

26. Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials: the VIGOR CHF and VENTAK CHF Investigators. // *Am J Cardiol.* - 1999. - V. 83. - p.120D-123D.
27. Scanavacca M., Pisani C.F., Hachul D. et al. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Circulation.* - 2006. - V.114. - P.876-885.
28. Schilling R.J. Can catheter ablation cure post-infarction ventricular tachycardia? // *Eur. Heart. J.* - 2002. - V.23. - P.352-354.
29. Schilling RJ, et al Simultaneous endocardial mapping in the human left ventricle using a noncontact catheter: comparison of contact and reconstructed electrograms during sinus rhythm. *Circulation.* 1998 Sep 1;98(9):887-98.
30. Stevenson W., Khan H., Sager P., et al. Identification of Reentry Circuit Sites during catheter Mapping and Radiofrequency Ablation of Ventricular tachycardia Late after Myocardial Infarction. *Circulation* 1993 v.88: pp.1647-1670
31. Stevenson WG, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation.* 1998 Jul 28;98(4):308-14.
32. Sutton SJ, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. // *Circulation.* - 2003. - V. 107. - p.1985-1990.
33. Sweidan R., McClelland J.H., Beckman K.J. et al. Low recurrence of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of accessory atrio-ventricular pathways. *J.Am.Coll. Cardiol.* 1994; 23 (Suppl.): 83A.
34. Tan A.Y., Li H., Wachsmann-Hogiu S. et al. Autonomic innervation and segmental muscular disconnections at the human pulmonary vein-atrial junction: implications for catheter ablation of atrio-pulmonary vein junction // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2006. - V.48. - P.132-143.
35. Verma A, Marrouche NF, Natale A. Pulmonary vein antrum isolation: intracardiac echocardiography-guided technique // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2004. - V.15. - P.1335-1340.
36. Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO. et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial // *JAMA.* - 2005. - V.293. - P.2634-2640.
37. Wellens HJJ, Lau CP, Luideritz B, Akhtar M, Waldo AL, Camm AJ, Timmermans C, Tse HF, Jung W, Jordaens L, Ayers G, for the Metrix Investigators. The Atrioverter, an implantable device for treatment of atrial fibrillation. // *Circulation.* - 1998. - V. 98. - p.1651-1656.
38. Young JV, Abraham WT, Smith AL, et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD trial. // *JAMA.* - 2003. - V. 289. - p.2685-2694.
39. Yu CM, Chau E, Sanderson JE, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. // *Circulation.* - 2002. - V. 105. - p.438-445.

Анатомо-функциональные особенности левого предсердия у пациентов с сердечной недостаточностью

Е.Б. Лулева, Б.А. Татарский

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», г. Санкт-Петербург

Резюме

Фибрилляция предсердий распространенное нарушение ритма у пациентов с сердечной недостаточностью, которое зачастую приводит к ухудшению состояния таких пациентов. Настоящая работа посвящена оценке анатомо-функциональных особенностей левого предсердия с помощью эхокардиографии у пациентов с сердечной недостаточностью, выявляющиеся у пациентов с развивающейся фибрилляцией предсердий на фоне сердечной недостаточности.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, эхокардиография.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее распространенных нарушений ритма сердца и сопряжена с увеличением заболеваемости, смертности и затрат на лечение [1]. Сердечная недостаточность (СН) также вносит свой значимый вклад в увеличение этих показателей. В настоящее время распространенность СН в общей популяции составляет 1-2% [2]. Сочетание СН и ФП значительно ухудшает прогноз пациентов в сравнении с теми, у кого присутствует только одно из указанных заболеваний, увеличивая риск тромбоэмболических осложнений, ухудшая качество жизни и прогноз пациентов. Большой интерес в настоящее время вызывают методики, позволяющие предсказать развитие ФП у пациентов с СН, а также способные предотвратить или отсрочить развитие ФП на фоне СН [3, 4].

