УДК 616.12-008.313-85

Ф. К. Рахматуллов, О. В. Захарова, А. Ф. Рахматуллов, С. А. Пчелиниева, А. Ф. Рахматуллова

СОСТОЯНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПО ДАННЫМ ЧРЕСПИЩЕВОДНОГО ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Аннотация. Изучено состояние проводящей системы сердца у больных с изолированной фибрилляцией предсердий (ФП) по данным чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца. Выявлено, что при адренергической и вагусной формах ФП автоматическая функция синусового узла и атриовентрикулярная проводимость имеют разнонаправленный характер. Установлено, что субстратом возникновения адренергической формы ФП является укорочение эффективного рефрактерного периода левого предсердия на 11.6%, а вагусной формы ФП – на 10.0%, замедление внутрипредсердной проводимости – на 4.5%, снижение автоматической функции синусового узла – на 21.5%.

Ключевые слова: изолированная фибрилляция предсердий, вегетативная регуляция сердца.

Abstract. The article investigates the state of cardiac conduction system in patients with isolated atrial fibrillation (AF). Transesophageal electrophysiological cardiography findings suggest that the sinoatrial node automatic function and atrioventricular conduction are multidirectional in patients with adrenergic AF and vagus AF. The findings also indicate that adrenergic AF is caused by the 11,6 % shortening of the left atrium effective refractory period, whereas vagus AF is caused by the 10,0 % shortening of the left atrium effective refractory period, a 4,5 % intra-atrial conduction delay and a 21,5 % depression of the sinoatrial node automatic function.

Key words: isolated atrial fibrillation, vegetative control of cardiac performance.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — одно из наиболее часто встречающихся нарушений сердечного ритма [1, 2]. Возникновению ФП предшествуют различные заболевания сердечно-сосудистой системы, главным образом, ишемическая болзень сердца (ИБС), артериальная гипертензия, клапанные пороки сердца ревматической этиологии [1–3]. В то же время примерно у 15—20 % пациентов ФП возникает в отсутствие каких-либо поражений сердца — так называемая изолированная ФП [1, 4]. Между клиницистами существует согласие по поводу того, что изолированной следует называть ФП, которая возникает у лиц, свободных от ревматической болезни сердца, ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатии, перикардита, тиреотоксикоза, застойной недостаточности кровообращения [1, 4].

У больных с изолированной ФП благоприятный прогноз в плане развития тромбоэмболий и смертности. Со временем больные перестают соответствовать критериям изолированной ФП, причем это может быть связано как со старением, так и с развитием изменений в сердце, например с дилатацией левого предсердия. Соответственно у них повышается риск развития тромбоэмболических осложнений и смерти.

В возникновении изолированной $\Phi\Pi$ заметную роль играет нарушение вегетативной регуляции сердца. Основываясь на клинических различиях, Coumel P. предложил выделять вагусную и симпатическую формы изолированной $\Phi\Pi$ [5].

Выяснение электрофизиологических (ЭФ) механизмов возникновения вагусной и симпатической форм ФП имеет важное значение в выборе адекватной антиаритмической терапии [6, 7]. Использование для этих целей внутрисердечных электрофизиологических исследований по ряду причин не получило широкого распространения в терапевтических клиниках. В связи с этим представляет интерес изучение возможностей чреспищеводного электрофизиологического исследования (ЭФИ) для оценки состояния проводящей системы сердца при изолированной ФП.

Цель исследования: оценить состояние проводящей системы сердца у больных с изолированной фибрилляцией предсердий по данным чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца.

Материал и методы исследования

Нами обследовано 137 больных с частыми приступами пароксизмальной изолированной $\Phi\Pi$. В зависимости от вегетативной регуляции сердца больные были разделены на две группы. В І группу вошли 75 больных с адренергической формой $\Phi\Pi$, во ІІ группу — 62 пациента с вагусной формой $\Phi\Pi$. В контрольную группу включены 28 человек без нарушений сердечного ритма и предрасполагающих факторов его возникновения.

Всем больным, включенным в исследование, регистрировалась электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях, проводились эхокардиография (ЭхоКГ), чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца, ультразвуковое исследование щитовидной железы (УЗИ ЩЖ), определение уровня три-йод-тиронина (T_3) и тироксина (T_4) в крови.

