

© ПИЛАНТ Д.А., ЛОЛЛИНИ В.А., 2014

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО И ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ПИЛАНТ Д.А.*, ЛОЛЛИНИ В.А.**

*УЗ «Витебский областной кардиологический диспансер», Республика Беларусь

**УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Республика Беларусь

Резюме.

Цель исследования: определить у пациентов с артериальной гипертензией и пароксизмами ФП взаимосвязь клинического статуса, уровня N-терминального фрагмента промозгового натрийуретического пептида и структурно-функциональных показателей с параметрами электрического ремоделирования сердца. Методы исследования: клинические, тест 6-минутной ходьбы, оценка клинического состояния по ШОКС, инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ, ЧП ЭС), лабораторные, статистические.

Результаты. Установлено, что госпитализированные по поводу пароксизма ФП пациенты с АГ представлены преимущественно лицами женского пола с длительным анамнезом артериальной гипертензии и имеют клинические признаки ХСН низких функциональных классов (ФК I–II по NYHA). В вышеуказанной группе пациентов структурно-функциональное ремоделирование сердца характеризуется концентрической гипертрофией миокарда и диастолической дисфункцией ЛЖ с развитием у 30% пациентов диастолической сердечной недостаточности. Отмечена взаимосвязь степени диастолических расстройств и отдельных параметров электрического ремоделирования с клиническим течением ФП.

Выводы. Таким образом, при оценке параметров электрического ремоделирования доказана взаимосвязь нарушений предсердного проведения возбуждения с клиническими, лабораторными и эхокардиографическими данными, отражающими развитие диастолической сердечной недостаточности, что подтверждает её влияние на электрофизиологические свойства миокарда и, как следствие, на развитие и тяжесть течения ФП.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, N-терминальный фрагмент промозгового натрийуретического пептида, электрическое ремоделирование сердца.

Abstract.

Objectives. To identify the relationship of clinical status, N-terminal fragment of probrain natriuretic peptide level and structural heart parameters with those of electrical remodelling in hypertensive patients with atrial fibrillation (AF) paroxysms.

Material and methods. Clinical methods, 6-minute walk test, the clinical status evaluation by means of clinical status assessment scale, instrumental (ECG, echocardiography, transesophageal atrial electrostimulation), laboratory and statistical methods were used.

Results. It has been established that hospitalized due to paroxysm of AF patients with hypertension are represented by predominantly females with continuous arterial hypertension anamnesis and clinical signs of low functional HF class (NYHA I–II). In this group of patients structural and functional heart remodelling includes concentric myocardial hypertrophy and diastolic dysfunction of the left ventricle with diastolic HF development in 30% of patients. The relationship between LV diastolic disorders and AF paroxysms severity and frequency has been revealed.

Conclusions. Thus, during the electric remodelling parameters assessment it has been proved that there is the relationship of atrial conduction disorders with clinical, laboratory and echocardiographic data, that confirms diastolic HF impact on myocardial electrophysiological properties and consequently on AF development and severity.

Key words: heart failure, atrial fibrillation, hypertension, N-terminal probrain natriuretic peptide, electrical heart remodelling.

Артериальная гипертензия (АГ) и фибрилляция предсердий (ФП) часто сочетаются друг с другом. По данным популяционных исследований частота АГ у пациентов с ФП составляет более 25% [ESC, 2010]. По данным Фрамингемского исследования АГ являлась ведущим фактором ассоциирующимся с повышенным риском развития ФП.

Точный механизм влияния АГ и связь её отдельных компонентов с развитием ФП не до конца изучены. По мнению отдельных авторов, в формировании структурно-функционального и электрофизиологического субстрата ФП у пациентов с АГ важную роль играет диастолическая дисфункция ЛЖ (ДД ЛЖ), повышение давления наполнения ЛЖ и развитие ХСН, способствуя ремоделированию камеры левого предсердия и изменению его электрофизиологических свойств [1]. Ремоделирование левого предсердия при этом рассматривается как субстрат пространственно временной организации ФП [2].

В настоящее время взаимосвязь проаритмических показателей и влияние диастолической дисфункции ЛЖ на электрофизиологические свойства миокарда и возникновение ФП у пациентов с АГ остаются невыясненными [3].

Целью работы было определить у пациентов с артериальной гипертензией и пароксизмами ФП взаимосвязь клинического статуса, уровня N-терминального фрагмента промозгового натрийуретического пептида и структурно-функциональных показателей с параметрами электрического ремоделирования сердца.

