

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ

Джанашия П.Х.*, Потешкина Н.Г.*, Гайдукова Н.И.*, Шогенов З.С.*, Туев А.В.**

*Российский государственный медицинский университет, Москва; **Пермская государственная медицинская академия

Резюме

Исследована взаимосвязь структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией. Функция СУ у больных АГ скомпрометирована. Прогрессирование дисфункции связано с дилатацией левого предсердия. Снижение атриовентрикулярного проведения и увеличение рефрактерности атриовентрикулярного узла сопутствует органической патологии синусного узла.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, функция синусного узла, атриовентрикулярное соединение.

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) составляет 15-25%, а у лиц старше 65 лет она превышает 50%; среди мужчин 39,2%, среди женщин 41,1% [4]. Снижение качества жизни при АГ ухудшает прогноз, способствует развитию других заболеваний (запускает «сердечно-сосудистый континуум») [1].

В понятие «гипертонического сердца» уже не вкладывается представление только о гипертрофии ЛЖ, как следствие перегрузки артериальным давлением [7, 9]. В современной литературе используется термин «ремоделирование сердца», который включает весь комплекс изменений размеров, формы, структуры и функциональных свойств миокарда под влиянием различных факторов, в том числе и АГ [1, 10, 13].

Процессы возбуждения и сокращения в значительной мере взаимосвязаны. Нарушение такой гармонии патологическим процессом, в частности при АГ, может проявиться нарушением функции доминантного пейсмекера и/или атриовентрикулярного (АВ) соединения. Известно, что ряд гипотензивных препаратов влияет на функцию синусного узла (СУ) и/или АВ проведение [2, 5, 8, 12]. Понимание сути субстрата дисфункции синусного узла (ДСУ), нарушения АВ проведения, их взаимосвязь с процессами ремоделирования сердца у больных АГ может привести к адекватному подходу в терапии. Вышеизложенное определило актуальность данного исследования.

Цель исследования — изучить структурно-функциональное и электрофизиологическое ремоделирование сердца и определить критерии прогнозирования дисфункции синусного узла у больных АГ.

Материалы и методы

Обследовано 210 больных артериальной гипертензией (классификация ВОЗ/МОАГ, 1999/2001гг.), из них 111 (53%) женщин и 99 (47%) мужчин. Средний возраст — $45,63 \pm 10,49$ лет. Группу сравнения составили 67 практически здоровых лиц. Средний возраст — $40,32 \pm 15,51$ лет, женщин — 35 (52%), мужчин — 32

(48%). Продолжительность заболевания варьировала от 1 года до 30 лет, составив, в среднем, $8,87 \pm 7,1$ года.

Максимальное число пациентов — 102 человека (48%) имело 2-ю степень повышения АД и вошло в категорию высокого риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) — 153 исследуемых (73%). Больных с 1 степенью повышения АД 58 человек (28%), с 3 степенью — 50 (24%); 36 больных (17%) имели низкий, а 21 (10%) — средний риск ССО.

Диагноз устанавливали после тщательного изучения анамнеза и обследования больного для исключения вторичного характера АГ. За 3 дня до обследования пациентам отменялась какая-либо медикаментозная терапия. Критерии исключения из исследования:

- возраст обследуемых не превышал 65 лет;
- исключены больные с НК более II ФК по NYHA;
- среди обследованных не было пациентов с ИБС, что подтверждалось ВЭМ пробой или тестом предсердной стимуляции;
- исключались лица с постоянным эктопическим (несинусным) ритмом сердца, глаукомой и выраженной бронхиальной обструкцией.

Суточное мониторирование АД проводилось согласно рекомендациям Объединенного национального комитета по лечению повышенного АД (1997 г.) Нормальным уровнем АД считали: в период бодрствования < 130/85 мм рт. ст., в период сна < 120/75 мм рт.ст.