ЭхоКГ выполнялась в соответствии со стандартами Американской ассоциации по эхокардиографии на аппарате Sanos-100CF («Hewlett-Packard», США) при синусовом ритме [8]. Определяли показатели систолической функции левого желудочка: индексы конечного систолического и конечного диастолического объемов, ударный индекс, фракцию выброса, переднезадний размер левого предсердия (ЛП). Для оценки диастолической функции левого желудочка оценивали следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (V_E), максимальную скорость наполнения левого желудочка во время систолы предсердий (V_A), отношение этих скоростей V_E/V_A .

Чреспищеводное ЭФИ проводили по общепринятому протоколу [9] с помощью компьютерного электрофизиологического комплекса с оригинальным программным обеспечением «Astrocard». Определяли длительность интервалов RR, PQ, QT, ширину комплекса QRS, время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и его корригированное значение (КВВФСУ), точку Венкебаха, эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного (ЭР Π_{AB}) соединения и левого предсердия (ЭР $\Pi_{ЛП}$), максимальный предсердный ответ (МПО).

УЗИ щитовидной железы (ЩЖ) проводили с помощью ультразвукового сканера «Aloka» (Япония), снабженного линейным датчиком 7 МГц. Исследование базального уровня тиреотропного гармона (ТТГ), T_3 , T_4 проводи-

ли иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов [10]. Границы нормы для базального уровня ТТГ сыворотки составили 0,23—3,4 мМЕ/л, T_3 (общ.) — 1,8—2,8 нмоль/л, T_4 (общ.) — 54—156 нмоль/л, T_4 (свободн.) — 10,0—23,0 пмоль/л [10].

Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере с помощью пакета программ Statistica for Windows фирмы Stat-Soft Inc с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и обсуждение

Влияние вегетативной регуляции сердца на клиническое течение пароксизмов $\Phi\Pi$ представлено в табл. 1 (Π – трепетание предсердий, Θ – экстрасистолия).

Таблица 1 Характеристика клинических форм изолированной фибрилляции предсердий $(M\pm m)$

Показатели Клинические признаки Пол Мужской, кол-во (%)	Контрольная (n = 28) 1	Адренергическая $\Phi\Pi$ ($n = 75$) 2	Вагусная ФП (n = 62) 3 53 (85,5)				
Женский, кол-во (%) Средний возраст, лет	$16 (57,1) \\ 47,3 \pm 2,3$	$68 (90,7) \\ 46,5 \pm 2,8$	$9(14,5)$ $47,8 \pm 2,4$				
Условия возникновения ФП							
Отдых, покой, сон, горизонтальное положение, кол-во (%)	_	8 (10,7)	49 (79,0)				
Физическая и психоэмоциональная нагрузка, вертикальное положение, кол-во (%)	_	67 (89,3)	13 (21,0)				
Время возникновения пароксизмов ФП							
День, утро, кол-во (%)	_	63 (84,0)	9 (14,5)				
Ночь, вечер, кол-во (%)	_	12 (16,0)	53 (85,5)				
Переход ФП в ТП и наоборот	_	_	15 (24,2 %)				
Переход синусовой тахикардии и экстрасистолии в ФП	_	17 (22,7 %)	_				

Как следует из табл. 1, в возникновении изолированной ФП важную роль играет нарушение вегетативной регуляции сердца. Вагусная ФП чаще встречалась у мужчин (85,5%); приступы возникали в состоянии покоя (79,0%), нередко во время сна. Реже (21,0%) пароксизмы ФП возникали во время физической нагрузки или психоэмоционального напряжения. Наоборот, при нагрузке уменьшалось количество предсердных экстрасистол.

Адренергическая $\Phi\Pi$ была связана с физической или эмоциональной нагрузкой. Этот вариант чаще наблюдался у женщин (90,7 %). Пароксизмы $\Phi\Pi$ возникали днем или в утренние часы (84,0 %). При вагусной $\Phi\Pi$ у 15 (24,2 %) больных происходил переход $\Phi\Pi$ в Π и наоборот, а при адренерги-

ческой $\Phi\Pi$ мы не наблюдали перехода $\Phi\Pi$ в $T\Pi$. У 17 (22,7 %) больных адренергической $\Phi\Pi$ возникал переход синусовой тахикардии и предсердной экстрасистолии в $\Phi\Pi$.

Влияние вегетативной нервной системы на ЭКГ и ЭФИ на показатели сердца представлено в табл. 2 (ЧСС СР – число сердечных сокращений при синусовом ритме).