Методы

Проведено комплексное обследование 60 пациентов с АГ, госпитализированных в кардиологическое отделение УЗ «Витебский областной кардиологический диспансер» по поводу пароксизма ФП в период с 2010 по 2013 гг., составивших основную группу (ОГ). Из них 39 женщин (65%) и 21 мужчина (35%). Восстановление синусового ритма на госпитальном этапе у пациентов ОГ было проведено с использованием фармакологической кардиоверсии в первые 3 суток.

Критериями включения пациентов в исследование были: диагноз – АГ в сочетании с пароксизмами ФП, возраст старше 30 лет,

наличие добровольного информированного согласия на участие в исследовании. Критериями исключения являлись: снижение ФВ ЛЖ < 50%, патология клапанного аппарата, подтвержденный синдром слабости синусового узла, ишемическая болезнь сердца, злоупотребление алкоголем, патология щитовидной железы. Контрольная группа (КГ) включала 30 пациентов с АГ, сопоставимых по возрасту, полу и степени АГ с основной группой.

Обследование пациентов происходило в два этапа: первый – стационарный, второй – амбулаторный, на котором не ранее 1 месяца после восстановления синусового ритма и выписки из стационара пациентам проводилась эхокардиография (ЭхоКГ) и чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧП ЭФИ).

О наличии ХСН и ее функциональном классе (ФК) судили на основании анализа клинических данных, результатов теста 6-минутной ходьбы, с учетом классификации ХСН по NYHA, а также по данным шкалы оценки клинического состояния (ШОКС, модификация В.Ю.Мареева, 2000 г.).

При установлении клинической тяжести пароксизмов ФП руководствовались градацией европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA). По частоте пароксизмы ФП делили на редкие, средней частоты, частые и сверхчастые. Также на основании анамнестических данных отмечали длительность аритмического анамнеза.

Ультразвуковое исследование сердца выполняли на аппаратах VIVID 7 «GE» и HD-11 «Philips» фазированным датчиком 2–4 МГц, по стандартной методике. Обследования проводились на фоне синусового ритма. Систолическую функцию считали сохраненной при ФВ $\geq 50\%$.

Диастолическая функция ЛЖ исследовалась методом доплер-ЭхоКГ и тканевой доплер-ЭхоКГ (ТДЭхоКГ) из апикальной 4-камерной позиции по стандартной методике. Всем пациентам рассчитывали индекс диастолического наполнения ЛЖ (Е/Е') и индекс жесткости ЛЖ (ИЖ ЛЖ). Использование Е/Е' позволяло определить среднее давление в левом предсердии (Ср.д.ЛП). Признаками гемодинамической перегрузки левого предсердия (ЛП) считали повышение индекса объема ЛП >34 мл/м² и Ср.д.ЛП >15 мм рт.ст.

ЧПЭС проводилась в соответствии с общепринятой методикой [4] на комплексе для проведения ЧП ЭФИ «Эзотест» (г.Москва). Исследование проводилось на фоне полной отмены антиаритмических препаратов продолжительностью не менее 5 периодов полувыведения.

Диагностическая стимуляция включала в себя асинхронную, учащающую и программную стимуляцию предсердий. Во время проведения ЧПЭФИ определялись следующие показатели: время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ), эффективный рефрактерный период АВ-узла (ЭРП АВ-узла), точка Венкебаха (ТВ). Для регистрации униполярной чрепщелеводной и поверхностной ЭКГ использовался комплекс электрокардиологический «Интекард» (г.Минск). На полученной электрограмме выделяли точки отсчета для определения времени внутри- и межпредсердного проведения возбуждения: время межпредсердного проведения возбуждения (ВМПП), время проведения возбуждения по левому предсердию (ВВЛП), общее время внутрипредсердного проведения (ОВВП) [5].

Лабораторная диагностика, кроме стандартных общеклинических анализов, включала определение уровня N-концевого предшественника натрийуретического пептида в сыворотке крови пациента. Концентрацию NT-proBNP выше 125 пг/мл рассматривали как маркер СН.

