2,89±0,11	3,32±0,17	2,82±0,15*
иКСР, см/м ²	1,34±0,21	1,29±0,08	1,41±0,09	1,56±0,07	1,72±0,09	1,48±0,07*
КДР, см	4,87±0,27	4,76±0,13	5,08±0,15	4,82±0,11	5,16±0,12	4,80±0,13*
иКДР, см/м ²	2,56±0,16	2,39±0,08	2,45±0,07	2,64±0,09	2,65±0,09	2,39±0,13
КОО, мл	31,6±1,7	36,1±2,8	43,3±4,7	30,3±2,9	43,4±4,4	36,6±3,2
иКОО, мл/м ²	16,6±0,7	17,9±1,2	20,6±2,1	17,1±1,5	21,9±1,9	18,7±1,6
КДО, мл	75,8±8,9	91,0±5,9	104,0±6,8	88,1±4,8	81,1±5,8	83,9±5,9
иКДО, мл/м ²	39,7±4,3	45,5±2,5	49,9±2,9	45,3±2,7	41,5±3,2	42,3±2,7
ФВ, %	56,6±3,8	64,4±1,6	60,0±2,0	63,7±1,9	48,9±2,1	55,9±1,7*
СДЛА, мм рт. ст.	28,3±1,7	23,3±1,6	32,2±1,5	30,1±1,6	38,6±2,5	34,4±1,7
E/E'	8,1±0,7	8,1±0,6	10,5±0,8	10,4±0,8	9,0±0,7	8,8±0,5

* $p < 0,05$ между группами с ППЖ+ и ППЖ-.

негомогенности миокарда, что в наибольшей мере выражено при постФП.

2. Нарастание выраженности ГЛЖ, увеличение камер сердца у больных с ФП способствует развитию электрической нестабильности миокарда, маркером которой выступают ППЖ.

3. Формирование очагов замедленной желудочковой активности, проявлением которых являются ППЖ, у пациентов с постоянной ФП сопряжено с ухудшением систолической и диастолической функции ЛЖ, повышением СДЛА.

Список использованной литературы

Беззюк Л.В. (2016) Морфофункциональное состояние сердца и давление в легочной артерии у пациентов пожилого возраста с гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий. *ScienceRise: Med. Sci.*, 7(3): 4–9.

Ена Л.М., Беззюк Л.В. (2013) Роль гемодинамических и гуморальных факторов в патогенезе миокардиального фиброза у пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий (обзор литературы). *Пробл. стар. долголет.*, 4(22): 365–379.

Ена Л.М., Кондратюк В.Е. (2003) Особенности биоэлектрической активности миокарда предсердий и желудочков у больных артериальной гипертензией старшего возраста. *Пробл. стар. долголет.*, 1(12): 53–63.

Кузнецов Г.Э. (2002) Оценка функции левого желудочка с позиции изменения его геометрии у больных сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца. *Сердеч. недостаточность*, 6(16): 292–294.

Латфуллин И.А., Ким З.Ф., Тептин Г.М. (2009) Поздние потенциалы желудочков. *Вест. аритмол.*, 53: 44–55.

Рузов В.И., Гимаев Р.Х., Разин В.А. и др. (2005) Структурно-функциональное состояние миокарда и показатели сигнал-усредненной электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью. *Кардиоваск. тер. профил.*, 4(6): 21–26.

Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. (2009) Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.*, 10(2): 165–193.

Steinbigler P., Haberl R., Brüggemann T. et al. (2002) Postinfarction risk assessment for sudden cardiac death using late potential analysis of

the digital Holter electrocardiogram. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 13(12): 1227–1232.

Vester E.G., Kuhls S., Perings C. (1993) Ventricular late potentials in hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. *Eur. Heart J.*, 14 (Abstr. Suppl.): 451.

