

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Баратова Мехрибан Субидиновна
Бухарский государственный медицинский институт .*

Аннотация: Артериального давления варьирует в течении дня, что может способствовать к развитию ремоделирование левого желудочка, включающее в себя процессы изменения гемодинамики и расширению, изменения геометрии и нарушения сократительной способности миокарда. Проявляются это изменения в нарушении диастолической функции левого желудочка и тем самым изменяет работу левого отдела сердца. Структурные изменения левого желудочка сопровождаются перегрузкой и переходящим ремоделирование левого предсердия. Факторы способствующие и является фактором, предрасполагающим к развитию нарушения ритма.

Ключевые слова: левый желудочек, ремоделирование левого предсердия, аритмии, артериальная гипертензия, ремоделирование миокарда левого желудочка.

Повышение артериального давления, является причиной развития нарушения ритма сердца желудочковых экстрасистол, тахикардий, фибрилляции предсердия. Особое значение для развитие тахикардий, фибрилляция предсердий принадлежит структурным изменениям предсердий таким как «оглушенность» или stunning миокарда [3,4]. Артериальная гипертензия является неинфекционной пандемией среди сердечно-сосудистой патологии и постоянно растет в большинстве стран мира [4,8,12]. При прогрессировании заболеваний сердца (в том числе ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, врожденных и приобретенных пороков) во многих случаях появляются признаки дисфункции миокарда, постепенно приводящие к манифестации клинических проявлений хронической сердечной недостаточности. Закономерное следствие артериальной гипертензии (АГ)-формирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), что приводит к увеличению ригидности левого желудочка (ЛЖ) и ухудшению его диастолического расслабления, которая приводит к диастолической дисфункции ЛЖ [1,2,5,6,16].

Г.К. Мое и соавторами пришли к выводу о том, что любое увеличение размеров левого предсердия (ЛП) повышает вероятность развития различных нарушения ритма [14]. А в 1986 г. М.С. Кушаковский описывал дилатацию левого предсердия, как обязательное условие неизбежности мерцательной аритмии [4,12] . Известно, что дистрофия миокарда предсердий с последующим их «первичным», а также «вторичным» (ретроградным) расширение создают субстрат для нарушений синусового ритма (СР). Однако, ранее, в 1949 году, E. Phillip и S. Levin сообщили о возможности развития пароксизмов тахикардий, фибрилляции предсердий (ФП) у людей, не имеющих каких-либо заболеваний сердца, кроме самой тахиаритмии.

Известно, что при АГ развивается ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), включающее в себя процессы гипертрофии и дилатации, изменения геометрии и нарушения систолической и диастолической его функций [5,11]. Структурные изменения ЛЖ