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета прикладных таблиц «Statistica» (Version 6-Index, StatSoft Inc., США) и «Excel». По результатам проверки с использованием критерия Шапиро–Уилка распределение большинства количественных признаков в выборочной совокупности не соответствовало закону нормального распределения, в связи с этим применены методы непараметрической статистики. Для систематизации полученных результатов использована описательная статистика, при этом данные представлены в виде медианы (Me), нижнего 25-й (LQ) и верхнего 75-й квартилей (UQ). Для оценки значимости различий между группами по количественным признакам применен критерий Уилкоксона при сравнении 2 зависимых групп, критерий Манна–Уитни –

при сравнении двух независимых групп, критерий Краскела–Уоллиса – для 3 несвязанных групп. Уровень корреляционных связей оценивали с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Статистическая значимость считалась достоверной при вероятности α -ошибки $p < 0,05$.

Результаты

При оценке клинических симптомов и степени их выраженности у пациентов ОГ установлена СН, которая соответствовала ФК I по ШОКС (43 чел.; 72%), ФК II у 17 пациентов (28%). Переносимость физической нагрузки по данным теста 6-минутной ходьбы соответствовала ФК I у 23 чел. (38%), ФК II у 36 чел. (60%) и ФК III у 1 чел. (2%) по NYHA. При сравнении результатов тяжести ХСН у пациентов по ШОКС и по классификации NYHA отмечена положительная корреляционная связь ($r=0,56$; $p < 0,05$), свидетельствующая о сопоставимости указанных методов оценки тяжести ХСН.

Средняя продолжительность аритмического анамнеза ФП среди лиц ОГ составила 5 лет, частота пароксизмов ФП соответствовала 2 баллам. При оценке клинической тяжести пароксизмов ФП руководствовались градацией EHRA. В среднем тяжесть пароксизмов ФП соответствовала 2 классу. Отмечено, что в обеих группах пациентов выявлены признаки метаболических нарушений, в ОГ была более высокой степень ожирения и частота нарушений углеводного обмена, однако недостоверно.

При оценке данных ЭхоКГ отмечено, что в обеих группах имелись признаки гипертрофии миокарда ЛЖ. При анализе геометрической модели ЛЖ в ОГ пациентов установлена концентрическая гипертрофия ЛЖ: ИММ ЛЖ у мужчин 119 (107; 124,5) г/м², у женщин 106 (91; 114) г/м², 2H/D 0,46 (0,42; 0,52).

Выявлены различия между группами ($p < 0,05$) по времени замедления раннего наполнения ЛЖ (ВЗРН), индексу жесткости ЛЖ и показателю E' тканевого доплера, что свидетельствовало о более выраженном нарушении процессов активного расслабления и эластичности ЛЖ у пациентов ОГ. У пациентов ОГ в сравнении с КГ отмечались достоверно большие значения индекса диастолического наполнения (E/E'), индекса объема ЛП, расчетного среднего давления в ЛП и СДЛА. Зна-

чения индекса объема ЛП >34 мл/м² и Ср.д.ЛП >15 мм рт.ст. подтверждали наличие перегрузки ЛП.

У всех пациентов ОГ значение ФВ ЛЖ было $\geq 50\%$, в среднем 66,5 (61; 70)%, что свидетельствовало о сохраненной систолической функции ЛЖ. Напротив, нарушение диастолической функции ЛЖ было выявлено у всех пациентов ОГ и представлено в следующей пропорции: замедление релаксации ЛЖ у 33 чел. (55%), псевдонормальный тип у 27 чел. (45%), рестриктивный тип выявлен не был. В КГ ультразвуковые признаки ДД ЛЖ регистрировались у 47% пациентов и характеризовались замедленной релаксацией ЛЖ.

В соответствии с типом ДД ЛЖ пациенты ОГ были разделены на две подгруппы. В данных подгруппах, по мере роста степени ДД ЛЖ, отмечалось достоверное увеличение ИО ЛП, СДЛА, степени МР и индекса жесткости ЛЖ, а также снижение ВЗРН. Вышеуказанные различия свидетельствовали о более выраженном структурно-функциональном ремоделировании камер сердца у пациентов с псевдонормальным типом ДД ЛЖ (табл. 1).

Необходимо отметить, что у 7 (21%) обследованных пациентов 1-й подгруппы и у 11 человек (41%) 2-й подгруппы в состоянии по-

кой выявлено значение показателя E/E' превышающее 15 усл. ед., что указывало на развитие у этих пациентов СН с сохраненной систолической функцией ЛЖ. В группе контроля показатель E/E' колебался в диапазоне от 8 до 12, что не превышало верхней границы нормы.

