

Изменение инотропной функции миокарда у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий

Н.Е. Гайдамакина, А.М. Куннова¹, А.И. Тарзиманова, А.В. Ветлужский, И.Г. Фомина.

Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова на базе ГКБ № 61, ¹Консультативно-диагностическая поликлиника Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии. Москва, Россия

Inotropic myocardial function dynamics in patients with recurrent atrial fibrillation

N.E. Gaidamakina, L.M. Kunnova¹, A.I. Tarzimanova, A.V. Vetluzhsky, I.G. Fomina.

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, City Clinical Hospital No. 61, ¹Consultative Diagnostics Out-Patient Clinic, Research and Clinical Center for Interventional Cardioangiology. Moscow, Russia.

Цель. Изучить состояние инотропной функции миокарда левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ) сердца у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) по данным равновесной радионуклидной вентрикулографии (РРВГ).

Материалы и методы. В исследование были включены 72 больных, из них 30 ишемической болезнью сердца (ИБС) с рецидивирующей формой ФП (I группа) и 42 – ИБС без нарушений сердечного ритма (II группа), в возрасте 39–79 лет (средний возраст $60,3 \pm 2,5$). Для оценки систолической и диастолической функции ЛЖ и ПЖ всем больным выполнена РРВГ.

Результаты. Фракция выброса ЛЖ и ПЖ у всех больных находилась в пределах нормы. При исследовании скоростных показателей обнаружено достоверное снижение максимальной скорости наполнения ЛЖ у больных с рецидивирующей формой ФП, по сравнению с больными без нарушений ритма ($p < 0,05$). Конечный диастолический объем ЛЖ у больных I группы был достоверно выше, чем во II группе ($p < 0,05$). При эхокардиографии у больных с рецидивирующей формой ФП обнаружено увеличение размеров левого и правого предсердий.

Заключение. Ремоделирование сердца у больных с рецидивирующей формой ФП проявляется нарушением диастолической функции миокарда ЛЖ и ПЖ и увеличением размеров предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, инотропная функция, аритмогенное ремоделирование, дилатация предсердий.

Aim. To study inotropic myocardial function of left and right ventriculum (LV, RV) in patients with recurrent atrial fibrillation (AF), according to balanced radionuclide ventriculography (BRVG) data.

Material and methods. The study included 72 patients: 30 individuals with coronary heart disease (CHD) and recurrent AF (Group I), as well as 42 CHD patients without cardiac arrhythmias (Group II). Participants' age varied from 39 to 79 years (mean age 60.3 ± 2.5 years). To assess systolic and diastolic LV and RV function, all participants underwent BRVG.

Results. LV and RV ejection fraction was normal in all subjects. LV peak filling velocity was significantly reduced in patients with recurrent AF, comparing to arrhythmia-free individuals ($p < 0.05$). LV end-diastolic volume in Group I was substantially lower than in Group II ($p < 0.05$). At echocardiography, left and right atrium sizes were increased in patients with recurrent AF.

Conclusion. Heart remodeling in patients with recurrent AF manifested by diastolic LV and RV dysfunction, combined with atrium size increase.

Key words: Atrial fibrillation, inotropic function, arrhythmogenic remodeling, atrial dilatation.

Фибрилляция предсердий (ФП) наиболее распространенное нарушение ритма сердца [5,9]. Частота ФП в популяции составляет 0,4% [4] и увеличивается с возрастом пациентов [1,8]. По данным Фремингемского исследования за 30-летний период наблюдения число случаев ФП в структуре общей заболеваемости населения увеличивается с каждым годом [18].

Появление ФП ухудшает качество жизни (КЖ), увеличивает заболеваемость, уменьшает ожидаемую продолжительность жизни и приводит к росту смертности. ФП сопровождается тромбоэмболическими осложнениями; частота развития ишемического инсульта (ИМИ) у пациентов с ФП в среднем в 5 раз выше, чем при отсутствии ФП [8], при этом каждый шестой МИ происходит у больного с ФП [9]. Известно, что частота ФП у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) значительно выше и увеличивается по мере прогрессирования ХСН [2,11].

В соответствии с рекомендациями ACC/ANA/ESC 2001 рецидивирующая форма ФП приводит к быстро прогрессирующим изменениям миокарда и развитию электрического ремоделирования предсердий [7,21], которые способствуют возникновению и продолжению нового пароксизма ФП [19]. Таким образом, «фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий» [3].