Эхокардиографию проводили на аппарате “Acuson Aspen” (США), датчиком с частотой 3,74 МГц. На основе показателей ОТС ЛЖ и ИММ ЛЖ оценивали геометрическую модель ЛЖ (ГМЛЖ) [6, 10, 14]:

- при $ИММЛЖ \leq N$ и $ОТСЛЖ < 0,45$ — нормальная модель ЛЖ (НМЛЖ);
- при $ИММЛЖ \geq N$ и $ОТСЛЖ < 0,45$ — эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ);
- при $ИММЛЖ \geq N$ и $ОТСЛЖ > 0,45$ — концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ);

Таблица 1

Показатели КДР ЛП у пациентов с различными вариантами ремоделирования ЛЖ

	НМ (1) n=33	ЭГЛЖ (2) n=51	КГ ЛЖ (3) n=54	КР ЛЖ (4) n=8	p
Средний возраст (годы)	50,62± 12,04	49,77±11,12	48,57±14,23	51,52±9,40	н.з.
КДР ЛП, мм	37,78±4,15	39,45±5,23	38,62±4,74	35,00±3,56	p ^{*1-4} 0,05 p ^{*2-4} 0,017 p ^{*3-4} 0,005

Примечание: **достоверность отличий при дисперсионном анализе, * достоверность отличий при дисперсионном анализе соответствующих групп – критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.

– при ИММЛЖ ≤ N и ОТСЛЖ > 0,45 – концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ).

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) проводили методом чреспищеводной электрокардиостимуляции левого предсердия (ЧП ЭКС). Использовали универсальный электрокардиостимулятор «Кордэлектрон 04». Программа ЧП ЭКС включала исследование активности СУ (INRo – истинный ритм сердца, ВВФСУ и КВВФСУ – время восстановления функции СУ и скорректированное ВВФСУ) и функции АВ соединения (ТВ – точка Венкебаха, ЭРП – эффективный рефрактерный период АВ соединения) по общепринятым методикам [3]. Все показатели определяли дважды: на исходном фоне и на фоне фармакологической вегетативной блокады сердца (ФВБ) с использованием обзидана в дозе 0,2 мг/кг и атропина в дозе 0,04 мг/кг.

Дизайн представлен открытым контролируемым клиническим исследованием.

Статистическая обработка материала. Количественные признаки с нормальным распределением представлены как $M \pm u$. При оценке значимости различий между 2 группами применяли 2 тип критерия Стьюдента для равных дисперсий и 3 тип для двухвыборочного теста с неравными дисперсиями. При сравнении 3-х групп применяли однофакторный дисперсионный анализ с использованием критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони; корреляционный анализ с использованием критерия r Пирсона – для количественных и rs Спирмана – для порядковых величин. При $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми. Рассчитывали чувствительность (Se), специфичность (Sp), точку разделения (TR) и индекс диагностической эффективности (ИДЭ).

Результаты и обсуждение

В исследовании представлены 4 типа ремоделирования ЛЖ. Максимальное число пациентов имело ЭГЛЖ и КГЛЖ (n=51; 34,9% и n=54; 36,9%, соответственно), больных с нормальной моделью – 22%, n=33. Самую малочисленную группу составили пациенты с КРЛЖ (n=8; 5,5%) (табл. 1). Определено, что конечный диастолический размер ЛП (КДРЛП) у лиц с НМЛЖ, ЭГЛЖ и КГЛЖ больше, чем у пациентов с КРЛЖ.

Среди возможных объяснений наиболее весомой

является оценка гемодинамического фактора. Высокая постнагрузка со стороны БКК приводит к росту систолического напряжения миокардиальной стенки ЛЖ. Гипертрофический процесс является универсальной мерой, направленной на снижение миокардиального напряжения, одновременно вызывая нарушение процессов раннего расслабления миокарда желудочков в диастолу. Развивается объемная перегрузка ЛП, нарастает вклад систолы предсердий в наполнение ЛЖ как мера преодоления диастолического напряжения стенки желудочка. Логично, что в этом случае основной гемодинамический удар принимает на себя ЛП с прогрессирующей гипертрофией и дилатацией под воздействием неперекаченного объема крови.

Возможно, у пациентов с КРЛЖ не в полной мере реализуются клеточные механизмы гипертрофии кардиомиоцитов как компенсаторной меры на перегрузку давлением со стороны БКК. То есть, ограниченность реализации «гипертрофических возможностей» со стороны камеры ЛЖ играет «сохраняющую» роль для камеры ЛП, предотвращая или оттягивая дилатационные процессы во времени. Таким образом, процессы ремоделирования затрагивают не только камеру ЛЖ, но и камеру ЛП в прямой их функциональной связи.