сопровожаются перегрузкой ЛП и его дилатацией, что, в свою очередь, является фактором, предрасполагающим к развитию нарушения ритма. С другой стороны, это нарушение ритма само по себе вызывает дилатацию ЛП [6,7,8]. Однако данные исследований последних лет свидетельствуют о том, что более точным маркером структурного ремоделирования ЛП является индекс объема ЛП (ИОЛП) [9, 10]. В мозаичном поражении миокарда имеются участки без признаков механической активности, но с сохраненными основными физиологическими функциями. Отклонение от этой идеальной геометрии диктует необходимость раннего применения методов диагностики «спящего», «оглушенного» миокарда левого предсердия [13, 15, 17]. Целью исследования было изучить особенности изменения электрокардиограммы и гемодинамических показателей на ранних этапах ремоделирования левого предсердия у пациентов с артериальной гипертензией и нарушением ритма сердца.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено 112 пациентам в амбулаторных условиях с гипертонической болезнью и нарушением ритма в возрасте от 30 до 50 лет (средний возраст $40,2 \pm 2,7$ лет). Срок наблюдения составил 6 месяцев. Пациенты жаловались на учащенное сердцебиение, периодический дискомфорт за грудиной, чувство нехватки воздуха, дестабилизацию АД. Было произведено холтеровское ЭКГ, ультразвуковое обследование (ЭХОКГ). Параметры электрического состояния миокарда определяли с помощью компьютерной программы "Кардиосенс" при записях ЭКГ в течение 5 минут, сердечного ритма также при суточном мониторинге ЭКГ (СМЭКГ). С целью диагностики ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) определили массу миокарда, индекс массы миокарда, индекс относительной толщины стенки. Для оценки геометрической модели ЛЖ использовали по классификации (физиологическая геометрия ЛЖ, симметрическое ремоделирование левого желудочка- КДРлж, симметрическая гипертрофия ЛЖ- асимметрическая гипертрофия левого желудочка). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием статистического пакета «Statisticav.6.0». Рассчитывалось среднее арифметическое (M), ошибка среднего (m). Нормальность распределения выборки оценивалась по критерию Колмогорова – Смирнова. Достоверность различий между величинами определялась с помощью t-критерия Стьюдента при нормальном распределении признака, при распределении признака, отличного от нормального - с помощью непараметрического метода Манна – Уитни. Для анализа качественных признаков использовались точный критерий Фишера и χ^2 . Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Показатели систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов во 3- группы были относительно выше, т.е. на 8,4% и 12% ($p < 0,05$), по отношению к пациентам 1-группы исследования.

Пациенты были разделены на 3 группы: 1- группа контрольная группа ($n=31$), 2-группа пациенты с артериальной гипертензией без нарушения ритма сердца ($n=41$), 3-группа пациенты с артериальной гипертензией с нарушением ритма сердца ($n=40$). Длительность АГ составила $4,89 \pm 2,21$ лет, во 3- группа ($n=41$) с артериальной гипертензией и нарушения ритма сердца – тахикардия, желудочковые экстрасистолы, нарушение реполяризации желудочков. Длительность АГ в данной группе составила $5,82 \pm 3,21$ лет. В представленной группе в ходе исследования нами были выявлены следующие варианты нарушения ритма сердца: тахикардия-



10 (24%), частая желудочковая монотопная экстрасистолия-18 (44%), политопная -6 (33%), фибрилляция предсердия- 13 (32%) (рис.1).

