



Grigoryan, S. V., Hazarapetyan L.G

Institute of Cardiology, YSMU named M. Geracy, Postgraduate Education Dept., Chair of Cardiology, Yerevan, Armenia

ECHOCARDIOGRAPHIC CHANGES OF THE LEFT ATRIUM IN PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION DEPENDING ON FREQUENCY OF ITS ATTACKS

Abstract: In the present work showed that paroxysmal AF leads to certain shifts and changes in the geometry of the atria. There were observed by changes of echocardiographic parameters. Moreover the incidence paroxysmal AF plays defined role in the remodeling of atrium.

Key words: paroxysmal atrial fibrillation, echocardiographic parameters, structural remodeling of the atria, the frequency of episodes of paroxysmal AF

Григорян С.В., Азарпетян Л.Г.

НИИ кардиологии, ЕГМУ им.М.Гераци, факультет постдипломного обучения кафедре кардиологии, Ереван, Армения

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧАСТОТЫ ПРИСТУПОВ

Аннотация: В настоящей работе выявлено, что пароксизмальная ФП приводит к определенным сдвигам геометрии предсердий и изменению эхокардиографических параметров ЛП. Более того частота эпизодов ПФП играет определенную роль в процессах ремоделирования ЛП

Ключевые слова: пароксизмальная фибрилляция предсердий, эхокардиографические показатели, структурное ремоделирование предсердий, частота эпизодов мерцания

Известно, что рецидивирующие пароксизмы фибрилляции предсердий (ПФП) являются одной из распространенных причин снижения трудоспособности и качества жизни больных. Как и при постоянной форме ФП, у больных с пароксизмальной формой отмечается ухудшение гемодинамики, развитие сердечной недостаточности и повышение риска тромбоэмболических осложнений. При отсутствии эффективной медикаментозной терапии ПФП имеет тенденцию к переходу в постоянную форму, что влечет за собой значительное ухудшение прогноза (1,2,3). В соответствии с особенностями клинического течения ПФП, ее продолжительности и частоты проявления, предсердия подвергаются структурно – метаболическим изменениям. Это проявляется их гипертрофией и дилатацией, что приводит к изменению геометрии предсердий, а затем и желудочков, что является причиной диастолической и систолической дисфункции миокарда (4,5). Доказано, что пароксизм мерцания имеет тенденцию к возобновлению и поэтому следует обратить осо-

бое внимание на те эхокардиографические изменения, которые являются предикторами ПФП (6,7,8, 9,10).

Целью настоящей работы было изучение некоторых эхокардиографических параметров, которые характеризуют функциональные и структурные изменения предсердий и выявление их взаимосвязи с частотой приступов пароксизмов ФП.

Материалы и методы: В течение года обследовано 68 больных (36 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 44 до 72 лет, у которых хотя бы один раз в жизни наблюдался пароксизм ФП. У исследуемых было выявлено органическое поражение сердца: ИБС у 46,7%, АГ- у 33,8%, миокардиты - у 20,5% больных. В зависимости от частоты пароксизмов ФП все пациенты были разделены на две группы. В первую группу (35 человек) были включены пациенты, у которых пароксизмы ФП отмечались не чаще, чем один раз в три месяца, с давностью эпизодов ФП в среднем три года. Вторую группу (33 человек) составили пациенты, у кото-



рых пароксизмы ФП отмечались более одного раза в три месяца, с давностью эпизодов не более одного года. Контрольную группу (32 человека) составили пациенты с аналогичной кардиальной патологией, в возрасте от 45 до 68 лет, без пароксизмов ФП.

Всем больным проводилось общеклиническое исследование, суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ и эхокардиография на аппарате «Hewlett Packard Sonos-5000» (США) в двухмерном, доплеровском и цветном доплеровском режимах с синхронной записью ЭКГ и регистрацией изображения на видеомagneтoфoне «Panasonic NV – HS800EE». Анализировались следующие эхокардиографические показатели: объем левого предсердия (ОЛП), передне-задний (ПЗР), латерально-медиальный (ЛМР), верхне-нижний (ВНР) размеры ЛП, соотношение ВНР/ЛМР,

фракция выброса (ФВ) ЛП, скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка (VE), скорость позднего диастолического наполнения (систола предсердий)(VA), скорость систолического компонента кровотока легочной вены (V-S), скорость диастолического компонента кровотока легочной вены (V-D), скорость предсердного компонента кровотока легочной вены (V-A). Статистическую обработку материала проводили методом определения достоверности различий средних величин по критерию *t* Стьюдента с применением программы SPSS-13.

Результаты: Сравнительный анализ указанных эхокардиографических параметров показал, что имеются достоверные изменения у больных с пароксизмами ФП обеих групп с контрольной группой. (табл. 1)

Таблица 1. Функциональные и структурные эхокардиографические параметры ЛП в исследованных группах больных с ФП.