Функция синусного узла у больных АГ. Выявлены достоверные отличия по показателям, оценивающим функцию СУ, у пациентов с АГ и здоровых лиц (табл. 2). Полученные отличия свидетельствуют о скомпрометированной функции СУ у пациентов с АГ.

При исследовании функции СУ в зависимости от степени АД определено, что у пациентов со 2-й и 3-й степенью АД показатели ВВФСУ и КВВФСУ достоверно выше, а INRo ниже, чем у больных с 1 степенью АД (табл. 3).

Параллельно выявлено, что КДРЛП у больных АГ достоверно выше, в отличие от здоровых. При этом, максимальные размеры ЛП наблюдались у больных АГ с 3-й степенью повышения АД. У пациентов с 1 степенью (1) КДР ЛП $40,32 \pm 12,41$ мм, 2 степенью (2) КДР ЛП $39,24 \pm 8,29$ мм и 3 степенью (3) КДР ЛП $41,31 \pm 11,08$ мм. У здоровых (4) КДР ЛП $34,95 \pm 3,72$ мм ($p^{1-4} 0,01$; $p^{2-4} 0,04$; $p^{3-4} 0,009$, соответственно).

Таблица 2
Результаты ЭФИ сердца у больных АГ и здоровых

Показатели	АГ n=106	Контроль n=37	p
Средний возраст (годы)	44,95±7,19	43,17±9,88	н.з.
INRo (уд/мин)	88,76±11,56	94,89±10,15	0,006
INRp (уд/мин)	93,00±7,51	94,98±5,53	0,17
ВВФСУ (мс)	1199,509±262,19	1205,0±246,91	0,4
КВВФСУ (мс)	406,99±172,59	378,23±123,64	0,48
ВВФСУо (мс)	966,80±221,29	830,02±163,87	0,002
КВВФСУо (мс)	312,26±120,87	197,55±60,56	0,0001

Не исключено, что повышенное АД, влияя на процесс ремоделирования ЛП, косвенно оказывает влияние и на функцию доминантного пейсмекера. И, параллельно структурно-функциональному ремоделированию, происходит электрофизиологическое, результатом которого является сниженная функция СУ.

Кроме этого, выраженность дисфункции СУ ассоциировалась с диастолической дисфункцией ЛЖ, что отразилось в положительной достоверной корреляции INRo с отношением пиков Е/А на митральном клапане ($r=0,45$, $p=0,001$) и умеренной отрицательной корреляции с временем изоволюмического расслабления ЛЖ ($r=-0,49$, $p=0,001$), а также умеренной достоверной корреляции между ВВФСУо и КВВФСУо и временем изоволюмического расслабления ЛЖ ($r=0,51$, $p=0,001$; $r=0,57$, $p=0,001$, соответственно). В зависимости от категории риска сердечно-сосудистых осложнений, достоверно более выраженное угнетение функции СУ выявлено у пациентов с высокой категорией в отличие от больных со средней категорией при сопоставимости данных групп по возрасту ($p=0,001$).

Экспериментальные исследования продемонстрировали, что рост миоцитов тесно связан с систолической нагрузкой желудочков, в то время как аномальная аккумуляция коллагена, по-видимому, через рост фибробластов и/или повышенный синтез коллагена, была подвержена влиянию циркулирующего в крови альдостерона [11, 16]. У больных АГ наблюдается сочетание гипертрофии кардиомиоцитов с нарушением функционального состояния соединительно-тканного

каркаса сердца и его гиперплазией. Происходит изменение отношения интерстиций/кардиомиоцит в сторону преобладания интерстициума. В итоге, потеря нормальной морфологии, увеличение объема фиброзной ткани в зоне СУ может привести к угнетению функции последнего.

