

# Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка для развития внезапной кардиальной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда

С.А. Болдуева, И.А. Леонова, Е.Г. Быкова, Н.А. Тростянецкая

Санкт-Петербургская медицинская академия им. И.И. Мечникова, кафедра факультетской терапии с курсом интервенционной кардиологии, Санкт-Петербург, Россия

Болдуева С.А. — д.м.н., заведующая кафедрой факультетской терапии с курсом интервенционной кардиологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова (СПбГМА им. И.И. Мечникова); Леонова И.А. — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии с курсом интервенционной кардиологии СПбГМА им. И.И. Мечникова; Быкова Е.Г. — ассистент кафедры факультетской терапии с курсом интервенционной кардиологии СПбГМА им. И.И. Мечникова; Тростянецкая Н.А. — аспирант кафедры факультетской терапии с курсом интервенционной кардиологии СПбГМА им. И.И. Мечникова.

**Контактная информация:** 195067 Россия, Санкт-Петербург, Пискаревский проспект, дом 47. Тел./факс: +7 (812) 545–32–53; тел.: +7 (812) 543–15–71. E-mail: svetlanaboldueva@mail.ru (Болдуева Светлана Афанасьевна).

## Резюме

**Цель** исследования — изучение роли гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в развитии внезапной кардиальной смерти (ВКС) у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). У больных, перенесших ИМ и имеющих ГЛЖ, достоверно чаще встречались признаки, характеризующие как наличие аритмогенного субстрата в миокарде (поздние потенциалы желудочков, фракция выброса левого желудочка), так и пусковые факторы в механизме фатальных аритмий (нарушения вариабельности сердечного ритма, желудочковые нарушения ритма). У больных с ГЛЖ был значимо выше общий уровень лейкоцитов, моноцитов и эозинофилов, CD–95 лимфоцитов. Показатели общей смертности и ВКС также были выше в группе ГЛЖ.

**Ключевые слова:** гипертрофия левого желудочка, внезапная смерть, инфаркт миокарда.

## Prognostic value of the left ventricular hypertrophy for sudden cardiac death in patients with myocardial infarction

S.A. Boldueva, I.A. Leonova, E.G. Bykova, N.A. Trostyansetskaya

St Petersburg State Medical Academy named after I.I. Mechnikov, Faculty therapy department with course of interventional cardiology, St Petersburg, Russia

195067 Russia, St Petersburg, 47 Piskarevsky pr. Phone/fax: +7 (812) 545–32–53; phone: +7 (812) 543–15–71. E-mail: svetlanaboldueva@mail.ru (Boldueva Svetlana, MD, the chief of the department of faculty therapy with intervention cardiology course at St Petersburg State Medical Academy named after I.I. Mechnikov).

## Abstract

**Objective.** The study addresses the role of left ventricular hypertrophy (LVH) in the development of sudden cardiac death (SCD) in patients with myocardial infarction (MI). The incidence of characteristic features of arrhythmogenic substrate in myocardium (late ventricular potentials, left ventricular ejection fraction) and trigger factors of fatal arrhythmias (decreased heart rate variability, ventricular arrhythmias) was higher in patients with MI and LVH. The level of leukocytes, monocytes and eosinophils, CD–95 lymphocytes was significantly higher in patients with LVH. The incidence of general mortality and SCD was also higher in group with LVH.

**Key words:** left ventricular hypertrophy, sudden cardiac death, myocardial infarction.

*Статья поступила в редакцию: 29.10.08. и принята к печати: 10.02.09.*

## Ведение

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является процессом структурной адаптации сердца к изменениям гемодинамических параметров и метаболических потребностей миокарда. В последние годы было доказано, что ГЛЖ является фактором риска желудочковых нарушений ритма (ЖНР) и ухудшает прогноз заболеваний [1], но эти данные в основном касались гипертонической болезни (ГБ). В то же время известно, что ГЛЖ разви-