В ОГ была выше степень митральной регургитации (МР) в сравнении с КГ, однако недостоверно. Хотя между пациентами с разными типами ДД ЛЖ различия были значимыми ($p<0,05$). Полученные данные указывают на то, что степень МР является закономерным следствием ремоделирования сердца и в то же время вероятным фактором его прогрессирования.

Кроме показателей эхокардиографии, пациенты ОГ в зависимости от степени ДД ЛЖ различались по количеству баллов ШОКС, классу тяжести и частоте пароксизмов ФП, что указывало на более тяжелое течение пароксизмов ФП у пациентов 2 подгруппы (с псевдонормальным типом ДД ЛЖ).

При корреляционном анализе Спирмена установлено, что у обследованных пациентов ОГ степень ДД ЛЖ коррелировала с тяжестью СН по NYHA ($r=0,64$; $p<0,05$), ШОКС ($r=0,62$; $p<0,05$), частотой ($r=0,48$; $p<0,05$) и классом тяжести пароксизмов ФП по EHRA

Таблица 1 – Показатели структурно-функционального ремоделирования сердца у обследованных групп пациентов

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Основная группа		
		n=60	Замедление релаксации ЛЖ (1-я подгр.; n=33)	Псевдонормальный тип (2-я подгр.; n=27)
ФВ ЛЖ, %	72 (65; 77)	66,5 (61; 70)	67 (61; 70)	66 (62; 69)
ИММ ЛЖ, г/м ²				
Мужчины	117,5(105,5;130,5)	119(107;124,5)	116 (100; 132)	120 (115; 129)
Женщины	104 (87,5; 118)	106 (91; 114)	106 (90; 118)	104 (86; 116)
Индекс сферичности ЛЖ, 2H/D	0,4 (0,37; 0,55)	0,46(0,42;0,52)	0,45 (0,4; 0,52)	0,46(0,44;0,51)
ВЗРН, мс	210 (190; 240)	190 (161; 210)*	210 (200; 240)	170 (150; 180)^
Индекс жесткости ЛЖ	0,10 (0,08; 0,11)	0,19(0,14;0,24)*	0,14 (0,11; 0,20)	0,21(0,19;0,25)^
ИО ЛП, мл/ м ²	28,5 (25,5; 30)	34,5 (31,5; 39)*	32,5 (30,5; 35)	36 (32,5; 41,9)
E/E'	10,7 (8,3; 11,3)	11,9 (10; 15)*	10,3 (8,6; 12,5)	12,5(11,7;14,3)^
Ср.давл. в ЛП, мм рт.ст.	14,4 (12,2; 14,9)	16,7(14,3;20,5)*	14,6 (12,5; 17,4)	17,4(16,4;20,5)^
СДЛА, мм рт. ст.	15 (12; 19)	25 (21; 31)*	21 (17; 24)	28 (25; 33)^

Примечание: данные представлены в виде Ме (LQ; UQ); * - различия достоверны ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой; ^ - различия достоверны ($p<0,05$) по сравнению с 1-й подгруппой основной группы.

($r=0,69$; $p<0,05$), а также степенью изменения ряда показателей структурно-функционального ремоделирования сердца: ФВ ($r=-0,42$; $p<0,05$), ИММ ЛЖ ($r=0,36$; $p<0,05$), E/E' ($r=0,63$; $p<0,05$), ИЖ ЛЖ ($r=0,58$; $p<0,05$), Ср.д.ЛП ($r=0,63$; $p<0,05$), ИО ЛП ($r=0,64$; $p<0,05$), СДЛА ($r=0,50$; $p<0,05$).

У пациентов ОГ в сравнении с лицами КГ установлено более высокое содержание NT-proBNP в сыворотке крови 62 (41; 91) пг/мл и 10 (6; 22) пг/мл, соответственно ($p<0,001$), однако в среднем не превышающее значение верхней границы нормы (125 пг/мл). При углубленном анализе выявлена достоверная разница в содержании NT-proBNP у пациентов ОГ в зависимости от типа диастолической дисфункции ЛЖ 44,5 (31,5; 60) пг/мл и 91 (70; 122) пг/мл для гипертрофического и псевдонормального типов соответственно ($p<0,001$). При этом уровень содержания NT-proBNP превысил значение верхней границы нормы (125 пг/мл) у 6 пациентов (22%) с псевдонормальным типом ДД ЛЖ.

