

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

### ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА НА РАЗВИТИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИБС И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Дедов Д.В., Иванов А.П., Эльгардт И.А.

Областной клинический кардиологический диспансер, Тверская государственная медицинская академия Росздрава, Тверь.

#### Резюме

С целью изучения влияния электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий обследовано 190 больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий с различной частотой возникновения аритмии (основная группа). Группу сравнения составил 181 пациент с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией без фибрилляции предсердий.

Проводилось общеклиническое обследование, стандартная электрокардиография с расчетом временных и дисперсионных значений предсердного и предсердно-желудочкового проведения в 12 отведениях, эхокардиография и доплерэхокардиография с анализом типов ремоделирования сердца со сравнением полученных показателей в зависимости от наличия или отсутствия и частоты развития у больного пароксизмов фибрилляции предсердий.

Установлено увеличение конечно-диастолического размера левого предсердия и левого желудочка, дисперсионных значений предсердного и предсердно-желудочкового проведения. Частота встречаемости концентрической гипертрофии, дилатации и нарушений диастолической функции левого желудочка у мужчин и женщин в основной группе была больше по сравнению с обследованными без фибрилляции предсердий.

Полученные данные позволяют дифференцированно подходить к терапии и профилактике возможных кардиоваскулярных осложнений у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, рецидивирующая форма фибрилляции предсердий, электромеханическое ремоделирование сердца.

Известно, что рецидивирующая форма ФП на фоне ИБС и артериальной гипертензии (АГ) ассоциируется с ремоделированием левых отделов сердца, что приводит к прогрессированию хронической сердечной недостаточности (ХСН) [10, 12]. Однако процесс ремоделирования сердца достаточно широкое понятие, оно охватывает не только левый желудочек (ЛЖ) как основную мишень, но и левое предсердие (ЛП), включая целый комплекс структурных (собственно ремоделирование) и функциональных нарушений (нарушение диастолической функции сердца) [3]. Установлено, что гипертрофия (Г) ЛЖ и диастолическая дисфункция (ДДФ) ЛЖ являются важными прогностическими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти у больных ИБС и АГ [18, 19]. Одним из наиболее неблагоприятных вариантов ремоделирования ЛЖ сердца является концентрическая гипертрофия (КГ), поскольку она сопровождается развитием наиболее тяжелых типов ДДФ ЛЖ, объемной перегрузкой ЛП, гипертрофией стенок правого желудочка [13]. У больных ИБС и АГ процессы структурно-функциональной перестройки миокарда взаимосвязаны с электрическим ремоделированием — увеличением дисперсий интервалов реполяризации [4, 12]. С одной стороны, отмечены корреляции электромеханического ремоделирования

миокарда с частотой возникновения желудочковых нарушений ритма и риском развития сердечно — сосудистых летальных исходов, с другой — ремоделирование рассматривается как важный фактор патофизиологической основы возможного возникновения ФП [12]. Однако, вопрос влияния электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий (ФП) у больных ИБС и АГ требует обсуждения.

**Цель исследования** — изучить влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий ФП у больных ИБС и АГ.

#### Материал и методы

В исследование включили 371 пациента с приступами стабильной стенокардии I — II функционального класса и АГ I — II степени. Диагноз стабильной стенокардии, АГ и ФП устанавливали на основе соответствующих Рекомендаций экспертов ВНОК 2008г. Основную группу составили 190 обследованных с рецидивирующей формой ФП (93 мужчины и 97 женщин; средний возраст  $51,7 \pm 6,8$  лет). Анамнез ФП составлял в среднем  $3,6 \pm 1,8$  года. Продолжительность приступов варьировала от 30 мин. до 2 часов. Пароксизмы ФП купировались внутривенным введением кордарона. Изучение показателей проводилось в межприступный период

на фоне синусового ритма. В группу сравнения включили 181 пациента с ИБС и АГ без ФП (89 мужчин и 92 женщины; средний возраст  $51,2 \pm 6,9$  лет). Средние значения фракции выброса ЛЖ у лиц без ФП соответствовали  $51,18 \pm 5,34\%$ , а у больных, имевших эпизоды аритмии  $52,91 \pm 4,49\%$ , частота сердечных сокращений днем и ночью составили  $76 \pm 10,5$  и  $64 \pm 10,3$  у больных без ФП и  $75,2 \pm 13,9$  и  $62,9 \pm 13,2$  в минуту у мужчин и женщин с эпизодами аритмии соответственно.