вается в процессе ремоделирования миокарда после острого инфаркта миокарда (ИМ) [2]. Такая региональная ГЛЖ приводит к нарушениям электрофизиологических процессов в миокарде и также может способствовать возникновению жизнеугрожающих аритмий, но работ, посвященных этим вопросам, существенно меньше. Недостаточно изучены также механизмы, обуславливающие неблагоприятное прогностическое влияние ГЛЖ как при ГБ, так и при ИМ.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И БЕЗ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Признак	ГЛЖ (n = 208)	Без ГЛЖ (n = 92)	P
Возраст, лет	61,0 ± 6,2	52,1 ± 5,7	0,03
Не Q-ИМ, %	58,3 %	38,0 %	0,002
Повторный ИМ, %	41,8 %	23,9 %	0,001
СН III-IV ф. к., %	27,8 %	17,4 %	0,05
ФВЛЖ, %	43,0 ± 10,1	49,9 ± 12,0	0,05
Диастолическая дисфункция, %	83,6 %	42,4 %	0,001
Гипертоническая болезнь, %	63,5 %	35,8 %	0,02
Лейкоциты, *10 <sup>9</sup> /л	7,6 ± 3,4	5,3 ± 3,6	0,01
СОЭ, мм/час	25,40 ± 15,31	24,13 ± 15,14	0,3
Моноциты, % (5-е сутки)	0,47 ± 0,28	0,30 ± 0,12	0,01
Эозинофилы, % (5-е сутки)	2,49 ± 1,83	2,06 ± 1,81	0,01
Эозинофилы, *10 <sup>9</sup> /л (5-е сутки)	0,18 ± 0,15	0,15 ± 0,15	0,03
Фибриноген, г/л	4,2 ± 1,70	3,8 ± 1,24	0,1
CD14 моноцитов, *10 <sup>9</sup> /л (5-е сутки)	0,048 ± 0,048	0,048 ± 0,033	0,9
CD95 лимфоцитов, *10 <sup>9</sup> /л (5-е сутки)	0,98 ± 0,31	0,32 ± 0,13	0,05
Интерлейкин-2, пкг/мл	2,29 ± 0,23	14,49 ± 6,7	0,2
Интерлейкин-6, пкг/мл	51,95 ± 23,46	121,2 ± 69,38	0,2
ФНО, пкг/мл	107,05 ± 22,7	74,08 ± 33,6	0,5

**Примечания:** ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; СН — сердечная недостаточность; ФНО — фактор некроза опухолей, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; ИМ — инфаркт миокарда; СОЭ — скорость оседания эритроцитов.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение роли ГЛЖ в развитии внезапной кардиальной смерти (ВКС) у больных, перенесших ИМ.

**Материалы и методы**

Обследовано 300 больных, перенесших острый ИМ. Критериями включения в исследование были достоверные признаки ИМ. Критериями исключения были тяжелые сопутствующие заболевания, способные повлиять на прогноз болезни, невозможность проспективного наблюдения за больными. Пациентам проводилось общеклиническое обследование, эхокардиографическое исследование (ЭХОКГ), суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ), изучение variability сердечного ритма (ВСР) в покое, а также при пробе с глубоким дыханием и активной ортопробе, исследование поздних потенциалов желудочков (ППЖ) при помощи ЭКГ высокого разрешения. Оценка ВСР [3] и ППЖ выполнялась по международным стандартам. Чувствительность барорефлекса изучалась оксфордским методом [4]. Изучались также воспалительные маркеры и некоторые цитокины: фибриноген, интерлейкины (ИЛ-2, ИЛ-6), фактор некроза опухолей альфа (ФНО), уровень экспрессии CD95 (FAS/APO-1) на лимфоцитах (маркер готовности клеток к апоптозу) и CD14 на моноцитах, отражающий активное состояние моноцитов. Забор крови для клинического и иммунологического анализов крови проводился в 1-е и на 4-5-е сутки.

О наличии ГЛЖ судили по индексу массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), рассчитывавшемуся по формуле R. Devereux. В зависимости от ИММЛЖ больные были разделены на две группы: 1 группу составили больные с повышенными значениями ИММЛЖ (208 больных), 2 группу — больные с нормальными значениями ИММЛЖ (92 больных). Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1. Все пациенты получали стандартное лечение ИМ: дезагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, статины, по показаниям — антагонисты альдостерона, нитраты, мочегонные; при госпитализа-

ции в сроки от 6 до 12 часов от начала болевого приступа проводился системный тромболитический или ангиопластика и стентирование инфаркт-ассоциированной артерии.