С целью установить возможные взаимосвязи между уровнем NT-proBNP и показателями структурно-функционального ремоделирования сердца, а также клиническим течением ФП был проведен корреляционный анализ Спирмена.

Результаты анализа выявили положительную корреляционную связь уровня NT-proBNP с ШОКС ($r=0,68$, $p<0,05$), нарушениями углеводного обмена ($r=0,67$, $p<0,05$), частотой пароксизмов ФП ($r=0,61$, $p<0,05$), ВЗРН ($r=0,72$, $p<0,05$), ИДН E/E' ($r=0,77$, $p<0,05$), ИЖ ЛЖ ($r=0,65$, $p<0,05$).

Сравнение показателей функционального состояния проводящей системы сердца с использованием ЧП ЭФИ и крупномасштабной чреспищеводной ЭКГ выявило худшие параметры предсердного проведения возбуждения у пациентов с АГ в сочетании с ФП в сравнении с лицами КГ. Так ВМПП составило в этих группах 60 (55; 65) и 40 (37; 46) мс, соответственно ($p<0,005$); ВВЛП 65 (62; 70) и 54 (50; 55) мс, соответственно ($p<0,005$); ОВВП 125 (120; 135) и 125 (120; 135) мс, соответственно ($p<0,005$).

Кроме этого, в обследованных группах отмечалась достоверная разница в показателях ЭРП АВ узла 260 (240; 300) и 320 (280; 320) мс для ОГ и КГ соответственно, что может косвенно указывать на укорочение и дис-

персию рефрактерности проводящей системы сердца. Параметры точки Венкебаха, ВВФСУ, КВВФСУ, ВСАП в обследованных группах пациентов достоверно не различались. Также необходимо отметить, что при проведении стандартного протокола ЭФИ, в частности при программной стимуляции и определении точки Венкебаха, в ОГ у 9 пациентов (15%) провоцировались неустойчивые пароксизмы ФП, купированные самостоятельно. Это подтверждает значимое изменение электрофизиологических свойств миокарда предсердий у пациентов ОГ и может предполагать повышенную склонность к повторным срывам ритма в будущем.

При сравнительном анализе двух подгрупп с различными типами диастолической дисфункции ЛЖ выявлены достоверные различия по показателям ВМПП, ВВЛП, ОВВП, ТВ, ЭРП АВУ, указывающие на более выраженные электрофизиологические нарушения в подгруппе с псевдонормальным типом ДД ЛЖ (табл. 2).

Используя корреляционный анализ Спирмена, была проведена оценка связи электрофизиологических показателей с клиническими и ЭхоКГ данными. По результатам анализа выявлена взаимосвязь отдельных параметров электрического ремоделирования с индексом массы тела, ФК ХСН, ШОКС, содержанием NT-proBNP, митральной регургитацией, индексом объема ЛП, длительностью аритмического анамнеза и частотой пароксизмов ФП (табл. 3).

Обсуждение

В ряде работ показано, что при АГ развитие ФП возможно лишь у лиц с гипертрофией ЛЖ, когда нарушается его наполнение в диастолу и повышается давление в левом предсердии [6, 7]. Связь развития ФП с гипертрофией ЛЖ и сопутствующей ей диастолической дисфункцией подтверждается результатами ряда электро- и эхокардиографических исследований. В этих работах показано, что ДД ЛЖ, которая наиболее часто встречается у лиц пожилого возраста, страдающих АГ, ИБС, сахарным диабетом, является независимым предиктором развития ФП [8, 9].

Структурные изменения ЛЖ, которые сопровождаются его диастолической дисфунк-

Таблица 2 – Показатели электрического ремоделирования сердца в обследованных группах пациентов

Показатель	Контрольная группа (n=30)	Основная группа		
		n=60	Замедление релаксации ЛЖ (1-я подгр.; n=33)	Псевдонормальный тип (2-я подгр.; n=27)
ВМПП	40 (37; 46)	60 (55; 65)*	55 (50; 60)	65 (60; 68)^
ВВЛП	54 (50; 55)	65 (62; 70)*	65 (62; 68)	70 (67; 74)^
ОВВП	93 (90; 103)	125 (120; 135)*	120 (117; 125)	135 (130; 140)^
ТВ	170 (140; 180)	160 (150; 170)	150 (140; 160)	170 (150; 180)^
ВВФСУ	1186 (1046; 1247)	1242 (1132; 1400)	1322 (1125; 1400)	1172 (1132; 1310)
ЭРП АВУ	320 (280; 320)	260 (240; 300)*	280 (240; 300)	260 (230; 270)^

Примечание: данные представлены в виде Me (LQ; UQ); * – различия достоверны (p<0,05) по сравнению с КГ; ^ – различия достоверны (p<0,05) по сравнению с 1-й подгруппой ОГ.