Для изучения показателей в динамике в сравниваемых группах методом подбора пар было отобрано по 40 пациентов, сопоставимых по полу, возрасту, наличию ИБС и АГ, и отличающихся только по такому параметру как наличие и частота развития эпизодов ФП. По этому признаку больные были разделены на несколько подгрупп: 1-ю составили пациенты, не имевшие аритмии, во 2-ю вошли больные, у которых ФП возникала не чаще 1 – 3 раз в месяц, в 3-ю – обследованные, отмечавшие 4 – 7 приступов аритмии за такой же промежуток времени, 4-ю подгруппу составили пациенты с частыми (не менее 8 – 10 раз в месяц) эпизодами ФП. Из исследования исключались лица: с постоянной формой ФП, пороками сердца, синдромом слабости синусового узла, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, церебральными сосудистыми нарушениями.

Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы пациентов основывалось на использовании клинично-анамнестического, электрокардиографического [ЭКГ], эхокардиографического, доплерэхокардиографического методов. Дополнительно к стандартному протоколу ЭКГ изучались индексы предсердного комплекса:  $P_{\max}$  – максимальная длительность волны Р, измеренная во всех 12 отведениях [за норму принималось ее значение 100мс],  $P_{\min}$  – минимальная длительность волны Р [за нормальное значение принимали 60мс],  $P_{\text{dis}}$  – разница между  $P_{\max}$  и  $P_{\min}$  [нормальным считали показатель 40мс],  $P_{\text{disнорм}}$  –  $P_{\text{dis}}$  нормированное, рассчитываемое как  $P_{\text{dis}}/V_n$ , где  $V_n$  – количество отведений с визуализируемым и измеренным зубцом Р; индексы предсердно – желудочкового проведения:  $PQ [R]_{\max}$  – максимальная длительность интервала от начала зубца Р до начала зубца Q [R], измеренного во всех 12 отведениях ЭКГ [за норму принимали 180мс],  $PQ [R]_{\min}$  – минимальная длительность интервала от начала зубца Р до начала зубца Q (R) [за норму принимали 120мс],  $PQ [R]_{\text{dis}}$  – разница между  $PQ [R]_{\max}$  и  $PQ [R]_{\min}$  [за норму принимали ее значение 60мс],  $PQ [R]_{\text{disнорм}}$  –  $PQ [R]_{\text{dis}}$  нормированное, рассчитываемое как  $PQ [R]_{\text{dis}}/V_n$ , где  $V_n$  – количество отведений с визуализируемым и измеренным зубцом Р.

Всем больным проводилась ЭхоКГ на аппарате АКУСОН 128 ХР [мультичастотные датчики 2,0 – 3,5 МГц] в режиме одномерного [М] и двухмерного [В] сканирования. Структуры сердца изучались в положении больного на спине и на левом боку в парастернальной

позиции длинной и короткой оси ЛЖ на уровне митрального клапана и апикальных двухкамерной и четырехкамерной позициях. В М-режиме из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ оценивались: толщина межжелудочковой перегородки [ТМЖП], толщина задней стенки ЛЖ [ТЗСЛЖ], конечно-диастолический размер [КДР] ЛЖ, измеряемый как внутренний размер ЛЖ в конце диастолы [за норму принимали  $\text{КДР ЛЖ} < 5,2\text{см}$ ] [3]. Фракция выброса [ФВ] ЛЖ измерялась как доля выбрасываемой в систолу объема крови и рассчитывалась по формуле:  $\text{ФВ} = [(\text{диастолический объем ЛЖ} - \text{систолический объем ЛЖ}) / \text{диастолический объем ЛЖ}] * 100$  и выражалась в %. Передне-задний размер левого предсердия [ЛП] определяли как расстояние между наружным краем задней стенки аорты и передним краем эхосигнала от задней стенки ЛП на уровне створок аортального клапана в конце систолы. За норму данного параметра принимали его значения  $\leq 4,0\text{см}$  [3].