Параметры	Первая группа	P1	Вторая группа	P2	Контроль	P3
ОЛП (мл)	65±12	> 0.05	70±10	> 0.05	55±15	> 0.05
ПЗР ЛП (мм)	42±3	> 0.05	46±3	> 0.05	35±5	< 0.005
ЛМРЛП (мм)	36±4	< 0.01	45±4	< 0.01	28±4	< 0.005
ВНР ЛП (мм)	52±5	> 0.05	58±6	> 0.05	49±7	> 0.05
ВНР / ЛМР (мм)	1,45±0,1	< 0.5	1,28±0,08	< 0.01	1,64±0,2	< 0.005
ФВ ЛП (%)	46±6	< 0.1	39±7	< 0.5	48±4	< 0.5

P1 – достоверность различий между первой группой и контролем

P2 – достоверность различий между первой и второй группами

P3 – достоверность различий между второй группой и контролем

Полученные данные свидетельствуют о том, что по сравнению с контрольной группой во второй группе с более частыми приступами ФП сдвиги эхокардиографических параметров, характеризующих функциональные и структурные изменения ЛП, носили достоверный характер (увеличение ПЗР, ЛМР, ВНР ЛП, ОЛП, уменьшение соотношения ВНР/ЛМР и ФВ ЛП), в то время как в первой группе пациентов наблюдалась только тенденция к изменениям. Достоверное увеличение ЛМР у пациентов второй группы приводило к снижению коэффициента ВНР/ЛМР, что свиде-

тельствует об изменении конфигурации ЛП и его включении в процесс ремоделирования.

Выявлены также изменения некоторых показателей доплер-эхокардиографического исследования, в частности увеличение предсердного пика кровотока легочной вены (V-A) и уменьшение диастолического пика кровотока легочной вены (V-D). Изменения трансмитрального кровотока характеризовались уменьшением скорости раннего диастолического наполнения (VE) при одновременном повышении скорости предсердной систолы (табл 2)

Таблица 2. Допплер – эхокардиографические параметры в исследованных группах

Параметры	Первая группа	P1	Вторая группа	P2	Контроль	P3
VE см/с	55±9	> 0.5	42±6	< 0.05	58±10	< 0.05
VA см/с	54±8	> 0.5	65±5	< 0.5	50±6	< 0.001
V – S см/с	70±7	> 0.5	76±9	< 0.5	67±8	> 0.5
V- D см/с	30±7	> 0.5	25±7	< 0.5	36±8	> 0.5
V – A см/с	29±4	< 0.1	33±5	< 0.01	22±4	< 0.01

Как видно из табл. 2, изменения параметров по сравнению с контролем были достоверны только во второй группе, т.е. в группе больных с более частыми приступами пароксизмов ФП. На наш взгляд, одновременное повышение V – А и VA можно расценить как компенсаторную реакцию ЛП на начавшуюся структурно – функциональную перестройку, т.е. ремоделирование ЛП.

Таким образом можно считать, что ПФП приводит к определенным сдвигам геометрии предсердий и изменению эхокардиографических параметров ЛП. Структурно-функциональные изменения, развивающиеся в ЛП при пароксизмальной форме ФП, приводящие к его ремоделированию, более выражены при частых пароксизмах ФП с меньшей давностью ее эпизодов по сравнению с ФП большей давности, но с единичными пароксизмами. Следовательно, можно заключить, что частота пароксизмов ФП играет определенную роль в процессах ремоделирования ЛП

ЛИТЕРАТУРА:

1. Канорский С.Г., Кручинова О.А., Зингелевский К.Б. Преимущества восстановления и поддержания синусового ритма у больных среднего возраста с фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью. Кардиология, 2006, 9, 31-35 \
2. Нкамуа А.Дж. Современные представления о патогенезе фибрилляции предсердий. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2005, 3, 50-52

3. Aizer A., Gaziano J.M., Cook N.R. et al. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. Am J Cardiol, 2009, 103; 1572-1577
4. Ausma J. et al. Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. Circulation 2003, 107; 2051-2058
5. Carlsson J., Miketic S., Windeler J. et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation. The Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. J. Am. Coll. Cardiol. 2003, 41; 1690-1696
6. Carrison J., Miketis S., Windeler J. et al. Randomized trial of rate control versus rhythm control in persistent atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2003, 41; 1690-1696
7. Fuster V., Ryden L.E., Cammon D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. JACC 2006, 4 (48);149-246
8. Savelieva I., Camm A.J. Update on atrial fibrillation: part I. Clin. Cardiol., 2008, 31; 55-62
9. Kirchhof P., Bax J., Blomstrom-Lunquist C. et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceeding from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference "Research perspectives in AF". Eur. Heart J., 2009, 30; 2969-2977.
10. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for Management of Atrial Fibrillation of the ESC, Europ. Heart J 2010, 31; 2369-2429