Таблица 2 Электрокардиографические и электрофизиологические показатели сердца у больных с адренергической и вагусной формами фибрилляции предсердий $(M\pm m)$

Показатели	Группа контроля (n = 28)	Адренерги- ческая форма ФП (<i>n</i> = 75)	Вагусная форма ФП (n = 62)	p		
	1	2	3	1–2	1–3	2-3
P(MC)	$94,1 \pm 1,3$	$96,8 \pm 2,1$	$99,3 \pm 1,6$	> 0,05	< 0,05	> 0,05
ЧСС СР, мин	$74,6 \pm 2,3$	$80,1 \pm 3,1$	$64,7 \pm 2,6$	> 0,05	< 0,01	< 0,001
ЧСС ФП, мин	$156,3 \pm 2,7$	$168,5 \pm 4,2$	$152,0 \pm 3,7$	< 0,01	> 0,05	< 0,001
ВВФСУ, мс	$1028,5 \pm 35,2$	$1035,1 \pm 37,3$	$1065,4 \pm 28,5$	> 0,05	> 0,05	> 0,05
КВВФСУ, мс	$296,7 \pm 19,8$	$301,8 \pm 20,2$	$360,6 \pm 21,4$	> 0,05	< 0,05	< 0,05
Точка Венкебаха, имп/мин	164.8 ± 4.7	$179,5 \pm 5,4$	$148,4 \pm 5,7$	< 0,05	< 0,05	< 0,001
ЭРП _{АВ} , мс	$310,7 \pm 7,3$	$286,7 \pm 8,2$	$335,4 \pm 8,6$	< 0,05	< 0,05	< 0,001
ЭРПлп, мс	$251,7 \pm 8,3$	$222,6 \pm 9,4$	$226,8 \pm 8,7$	< 0,05	< 0,05	> 0,05
ЛП, мм	$26,8 \pm 0,92$	$27,9 \pm 1,2$	$28,2 \pm 1,4$	> 0,05	> 0,05	> 0,05
МПО, имп/мин	$246,0 \pm 12,3$	$286,2 \pm 13,6$	$279,3 \pm 10,3$	< 0,05	< 0,05	> 0,05

Как следует из табл. 2, по сравнению с контрольной группой при адренергической форме ФП ЧСС во время синусового ритма чаще на 5,5 ударов в мин (p > 0,05), ЧСС во время ФП чаще на 12,2 ударов в мин (p < 0,01), точка Венкебаха выше на 14,7 имп/мин (p < 0,05), соединения ЭРП $_{\rm AB}$ короче на 24,0 мс (p < 0,05), ЭРП $_{\rm ЛП}$ короче на 29,1 мс (p < 0,05), МПО больше на 40,2 имп/мин (p < 0,05). В то же время показатели, характеризующие автоматическую функцию синусового узла (ВВФСУ, КВВФСУ), состояние левого предсердия (ширина зубца Р, передне-задний размер ЛП), практически не отличаются от контрольной группы.

Из полученных данных совершенно очевидно, что в основе возникновения адренергической формы $\Phi\Pi$ лежит укорочение ${\rm ЭР}\Pi_{\rm Л\Pi}$ (на 11,6 %), а не угнетение автоматической функции синусового узла и расширение ${\rm Л}\Pi$.

Из табл. 2 видно, что по сравнению с группой контроля при вагусной форме ФП ЧСС во время синусового ритма реже на 9,9 ударов в минуту (p < 0.01), КВВФСУ больше на 63,9 мс (p < 0.05), точка Венкебаха ниже на 16,4 имп/мин (p < 0.05), соединения ЭРП_{АВ} выше на 24,7 мс (p < 0.05), ЭРП_{ЛП} короче на 25,1 мс (p < 0.05), МПО больше на 33,8 имп/мин (p < 0.05). Несмотря на то, что размеры ЛП по данным УЗИ сердца и ширина зубца Р по данным ЭКГ практически не выходили за пределы нормальных границ, выяв-

лено достоверное (p < 0,05) замедление предсердной проводимости при вагусной форме $\Phi\Pi$ на 4,2 мс.

На основании анализа данных видно, что в основе возникновения вагусной формы $\Phi\Pi$ лежит не только укорочение ${\rm ЭР}\Pi_{\rm Л\Pi}$ на 10,0 %, а также замедление внутрипредсердной проводимости на 4,5 % и снижение автоматической функции синусового узла на 21,5 %.