Таблица 3 – Связь показателей электрического ремоделирования сердца с клиническими, лабораторными данными и параметрами ЭхоКГ у пациентов с АГ и ФП

Показатель	ВМПП	ВВЛП	ОВВП	ТВ	ВВФСУ	ЭРП АВ узла
ИМТ	0,36	нз	0,31	нз	нз	нз
ФК	0,48	0,46	0,49	нз	нз	-0,33
ШОКС	0,75	0,78	0,79	нз	нз	-0,44
NT-proBNP	0,61	0,78	0,67	нз	нз	нз
МР	нз	0,29	0,25	нз	нз	нз
ИО ЛП	0,47	0,51	0,52	нз	нз	нз
Аритмический анамнез	0,47	0,36	0,46	нз	нз	-0,45
Частота пароксизмов ФП	0,60	0,64	0,66	нз	-0,36	-0,61

Примечание: данные представлены в виде коэффициента корреляции r при p<0,05.

цией, и, как следствие, повышением давления в левом предсердии с последующей дилатацией, являются наиболее вероятными факторами, предрасполагающими к развитию ФП. Повышение внутрисердечного давления приводит к нарушениям электрических процессов в миокарде отдельных камер, испытывающих наиболее высокую нагрузку давлением и объемом, что может являться первопричиной нарушения электрофизиологии миокарда этой камеры и инициировать процесс возникновения нарушений ритма сердца [10, 11].

Помимо хорошо известного механизма электромеханического сопряжения, в сердце существует и обратная связь, в результате которой механические изменения в миокарде приводят к изменению в нем и электрических процессов [12]. Это так называемая механоэлектрическая обратная связь (mechanoelectric feedback). К механическим факторам, модулирующим электрическую активность сердца, относятся растяжение

миокарда и/или изменение его сократительной активности.

В настоящее время можно считать доказанным, что любые механические изменения в работе сердца, например изменение внутрисердечного давления, вызывают модуляцию его электрической активности. Этот эффект реализуется на клеточном уровне и заключается в том, что растяжение сердечной мышцы вызывает быструю начальную реполяризацию потенциала действия и появление пиков постдеполяризации, которые перерастают в экстратенциал действия, вызывающий экстрасистолы и, в ряде случаев, провоцирующий ФП [13].

Этот эффект проявляется в интактном миокарде только при растяжении до уровня верхней физиологической границы, однако при гипертрофии, например вследствие АГ, он проявляется при малейших изменениях внутрисердечной гемодинамики. Сегодня ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что

перегрузка давлением и объемом предсердных камер с последующей их дилатацией является основной причиной возникновения ФП [14].

Выявленные нами электрофизиологические нарушения указывают на замедление и неоднородность проведения возбуждения как в левом, так и в правом предсердии, это создает благоприятные условия для возникновения и поддержания множественных волн микро-реентри при развитии пароксизма ФП, что сочетается с данными других авторов. Так М. Tanigawa и соавт. при проведении эндокардиального картирования правого предсердия на фоне синусового ритма у больных с мерцанием предсердий регистрировали пролонгированную фракционированную электрограмму правого предсердия [15]. Они отметили, что пролонгированная фракционированная электрограмма отражает физиологический субстрат для развития мерцания предсердий. В свою очередь Т. Оhe и соавт. показали, что фрагментированные зоны предсердного проведения являются наиболее важными электрофизиологическими показателями в предсказании возникновения рецидивов мерцания предсердий [16].

В результате оценки ультразвуковых показателей сердца с использованием стандартной ЭхоКГ нами установлено, что у пациентов с АГ в сочетании с ФП важным патогенетическим звеном в возникновении и прогрессировании ФП является гемодинамический фактор, обусловленный ДД ЛЖ и развитием диастолической СН.