Исследования последних лет дают основания предполагать, что развитие ФП сопровождается структурными изменениями миокарда желудочков и сократительной функции сердца. При гистологическом исследовании миокарда у больных с ФП можно обнаружить участки фиброза и жировой инфильтрации, которые могут быть следствием воспаления или дегенерации тканей [19]. При электронной микроскопии кардиомиоцитов наблюдаются нарушения целостности саркоплазматического ретикулула и изменения размеров митохондрий [6]. Ausma J, et al 1997 отметили появление подобных изменений при исследовании кардиомиоцитов гибернирующего миокарда.

Известно, что после кардиоверсии в первые дни восстановления синусового ритма у больных с ФП сократительная функция миокарда остается значительно сниженной [10,12]. Необходимо время для нормализации инотропной функции миокарда [13-15].

Возникновение нового пароксизма ФП сопровождается вновь снижением инотропной функции, которая ведет к быстрой дилатации левого желудочка (ЛЖ) и прогрессированию ХСН, что можно объяснить развитием кардиомиопатии вследствие нарушений сердечного ритма, однако механизмы этого процесса и состояние правого желудочка (ПЖ) до настоящего времени остаются малоизученными [20].

Цель настоящего исследования – изучить инотропную функцию миокарда ЛЖ и ПЖ у больных с рецидивирующей формой ФП по данным равновесной радионуклидной вентрикулографии (РРВГ).

Материал и методы

В исследование включены 72 больных, из них 30 ишемической болезнью сердца (ИБС) с рецидивирующей формой ФП (I группа) в возрасте 39-79 лет (средний возраст $60,3 \pm 2,5$); среди них 15 мужчин и 15 женщин. Группу сравнения (II группа) составили 42 больных ИБС без нарушений сердечного ритма в возрасте 37-74 лет (средний возраст $60,1 \pm 1,31$); среди них 22 мужчины и 20 женщин.

Критерием включения пациентов в исследование служило наличие пароксизма ФП продолжительностью не > 48 часов, подтвержденного при электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании. Среди них были 3 пациента с впервые выявленной ФП, 27 имели аритмический анамнез продолжительностью 1-20 лет. Длительность ФП в среднем составила $5 \pm 2,4$ года.

Критериями исключения были: редкая частота желудочковых сокращений при ФП < 50 ударов в минуту; синдром слабости синусового узла; атриовентрикулярная блокада I-III степеней; врожденный или приобретенный синдром удлиненного интервала QT; наличие декомпенсированной ХСН IIБ-III стадий по классификации Стражеско Н.Д., Василенко В.Д. 1935, IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA); инфекционный эндокардит, острый перикардит или миокардит; выраженная патология почек, печени; заболевания крови и онкологическая патология.

Всем больным, наряду с общепринятыми клиническими обследованиями, выполняли суточное мониторирование (СМ) ЭКГ по Холтеру для регистрации пароксизмов ФП, проба с физической нагрузкой (ФН) на тредмиле в период сохранения синусового ритма, эхокардиография (ЭхоКГ). Клинические характеристики изучаемых групп представлены в таблице 1.

Обе группы больных были сравнимы по всем клиническим показателям.

Для оценки систолической и диастолической функций ЛЖ и ПЖ в утренние часы использовали РРВГ по стандартной методике гамма-камерой BAZICAM (фирма Simens) с автоматическим посегментарным и фазовым анализом гистограмм системой «Голд-Рада+». Исследование проводилось на 3-5 день после восстановления синусового ритма. Изучали исходные показатели внутрисердечной гемодинамики и их динамику в условиях острой лекарственной пробы с нитроглицерином.