На наш взгляд, особый интерес представляет сравнительный анализ показателей ЭКГ, ЭФ и ЭхоКГ у больных с адренергическими и вагусными формами ФП. Можно выделить три аспекта полученных данных:

- 1) «вагусное замедление» автоматической функции синусового узла, межпредсердной и атриовентрикулярной проводимости. Как видно из табл. 1, ЧСС при синусовом ритме у больных с вагусной формой ФП реже на 15,4 ударов в мин (p < 0,001), КВВФСУ больше на 58,8 мс (p < 0,05), зубец Р шире на 2,5 мс (p > 0,05), точка Венкебаха ниже на 31,1 имп/мин (p < 0,001), а соединения ЭРП_{АВ} выше на 48,7 мс (p < 0,001);
- 2) укорочение $\mbox{ЭРП}_{\mbox{Л}\Pi}$ и увеличение МПО как у больных с адренергическими, так и вагусными формами ФП. Как при адренергической, так и при вагусной форме ФП имеется обратная корреляционная зависимость между МПО и $\mbox{ЭРП}_{\mbox{Л}\Pi}$ (рис. 1). Полученная зависимость показывает, что в основе возникновения адренергической и вагусной форм ФП лежит единый $\mbox{ЭФ-механизм}$ укорочение $\mbox{ЭРП}\mbox{Л}\Pi$;
- 3) отсутствие влияния вегетативной нервной системы на размер ЛП. Из полученных данных видно, что передне-задний размер ЛП у больных вагусной и адренергической формой ФП практически не отличается от контрольной группы.

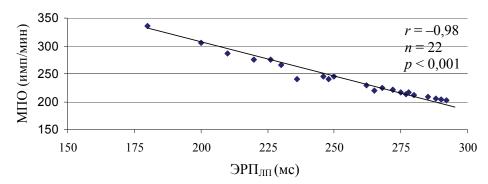


Рис. 1. Корреляционная связь между ${\rm ЭР\Pi_{ЛП}}$ и МПО

Проведенный корреляционный анализ показал, что между ${\rm ЭР\Pi_{ЛII}}$ и КВВФСУ у больных с вагусной формой ФП существует обратная зависимость (рис. 2).

Очевидно, во время проведения программированной стимуляции по мере достижения $\mathrm{ЭР\Pi}_{\Pi\Pi}$ возможность постстимуляционного угнетения Φ СУ увеличивается, поэтому КВВ Φ СУ в этой группе достоверно (p < 0,05) выше.

У больных с вагусной формой $\Phi\Pi$ выявлена еще одна закономерность: по мере увеличения КВВФСУ частота пароксизмов $\Phi\Pi$ увеличивалась (рис. 3), тогда как при адренергической форме $\Phi\Pi$ такая закономерность не выявлена.

Известна связь между частотой пароксизмов ФП и угнетением автоматической функции синусового узла при синдроме брадикардия – тахикардия

[11]. В литературе нет четких указаний о возможной трансформации вагусной или адренергической форм ФП в синдром брадикардии—тахикардии. Полученная корреляционная зависимость между КВВФСУ и частотой пароксизмов при вагусной форме ФП позволяет предположить, что данная форма ФП со временем может трансформироваться в синдром брадикардии—тахикардии.

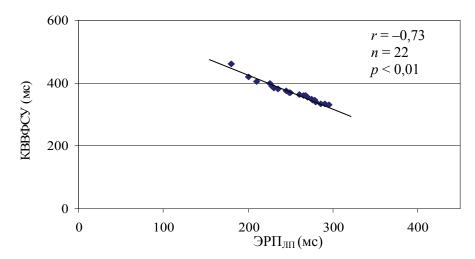


Рис. 2. Корреляционная связь между КВВФСУ и ЭРП $_{\rm ЛII}$ при вагусной ФП

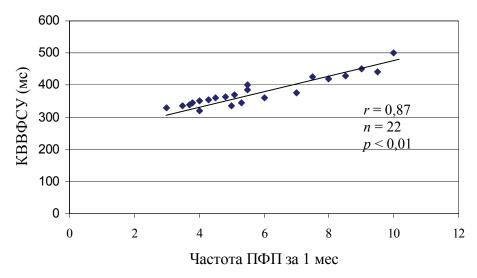


Рис. 3. Корреляционная связь между КВВФСУ и частотой параксизмов ФП при вагусной ФП

Выводы

- $1.\ \Pi$ ри адренергической и вагусной формах $\Phi\Pi$ автоматическая функция синусового узла и атриовентрикулярная проводимость имеют разнонаправленный характер.
- 2. Субстратом возникновения адренергической формы $\Phi\Pi$ является укорочение $\Theta\Pi_{\Pi\Pi}$ на 11,6 %, а вагусной формы $\Phi\Pi$ укорочение $\Theta\Pi_{\Pi\Pi}$ на 10,0 %, замедление внутрипредсердной проводимости на 4,5 %, снижение автоматической функции синусового узла на 21,5 %.

