

Диагностические характеристики критериев ГЛЖ, основанные на индексах вариабельности временных реполяризационных показателей (Дисп $T_{\text{apex}}-T_{\text{end}}$ ≥ 61 мс у женщин и Дисп T_{end} ≥ 71 мс и Дисп T_{norm} T_{end} ≥ 22 мс у мужчин) по меньшей мере не уступают диагностическим характеристикам критериев Соколова–Лайона и Корнелла и могут использоваться в качестве самостоятельных критериев ГЛЖ у пациентов с АГ.

Результаты представленного исследования позволяют подтвердить предположение о том, что ГЛЖ является независимым фактором, влияющим на показатели гетерогенности желудочковой реполяризации. Показатели гетерогенности желудочковой реполяризации различаются в подгруппах пациентов с ГЛЖ и без ГЛЖ. Показатели гетерогенности желудочковой реполяризации, в частности индексы вариабельности QT_{end} и T_{end} -интервалов у мужчин и $T_{\text{apex}}-T_{\text{end}}$ -интервалов у женщин, могут применяться в качестве самостоятельных критериев для диагностики ГЛЖ у пациентов с АГ. Диагностические характеристики этих критериев не уступают таковым традиционных "вольтажных" критериев ГЛЖ.

Литература

1. Kannel WB, Dammannberg AL, Lery D et al. Population implication of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1987; 60: 851–931.
2. Sullivan JM, Zavaag RV, El-Zeky F et al. Left ventricular hypertrophy: effect on survival. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (2): 508–13.
3. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C et al. C. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31 (2): 383–90.
4. Reichel N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relation of anatomic, electrocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63 (3): 1391–8.
5. Woytaler JN, Singer SL, Kivan OL et al. Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparison with post-mortem mass measurements. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 305–11.
6. Devereux RB, Casale PN, Eisenberg RR 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. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3 (1): 82–7.
7. Lery D, Labib SB, Anderson KM et al. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990; 81: 815–20.
8. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR et al. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer electrocardiogram interpretation: validation with autopsy findings. *Circulation* 1987; 75: 565–72.
9. Gubner K, Ungerleider HE. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy: factors determining the evolution of the electrocardiographic pattern in hypertension and bundle branch block. *Ann Intern Med* 1943; 72: 196–206.
10. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949; 37: 161–86.
11. Romblit DW, Estes EH Jr. A point score system for the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968; 75: 752–8.
12. Янушкевич ЗН, Шилинскийте ЗН. Составление электрокардиографических и патологоанатомических данных при гипертрофии левого желудочка. *Кардиология* 1971; 4: 33–7.