Никем не оспаривается, что и синдром слабости синусного узла (СССУ) и вегетативная дисфункция синусного узла (ВДСУ) представляют собой различные патогенетические варианты одного заболевания — дисфункции синусного узла (ДСУ) в целом. По-видимому, выделение двух вариантов в рамках ДСУ не полностью описывает случаи патологии ведущего пейсмекера сердца. В проведенном исследовании не у всех пациентов с АГ и патологическими показателями КВВФСУ на фоне ФВБ сердца и без таковой имели место ЭКГ и/или клинические признаки ДСУ. Такой вариант органической патологии СУ, по нашему мнению, можно назвать «электрофизиологической» дисфункцией (ЭДСУ). Таким образом, ДСУ в целом — это любые клинические, ЭКГ и ЭФИ признаки патологии ведущего пейсмекера сердца. ВДСУ диагностируется у пациентов с клиническими и/или ЭКГ симптомами патологии СУ, но с нормальным КВВФСУо. СССУ — органическая дисфункция СУ, проявляющаяся аномальными значениями КВВФСУо в сочетании с клинической и/или ЭКГ симптоматикой. ЭДСУ — органическая ДСУ, характеризующаяся наличием патологических значений КВВФСУо при отсутствии клинических и/или ЭКГ проявлений. В нашем исследовании определено:

1) у 22 (21%) пациентов наряду с патологическими значениями КВВФСУ и КВВФСУо диагностированы клинические признаки ДСУ: синусная брадикардия менее 50, сопровождающаяся головокружениями, эпизодами синоатриальной блокады, документированными пароксизмами фибрилляции предсердий. Данные больные составили группу СССУ. Средний возраст — $45,54 \pm 8,73$ года. Стаж АГ — $9,54 \pm 6,67$ лет;

2) у 42 (61,5%) исследуемых при патологических значениях КВВФСУ и КВВФСУо отсутствовали ЭКГ и/или клинические признаки ДСУ. Обследованные

Таблица 3
Результаты ЭФИ у больных АГ с разной степенью повышения АД

	1 степень (1) n=38	2 степень (2) n=46	3 степень (3) n=11	p
Средний возраст, годы	43,58±7,98	43,65±8,25	47,54±5,35	н.з.
INRo	91,18±10,61	89,67±10,50	81,27±10,88	$p^{*1-3} 0,005$
INRp	93,24±8,25	93,12±6,85	90,27±4,01	н.з.
ВВФСУ	1217,947±264,93	1144,36±287,91	1191,10±389,87	н.з.
КВВФСУ	411,66±151,91	390,28±198,40	427,85±89,45	н.з.
ВВФСУо	912,63±147,59	1000,01±199,79	1118,18±169,08	$p^{*1-3} 0,001$
КВВФСУо	283,76±75,25	322,06±142,36	380,91±116,62	$p^{*1-3} 0,01$

Примечание: * дисперсионный анализ с использованием критерия Стюдента с поправкой Бонферрони.

Таблица 4

Функция СУ в зависимости от КДР ЛП

	Нормальная ФСУ (1) n=40	ЭДСУ (2) n=42	СССУ (3) n=22	p
Средний возраст, годы	43,97±9,71	45,37±7,61	45,54±8,73	н.з.
КДР ЛП, мм	35,44±3,24	41,40±2,09	42,45±2,54	p ^{**1-3} 0,001 p ^{*1-2} 0,00001 p ^{*1-3} 0,00001

Примечание: ** достоверность отличий при дисперсионном анализе, * достоверность отличий при дисперсионном анализе соответствующих групп – критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.

пациенты вошли в группу ЭДСУ. Средний возраст пациентов – 45,37±7,61 лет. Стаж АГ – 10,97±6,46 лет;

3) ВДСУ наблюдалась у 9 (8,6%) больных АГ с нормальными значениями показателей функции СУ. У 2 присутствовали эквиваленты МЭС, а у 7 на ЭКГ выявлена синусная брадикардия. Средний возраст – 44,55±10,31 года. Стаж гипертонии – 7,35±6,31 лет;

4) у 31 (8,9%) пациента отсутствовала клиника и/или ЭКГ критерии ДСУ и показатели ЭФИ были в пределах нормы. Средний возраст – 43,39±9,11 года. Стаж гипертонии – 5,23±4,12 лет. При сравнении возраста больных и стажа АГ не выявлено достоверных отличий между пациентами с АГ и нормальной функцией СУ; АГ и электрофизиологической дисфункцией СУ; АГ и синдромом слабости СУ.