Гипертрофия ЛЖ [ГЛЖ] определялась на основании расчета массы миокарда ЛЖ [ММЛЖ] и индекса ММЛЖ [иММЛЖ]. ММЛЖ рассчитывалась по методике Penn [3]. Полученная величина нормировалась по площади поверхности тела (ММЛЖ/ППТ) – иММЛЖ. За уровень ГЛЖ был принят критерий иММЛЖ, превышающий  $134\text{г}/\text{м}^2$  у мужчин и  $110\text{г}/\text{м}^2$  у женщин. Среди больных с нормальной величиной ММЛЖ в соответствии с рекомендациями P.Verdecchia [3] выделялись следующие варианты ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия левого желудочка [НГЛЖ], когда относительная толщина межжелудочковой перегородки [ОТМЖП] и относительная толщина задней стенки ЛЖ [ОТЗСЛЖ] были меньше 0,45; и концентрическое ремоделирование левого желудочка [КРЛЖ], когда ОТМЖП и ОТЗСЛЖ были больше 0,45.

В группе больных с ГЛЖ по рекомендации A.Ganau et al. [3] на основании критерия относительной толщины стенок [ОТС] миокарда выделяли концентрическую гипертрофию левого желудочка [КГЛЖ] и эксцентрическую гипертрофию левого желудочка [ЭГЛЖ]. ОТС рассчитывали по формуле:  $[\text{ТМЖПд} + \text{ТЗСЛЖд}] / \text{КДР}$ . Если ОТС была меньше 0,45, то отмечали эксцентрический тип ГЛЖ. Если больше 0,45, то регистрировали концентрический тип ГЛЖ. В соответствии с рекомендациями D. Savage et al. [3] среди больных с ЭГЛЖ были выделены группы пациентов с дилатацией левого желудочка [ДЛЖ] и без ДЛЖ. Разделение проводилось на основании индекса КДР ЛЖ:  $[\text{КДР}] / S$ , где  $S$  – площадь поверхности тела. Если эта величина была больше  $3,2\text{см}/\text{м}^2$  у женщин и  $3,1\text{см}/\text{м}^2$  у мужчин, то регистрировалась ДЛЖ [15].

Для оценки диастолической функции ЛЖ при помощи доплер-ЭхоКГ изучали показатели трансмитрального кровотока [ТМК]. Исследование проводили в четырехкамерной проекции апикальной позиции низкочастотным [2,5МГц] ультразвуковым датчиком

Таблица 1

**Сравнительная характеристика показателей электромеханического ремоделирования левых отделов сердца у мужчин с ИБС и АГ в зависимости от возникновения и частоты ФП**