13. Ten Eik PE, Bassett AL. Гипертрофия миокарда и изменение электрической активности кардиомиоцитов. В кн: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Н. Сперанской М.: Медицина, 1990; 169–204.
14. Yan GX, Rials SJ, Wu Y et al. Ventricular hypertrophy amplifies transmural repolarization dispersion and induces early afterdepolarization. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001 Nov; 281 (5): H1968–75.
15. Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25 (3): 746–52.
16. Zabel M, Lichtlen PR, Haverich A, Franz MR. Comparison of ECG variables of dispersion of ventricular repolarization with direct myocardial repolarization measurements in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998 Dec; 9 (12): 1279–84.
17. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan GX, Sicouri S. Cellular basis for QT dispersion. *J Electrocardiol* 1998; 30 Suppl: 168–75.
18. Zoghi M, Gurgun C, Yavuzgil O et al. QT dispersion in patients with different etiologies of left ventricular hypertrophy: the significance of QT dispersion in endurance athletes. *Int J Cardiol* 2002 Aug; 84 (2–3): 153–9.
19. Oikarinen L, Nieminen MS, Viitasalo M et al. Relation of QT interval and QT dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients. The LIFE study: The Losartan Intervention For Endpoint Reduction. *J Hypertens* 2001 Oct; 19 (10): 1883–91.
20. Kaftan AH, Kaftan O. QT intervals and heart rate variability in hypertensive patients. *Jpn Heart J* 2000 Mar; 41 (2): 173–82.
21. Gryglewska B, Grodzicki T, Czamecka D et al. QT dispersion and hypertensive heart disease in the elderly. *J Hypertens* 2000 Apr; 18 (4): 461–4.
22. Maheshwari VD, Girish MP. QT dispersion as a marker of left ventricular mass in essential hypertension. *Indian Heart J* 1998 Jul-Aug; 50 (4): 414–7.
23. Tomiyama H, Doba N, Fu Y et al. Left ventricular geometric patterns and QT dispersion in borderline and mild hypertension: their evolution and regression. *Am J Hypertens* 1998 Mar; 11 (3 Pt 1): 286–92.
24. Ichikawa K, Molnar J, Somberg J. Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1997 Feb 15; 79 (4): 508–11.
25. Perkiomaki JS, Ikabeimo MJ, Pikkujamsa SM et al. Dispersion of the QT interval and autonomic modulation of heart rate in hypertensive men with and without left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996 Jul; 28 (1): 16–21.
26. Karpanou EA, Vassilakis GP, Psychogiou A et al. Regression of left ventricular hypertrophy results in improvement of QT dispersion in patients with hypertension. *Am Heart J* 1998 Nov; 136 (5): 765–8.
27. Mayet J, Sbahi M, McGrath K et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. *Hypertension* 1996 Nov; 28 (5): 791–6.
28. Chapman N, Mayet J, Ozkor M et al. QT intervals and QT dispersion as measures of left ventricular hypertrophy in an unselected hypertensive population. *Am J Hypertens* 2001 May; 14 (5 Pt 1): 455–62.
29. Pinsky DJ, Sciacca RK, Steinberg JS. QT dispersion as a marker of risk in patient awaiting heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1576–84.
30. Day CP, McComb JM, Matthews J et al. Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction. *Eur Heart J* 1991; 12: 423–7.
31. Hnatkova K, Malik M, Kautzner J et al. Adjustment of QT dispersion assessed from 12 lead electrocardiograms for different numbers of analysed electrocardiographic leads: comparison of stability of different methods. *Br Heart J* 1994 Oct; 72 (4): 390–6.
32. Sabn DJ, de Maria A, Kisslo J et al. Recommendation regarding quantization in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58 (6): 1072–83.
33. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. *Hypertension* 1987; 9 Suppl II: 16–26.
34. Шилин Н. Основоположник М. Клиническая эхокардиография. М.: Практика, 1994.
35. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2002.

Дисперсия интервалов QT у больных гипертонической болезнью

С.М.Сперанская, Н.В.Баканова, А.М.Шутов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней УЛГУ, Областная клиническая больница №3, Ульяновск

Резюме. Изучена дисперсия интервалов QT у 60 больных с артериальной гипертензией I–III степени (22 мужчины, 38 женщин, средний возраст 48,4±9,1 года). Исключены больные, перенесшие инфаркт миокарда, имеющие стенокардию, а также больные с тяжелой сердечной недостаточностью. Выраженность гипертрофии миокарда, состояние его систолической и диастолической функции оценивали методом ЭхоКГ, дисперсию интервалов QT – методом ЭКГ. Выявлено, что состояние миокарда при артериальной гипертензии характеризуется развитием не только гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), но и изменением его геометрии. Многофакторный регрессионный анализ показал независимое прямое влияние систолического артериального давления на относительную толщину стенки ЛЖ и на индекс массы миокарда ЛЖ. Выявлена прямая корреляционная связь трансмиокардиальной дисперсии интервалов QT_{транс} с показателями венолегочного кровотока, отражающими начальные симптомы сердечной недостаточности: S_{max} – пиковая скорость систолического потока, S/D – соотношение пиковых скоростей систолического и диастолического потоков, VTAR/Va – соотношение интегрального показателя реверсированного потока и временно-скоростного интеграла пика А трансмитрального кровотока. Сделан вывод, что у больных с артериальной гипертензией увеличивается QT_{транс}, связанная с появлением начальных симптомов сердечной недостаточности по показателям трансмитрального и венолегочного кровотока.