С учетом асимметричного распределения данных ВСР была выполнена логарифмическая трансформация. Полученные величины соответствовали нормальному распределению, что позволило применить методы параметрической статистики. Прогностическое значение ГЛЖ оценивалось путем однофакторного и многофакторного регрессионного анализа Кокса и анализа дожития Каплана-Мейера. Статистическая обработка проводилась при помощи пакетов прикладных программ для статистического анализа: «Statistica 6.0» и «SPSS 10.0».

**Результаты**

Сравнение больных по группам показало (табл. 1), что средний возраст пациентов 1 группы был достоверно больше, у них чаще встречалась ГБ, не-Q-ИМ, повторный ИМ, систолическая и диастолическая дисфункция, более низкая фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Следует отметить, что не у всех больных с ГБ определялась ГЛЖ, что, как известно, объясняется стадией заболевания, и вместе с тем 36,5 % больных с повышенным ИММЛЖ не имели ГБ. По нашим данным, больные с ГЛЖ существенно чаще имели избыточный вес, а также злоупотребляли алкоголем. В группе больных с ГЛЖ было достоверно выше общее количество лейкоцитов, эозинофилов и моноцитов, а также более высокий уровень экспрессии CD95 на лимфоцитах. Различий по фибриногену, ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО между группами не было. Изучение ППЖ показало, что последние достоверно чаще встречались у больных с ГЛЖ: 37 % против 21,7 %, p < 0,001; наибольшие отличия касались такого показателя, как Tot QRS (100,0 ± 23,8 против 94,1 ± 25,7 мс). По результатам СМ ЭКГ было выявлено, что у больных с ГЛЖ была выше частота ЖНР высоких градаций (согласно классификации Lowp соответствующих 3-5 классам): 38 % против 18,5 % у больных без ГЛЖ (p = 0,011).

Нами были проанализированы показатели ВСР в обеих группах (табл. 2). У всех пациентов имелись нарушения, характерные для больных, перенесших ИМ: снижение ВСР за счет повышения симпатической активности и уменьшения вагусных влияний. Однако в группе с ГЛЖ наблюдалось более существенное снижение интегрального показателя ВСР — среднее квадратичного отклонения R–R интервалов (SD), параметров, характеризующих парасимпатические влияния (dRR, pNN50 и др.), и общей мощности спектра (TP), а также повышение показателей, отражающих симпатические воздействия (Aмо, LF/HF и др.). Особенно отчетливо снижение вагусной активности в группе ГЛЖ выявлялось при пробе с глубоким дыханием: SD  $29,6 \pm 15,9$  против  $46,9 \pm 23,9$  мс ( $p < 0,01$ ) и DX  $171,2 \pm 91,1$  против  $249,2 \pm 109,1$  мс ( $p < 0,001$ ). По результатам активной ортопробы существенных различий между группами не было, но важно отметить, что наиболее частой реакцией на проведение пробы было недостаточное повышение, а нередко даже снижение симпатической активности. Следовательно, явления вегетативного дисбаланса у больных с ГЛЖ были более выраженными, однако, нельзя исключить, что они объяснялись наличием у большинства больных этой группы ГБ. Поэтому мы сравнили ВСР у больных с ГЛЖ и без нее среди пациентов, не страдающих ГБ. Несмотря на то, что статистическая достоверность не была достигнута по всем показателям, у пациентов с ГЛЖ в целом выявлялась отчетливая тенденция к более выраженному снижению вегетативных влияний и вегетативного дисбаланса, преимущественно за счет снижения вагусной активности.