Кроме этого, выявлено, что КДР ЛП у пациентов с ЭДСУ и СССУ достоверно больше, чем у больных АГ с сохраненной функцией СУ (табл. 4).

Определено, что при увеличении КДР ЛП, дисфункция СУ прогрессирует вплоть до развития СССУ. Получена тесная достоверная связь между показателями, оценивающими функцию доминантного пейсмекера на фоне ФВБ сердца и КДР ЛП: INRo и КДР ЛП ($r=-0,39$, $p<0,002$); ВВФСУо и КДР ЛП ($r=0,6$, $p<0,00001$); КВВФСУо и КДР ЛП ($r=0,7$; $p<0,00001$). В связи с этим, разработаны ТР и критерии ДЭ для КДР ЛП в прогнозировании ДСУ у пациентов с АГ. ТР для КДР ЛП равна 40 – 41 мм, Se (67%), Sp (65%). При данном равновесии Se и Sp ИДЭ максимален (0,62); прогностичность положительного результата (PVP) 57%, прогностичность отрицательного результата (PVN) 66% ($p(\chi^2)$ с поправкой Йетса $<0,001$).

Прослеживается достоверная вероятность того, что при КВВФСУ более 400 мс и прогрессивном увеличении КДР ЛП апостериорные шансы развития ДСУ увеличивается в 1,4 раза ($p(\chi^2)$ с поправкой Йетса для прогнозирования риска развития ДСУ $<0,001$) (диаграмма 1).

Атриовентрикулярное проведение у больных АГ. Не выявлено отличий по показателю точки Венкебаха у больных АГ в зависимости от степени повышения АД и категории риска сердечно-сосудистых осложнений как на исходном фоне, так и на фоне ФВБ сердца. Определено, что проведение по АВ узлу повышено у больных АГ с концентрическим ремоделированием

ЛЖ ($p<0,005$). Справедливости ради необходимо отметить, что отличия, полученные на фоне ФВБ сердца, недостоверны, но считаем необходимым обсудить полученные результаты. Ряд авторов [15] считает, что концентрическое ремоделирование обладает менее благоприятным прогнозом. Можно предположить, что избыточное симпатическое влияние при неблагоприятных вариантах ремоделирования приводит к сопряженному повышению АВ проведения и является проявлением единого процесса, свойственного АГ.

При сравнении функции АВ соединения и функции доминантного пейсмекера выявлено достоверное замедление АВ проведения и удлинение ЭРП у больных АГ с электрофизиологической дисфункцией СУ и синдромом слабости СУ (табл. 5).

В ряде публикаций [5] есть указания на достаточно частое сочетание (до 77%) патологии синусного и АВ узлов, как проявления многоуровневого поражения проводящей системы сердца и свидетельствующее о бинодальной дисфункции у больных АГ.

Таким образом, материалы исследования позволяют сделать заключение о том, что у больных АГ имеет место структурно-функциональное ремоделирование миокарда, связанное с электрофизиологическим ремоделированием, результатом которого является развитие дисфункции синусного узла и нарушение атрио-вентрикулярного проведения.

Выводы

1. Наиболее частым вариантом ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертонией является эксцентрическая и концентрическая гипе-