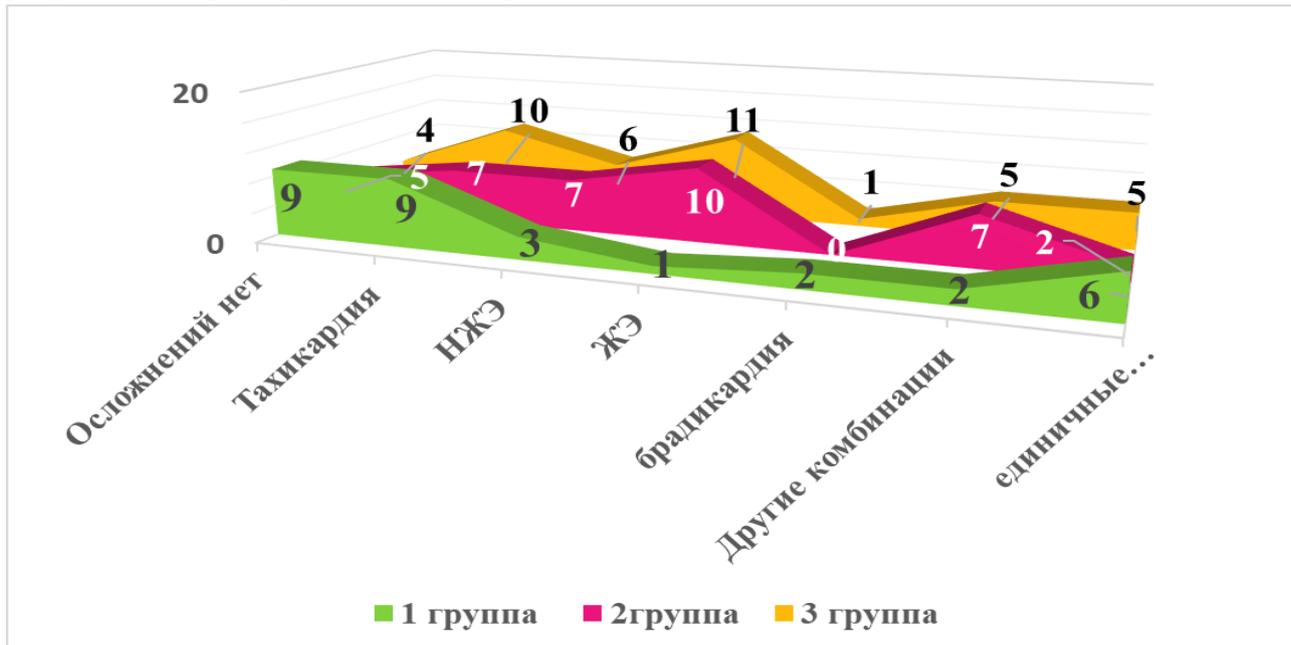


Рисунок 1. Распределение нарушений ритма сердца по группам обследования.

В настоящее время нами была выявлена физиологическое ремоделирование миокарда ЛЖ в 1-ой группе встречалась у 3,1% (n=1), во 2-ой группе у 4,8% (n=2). Изменения геометрии среди пациентов с артериальной гипертензией без нарушения ритма сердца были выявлены у наибольшего числа пациентов с симметрическим ремоделированием миокарда – 21,9% (n=7) (Таб.1). В группе больных артериальной гипертензией и нарушения ритма сердца доминировали лица с симметрической гипертрофией ЛЖ 39 % (n=16), а симметрическим ремоделирование наблюдалось у 29,3 % (n=12). асимметрическим ремоделированием 21,9% (n=9).

При исследовании ЭХОКГ часто наблюдалась гипертрофия миокарда по межжелудочковой перегородке срединного от 1.09-1.12 см – у 38 человек (30.89%), базального 1.12-1.14 см - у 23 человек (18.79%), переднее-апикального отделов от 1.14-1.21 см – у 48 человек (38.92%), 1.21-1.3 см по межжелудочковой перегородке и задней стенке – у 14 чел. (11.41%).

В группе больных гипертонической болезнью и нарушения ритма сердца доминировали лица с концентрической гипертрофией ЛЖ 39 % (n=16), а симметрическим ремоделирование наблюдалось у 29,3 % (n=12). асимметрическая гипертрофия 21,9% (n=9).

В диагностике ремоделирования левого желудочка (ГЛЖ) у больных артериальной гипертензией (АГ) основным способом на сегодняшний день считается эхокардиография (ЭхоКГ). Роль суточной электрокардиографии (ЭКГ) в последнее время стала играть важную роль в определении нарушения ритма (рис.1-2).