Таблица 2

**ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Показатель	ГЛЖ (n = 208)	Без ГЛЖ (n = 92)
RR, мс	$888,2 \pm 131,5$	$914,3 \pm 121,1$
Aмо, %	$71,1 \pm 19,6$	$61,4 \pm 22,8^*$
dRR, мс	$144,7 \pm 91,8$	$188,3 \pm 89,7^*$
SD, мс	$25,3 \pm 12,2$	$29,5 \pm 17,9^*$
RMSSD, мс	$12,7 \pm 12,7$	$17,4 \pm 14,1$
NN50, инт	$7,51 \pm 6,3$	$12,1 \pm 18,4$
pNN50, %	$6,8 \pm 8,5$	$17,5 \pm 10,7^*$
LF/HF	$3,6 \pm 3,1$	$2,5 \pm 3,8$
LFnu, н. ед.	$69,5 \pm 4,8$	$62,4 \pm 3,8$
HFnu, н. ед.	$32,7 \pm 5,4$	$37,1 \pm 2,8$
TP, мс <sup>2</sup>	$684,8 \pm 309,5$	$706,1 \pm 487,5^*$
%VLF, %	$63,6 \pm 10,6$	$56,6 \pm 16,5$
%LF, %	$27,8 \pm 9,3$	$22,9 \pm 8,3$
%HF, %	$15,3 \pm 12,5$	$20,3 \pm 12,5$
CV, %	$2,7 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,8$

**Примечания:** ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка; Aмо — количество однотипных по длительности интервалов; SD — среднее квадратичное отклонение; RMSSD — межинтервальные различия, показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции; NN50 — количество пар соседних интервалов R–R, различающихся более чем на 50 мс за весь период записи; pNN50 % — частота быстрых изменений ритма и спектрограммы; (показатели NN50 и pNN50 отражают степень влияния парасимпатической нервной системы на сердечный ритм); TP — общая мощность спектра; LFnu — мощность низких частот в нормализованных единицах, HFnu — мощность высоких частот в нормализованных единицах, LF/HF — соотношение мощностей низких и высоких частот; VLF — мощность «очень» низкочастотной составляющей спектра (медленные волны 2-го порядка), спектральная составляющая сердечного ритма в диапазоне 0,04–0,015 Гц (25–65 с); CV % — коэффициент вариability интервала R–R; \* — различия показателей между соответствующими группами достоверны при  $p < 0,05$ .

Итак, сравнение больных показало, что в группе больных с ГЛЖ чаще наблюдались такие известные предикторы ВКС, как ППЖ, которые характеризуют наличие аритмогенного субстрата в миокарде, а также ЖНР и вегетативный дисбаланс. Корреляционный анализ подтвердил наличие значимых ( $p < 0,05$ ) взаимосвязей ГЛЖ как с ППЖ и ЖНР, так и с показателями ВСР. Коэффициент корреляции  $r$  имел следующие значения: tot QRS — 0,5; RMS 40 — 0,4; LAS 40 — 0,4; SD — 0,3; R–R — 0,3; %HF — 0,3; LF/HF — 0,3.

Анализ смертности среди обследованных пациентов показал, что в группе больных с ГЛЖ в течение первого года после ИМ умерли 32 больных, из них внезапная смерть зарегистрирована в 26 случаях (12,5 %), летальные исходы от кардиальных причин (не ВКС) зафиксированы еще у 6 больных (2,9 %). Во 2 группе летальный исход зарегистрирован у 5 больных, из них ВКС — у 4 больных (4,3 %) и не внезапная смерть — у 1 (1,1 %) пациента. Таким образом, показатели смертности у больных с ГЛЖ были выше, причем разница в ВКС была достоверной. Регрессионный анализ Кокса, позволяющий выявить факторы, влияющие на риск ВКС, при однофакторной модели из 194 включенных переменных выделил ГЛЖ в качестве значимого признака для развития ВКС (относительный риск — 2,2; 95% доверительные интервалы: 1,09–8,3; beta — 1,6;  $p = 0,02$ ). Вместе с тем при многофакторном анализе ГЛЖ не вошла в группу независимых признаков, влияющих на риск развития ВКС. К последним были отнесены ППЖ, ФВЛЖ, ВСР, ЖНР, сниженная барорефлекторная чувствительность и повторный ИМ.

### Обсуждение

Впервые значение ГЛЖ как фактора риска развития ВКС было установлено при эпидемиологических исследованиях [1–2]. По этим данным у умерших внезапно вес сердца был больше по сравнению с умершими не от ВКС, несмотря на одинаковую распространенность артериальной гипертензии в обеих выборках, что объяснялось более выраженной региональной ГЛЖ, обусловленной перенесенным ИМ [2]. При этом не было выявлено тесной корреляции между выраженностью ГЛЖ и степенью атеросклеротического поражения коронарного русла.