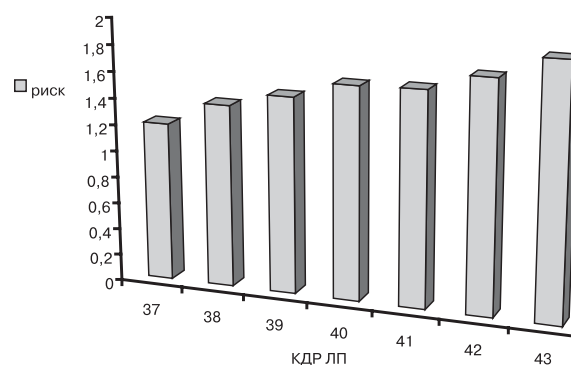


Диаграмма 1. Прогнозирование развития ДСУ в зависимости от КДР ЛП

Таблица 5

Функция АВ соединения в зависимости от функции СУ

	Нормальная ФСУ (1) n=40	ЭДСУ (2) n=42	СССУ (3) n=22	p
Средний возраст (годы)	43,97±9,71	45,37±7,61	45,54±8,73	н.з.
ТВ	180,28±28,97	158,83±33,19	176,86±31,50	p* 1-2 0,002
ЭРП	292,00±52,97	326,59±91,34	315,45±98,40	н.з.
ТВо	195,20±34,38	171,23±21,06	187,31±20,01	p*1- 2 0,001 p*2- 3 0,005
ЭРПо	263,15±39,46	303,33±57,45	300,90±61,48	p*1- 2 0,0001 p*1- 3 0,01

Примечание: * достоверность отличий при дисперсионном анализе соответствующих групп - критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони.

трофия. Дилатация левого предсердия сопутствует эксцентрической и концентрической гипертрофии левого желудочка и отсутствует при концентрическом его ремоделировании.

2. Функция синусового узла у больных артериальной гипертонией скомпрометирована. Нарушение функции синусового узла больше выражено у больных с 3 степенью повышения АД и высокой категорией риска. Прогрессирование дисфункции синусового узла связано с дилатацией левого предсердия.

3. Электрофизиологическая дисфункция синусового узла характеризуется наличием патологических показателей КВВФСУ₀, при отсутствии клинических и/или электрокардиографических его проявлений.

Литература

- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Кардиология. - 1996. - № 4. - с. 15 - 23.
- Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Джанашия Н.Д. Синдром слабости синусового узла // Сердце. - 2002. - том 1. - № 2. - с. 97-100.
- Киркутис А.А., Римша Э.Д., Нявяраускас Ю.В. Методика применения электрокардиостимуляции сердца. Каунас, 1990. - с. 16-41.
- Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. Влияние гипотензивной терапии на регресс гипертрофии миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии // Междунар. мед. журнал. - 2001. - № 2. - с. 11-15.
- Соловьев О.В. Дисфункция синусового узла (клинико-электрофизиологическое исследование) // Автореф. дисс. доктора мед. наук. - Екатеринбург, 1999. - с. 38.
- Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // Кардиология. - 1997. - № 5. - с. 63-67.
- Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце. - 2002. - том 1. - № 5. - с. 232-234.
- Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В. и др. Синдром слабости синусового узла. - СПб. // Красноярск, 1995. - 445с.
- Agabiti-Rosei E, Muiesan ML. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues // Blood Pressure 2001; 10:288-298.
- Bertoli D., Badano L., Carratino L. et al. Prevalence of echocardiographic patterns of left ventricular geometry in hypertensive patients. Does it depend on the diagnostic criteria applied? // Eur. Heart. J. 1998; 19 (Suppl): 418.
- Brilla C.G. Myocardial collagen matrix remodeling in arterial hypertension // Eur. Heart. J. - 1992. - Vol. 13 (suppl. D). - p. 24-32.
- De Marneffe M., Gregoire P., Waterschoot P., Kestemont M.-P. The sinus node function: normal and pathological // Europ. Heart. J. - 1993. - Vol. 14. - P. 659-654.
- Kannel W.B. LV hypertrophy as a risk factor // J. Hypertens. - 1991. - V. 9. - (Suppl 2). P. 3-9.
- Koren M.J., Devereux R.B. et al. Relation of LV mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med. 1991; 114: 345-352.
- Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in Framingham Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25:897-884.
- Weber K.T., Sun G., Campbell S.E. Structural remodeling of the heart by fibrosis tissue: role of circulating hormones and locally produced peptides // Eur. Heart. J. 1995; 16, suppl: 80-85.

Abstract

Correlation of structural, functional, and electrophysiological myocardial remodeling in hypertensive patients was investigated. Sinus node function in arterial hypertension (AH) patients is disturbed. Dysfunction progression can be explained by left atrium dilatation. Decreased atrioventricular conduction and increased atrioventricular refractory time are associated with sinus node organic pathology.

Keywords: Arterial hypertension, sinus node function, atrioventricular junction.

Поступила 23/09-2004