Таблица 1

Клинические характеристики исследуемых групп больных

Клиническая характеристика	I группа (больные с ФП)	II группа (больные без нарушений ритма)
Количество пациентов (n)	30	42
Средний возраст	60,3±2,5	60,1±1,3
Мужчины	15 (50%)	22 (52,4%)
Женщины	15 (50%)	20 (47,6%)
ИБС	30 (100%)	42 (100%)
Стенокардия напряжения I ФК	2 (6%)	2 (5%)
Стенокардия напряжения II ФК	15 (50%)	20 (47,5%)
Стенокардия напряжения III ФК	12 (44%)	20 (47,5%)
в т.ч. инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе	8 (27%)	11 (26%)
Артериальная гипертензия (АГ) I ст.	2 (6%)	1 (2%)
АГ II ст.	10 (33%)	15 (36%)
АГ III ст.	6 (20%)	15 (36%)
ХСН (NYHA)	1 (3,3%)	2 (5%)
I ФК	17 (56,7%)	22 (52,4%)
II ФК		
III ФК	12 (40%)	18 (42,6%)

Для определения систолической функции оценивались фракция выброса (ФВ), максимальная и средняя скорости изгнания, выброс за 1/3 систолы, конечный систолический объем (КСО), ударный объем (УО), а для оценки диастолической функции – максимальная скорость наполнения, наполнение за 1/3 диастолы, конечный диастолический объем (КДО).

Результаты

При РРВГ установлено, что показатели ФВ ЛЖ и ФВ ПЖ были в пределах нормальных величин у всех пациентов. Отмечалось небольшое снижение ФВ в I группе больных с ФП, однако достоверного отличия не получено (рисунок 1).

При изучении диастолической функции отмечено достоверное снижение максималь-

ной скорости наполнения ЛЖ у больных с ФП ($p<0,05$); показатели средней и максимальной скоростей изгнания не отличались между собой (рисунок 2).

При сравнении скоростных показателей ПЖ также зафиксировано уменьшение максимальной скорости наполнения и максимальной скорости изгнания у больных с ФП, однако эти различия были недостоверны (рисунок 3).

При исследовании КДО ЛЖ обнаружено достоверное его увеличение у больных с ФП ($p<0,05$); показатели КСО и УО ЛЖ у больных обеих групп достоверно не отличались (рисунок 4). Объемные показатели ПЖ также не различались (рисунок 5).

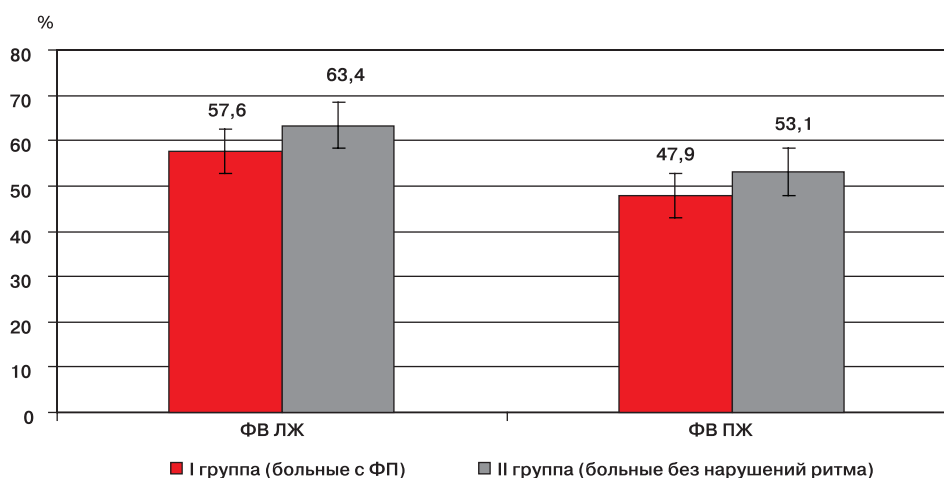


Рис. 1 ФВ ЛЖ и ПЖ в I и II группах больных.