| Показатели ремоделирования | Подгруппы больных |                             |                            |              |
|----------------------------|-------------------|-----------------------------|----------------------------|--------------|
|                            | 1-я               | 2-я                         | 3-я                        | 4-я          |
| Pdis                       | 41,46±14,50       | 54,50±18,49<br>$p_1 < 0,05$ | 46,49±15,85                | 44,76±15,69  |
| Pmax                       | 115,06±11,39*     | 117,50±16,50                | 120,81±16,73               | 119,51±18,73 |
| Pmin                       | 73,48±13,41*      | 61,50±10,40                 | 62,70±17,74                | 63,06±14,49  |
| Pdisнорм.                  | 30,73±8,92**      | 16,29±5,26<br>$p_1 < 0,01$  | 14,19±4,32                 | 16,32±5,54   |
| PQ (R) dis                 | 41,46±14,50**     | 51,50±17,25                 | 46,76±27,39                | 49,17±25,79  |
| PQ (R) max                 | 172,81±20,39*     | 178,50±20,33                | 180,27±31,67               | 177,50±26,98 |
| PQ (R) min                 | 131,24±19,82*     | 127,00±23,86                | 123,51±33,34               | 128,33±28,83 |
| PQ (R) диснорм             | 14,65±5,79**      | 15,59±4,54                  | 14,04±8,31                 | 13,18±6,69   |
| КДР ЛЖ                     | 5,25±0,58*        | 5,76±0,53<br>$p_1 < 0,01$ * | 5,36±0,61                  | 5,31±0,44    |
| КДР ЛП                     | 4,19±0,42*        | 4,28±0,29*<br>$p_1 < 0,05$  | 4,33±0,49*<br>$p_2 < 0,05$ | 4,21±0,31    |
| КГЛЖ (%)                   | 34,83             | 30,00                       | 40,54                      | 38,88        |
| ДДФ ЛЖ (%)                 | 35,96             | 55,00<br>$p_1 < 0,05$       | 21,62                      | 36,11        |

**Примечание:**  $p_1$  — достоверность различий между 1 и 2 группами;  $p_2$  — достоверность различий между 1 и 3 группами;  $p_3$  — достоверность различий между 1 и 4 группами. Здесь и далее звездочками отмечены различия \* —  $p < 0,01$  и \*\* —  $p < 0,05$  — между мужчинами и женщинами.

в режиме импульсного доплеровского сканирования. Анализовались показатели ТМК: Е (м/с) — пиковая скорость раннего диастолического кровотока; А (м/с) — скорость диастолического кровотока во время предсердной систолы. Дополнительно рассчитывались время замедления раннего наполнения [ВЗРН] и время изоволюмического расслабления [ВИВР] ЛЖ. Нарушение диастолической функции ЛЖ регистрировали при  $E/A < 1$  и  $VIVP > 100$  мс [3].

Все полученные данные заносятся вручную в электронную таблицу Excel 2003 и обрабатывались с помощью статистических функций указанного приложения. Определялись следующие описательные статистики: среднее [M], минимум, максимум, ошибка средней арифметической [m], среднее квадратичное отклонение [SD]. Анализ данных проводился с помощью пакета прикладных программ “Statistica 5.5” с применением U-критерия Манна — Уитни и  $\chi^2$  — Пирсона. Для оценки связи между параметрами использовали критерий корреляции Спирмена.

### Результаты и обсуждение

В настоящее время данные об этиологии ФП весьма противоречивы. Одни авторы отмечают, что при пароксизмальной форме ФП наличие “изолированного” варианта диагностируется у 50% обследованных [18], другие, что среди больных с ФП значительно увеличилась доля больных АГ [8, 9, 11]. Известно, что при АГ развивается ремоделирование ЛЖ [14]. Оно включает процессы ГЛЖ и дилатации, изменения геометрии, сферичности и нарушения систолической и диастолической функций [1, 7]. Структурные изменения ЛЖ сопровождаются перегрузкой ЛП, а дилатация

предсердия, в свою очередь, является фактором, predisposing к развитию ФП. С другой стороны это нарушение ритма само по себе вызывает дилатацию ЛП [16, 17]. Среди типов ремоделирования ЛЖ у больных АГ наиболее неблагоприятное прогностическое значение имеет КГЛЖ [19]. Она чаще ассоциируется с большей частотой пароксизмальных нарушений ритма сердца и высоким риском сердечно-сосудистой смертности [9]. Установлена взаимосвязь процессов возбуждения и более раннее развитие электрических процессов в миокарде, чем механических [4].

В нашем исследовании проводили сравнение показателей электромеханического ремоделирования левых отделов сердца у больных ИБС и АГ с рецидивирующей формой ФП в зависимости от возникновения и частоты эпизодов аритмии. Характеристика этих значений у мужчин и женщин представлена в таблицах 1 и 2.