Наиболее часто для прогнозирования развития фибрилляции предсердий в повседневной практике оценивается размер левого предсердия (ЛП) измеренный при эхокардиографическом обследовании. Исследования, использующие диаметр ЛП как предиктор показали, что увеличение диаметра ЛП возникает у всех пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и коррелирует с повышенным риском развития осложнений [5, 6]. Однако необходимо учитывать, что с течением времени, а также на фоне текущих заболеваний ЛП становится менее сферическим, поэтому рутинное измерение его диаметра в М-режиме не дает полное представление реальных размерах этой камеры сердца. Более точную оценку размеров ЛП можно произвести, используя объемы ЛП [6]. Учитывая отсутствие в литературе данных

ИСХОДНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ, ВОШЕДШИХ В ИССЛЕДОВАНИЕ

Показатели	Группы		
	ФП группа	СР группа	Контроль
Количество пациентов, количество человек	19	18	47
Возраст, лет	75±8 (60-88)	76±4 (70-84)	70 (60-79)
Женщины, количество человек	5	4	20
Функциональный класс по NYHA	III-II	III-II	-
Частота сердечных сокращений, ударов в минуту	86±15	66±15	63±8
Фракция выброса, %	33±10	36±6	61±8

о предсказательной ценности объемных анатомо-функциональных характеристик ЛП в прогнозировании ФП на фоне СН, представляется интересным оценка данных показателей у таких пациентов.

Настоящая работа посвящена оценке анатомо-функциональных особенностей левого предсердия с помощью эхокардиографии у пациентов с сердечной недостаточностью, которые выявляются у пациентов с развивающейся фибрилляцией предсердий на фоне сердечной недостаточности.

Материалы и методы

В исследование было включено 84 человека (29 женщин и 55 мужчин в возрасте от 60 до 88 лет), из них у 37 человек регистрировалась СН, остальные 47 – без признаков сердечно-сосудистых заболеваний.

В рамках поставленной задачи все пациенты были разделены на 3 группы: первую группу (группа ФП) составили пациенты с подтвержденной СН, которые на момент начала исследования находились на синусовом ритме (СР), но в течение года у этих пациентов развилась ФП; вторую группу составили пациенты СН с сохранившимся СР в течение всего года наблюдения. Третью группу (контроль) составили пациенты соответствующего возраста, не имеющие признаков сердечно-сосудистой патологии. Характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Каждый из пациентов, вошедших в исследование, прошел полное эхокардиографическое обследование на имеющемся оборудовании (GE Vingmed Vivid Five scanner) оборудованном 2,5 МГц встроенным датчиком. Анализ данных производился на Echopac 6.3 GE Vingmed на основе персонального компьютера Macintosh. Все записи эхокардиограмм были сделаны при обычном дыхании без предшествующей физической нагрузки.

Для оценки анатомических и функциональных особенностей ЛП оценивались показатели, полученные при обработке изображений из двух- и четырех камерной позиции с использованием В-режима. Для исключения ошибки измерения изображения оценивались одним и тем же специалистом и выборочно контролировались другим. Исследовались следующие показатели: для оценки анатомических особенностей левого предсердия оценивались а) максимальный объем предсердия – в момент открытия митрального клапана; б) Р объем предсердия – начало систолы предсердий, совпадающий с волной Р на ЭКГ; в) минимальный объем предсердия – в момент закрытия митрального клапана.