В нашей работе частота выявления ГЛЖ у обследованных больных была довольно высокой, составив 69,3 %. При этом следует отметить, что повышенный ИММЛЖ в 36,5 % случаев наблюдался у больных, не имеющих в анамнезе ГБ, что свидетельствует о том, что ГЛЖ может быть обусловлена не только сопутствующей ГБ, но в определенной степени и процессами постинфарктного ремоделирования миокарда. На это же указывает и более частая встречаемость в группе больных с ГЛЖ повторного ИМ, на фоне которого ремоделирование ЛЖ всегда более выражено. Обследованные группы больных также различались по смертности, причем именно по частоте ВКС. Безусловно, представленные результаты имеют определенные ограничения, так как пациенты не были рандомизированы по одному признаку — ГЛЖ, и поэтому невозможно исключить влияния на смертность

других факторов, например, ФВЛЖ, которая была ниже именно в группе ГЛЖ, а также повторного ИМ и других. Вероятно, поэтому по результатам многофакторного анализа Кокса признак ГЛЖ не оказался в группе независимых, но оказался среди значимых по данным однофакторного анализа. Кроме того, нами были выявлены тесные корреляции ГЛЖ именно с теми факторами, которые оказывали независимое влияние на риск ВКС: ФВЛЖ, ЖНР, ППЖ, показатели ВСП, повторный ИМ, сниженная чувствительность барорефлекса.

Механизмы влияния ГЛЖ на риск развития ВКС до конца не ясны, в качестве одного из них рассматривается аритмогенный эффект ГЛЖ [1]. Как было показано в эксперименте, ГЛЖ приводит к удлинению потенциала действия и возникновению неравномерности в рефрактерности, скорее всего, связанной со снижением плотности ионных К-каналов (I to-fast и I to-slow) [5].

По нашим данным у больных с ГЛЖ аритмогенный потенциал был выше: у них чаще наблюдались такие предикторы ВКС, как сниженная ФВЛЖ и ППЖ, которые рассматриваются в качестве аритмогенного субстрата, а также ЖНР и вегетативный дисбаланс, которые относят к триггерным факторам в развитии жизнеугрожающих аритмий. Можно возразить, что ФВЛЖ у обследованных больных в среднем не достигала критических значений, тем не менее она была достоверно ниже, чем в группе без ГЛЖ. У пациентов с ГЛЖ чаще выявлялась диастолическая дисфункция, которая, по данным литературы, ухудшает прогноз заболевания у больных ИМ, в том числе за счет повышения риска ЖНР [2]. У наших больных с ГЛЖ чаще определялись ППЖ, что соответствует результатам исследования, в котором ППЖ выявляли у больных без коронарной патологии, имеющих ГЛЖ [6]. Полученные нами данные о том, что ЖНР также чаще встречались у больных с ГЛЖ, согласуются с данными литературы [7]. Хорошо известно, что развитию ЖНР, в том числе фатальных, способствует вегетативный дисбаланс [3]. По результатам настоящего исследования у больных с ГЛЖ определялись снижение ВСП и вегетативный дисбаланс, заключающийся в повышении симпатической и уменьшении вагусной активности. С нашей точки зрения, к интерпретации этих данных нужно подходить осторожно, так как, во-первых, подобные изменения характерны для всех больных ИМ, а, во-вторых, большинство больных с ГЛЖ страдали ГБ, что могло повлиять на показатели автономного баланса. Вопрос о состоянии вегетативного статуса, оцениваемого с помощью ВСП, у больных ГБ и ГЛЖ довольно противоречив. Большинство авторов отмечают снижение ВСП у больных ГБ как за счет симпатической, так и парасимпатической регуляции [8], а также нарастания гуморально-метаболических влияний [3]. В то же время есть сведения о преимущественном повышении вклада симпатической нервной системы в регуляцию сердечного ритма при ГБ [3]. Что касается публикаций о ВСП при ГЛЖ, то в основном все исследователи указывают на снижение ВСП или преимущественно за счет парасимпатической активности [9–10], или за