Ключевые слова: интервал QT, его дисперсия, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, венолегочный кровоток

QT dispersion in patients with hypertensive disease

S.M. Speranskaya, N.V. Bakanova, A.M. Shutov

Summary. QT dispersion was studied in 60 patients (22 males and 38 patients; their mean age, 48.4±9.1) with Grades I–III arterial hypertension. Patients with prior myocardial infarction, with angina pectoris, and with severe heart failure were excluded. The hypertrophy of the myocardium, its systolic and diastolic function were evaluated with echocardiography. QT dispersion was determined by ECG. In arterial hypertension, the myocardium was found to be characterized by the development of not only hypertro-

phy of the left ventricle (LV), but also by its remodelling. Multifactorial regression analysis indicated that systolic blood pressure had an independent direct impact on the relative thickness of the LV wall and on LV mass index. There was a direct correlation of transmyocardial QT dispersion with the parameters of pulmonary venous blood flow, reflecting the early symptoms of heart failure: S_{max} , the peak velocity of systolic flow; S/D , the ratio of the peak velocities of systolic and diastolic flows; $VTIAR/Va$, the ratio of the integral parameter of reversion flow to the time-velocity integral of peak A of transmitral blood flow. It is concluded that in patients with arterial hypertension, transmyocardial QT dispersion increases with the occurrence of the early symptoms of heart failure, as evidenced by transmitral and pulmonary venous flows.

Key words: QT interval, QT dispersion, arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, pulmonary venous flow

Введение

В настоящее время одним из предикторов развития ряда серьезных осложнений, включая внезапную смерть, является дисперсия интервалов QT . Дисперсией интервала QT называется разница между максимальным и минимальным значением интервала QT в 12 отведениях одной и той же стандартной ЭКГ [1]. В работах последних лет [1–4] выявлено, что этот показатель увеличивается при ряде органических поражений миокарда (разных формах ишемической болезни сердца (ИБС), гипертрофической кардиомиопатии, гипертрофии левого желудочка, пролапсе митрального клапана) и коррелирует с тяжестью течения заболевания и наличием желудочковых аритмий. Однако это касалось в основном пространственной дисперсии интервалов $QT(d)$, а трансмиокардиальная дисперсия интервалов QT_{trans} малоизучена. Целью нашей работы явилось изучение взаимосвязи QT_{trans} и показателей трансмитрального и венолегочного кровотока, отражающих начальные симптомы сердечной недостаточности, а также геометрии левого желудочка.

Материалы и методы

Обследованы 60 больных артериальной гипертензией (АГ) I–III степени, в возрасте 25–60 лет (48,4±9,1 года), 22 мужчины и 38 женщин, 15 практически здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии в возрасте 30–60 лет (42,4±1,5 года). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Из исследования исключали больных, перенесших инфаркт миокарда, а также имеющих стенокардию. При диагностике АГ придерживались ДАГ-1, первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям, 2000. АГ констатировали при систолическом артериальном давлении (САД) 140 мм рт. ст. и выше и диастолическом артериальном давлении (ДАД) 90 мм рт. ст. и выше. Всем пациентам выполнено УЗИ сердца на диагностическом сканере ALOKA-ECHO-CAMERA SSD-630 (Япония) в М-режиме импульсным датчиком 3,25 МГц, согласно рекомендациям Американского ЭхоКГ-общества, измеряли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу, определяли конечно-диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ), диаметр левого предсердия (ЛП). Определяли ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R.Devereux и соавт. [9]. Определяли индекс массы миокарда (ИММЛЖ) – соотношение показателей массы к площади поверхности тела. Рассчитывали относительную толщину стенки (ОТС) по формуле: $ОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДРЛЖ$. За повышение ОТС принимали значения 0,45 и более. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при наличии не менее 2 из следующих 3 признаков: ТЗСЛЖ > 11 мм, ТМЖП > 11 мм, ИММЛЖ 125 г/м² и более у мужчин, 110 г/м² у женщин. Оценку диастолической функции левого желудочка проводили с помощью импульсной доплер-Эхо-КГ из верхнего доступа в четырехкамерном сечении сердца. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (V_e), максимальную скорость наполнения левого желудочка в систолу предсердий (V_a), отношение этих скоростей (E/A), время изоволюмического расслабления левого желудочка (ВВВР), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (Edt). Затем из апикального доступа в режиме цветного доплеровского картирования проводили визуализацию устья правой верхней легочной вены. Измеряли показатели венолегочного потока: S_{max} и