Объемы предсердий рассчитывались по формуле [7]:

$$V=8 \cdot A_4 \cdot A_2 / 3 \cdot \pi \cdot L$$

где A_4 и A_2 – площадь предсердия в апикальной четырех- и двухкамерной позиции, а L – длинная ось левого предсердия (усредненная из двух- и четырехкамерной позиций). Для оценки фаз предсердной активности рассчитывались следующие показатели:

а) объем пассивного опустошения левого предсердия и фракция пассивного опустошения левого предсердия для оценки проводниковой функции левого предсердия (конduit):

Объем пассивного опустошения ЛП = Максимальный объем ЛП – Р – объем

Фракция пассивного опустошения = Объем пассивного объемного опустошения ЛП / Максимальный объем ЛП * 100 %

б) объем активного опустошения левого предсердия и фракция активного опустошения левого предсердия для оценки насосной функции левого предсердия:

Объем активного опустошения ЛП = Р – объем – Минимальный объем ЛП

Фракция активного опустошения = Объем активного опустошения ЛП / Р – объем * 100%

в) объем заполнения и индекс расширения левого предсердия для оценки левого предсердия как резервуара:

Объем заполнения ЛП = Максимальный объем ЛП – Минимальный объем ЛП

Индекс расширения ЛП = Объем заполнения ЛП / Минимальный объем ЛП * 100%

Все объемные показатели ЛП приводятся в виде индексов с поправкой на площадь поверхности тела.

Статистическая обработка

Статистическая обработка данных производилась с использованием пакетов прикладных программ EXCEL 2000 (Microsoft Corporation, США) и программы БИО-СТАТИСТИКА (McGraw-Hill Inc.), а также с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0). Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы, свидетельствующий об отсутствии значимых различий или факторных влияний, принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

В таблице 2 представлены данные, характеризующие анатомо-функциональные особенности работы левого предсердия пациентов вошедших в исследование.

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПАЦИЕНТОВ ВОШЕДШИХ В ИССЛЕДОВАНИЕ

Группы Показатели	ФП группа (1)	СР группа (2)	Контроль (3)	p value		
				1-2	1-3	2-3
Р объем ЛП, индекс ml/m ²	39,37 ± 19,86	34,02 ± 10,30	17,98 ± 5,64	> 0,05	< 0,05	< 0,05
Максимальный объем ЛП, индекс ml/m ²	45,09 ± 20,33	51,00 ± 12,10	29,75 ± 7,02	> 0,05	< 0,05	< 0,05
Минимальный объем ЛП, индекс ml/m ²	31,98 ± 18,53	22,37 ± 8,03	9,86 ± 3,81	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Фракция пассивного опустошения ЛП, %	13,78 ± 9,36	33,52 ± 8,39	40,03 ± 7,06	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Фракция активного опустошения ЛП, %	19,40 ± 13,02	34,98 ± 9,88	45,83 ± 7,85	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Индекс расширения ЛП, %	50,37 ± 37,58	139,43 ± 44,29	219,40 ± 65,2	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Диаметр ЛП, см	4,55 ± 0,84	4,79 ± 0,68	4,12 ± 0,43	> 0,05	< 0,05	< 0,05

Оценивая объемные характеристики ЛП, отмечалось увеличение всех показателей в группах ФП и СР в сравнении с контрольной группой. Однако только в отношении индекса минимального объема ЛП отмечалось достоверное увеличение данного показателя не только при сравнении пациентов из контрольной группы с пациентами с СН. Также при сравнении пациентов с СН и развившейся в ходе наблюдения ФП было получено достоверное увеличение индекса минимального объема ЛП у этих пациентов в сравнении с лицами с СН, сохранившими СР. В отношении остальных объемных показателей достоверной разницы между группами пациентов с СН получено не было.

При этом в отношении всех оцениваемых функциональных показателей при попарном сравнении было получено статистически достоверное снижение функциональных характеристик не только у пациентов с СН по отношению к контрольной группе, но также и при сравнении пациентов из групп СН различного ритмического прогноза.

Для иллюстрации полученных данных мы приведем клинические примеры, подтверждающие наши наблюдения.