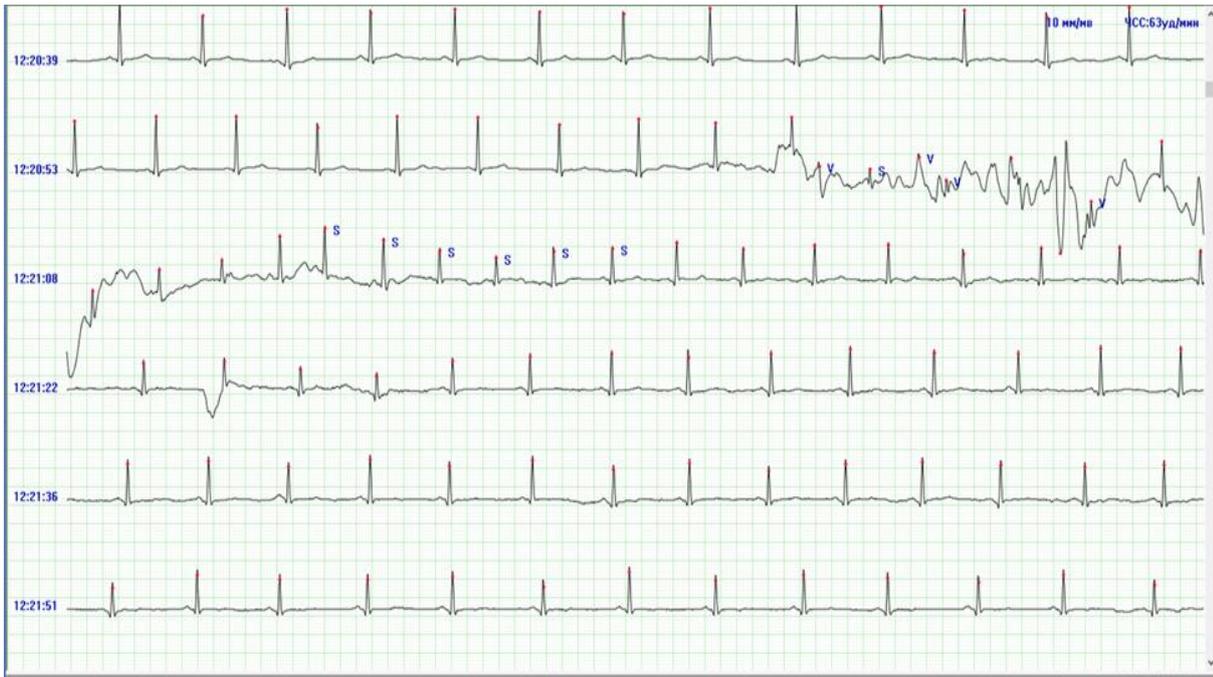


Рис.1

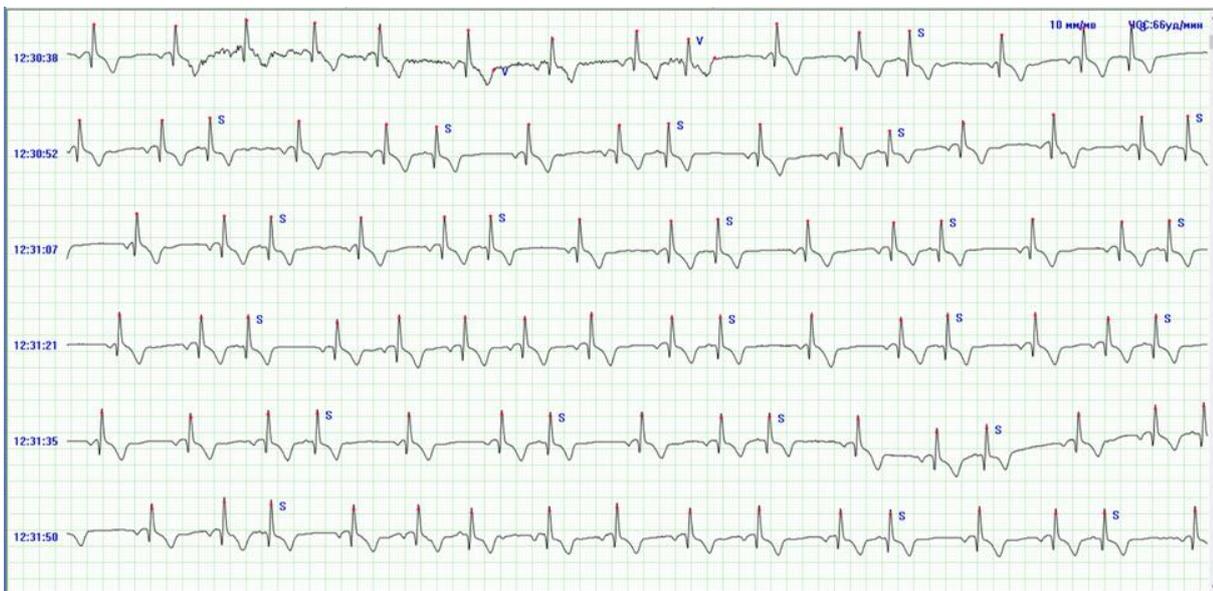


Рис.2

На рисунке 1 Больной Н. 1999 года рождения изменения на ЭКГ и короткая пробежка наджелудочковых экстрасистол.

На рисунке 2 Больной Ш. 1998 года рождения отмечаются частые наджелудочковые экстрасистолы.

У третьего пациента наблюдались смешанные нарушения ритма сердца как желудочковые, так и наджелудочковые экстрасистолы. Это наглядно показало более сложные изменения в гемодинамике левых отделов сердца (рис.3).

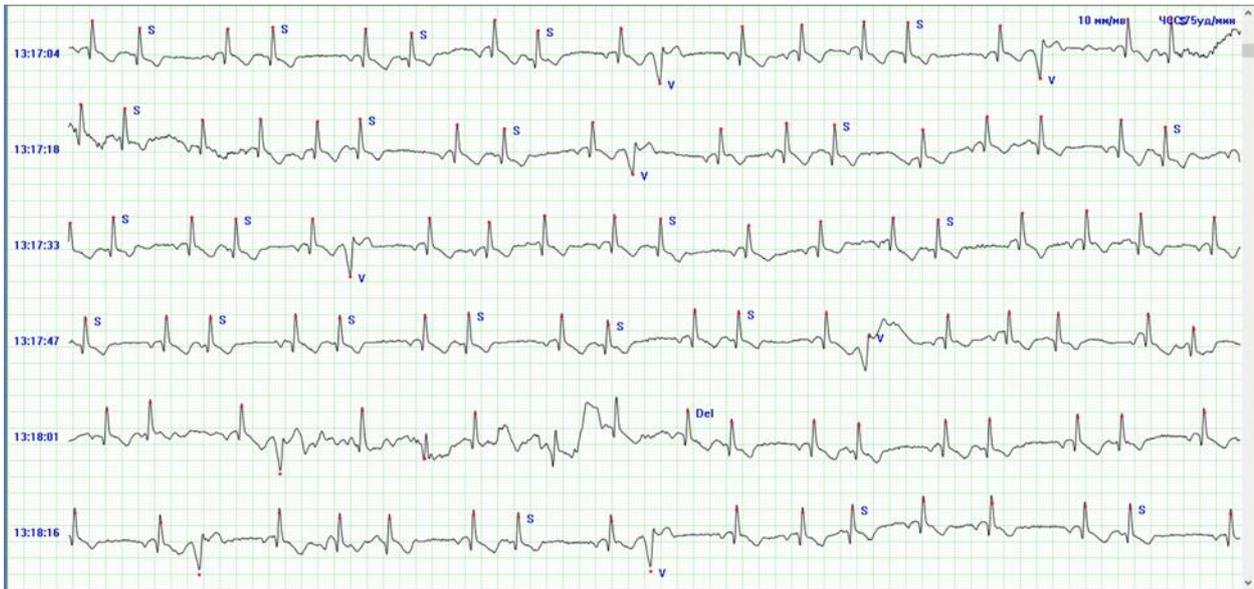


Рисунок 3.

Анализируя полученные данные, приходится констатировать, что ранние изменения развития дисфункции миокарда проводится как правило, к сложным нарушениям ритма сердца. С одной стороны, к этому приводит к ухудшению самочувствие, а может ни чем себя не проявлять и состояние остается относительно удовлетворительным. В связи с этим при ранних изменениях на холтер исследовании и гемодинамических изменениях выявились начальные проявлений дисфункции миокарда на фоне манифестации кардиальных заболеваний (таб. 1).