счет активности обоих звеньев вегетативной регуляции ритма [8]. Изменения ВСП у обследованных нами пациентов, по-видимому, в первую очередь объяснялись переносимым ИМ, но нельзя исключить, что поломки рецепторного аппарата миокарда, вызванные ГЛЖ, вносили свой вклад в нарастание степени вегетативного дисбаланса, особенно за счет снижения вагусных влияний. По нашим данным, этот факт подтверждается результатами вегетативных проб и особенно пробой с глубоким дыханием, которая направлена как раз на оценку резервов парасимпатической активности. При проведении данной пробы у больных с ГЛЖ снижение парасимпатических влияний было наиболее очевидным. Таким образом, у больных острым ИМ, имеющих ГЛЖ, складывается особенно неблагоприятная ситуация в отношении риска развития ЖНР, так как на фоне повышенной симпатической и сниженной парасимпатической активности вследствие острого ИМ у них наблюдается дополнительное уменьшение вагусных влияний, связанное с ГЛЖ. Как известно, именно вагусные воздействия имеют защитное антифибрилляторное действие при остром ИМ.

Заслуживают внимания полученные нами данные о наличии некоторых воспалительных маркеров у больных с ГЛЖ, хотя, надо признаться, они несколько противоречивы. В литературе имеются сведения о том, что ремоделирование миокарда, в том числе и ГЛЖ, связано с повышенной активностью воспалительных процессов и ухудшает прогноз при ИМ не только за счет развития сердечной недостаточности, но также и за счет риска развития ЖНР [11]. Например, в исследовании Кучинского А.П. и Иванова Р.С. (1983) выявлена прямая корреляционная связь между количеством лейкоцитов и экскрецией адреналина в первые сутки ИМ, что сопровождалось достоверно более частым развитием ЖНР, в том числе и фибрилляции желудочков. По данным Maekawa Y. и соавт. (2002), злокачественные нарушения ритма также чаще выявлялись у пациентов с периферическим моноцитозом. Наши результаты свидетельствуют, что лейкоцитоз, моноцитоз, а также количество эозинофилов были достоверно выше в группе ГЛЖ (как с наличием ГБ, так и без нее), но можно ли связывать эти изменения именно с ГЛЖ, представляется неясным. Кроме того, CD14 на моноцитах, отражающие усиление их фагоцитарной активности, в обследованных группах не различались. Не было найдено нами и достоверных корреляций ИММЛЖ с уровнем лейкоцитов, моноцитов и эозинофилов. Представляют интерес данные, что при ЖНР, независимо от этиологического фактора, определяется более высокий уровень ИЛ–6, что по результатам экспериментальных исследований также объясняется повышением в крови норадреналина [13]. По нашим данным, показатели симпатической активности, определяемые с помощью ВСП, имели тесные связи с уровнем ИЛ–6 (LF/HF  $r = 0,8$ ; LF nu:  $r = 0,7$ ), но мы не получили разницы в содержании ИЛ–6, ИЛ–2 и ФНО у больных с ГЛЖ и без нее, а также корреляций указанных факторов с ИММЛЖ. В литературе имеется информация о повышении экспрессии CD–95 на лимфоцитах в первые

сутки ИМ, что связывается с повышенной готовностью клеток миокарда к апоптозу и, по мнению авторов, предрасполагает к ЖНР, в том числе к внезапной смерти [14]. По нашим данным, уровень экспрессии CD-95 на лимфоцитах на 5-е сутки ИМ был достоверно выше у больных с ГЛЖ, чего не наблюдалось в 1-е сутки ИМ, причем между ИММЛЖ и уровнем CD-95 именно на 5-е сутки имелась слабая, но достоверная корреляция ( $r = 0,3$ ,  $p < 0,05$ ). С нашей точки зрения, окончательная трактовка полученных результатов о связи воспалительных маркеров с ГЛЖ и их прогностическом значении на настоящий момент представляется затруднительной и требует дальнейшего изучения с более глубокой оценкой как процессов постинфарктного ремоделирования, так и иммунологического статуса больных.