Как видно из представленных в таблицах данных, у мужчин и женщин во 2-й группе значения Pdis оказались на 13,04 мс и 10,07 мс соответственно выше, чем у больных без ФП (оба  $p < 0,05$ ). Pmax также демонстрировал увеличение: на 2,44 мс у мужчин и 4,58 мс у женщин. Напротив, показатель Pmin был меньше на 11,98 мс и 5,49 мс (оба  $p < 0,05$ ). Подобную динамику отражал и Pdisнорм., снижаясь у мужчин в 1,89, а у женщин в 1,73 раза (оба  $p < 0,01$ ). Процессы ремоделирования затрагивали не только камеру ЛЖ, но и камеру ЛП. Не исключено, что повышенное АД влияет на процесс ремоделирования ЛП. Возможно, при появлении ФП параллельно структурно-функциональному ремоделированию идет электрофизиологическое [4]. У обследованных мужчин и женщин отмечали увеличение КДР ЛП по сравнению с обследованными в 1-й

Таблица 2

**Сравнительная характеристика показателей электромеханического ремоделирования левых отделов сердца у женщин с ИБС и АГ в зависимости от возникновения и частоты ФП**

| Показатели ремоделирования | Подгруппы больных |                              |                              |                              |
|----------------------------|-------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
|                            | 1-я               | 2-я                          | 3-я                          | 4-я                          |
| Pdis                       | 43,26±12,76       | 53,33±17,11<br>$p_1 < 0,05$  | 44,76±15,69                  | 56,35±18,89<br>$p_3 < 0,01$  |
| Pmax                       | 110,00±11,39*     | 114,58±15,03                 | 112,38±13,38                 | 120,77±19,89<br>$p_3 < 0,01$ |
| Pmin                       | 66,74±13,84*      | 61,25±13,93<br>$p_1 < 0,05$  | 66,67±16,83<br>$p_2 < 0,01$  | 63,85±19,32<br>$p_3 < 0,01$  |
| Pdisнорм.                  | 27,59±8,31**      | 15,97±4,72<br>$p_1 < 0,01$   | 14,34±4,44<br>$p_2 < 0,01$   | 17,94±4,28<br>$p_3 < 0,01$   |
| PQ (R) dis                 | 37,39±15,18**     | 51,67±21,80<br>$p_1 < 0,01$  | 41,90±23,16                  | 47,88±29,26                  |
| PQ (R) max                 | 161,63±20,61*     | 180,42±25,45<br>$p_1 < 0,01$ | 175,24±15,37<br>$p_2 < 0,01$ | 178,65±27,08<br>$p_3 < 0,01$ |
| PQ (R) min                 | 124,24±20,34*     | 128,75±24,01                 | 133,33±26,89<br>$p_2 < 0,05$ | 130,77±26,78<br>$p_3 < 0,05$ |
| PQ (R) диснорм             | 13,21±5,87**      | 15,69±6,35                   | 13,18±6,69                   | 14,77±7,83                   |
| КДР ЛЖ                     | 4,85±0,41*        | 4,62±0,23<br>$p_1 < 0,01$ *  | 5,12±0,53<br>$p_2 < 0,01$    | 4,95±0,29<br>$p_3 < 0,01$    |
| КДР ЛП                     | 3,89±0,37*        | 4,05±0,11*<br>$p_1 < 0,05$   | 3,99±0,41*                   | 4,37±0,54<br>$p_3 < 0,01$    |
| КГЛЖ (%)                   | 33,69             | 100,00<br>$p_1 < 0,01$       | 52,38<br>$p_2 < 0,01$        | 65,38<br>$p_3 < 0,01$        |
| ДДФ ЛЖ (%)                 | 50,00             | 37,5                         | 42,86                        | 53,85                        |

группе на 0,09см и 0,16см соответственно (оба  $p < 0,05$ ), КДР ЛЖ — на 0,51см и 0,23см (оба  $p < 0,01$ ).