Пациент К., 71 года находился под наблюдением по поводу сердечной недостаточности III функционального класса по NYHA. Из анамнеза: гипертоническая болезнь около 15–20 лет, скорректированная на медикаментозной терапии, в 2001 году перенес острый инфаркт миокарда, через год после которого появились жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, была диагностирована СН. С 2002 года находился под наблюдением кардиолога. Посещал кардиолога каждые полгода для прохождения стандартного обследования включающего в себя: заполнения опросника по качеству жизни, тест с шестиминутной ходьбой, выполнение ЭКГ, ЭХО, забор крови для клинического анализа и биохимического статуса. Находился на подобранной стандартной терапии по своему основному заболеванию, включающей в себя ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, мочегонные препараты. При ЭХО кардиографическом исследовании на момент включения в исследования на фоне СР с ЧСС 48 ударов в минуту значимой митральной регургитации не выявлялось (степень регургитации 1–2), фракция выброса левого желудочка – 31%. Диаметр левого предсердия – 5,30 см, индекс максимального объема левого предсердия – 37,68 ml/m², индекс минимального объема левого предсердия – 16,72 ml/m², индекс Р-объема левого предсердия – 25,34 ml/m². Фракция пассивного

опустошения ЛП – 32,75%, фракция активного опустошения ЛП – 34,00%, индекс расширения ЛП – 125,33%. В течение года наблюдения пациент сохранял синусовый ритм на фоне подобранной терапии.

Пациент С., мужчина 78 лет находился под наблюдением по поводу сердечной недостаточности III функционального класса по NYHA. Из анамнеза: длительное время страдал СН (этиология ИБС), регулярно наблюдался по поводу данного заболевания по месту жительства у врача общей практики. В 2000 году перенес острый инфаркт миокарда, на фоне подобранной терапии приступы стенокардии не беспокоили. Получал стандартную терапию по основному заболеванию включающую в себя и АПФ, бета-блокаторы, мочегонные, гиполипидемические препараты. В ходе динамического наблюдения проводилась коррекция терапии и стандартное общее обследование, включавшее в себя клинический и биохимический анализ крови, ЭКГ и ЭХО-кардиограмму. На выполненной ЭХО кардиограмме на момент включения были выявлены следующие показатели: на фоне СР с ЧСС 60 ударов в минуту значимой митральной регургитации не выявлялось, фракция выброса левого желудочка составила 30%.

Диаметр левого предсердия – 5,40 см, индекс максимального объема ЛП – 24,41 ml/m², индекс минимального объема левого предсердия – 15,38 ml/m², индекс Р-объема левого предсердия – 18,93 ml/m². Фракция пассивного опустошения ЛП – 22,47%, фракция активного опустошения ЛП – 18,75%, индекс расширения ЛП – 58,75%. При контрольном осмотре через год после включения в исследования на ЭКГ и на ЭХО-КГ у пациента выявлялась ФП.

Проведенный анализ показал, что оба пациента имели похожий анамнез заболевания и сходные показатели, отражающие анатомические характеристики ЛП в виде увеличенного диаметра (5,40 см у пациента с ФП и 5,30 см у пациента сохранившего СР). Индексные показатели максимального и минимального объемов ЛП были даже несколько больше у пациента из второй группы, однако индекс Р-объема был больше у пациента из группы ФП. Тем не менее, несмотря на схожесть анатомических показателей, и особенно увеличенного диаметра ЛП, у одного из пациентов ФП развивалась, в то время как у другого сохранил устойчивый СР. Однако, функциональные показатели работы ЛП у первого пациента были значительно лучше, чем у второго. Так, например, фракция пассивного опустошения ЛП у первого пациента – 22,47%, в то время как у второго она составляла 32,75%. Разница показателей

становится еще более очевидной в отношении остальных показателей, в частности фракция активного опустошения ЛП, отражающая насосную функцию предсердия: у пациента с развившейся ФП почти в два раза ниже (18,75%) чем у пациента сохранившего СР (34,00%). Наиболее показательным является показатель характеризующий резервуарную функцию ЛП, а именно индекс расширения ЛП. Так у первого пациента он составил 58,75%, что в два раза меньше, чем у пациента из второй группы (125,33%).