Пізнi потенціали шлуночків і морфофункціональний стан серця у пацієнтів похилого віку з артеріальною гіпертензією та фібриляцією передсердь

Л.В. Беззюк, Л.М. Ена

Резюме. *Мета* — вивчення взаємозв'язку між структурно-геометричним ремоделюванням серця і маркерами електричної негомогенності, що визначають пізнi потенціали шлуночків (ППШ) у пацієнтів літнього віку із гіпертонічною хворобою (ГХ), ускладненою фібриляцією передсердь (ФП). *Об'єкт і методи дослідження.* Обстежено 106 пацієнтів похилого віку (70,1±0,7 року), з них із неускладненою ГХ (контрольна група) — 20, ГХ та персистуючою формою ФП (персФП) — 44, ГХ та постійною формою ФП (постФП) — 42. Вивчено структуру і функцію серця методом доплерокардіографії та електрокардіографії високої роздільної здатності. *Результати.* Розвиток ФП у осіб із ГХ асоційований із наростанням електричної негомогенності міокарда, що найбільшою мірою виражено при постФП: частота виявлення ППШ у хворих на неускладнену ГХ, постФП і персФП становить 15,0; 38,6 та 47,6% відповідно. Наявність ППШ асоційована з більшою вираженістю гіпертрофії камер серця у пацієнтів із ГХ та ФП. У хворих із постФП встановлено зв'язок між електричною негомогенністю міокарда, погіршенням систолическої та диастолическої функції серця, підвищенням систолического тиску в легеневій артерії.

Ключові слова: пізнi потенціали шлуночків, гіпертонічна хвороба, фібриляція передсердь.

Late ventricular potentials and morphofunctional condition of heart in elderly hypertensive patients with atrial fibrillation

L.V. Bezziuk, L.M. Yena

Summary. *Aim* — to study the relationship between heart structural and functional remodeling and late ventricle potentials (LVPs) as marker of myocardial electrical inhomogeneity in elderly hypertensive patients with atrial fibrillation (AF). *Material and methods.* Doppler echocardiography and high resolution electrocardiography for LVPs detection were investigated in 106 patients aged 70,1±0.7. There were 20 patients with uncomplicated essential hypertension (EH), 44 patients with persistent (PersAF) and 42 — with permanent (PermAF) AF. *Results.* The development of AF in elderly hypertensive patients is associated with the increase of myocardial electrical inhomogeneity, which is most expressed in permanent AF; the incidence of LVPs registration in patients with uncomplicated EH, PersAF and PermAF was 15.0; 38.6 and 47.6% respectively. There was an association between myocardial electrical inhomogeneity and greater severity of left ventricular hypertrophy, the larger heart chambers sizes in EH and AF patients. In PermAF patients, there was also dependence between parameters of myocardial electrical inhomogeneity and worsening of left ventricular systolic and diastolic function, and the rise of systolic blood pressure in the pulmonary artery.

Key words: late ventricle potentials, essential hypertension, atrial fibrillation.

Адрес для переписки:

Беззюк Любовь Владимировна
04114, Киев, ул. Вышгородская, 67
Государственное учреждение
«Институт геронтологии
имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»,
отдел клинической
и эпидемиологической кардиологии

Получено 21.11.2016

Реферативна інформація

Занятия музыкой способствуют формированию новых синапсов в головном мозгу

Известно, что музыка благотворно влияет на детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) и синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Специалисты Детской больницы Мехико имени Федерико Гомеса (Hospital Infantil de México Federico Gómez), Мехика, на основании результатов небольшого исследования, предположили, что занятия музыкой приводят к увеличению числа межнейронных синапсов в определенных зонах мозга.

Участниками исследования стали 23 здоровых ребенка в возрасте 5–6 лет. Всем им до и после музыкальных занятий проведена диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография. Напомним, суть этого метода состоит в визуализации диффузии молекул воды в тканях, что позволяет, например, определить направление крупных пучков нервных волокон белого вещества головного мозга. Как известно, РАС и СДВГ ассоциируются с уменьшением объема аксональных пучков, формирующих часть мозоли-

стого тела под названием «лобные (малые) щипцы» и проходящих в направлении лобных долей больших полушарий головного мозга. Предполагается, что уменьшение числа синапсов в зоне фронтальной коры является биомаркером вышеуказанных патологий.

Однако после 9 мес занятий музыкой с использованием перкуссионных трубок Boomwhackers даже у здоровых участников отмечено увеличение объема аксональных пучков и числа синапсов, особенно существенное в зоне фронтальных щипцов мозолистого тела.

По мнению авторов, уроки музыки предполагают вовлечение множества механизмов — слух, когнитивные функции, социальные и эмоциональные механизмы, благодаря чему между соответствующими зонами головного мозга и формируются дополнительные связи. Возможно, полученные результаты помогут при разработке новых стратегий по ведению пациентов с РАС и СДВГ.

Radiological Society of North America (2016) Musical training creates new brain connections in children. *ScienceDaily*, Nov. 21 (www.sciencedaily.com/releases/2016/11/161121180403.htm).

Алина Жигонова