$VTIS$ – пиковая скорость и временно-скоростной интеграл систолического потока, D_{max} и $VTID$ – то же раннего диастолического потока, Ar_{max} и $VTIAR$ – то же позднего диастолического (обратного) потока, $SFPV$ – показатель систолической фракции венолегочного кровотока, представленный как частное интеграла линейной скорости волны S и суммы интегралов линейных скоростей волн S и D . ЭКГ проводили в 12 стандартных отведениях ($v=50$ мм/с) на аппарате FUCUDA DENSREI CARDIMAX, пространственную дисперсию интервала QT (QT_d) определяли как разницу между максимальным и минимальным значением этих интервалов в секундах и трансмиокардиальную дисперсию интервалов QT_{trans} продолжительность скорректированного интервала QT рассчитывали по формуле Базетта. Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента, проводили многофакторный регрессионный анализ. Показатели представлены как $M \pm SD$, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

При использовании ЭхоКГ критериев гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) была диагностирована у 51 больного. У 43 (72,8%) больных концентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормы, $ОТС > 0,45$), у 9 (15,3%) больных эксцентрическая ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормы, $ОТС < 0,45$), концентрическое ремоделирование у 6 (10,2%) больных (ИММЛЖ норма, $ОТС > 0,45$). ИММЛЖ составил $178,9 \pm 4,89$ г/м², ФВ – $74,2 \pm 9,6\%$, ВВВР – $88,9 \pm 2,94$ с, Edt – $163,6 \pm 3,23$ м/с. Корректированный интервал QT_c составил $0,41 \pm 0,04$ с. Пространственная дисперсия интервалов (QT_d) составила $0,04 \pm 0,02$ с, а трансмиокардиальная дисперсия интервалов (QT_{trans}) – $0,05 \pm 0,01$ с. По нашим данным, у 23 (38,3%) больных отмечено преобладание AR_{max} над пиком A , что указывало на повышение конечно-диастолического давления левого желудочка (КДЛЖ > 15 мм рт. ст.), что свидетельствовало о левожелудочковой недостаточности. У 31 (51,6%) больного отмечена избыточная масса тела ($ИМТ = 29,5 \pm 9,2$ кг/м²). У 11 (18,3%) больных абдоминальный тип распределения жировой ткани ($ИТБ$ – индекс талия/бедро > 0,9), у 10 (16,7%) больных гиноидный (бедренно-ягодичный) $ИТБ < 0,8$, у 48 (80%) больных промежуточный тип распределения жировой ткани ($ИТБ = 0,8$). У 17 (28,3%) больных отмечен тип ухушенной (замедленной) релаксации, у 14 (23,3%) больных – псевдонормальный тип трансмитрального кровотока, у 5 (8,3%) больных – рестриктивный тип трансмитрального кровотока. Корреляционный анализ показал прямую корреляционную связь скорректированного интервала QT с ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($r = 0,35$, $p = 0,03$, $r = 0,40$, $p = 0,02$, $r = 0,33$, $p = 0,03$, $r = 0,34$, $p = 0,03$). Прямая корреляционная связь установлена между QT_{trans} и S_{max} , S/D , $VTIAR/Va$ ($r = 0,36$, $p = 0,046$, $r = 0,65$, $p = 0,03$, $r = 0,59$, $p = 0,043$). Обратная корреляционная связь установлена между $SFPV$ и $VTIAR/Va$, $VTIAR/Va$ и САД, с V_e , с V_a , с Ar_{max} ($r = -0,33$, $p = 0,04$, $r = -0,74$, $p = 0,03$, $r = -0,58$, $p = 0,02$, $r = -0,35$, $p = 0,03$, $r = -0,35$, $p = 0,04$, $r = -0,60$, $p = 0,03$, $r = -0,36$, $p = 0,04$).

В качестве независимых переменных показано независимое влияние САД на ОТС ($R^2 = 0,14$, $p = 0,04$) и САД на ИММЛЖ ($R^2 = 0,20$, $p = 0,01$).

Полученные результаты представлены в табл. 1, 2.