Таблица 1

Гемодинамические показатели левого желудочка и левого предсердия

| <i>показатели</i> | | <i>1 группы АГ 1 степени</i> | <i>2 группа АГ 1 степени с НРС</i> |
|--------------------------------------|--------------|------------------------------|------------------------------------|
| Возраст, годы | 24,50±4,23 | 29,50±6,28 | 38,95±7,15 |
| Мужчины/женщ. | 31(10/21) | 40(19/21) | 41(20/21) |
| АД систолическое офисное, мм.рт.ст. | 110,19±5,11 | 125,19±5,11 | 134,32±6,35 |
| АД диастолическое офисное, мм.рт.ст. | 70,82±6,16 | 77,82±6,16 | 84,12±5,18 |
| Длительность гипертензии | - | 2,47±1,19 | 2,52±1,62 |
| МЖП, мм | 0,90±1,23 | 10,59±1,23 | 11,24±1,34 |
| ЗС ЛЖ, мм | 10,05±1,33 | 10,05±1,33 | 11,13±1,78 |
| КСР, мм | 25,14±5,40 | 30,14±5,40 | 35,15±5,34 |
| КДР, мм | 46,21±3,34 | 50,21±3,34 | 53,43±4,29 |
| КДО, мл | 112,02±12,73 | 118,02±12,73 | 145,23±10,64 |
| КСО, мл | 29,71±11,79 | 32,71±15,79 | 63,79±17,41 |
| Объем ЛП (мл) | 30,32±2,23 | 33,32±2,23 | 41,910±3,54* |



| | | | |
|------------------|-------------|-------------|---------------|
| Размеры ЛП (мм) | 35,62±3,31 | 40,62±3,31 | 43,211±3,61* |
| ФВ ЛЖ, % | 59,26±5,37 | 55,26±5,37 | 51,47±5,28 |
| ММЛЖ(В-режим), г | 145,14±4,47 | 175,14±4,47 | 235,12±4,13** |
| ИММЛЖ, г/м2 | 88,31±9,12 | 98,31±9,12 | 128,13±7,55** |

Примечание: * $p < 0.05$, ** $p < 0.05$ достоверность различий между группами

АД с-артериальное давление систолическое, АД д –артериальное давление диастолическое, МЖП –межжелудочковая перегородка, ЛП –левое предсердие, ОЛП- объем левого предсердия, ЗС ЛЖ - задняя стенка левого желудочка, КСР/КДР - конечный систолический/диастолический размер, КСО/КДО - конечный систолический/диастолический объем, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка.

Оказалось ,что показатель индекса ММЛЖ у обследуемых пациентов колебался от 98,6 до 135,13 г/м2(норма и до 110 г/м2 у женщин и 120 г/м2 у мужчин).В 38% случаев этот показатель превышал нормативные показатели .Максимальное превышение составило 63%.При этом в 48% случаев была обнаружены превышения толщины апикального и проксимального отдела межжелудочковой перегородки, и 32% случаях отмечалась гипертрофия задней стенки Гипертрофия по концентрическому типу наблюдалась в 25 % случаев , и 52% по эксцентрическому типу.

В наших исследованиях по данным ЭХОКГ достоверные изменения были только в КДО, ФВ, ММЛЖ и ИММЛЖ. Показатели КДО на 9%, ММЛЖ на 34% и ИММЖ ЛЖ на 71% были больше в группе больных с АГ и нарушением ритма сердце, показатель ФВ ЛЖ на 9% ниже по отношению к пациентов с АГ без нарушения ритма сердца.