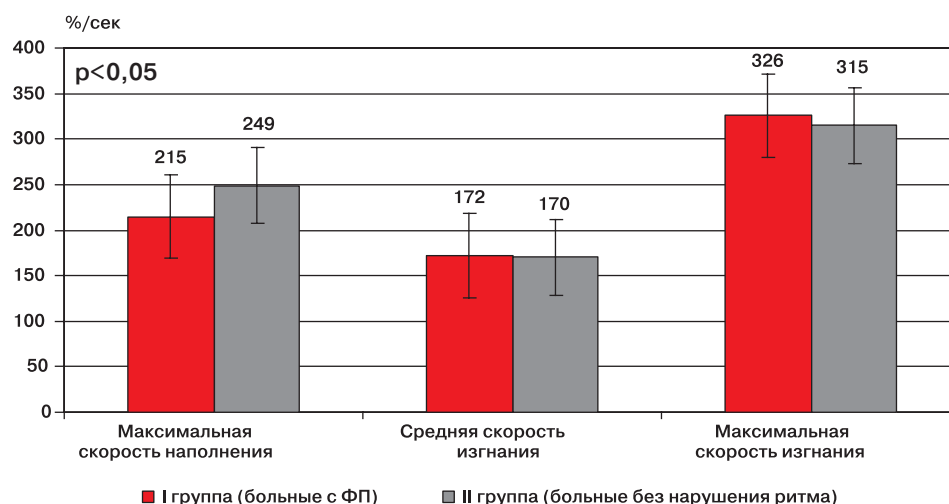


Рис. 2 Скоростные показатели ЛЖ у больных I и II групп.

Результаты, полученные при РРВГ, свидетельствуют о наличии диастолической дисфункции миокарда у больных с ФП. У пациентов I группы достоверное уменьшение максимальной скорости наполнения и увеличение КДО отражают раннее проявление ХСН. Принимая во внимание тот факт, что исследование назначалось только при синусовом ритме, изменения диастолических показателей у больных с ФП характеризуют нарушение инотропной функции ЛЖ.

Оценка размеров полостей предсердий при ЭхоКГ показала, что размеры левого предсердия (ЛП) у пациентов с ФП были в пределах 3,6-5,5 см (в среднем $4,2 \pm 0,3$), размер правого предсердия (ПП) 3,2-6,0 см. Таким образом, величина предсердий у большей части больных с ФП превосходила нормальные показате-

тели, в то время как размеры полостей ЛЖ и ПЖ находились в пределах нормальных величин (таблица 2).

Обсуждение

По данным многоцентровых исследований ФП встречается значительно чаще у больных с ХСН, приводя к быстрой декомпенсации и росту смертности в этой группе пациентов [1]. Наиболее тяжелым для больного является сочетание постоянной формы ФП и ХСН [16]. ФП сопровождается увеличением полостей предсердий с изменением возбудимости и проводимости миокарда [11,17]. При достижении определенного критического размера предсердий увеличиваются продолжительность и частота возникновения пароксизмов ФП [4], возрастает вероятность рецидивов, снижается

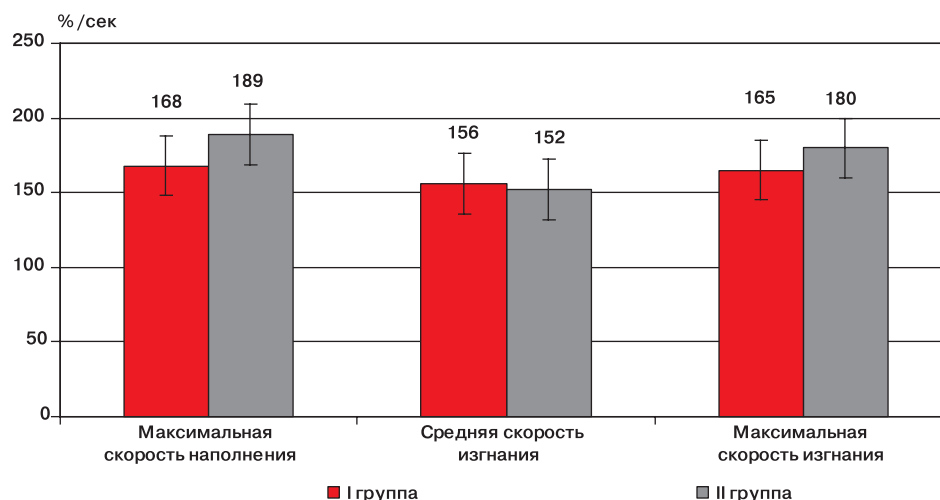


Рис. 3 Скоростные показатели ПЖ у больных I и II групп.