### Заключение

Несмотря на то, что в последние годы продемонстрировано влияние ГЛЖ на вероятность развития ВКС, этот фактор редко указывается в качестве значимого при стратификации постинфарктных больных на группы риска. Результаты проведенного исследования позволяют считать, что ГЛЖ способствует развитию ВКС у больных, перенесших ИМ, путем нескольких механизмов. Во-первых, ГЛЖ вносит свой вклад в формирование аритмогенного субстрата, на что указывает более высокая частота выявляемости ППЖ. Во-вторых, на фоне ГЛЖ наблюдаются более существенные нарушения ВСП, которые, как известно, могут выступать в качестве триггерного механизма жизнеугрожающих ЖНР. Желудочковая экстрасистолия, еще один пусковой механизм фатальных аритмий при ИМ, также чаще встречалась у больных с ГЛЖ. Наконец, по-видимому, не следует игнорировать имеющиеся в литературе и полученные нами данные о повышенных значениях воспалительных маркеров крови при постинфарктном ремоделировании, в том числе ГЛЖ, что также связано с риском развития аритмий. Таким образом, представляется весьма вероятным, что существующие при ГЛЖ проаритмогенные механизмы в условиях развившегося ИМ могут срабатывать и повышать риск фатальных аритмий.

### Литература

1. Kannel W., Thomas H. Sudden coronary death: the Framingham Study // *Ann. NY. Acad. Sci.* — 1982. — Vol. 38. — P. 3–21.
2. Carluccio E., Tommasi S., Bentivoglio M. et al. Prognostic value of left ventricular hypertrophy and geometry in patients with a first, uncomplicated myo-cardial infarction // *Int. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 74, № 2–3. — P. 177–183.
3. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, psychological interpretation and clinical use // *Circulation.* — 1996. — Vol. 93. — P. 1043–1065.
4. Smyth H.S., Sleight P., Pickering G.W. Reflex regulation of arterial pressure during sleep in man. A Quantitative method for assessing baroreflex sensitivity // *Circ. Res.* — 1969. — Vol. 24. — P. 109–121.
5. Qin D., Zhang Z.H., Caref E.B. et al. Cellular and ionic basis of arrhythmias in postinfarction remodeled ventricular myocardium // *Circ. Res.* — 1996. — Vol. 79. — P. 461–473.
6. Wojszwillo A., Lobozy-Grudzien K., Jaroch J. Signal averaged ECG in different patterns of left ventricular hypertrophy and geometry in hypertension // *Kardiol. Pol.* — 2003. — Vol. 58, № 5. — P. 335–343.
7. Kahan T., Bergfeldt L. Left ventricular hypertrophy in hypertension: its arrhythmogenic potential // *Heart.* — 2005. — Vol. 91. — P. 250–256.
8. Makowski K., Gielerak G., Cholewa M. et al. Autonomic nervous system and left ventricular hypertrophy in essential hypertension // *Kardiol. Pol.* — 2002. — Vol. 57, № 12. — P. 520–531.
9. Alter P., Grimm W., Vollrath A. et al. Heart rate variability in patients with cardiac hypertrophy—relation to left ventricular mass and etiology // *Am. Heart J.* — 2006. — Vol. 151, № 4. — P. 829–836.
10. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Пашина Е.А. и др. Влияние различных факторов на вариабельность сердечного ритма у пациентов с артериальной гипертензией // *Терапевт. арх.* — 1997. — Т. 69. — С. 55–58.
11. Кучинский А.П., Иванов Р.С. Лихорадка и лейкоцитоз как маркеры величины экскреции катехоламинов и опасности аритмических осложнений в первые сутки инфаркта миокарда // *Ранняя диагностика и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: Сб. тез. докладов Всесоюз. конф. Новосибирск, 1983. Часть 2. С. 138–139.*
12. Maekawa Y., Anzai T., Yoshikawa T. et al. Prognostic significance of peripheral monocytosis in acute myocardial infarction patients with left ventricular dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 241–246.
13. Новикова Д.С., Бекбосынова М.С., Лоладзе Н.В. и др. С-реактивный белок и интерлейкин-6 у больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца: возможная роль воспаления в развитии желудочковых аритмий // *Кардиология.* — 2004. — Т. 5. — С. 63–66.
14. Рыбакова М.Г., Кузнецова И.А. Роль апоптоза в ишемическом повреждении миокарда // *Арх. пат.* — 2005. — Т. 65, № 5. — P. 23–25.