3. У больных с вагусной формой ФП выявлена прямая корреляционная зависимость между КВВФСУ и частотой вагусной формы ФП, а также обратная корреляционная зависимость между КВВФСУ и $ЭРП_{ЛП}$, $ЭРП_{ЛП}$ и МПО. У больных с адренергической формой ФП выявлена обратная корреляционная зависимость между $ЭРП_{ЛП}$ и МПО.

Список литературы

- 1. **Татарский, Б. А.** Пароксизмальные формы фибрилляции предсердий (Ч. І) / Б. А. Татарский // Российский кардиологический журнал. 2008. № 2. С. 52–62.
- Татарский, Б. А. Пароксизмальные формы фибрилляции предсердий (Ч. II) / Б. А. Татарский // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 3. – С 55–64.
- 3. **Stricberger**, **S. A.** Relationshipbetween atrial tachyarrhythmias and symptoms / S. A. Stricberger et al. // Heart Rhythm. 2005. Vol. 2 (2). P. 125–131.
- 4. **Domanski, M.** Prognosis in atrial fibrillation / M. Domanski // Eur Heart J. 2006. V. 27. P. 895–896.
- 5. **Coumel, P.** Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias / P. Coumel // J. Cardiovasc electrophysiol. 1996. V. 7. P. 999–1007.
- Сулимов, В. А. Комментарии к рекомендации Американской коллегии кардиологов, Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов (2006) по ведению больных с фибрилляцией предсердий / В. А. Сулимов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2007. – № 3. – С. 112– 113.
- 7. **Miyasaka, Y.** Secular Trends in Incidence of Atrial Fibrillation in Olmsted Country, Minnecota, 1980 to 2000, and Implications on the Projections for Future Prevalence / Y. Miyasaka et al. // Circulation. 2006. V. 114. P. 119–125.
- 8. **Шиллер, Н. Б.** Клиническая эхокардиография / Н. Б. Шиллер, М. А. Осипов. М.: Практика, 2005. 208 с.
- 9. **Сулимова**, **В. А.** Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / В. А. Сулимова, В. И. Маколкина. М.: Медицина, 2001. 208 с.
- 10. Лавин, Н. Эндокринология: пер. с англ. / Н. Лавин. М., 1999. 264 с.
- 11. **Шульман, В. А.** Синдром слабости синусового узла / В. А. Шульман. СПб., 1995. 446 с.

Рахматуллов Фагим Касымович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

E-mail: Skylinex@yandex.ru

Захарова Ольга Валерьевна

соискатель, кафедра внутренних болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

E-mail: zav88@rambler.ru

Rakhmatullov Fagim Kasymovich

Doctor of medical sciences, professor, head of sub-department of internal diseases, Medical Institute, Penza State University

Zakharova Olga Valeryevna

Applicant, sub-department of internal diseases, Medical Institute, Penza State University

Рахматуллов Артур Фагимович

соискатель, кафедра внутренних болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

E-mail: Skylinex@yandex.ru

Пчелинцева Светлана Анатольевна

аспирант, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

E-mail: pchela-sa@rambler.ru

Рахматуллова Алиса Фагимовна

клинический ординатор, кафедра внутренних болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет

E-mail: Skylinex@yandex.ru

Rakhmatullov Artur Fagimovich

Applicant, sub-department of internal diseases, Medical Institute, Penza State University

Pchelintseva Svetlana Anatolyevna

Postgraduate student, Medical Institute, Penza State University

Rakhmatullova Alisa Fagimovna

Resident, sub-department of internal diseases, Medical Institute, Penza State University

УДК 616.12-008.313-85

Рахматуллов, Ф. К.

Состояние проводящей системы сердца у больных с изолированной фибрилляцией предсердий по данным чреспищеводного электрофизиологического исследования / Ф. К. Рахматуллов, О. В. Захарова, А. Ф. Рахматуллов, С. А. Пчелинцева, А. Ф. Рахматуллова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2011. — № 1 (17). — С. 100—107.