Обсуждение

Дисперсия интервалов QT служит неинвазивным маркером нестабильности электрофизиологических свойств миокарда и предрасположенности к нарушениям ритма сердца. Известно, что показатель дисперсии интервала QT , отражающий неомогенность процессов реполяризации, является одним из условий возникновения желудочковых аритмий [2, 3, 5]. По мнению S.Ben-Naim и соавт. (США), оценка QT_d имеет большее прогно-

Таблица 1. Трансмитральный и венолегочный кровоток у больных гипертонической болезнью

Показатель	Контроль (n=15)	Концентрическая ГЛЖ (n=43)	Эксцентрическая ГЛЖ (n=9)	Концентрическое ремоделирование (n=6)
ФВ, %	78±8,2	71,6±5,1*	61,3±3,8*	78,3±8,1
ФУ%,	30,2±3,25	28,9±5,8	26,8±4,3	29,1±3,1
Ем/с	0,78±0,3	0,74±0,27*	0,80±0,31*	0,93±0,44*
Ам/с	0,65±0,16	0,63±0,15*	0,53±0,08*	0,55±0,09*
Е/А	1,2±0,3	1,2±0,32*	1,63±0,51*	1,69±0,53*
ВИВР, м/с	76±16,1	88,9±2,94	74,9±1,9	98,8±2,03
Edt, м/с	140±51,2	163,6±3,23*	172±4,01	235±5,07
ИММЛЖ, г/м ²	115,9±3,8	178,9±4,89*	179,4±4,9*	129,7±3,01*
ОТС, мм	0,45±0,1	0,55±0,1*	0,38±0,07*	0,6±0,2*
S _{max} , м/с	0,54±0,1	0,57±0,21*	0,63±0,18*	0,49±0,08*
D _{max} , м/с	0,30±0,1	0,36±0,14	0,55±0,23	0,41±0,09
AR _{max} , м/с	0,20±0,08	0,21±0,09	0,22±0,09	0,57±0,12
VTIS, м/с	0,30±0,1	0,10±0,05*	0,08±0,04*	0,05±0,03*
VTID, м/с	0,15±0,07	0,12±0,08*	0,11±0,07*	0,03±0,02*
VTIAR, м/с	0,11±0,09	0,13±0,10	0,10±0,09	0,05±0,04
SFPV, %	67±12,2	48,6±1,66**	49,3±1,8**	62,3±2,01**

Примечание. Показатели представлены как MEAN – средняя величина (M) ±SD (Standard deviation) – стандартное отклонение.

* – различия между группами обследованных достоверны при $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Таблица 2. Дисперсия интервала QT у больных гипертонической болезнью

Показатель	Контроль (n=15)	Концентрическая ГЛЖ (n=43)	Эксцентрическая ГЛЖ (n=9)	Концентрическое ремоделирование (n=6)
QTс, с	0,40±0,03	0,41±0,03*	0,39±0,02*	0,39±0,02*
QTd, с	0,02±0,01	0,04±0,01**	0,03±0,01**	0,05±0,02**
QT _{транс} , с	0,02±0,01	0,05±0,01*	0,03±0,01	0,04±0,02*

Примечание. * – различия между группами обследованных достоверны при $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

стическое значение, чем анализ вариабельности интервалов R-R [1]. U.Meyerfeldt и соавт. (Германия) считают, что QT отражает различия во времени восстановления различных участков миокарда, которые являются триггерным механизмом спонтанных мономорфных желудочковых тахикардий [7]. Установлено, что увеличенная QTd повышает вероятность возникновения внезапной сердечной смерти у больных ИБС [9], т.е. это касается пространственной дисперсии интервала QTd, а трансмиокардиальная дисперсия QT_{транс} не изучалась. В нашей работе показано, что у больных гипертонической болезнью без ИБС увеличена трансмиокардиальная дисперсия интервала QT_{транс}, которая связана с начальными признаками сердечной недостаточности по показателям трансмитрального и венолегочного кровотока. Еще в работе D.Pellerin и соавт. (Франция) было показано нарушение циркадных ритмов желудочковой реполяризации у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. В нашей работе показано, что у больных гипертонической болезнью происходит увеличение конечной части желудочковой реполяризации, т.е. QT_{транс}, что наиболее связано с начальными признаками сердечной недостаточности и вероятностью возникновения фатальных аритмий. В ряде работ показано, что дисперсия интервалов QT увеличивается у пациентов с сердечной недостаточностью различной этиологии [10]. Известно, что важным фактором, ведущим к развитию сердечной недостаточности, является ГЛЖ и нарушение диастолической функции. Мы показали, что QT_{транс} увеличена значительно у больных с концентрической ГЛЖ, чем с эксцентрической ГЛЖ и концентрическим ремоделированием ГЛЖ. Нами установлена прямая корреляционная связь QT_{транс} и S_{max}/D, VTIAR/Va, т.е. отмечено, чем больше пиковая скорость систолического потока S_{max}, тем больше QT_{транс}, а также чем меньше волна диастолического потока (D_{max}), тем больше S_{max} и больше QT_{транс}.