Таким образом, поражение сердца при артериальной гипертензии проявляется не только морфофункциональным ремоделированием левого желудочка, но и изменениями электрофизиологических свойств кардиомиоцитов. Часто встречающиеся нарушения ритма сердца это наджелудочковые пароксизмальные экстрасистолы, желудочковые экстрасистолы. Определяющим условием для возникновения нарушений ритма сердца признается наличие структурной патологии сердца, которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных экзо- и эндогенных функциональных факторов. Артериальная гипертензия значимый, потенциально модифицируемый фактор риска нарушения ритма сердца приводящей к ремоделированию «оглушенности» - stunning миокарда левого предсердия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баратова М.С., Атаева М.А. и др. Допплерграфия в диагностики нарушений функции миокарда левого желудочка после перенесенных инфекционных состояний //Tibbiyotda yangi kun .-Ташкент, 2017.№4.-С.84-87.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум. Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3 (1). – С. 7-11.
3. Баратова М. С. оценка нарушения ритма сердца при станнинге левого предсердия на ранних этапах ремоделирования ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА //IJTIMOIY FANLARDA INNOVASIYA ONLAYN ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 182-186.
4. Баратова М. С. Особенности Ранней Дисфункции И Ремоделирования Миокарда При Covid-19 //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – С. 59-63.



5. Баратова М. С., Махмудова М.Р. НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2023. – Т. 6. – №. 11. – С. 28-32.
6. Баратова М. С. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛАТЕНТНОЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ //Новости образования: исследование в XXI веке. – 2023. – Т. 2. – №. 13. – С. 316-323.
7. Баратова М. С., Хидоятова М. Р. Структурно-Геометрические Показатели Левого Желудочка И Левого Предсердия При Нарушения Ритма Сердца //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2022. – С. 194-199.
8. Громько Т.Ю., Сайганов С.А. Ремоделирование левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий при различных методах восстановления синусового ритма // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2017. – Т. 9. – № 2. – С. 51-59.
9. Баратова М. С. НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ //JOURNAL OF INNOVATIONS IN SCIENTIFIC AND EDUCATIONAL RESEARCH. – 2023. – Т. 6. – №. 11. – С. 28-32.
10. Кушаковский М.С. Об изолированной фибрилляции предсердий. Вестник аритмологии. – 2002. – 28. – С. 9-11.
11. Миллер О.Н., Скурихина О.Н., Гусятникова Т.А. и др. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в ремоделировании миокарда у больных артериальной гипертонией и фибрилляцией предсердий. Российский кардиологический журнал. – 2007. Т. 5. – С. 74-78.
12. Baratova M.S. ALGORITHM AND ULTRASONIC INDICATORS OF STANNING OF THE LEFT ATRIAL IN DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICULAR // European Journal of Research Development and Sustainability.-2021.-2(6).-P. 79-83. Retrieved from <https://scholarzest.com/index.php/ejrd/article/view/976>
13. Baratova M. S. LEFT ATRIAL REMODELING AS A MARKER RHYTHM DISORDERS IN ARTERAL HYPERTENSION //Новости образования: исследование в XXI веке. – 2024. – Т. 2. – №. 19. – С. 24-32.
14. Baratova M. S., Mukhamedova M. M. REMODELING OF THE LEFT VENTRICLE AND ATRIUM IN ARTERIAL HYPERTENSION //Новости образования: исследование в XXI веке. – 2023. – Т. 2. – №. 13. – С. 307-315.
15. Abhayaratna W.P., Fatema K., Barnes M.E., et al. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons > or =65 years of age. Am J Cardiol 2008; 101: 1626-1629.
16. Subidinovna B. M. DIAGNOSTICS OF MYOCARDIAL «STUNNED» OF THE LEFT ATRIAL IN LATENT DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE LEFT VENTRICULAR //Биология и интегративная медицина. – 2022. – №. 2 (55). – С. 31-44.
17. Moe G.K., Rheinboldt W.C., Abildskov J.A. A computer model of atrial fibrillation. – Am. Heart J. –1964. – 67. – P. 200-20.