По результатам проведенного корреляционного анализа установлено, что между течением ФП, содержанием NT-proBNP, показателями структурно-функционального ремоделирования сердца, характеризующими развитие диастолической СН, и нарушением электрофизиологических свойств миокарда существует взаимосвязь, что подтверждает вклад диастолических расстройств ЛЖ в развитие и тяжесть течения ФП.

Заключение

1. Пациенты с артериальной гипертензией и пароксизмами ФП представлены в 65% случаев лицами женского пола с длительным анамнезом гипертензии, имеющими клинические признаки хронической СН низких функ-

циональных классов (I–II по NYHA), у которых концентрическая гипертрофия миокарда с повышением жесткости и развитием ДД ЛЖ является ведущим механизмом нарушения гемодинамики.

2. У пациентов с артериальной гипертензией и пароксизмами ФП установлена достоверная взаимосвязь клинических, эхокардиографических показателей и уровня NT-proBNP, характеризующих развитие диастолической СН с параметрами электрического ремоделирования сердца, что подтверждает её влияние на электрофизиологические свойства миокарда и, как следствие, на развитие и тяжесть течения ФП.

Литература

1. Casaclang-Verzosa, G. Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation / G. Casaclang-Verzosa, B. J. Gersh, T. S. Tsang // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008 Jan. – Vol. 51, N 1. – P. 1-11.
2. Veenhuizen, G. D. Atrial fibrillation / G. D. Veenhuizen, C. S. Simpson, H. Abdollah // CMAJ. – 2004 Sep. – Vol. 171, N 7. – P. 755-760.
3. Канорский, С.Г. Пароксизмальная фибрилляция предсердий как неоднородный объект: взаимоотношения вегетативных влияний на сердце и уязвимости предсердий / С. Г. Канорский // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 2. – С. 66-69.
4. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / под ред. В. А. Сулимова, В. И. Маколкина. – М. : Медицина, 2001. – 208 с.
5. Воробьев, И. В. Особенности предсердного проведения возбуждения у пациентов ишемической болезнью сердца и пароксизмальной фибрилляцией предсердий : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / И. В. Воробьев. – СПб., 2008. – 18 с.
6. Драпкина, О. М. Артериальная гипертензия: от фибрилляции предсердий и инсульта до метаболического синдрома / О. М. Драпкина, М. В. Костюкевич // Справочник поликлинического врача. – 2010. – № 8. – С. 37-39.
7. Time course of atrial fibrillation-induced cellular structural remodeling in atria of the goat / J. Ausma [et. al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. – 2001 Dec. – Vol. 33, N 12. – P. 2083-2094.
8. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study / G. P. Aurigemma [et. al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001 Mar. – Vol. 37, N 4. – P. 1042-1048.

9. Levy, S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation / S. Levy // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1997 Oct. – Vol. 20, N 10. – P. 2670-2674.
10. Cohen, A. The best of 2001. Echocardiography / A. Cohen, C. Chauvel // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2002 Jan. – Vol. 95, N 1. – P. 21-28.
11. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study / E. Gerds [et al.] // Hypertension. – 2002 Mar. – Vol. 39, N 3. – P. 739-743.
12. Arrhythmias in patients with mechanical ventricular dysfunction and myocardial stretch: role of mechano-electric feedback / B. Sarubbi [et al.] // Can. J. Cardiol. – 1998 Feb. – Vol. 14, N 2. – P. 245-252.
13. Gershlick, A. H. Treating the non-electrical risks of atrial fibrillation / A. H. Gershlick // Heart. J. – 1997 May. – Vol. 18. – P. 19-26.
14. Причинно-следственные связи возникновения фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией / О. Н. Миллер [и др.] // Вестник аритмологии. – 2006. – № 44. – С. 44-48.
15. Electrophysiologic properties of atrial muscle in paroxysmal atrial fibrillation / K. Hashiba [et al.] // Am J Cardiol. – 1989 Dec. – Vol. 64, N 20. – P. 20-23.
16. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome / H. Morita [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2002 Oct. – Vol. 40, N 8. – P. 1437-1444.

*Поступила 18.06.2014 г.
Принята в печать 05.08.2014 г.*

Сведения об авторах:

Пилант Д.А. – аспирант кафедры госпитальной терапии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;
Лоллини В.А. – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск ул. 4-я Садовая, 22а-27. Тел. моб.: +375 (29) 710-32-68 – Пилант Денис Александрович.