Известно, что чем меньше Dmax венолегочного кровотока, тем хуже активная релаксация и эластичность сердечной мышцы, что приводит к уменьшению волны E трансмитрального кровотока и нарушению процессов диастолы, возникновению симптомов сердечной недостаточности. O.Rossvole и L.Hatle показали, что превышение длительности обратного потока в легочных венах (AR_{max}) над длительностью трансмитрального кровотока в период систолы левого предсердия (A) указывает на повышение конечно-диастолического давления левого желудочка (КДДЛЖ) >15 мм рт. ст., что свидетель-

ствует о левожелудочковой недостаточности и косвенно о давлении заклинивания в легочной артерии [7]. Эти данные отражены в показателе VTIAR/Va. В нашей работе показана прямая корреляционная связь QT_{транс} с VTIAR/Va – показателем, отражающим левожелудочковую недостаточность. Мы предлагаем использовать QT_{транс} у больных гипертонической болезнью, этот показатель ассоциирован с начальными симптомами сердечной недостаточности, которые оцениваются по показателям трансмитрального и венолегочного кровотока, которые можно четко интерпретировать только по показателям венолегочного кровотока, так как оценка показателей трансмитрального кровотока затруднена из-за схожести нормального и псевдонормального типа трансмитрального кровотока. Использование такого простого, неинвазивного метода определения дисперсии интервалов QT как предвестника многих серьезных кардиоваскулярных осложнений поможет в выборе тактики лечения.

Таким образом, дисперсия интервалов QT (в частности, QT_{транс}), отражающая функциональную негетогенность миокарда, увеличивается с развитием гипертрофии миокарда и появлением начальных симптомов сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью по показателям трансмитрального и венолегочного кровотока. Основные усилия врача должны быть направлены на коррекцию артериальной гипертензии, что позволит уменьшить ГЛЖ, улучшить показатели диастолической функции миокарда левого желудочка и уменьшить как признаки сердечной недостаточности, так и дисперсию интервалов QT.

Литература

1. Ben-Haim SA, Yabalom M, Hayam G et al. Increased variability of repolarization intervals in patients with spontaneous ventricular tachycardia. *Ibid*, 16, 135.
2. Haider AW, Rallides L, Tousoulis D, Davies GJ. Ischemic pre-conditioning redressed QTc dispersion during acute myocardial infarction. *Ibid*, 27, 4.
3. Kannel WB. *Amer J Med* 1993; 75 (Suppl) 3A: 4–11.
4. Laragh G. Cardiac pathophysiology and its heterogeneity in patients with established hypertensive disease. *Ibid*, 1988; 84: 3–11.
5. Pellerin D, Maisson-Blanche P, Herminia S et al. Separation of autonomic tone and heart rate influences on ventricular repolarization variations using selected 24-hour electrocardiographic data in patients with heart failure. *Ibid*, 282.
6. Fye M, Quinn AC, Cobbe SM. QT interval dispersion: a noninvasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias. *Br Heart* 1994; 71: 511–4.
7. Rossvole O, Hatle LR. Pulmonary venous flow velocities recorded by transbrachial Doppler ultrasound relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 27: 1687–96.
8. Statters DJ, Malik M, Ward DE, Camm YA. QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 672–85.
9. Strasser BE. Development of cardiac failure by coronary small vessel disease in hypertensive heart disease. *J Hypertens* 1991; 9 (Suppl2): s10–s15.
10. Zareba W, Moss AJ, Gessie SI. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 550–3.