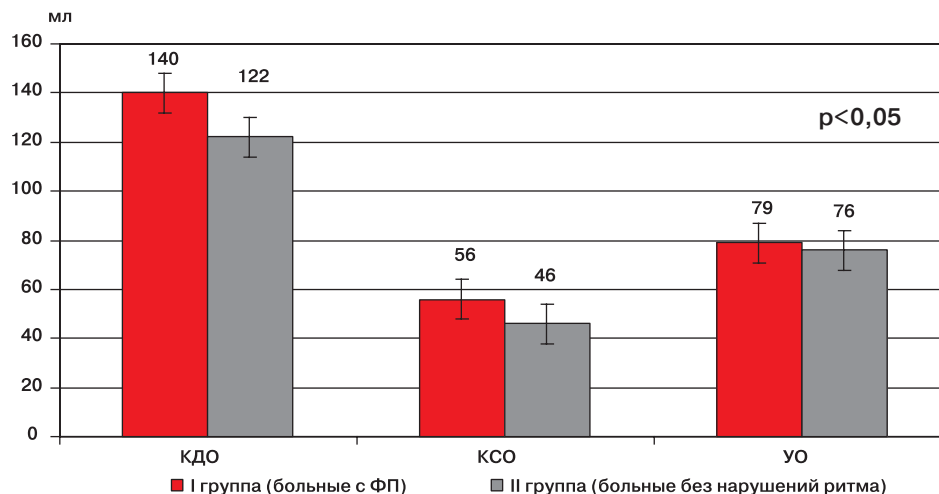


Рис. 4 Объемные показатели ЛЖ у больных I и II групп.

эффективность фармакологической и электрической кардиоверсии [21], а подбор антиаритмической терапии на этом этапе становится наиболее сложным [5].

Рецидивирующая форма ФП часто не сопровождается изменениями сократительной функции миокарда желудочков, но возникновение пароксизмов ФП значительно снижает КЖ пациентов [17,21]. Большинство больных в группе с пароксизмальной формой ФП охарактеризовали влияние аритмии на повседневную жизнь «разрушительным» вследствие внезапности и непредсказуемости возникновения приступа, однако их ощущения не коррелировали ни с частотой приступов, ни с их длительностью [8].

Результаты настоящего исследования свидетельствовали о появлении диастолической

дисфункции миокарда ЛЖ у больных с рецидивирующей формой ФП, что отражает возникновение на более ранней стадии ХСН. Быстрое прогрессирования ХСН возможно вызвано как ишемическими изменениями миокарда желудочков, так и структурными нарушениями кардиомиоцитов, возникающими вследствие повторных пароксизмов ФП [13,14].

Таким образом, несмотря на отсутствие клинической симптоматики ХСН и сохранение систолической функции миокарда на фоне восстановления синусового ритма у больных с рецидивирующей формой ФП диагностируются нарушения диастолической функции миокарда ЛЖ и ПЖ, а также увеличение размеров ЛП и особенно ПП, что отражает процесс ремоделирования сердца и изменение его инотропной функции.

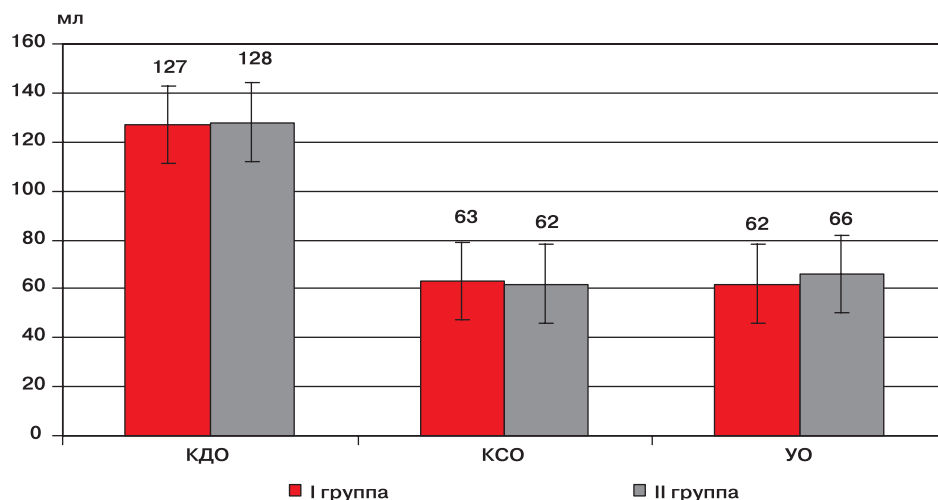


Рис. 5 Объемные показатели ПЖ у больных I и II групп.