Выводы

У пациентов с сердечной недостаточностью отмечается увеличение всех объемных показателей ЛП. Развивающаяся ФП не вносит значительного вклада в увеличение индексов объемов ЛП. При этом функциональные показатели работы ЛП значительно ухудшаются у пациентов с развивающейся ФП на фоне СН еще при сохраненном синусовом ритме.

Использование в качестве предиктора развития нарушения ритма диаметра ЛП не представляется возможным, поскольку увеличение ЛП происходит не только на фоне существующих заболеваний, но и на фоне

возрастных изменений и не является специфическим показателем.

Литература

1. Kannel W.B., Abbot R.D., Savage D.D. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. - N Engl J Med 1982; 306:1018–1022
2. Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett J.C. Jr. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. - JAMA. - 2003. - №289. - P.194–202.
3. Dilaveris P., Giannopoulos G., Syntetos A., Stefanadis C. The role of renin angiotensin system blockade in the treatment of atrial fibrillation. - Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord. 2005 Oct;5 (5):387–403
4. Ducharme A., Swedberg K., Pfeffer M.A. et. al. Prevention of atrial fibrillation in patients with symptomatic chronic heart failure by candesartan. - Am Heart J 2006; 152:86–92
5. Vaziri, S.M., Larson, M.G., Benjamin, E.J., Levy, D., 1994. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham heart study. - Circulation 2001 89, 724–730.
6. Tsang T.S.M., Barnes M.E., Bailey K.R., et. al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. - Mayo Clin Proc 2001; 76:467–75.
7. Fiegenbaum H. Echocardiographic evaluation of cardiac chambers. In: Fiegenbaum H ed. Echocardiography, 5th Edition. -Philadelphia Lea&Febiger 1993: 166–167.

Морфология и патогенез фибрилляции предсердий: вопросы и гипотезы

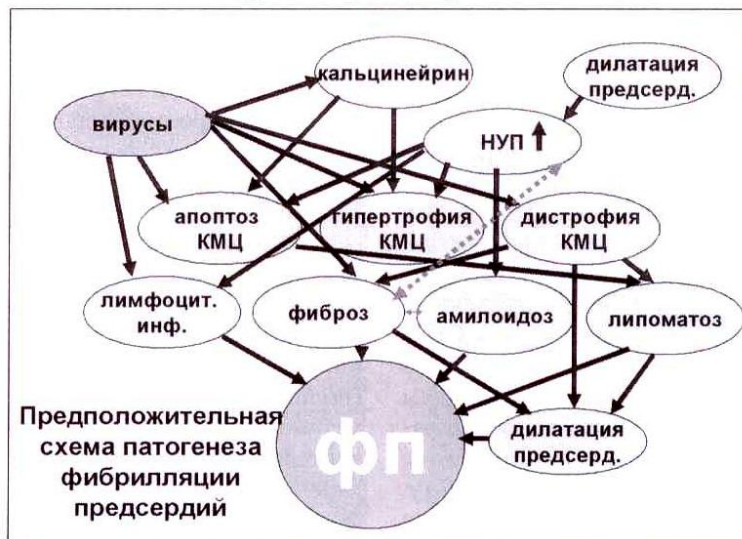
Л.Б. Митрофанова

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», г. Санкт-Петербург

Резюме

В обзоре литературы освещены гистологические изменения, обнаруживаемые в предсердиях и межпредсердной перегородке больных с фибрилляцией предсердий: гипертрофия, дистрофия, апоптоз кардиомиоцитов, лимфоцитарная инфильтрация, фиброз, липоматоз и другие. Обсуждаются причины этих изменений, в том числе, изолированный миокардит, амилоидоз предсердий, роль вирусной инфекции. Приводятся собственные данные гистологического и иммуногистохимического исследования операционного материала правого предсердия 58 больных с фибрилляцией предсердий.

Предложена схема патогенеза данного нарушения ритма сердца.



Ключевые слова: фибрилляция предсердий, морфология, вирусная инфекция, амилоидоз.