ЭхоКГ параметры размеров камер сердца в группе больных с ФП

	Средние показатели	Норма
Просвет корня аорты	3,2±0,3 см	до 3,8 см
Размер полости ЛП	4,2±0,3 см	до 4 см
Размер полости ПП	5,3±0,3 см	до 4,9 см
Диастолический размер ЛЖ	5,2±0,6 см	4,9-5,5 см
Систолический размер ЛЖ	3,5±0,6 см	3,3-4,0 см
ФВ ЛЖ	58,03±11,8%	>40%
Размер полости ПЖ	2,6±0,5 см	до 3,0 см

Выводы

У больных с рецидивирующей формой ФП обнаружены нарушения диастолической функции миокарда ЛЖ и ПЖ со снижением максимальной скорости наполнения и увеличением КДО.

Размеры ПП при ЭхоКГ превышают нор-

мальные показатели и размеры ЛП у больных с рецидивирующей формой ФП.

Ремоделирование сердца при рецидивирующей форме ФП проявляется нарушением диастолической функции миокарда ЛЖ и ПЖ и увеличением размеров предсердий.

Литература

- Аржакова Г.С., Фомина И.Г., Ветлужский А.В. Современные принципы лечения мерцательной аритмии с позиции классификации «Сицилианский гамбит». Кардиоваск тер профил 2002; 1(1): 68-75.
- Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. Санкт-Петербург. ИКФ «Фолиант» 1999; 176 с.
- Мазур Н.А. Фибрилляция предсердий. Клин фармакол тер 2003; 12(3): 1-4.
- Фомина И.Г., Ветлужский А.В. Существует ли оптимальная стратегия лечения рецидивирующей мерцательной аритмии. Кардиоваск тер профил 2003; 3: 78-90.
- Хамицаева Е.О., Джанашия П.Х., Богданова Е.А. Прием внутрь нагрузочных доз антиаритмических препаратов для восстановления синусового ритма при мерцании предсердий. РКЖ 2003; 3(41): 65-8.
- Ausma J, Wijffels M, Thone F. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in goat. Circulation 1997; 96: 3157-63.
- Brookes CI, White PA, Staples PA et al. Myocardial contractility is not constant during spontaneous atrial fibrillation in patients. Circulation 1998; 98: 1762-8.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW. ACC/AHA/ESC 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 and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). Eur Heart J 2001; 22: 1852-923.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults. National Implications for Rhythm management and Stroke Prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285: 2370-5.
- Grogan M, Smith HC, Gersh BJ Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 69: 1570-3.
- Gronefeld GC, Hohnloser SH. Heart failure complicated by atrial fibrillation: mechanistic, prognostic, and therapeutic implications. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2003; 8(2): 107-13.
- Keiny JR, Sacrez A, Facello A. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 1992; 13: 1290-5.
- Manning WJ, Silverman DI, Kats SE. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation. JACC 1994; 23: 1535-40.
- Mitsch R, Garber M, Schmucker G. Relation of left atrial appendage function to the duration and reversibility of not valvular atrial fibrillation. Am J Cardiol 1995; 75: 994-7.
- Morillo CA, Klein GJ, Jones DL. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. Circulation 1995; 91: 1588-95.
- Nagahama Y, Schick EC, Gaasch WH. Interval-dependent potentiation of left ventricular contractility is preserved in patients with atrial fibrillation and depressed ejection fraction. Am J Cardiol 2001; 87(3): 342-6.
- Packer DL, Bardy GH, Worley SJ. Thachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986; 57: 563-70.
- Saksena S, Domanski MJ, Benjamin EJ, et al. Report of the NASPE/NHLBI Round Table on Future Research Directions in Atrial Fibrillation. PACE 2001; 24: 1435-51.
- Sanders P, Morton JB, Davidson NC. Electrical Remodeling of the Atria in Congestive Heart Failure: Electrophysiological and Electroanatomic Mapping in Humans. Circulation 2003; 108(12): 1461-8.
- Shibane JS, Wood MA, Jensen DN. Thachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. JACC 1997; 29: 709-15.
- Takagaki M, McCarthy PM, Chung M. Preload-adjusted maximal power: a novel index of left ventricular contractility in atrial fibrillation. Heart 2002; 88(2): 170-6.

Поступила 03/02-2004