У мужчин в 3-й группе значения Pdis и Pmax также демонстрировали увеличение по сравнению с 1-й группой на 5,03мс и 5,75мс соответственно. При этом, у женщин отмечали увеличение только Pmax на 2,38мс. Напротив, Pmin и Pdisнорм. показывали меньшие значения по сравнению с пациентами без ФП: у мужчин на 10,78мс и в 2,16 раза, у женщин на 0,07см и в 1,92 раза соответственно. Структурно-функциональные изменения выражались в увеличении КДР ЛЖ и КДР ЛП у мужчин и женщин на 0,11см и 0,27см, на 0,14см и 0,10 см соответственно по сравнению с аналогичными показателями у больных без ФП.

В 4-й группе Pdis и Pmax оказались больше, чем в 1-й группе на 3,30мс и 4,45мс у мужчин, 13,09мс и 10,77мс у женщин. Pmin и Pdisнорм. были существенно ниже, чем у больных без ФП: на 10,42мс и в 1,88 раза у мужчин и на 2,89мс и в 1,54 раза соответственно у женщин. Одновременно, у мужчин в 4-й группе КДР ЛЖ и ЛП были на 0,06см и 0,05см, а у женщин на 0,10см и 0,48см больше, чем у пациентов без аритмии.

В отдельных публикациях отмечается ассоциация неблагоприятных вариантов ремоделирования ЛЖ и нарушений атриовентрикулярного проведения как проявление единого процесса при АГ [4]. В нашем исследовании регистрировали увеличение времени предсердно-желудочкового проведения у больных с ФП по сравнению с пациентами без аритмии. Так, во 2-й группе значения PQ (R) dis и PQ (R) max у муж-

чин оказались на 10,04мс и 5,69мс, а у женщин на 14,28мс и 18,79мс соответственно больше, чем в 1-й группе. Напротив, PQ (R) min демонстрировали разнонаправленную динамику по сравнению с пациентами в 1-й группе: уменьшение на 4,21мс у мужчин и увеличение 4,51мс у женщин (оба  $p < 0,05$ ). В 3-й группе PQ (R) dis и PQ (R) max были также выше по сравнению с обследованными без ФП: у мужчин на 5,41мс и 7,46мс, у женщин на 4,51мс и 13,51мс соответственно (все  $p < 0,01$ ). PQ (R) min у мужчин в этой группе был меньше на 7,73мс, а у женщин больше на 9,09мс ( $p < 0,05$ ). У больных в 4-й группе PQ (R) dis и PQ (R) max демонстрировали более высокие значения по сравнению с пациентами в 1-й группе: у мужчин на 7,71мс и 4,69мс, у женщин на 10,49мс и 17,02мс соответственно. Однако, PQ (R) min был меньше на 2,91мс у мужчин и больше на 9,09мс у женщин ( $p < 0,05$ ).

В ассоциации ГЛЖ с повышенным сердечно-сосудистым риском ведущими механизмами патогенеза являются уменьшение коронарного резерва, нарушение диастолической, а иногда и систолической функций, предрасположенность к желудочковым аритмиям. Сочетание этих факторов может быть мощным предиктором кардиоваскулярных осложнений и сердечно-сосудистой смерти у больных АГ с ГЛЖ [6, 12]. Гипертрофический процесс является универсальной мерой, направленной на снижение миокардиального напряжения. Однако одновременно он вызывает нарушение процессов раннего расслабления миокарда желудочков в диастолу. Развивается объемная перегруз-

ка ЛП, нарастает вклад систолы предсердий в наполнение ЛЖ как мера преодоления диастолического напряжения стенки желудочка. Логично, что в этом случае ЛП принимает на себя основной гемодинамический удар. С одной стороны, под воздействием неперекаченного объема крови прогрессирует его гипертрофия и дилатация [4]. С другой, ограниченность реализации “гипертрофических возможностей” со стороны камеры ЛЖ играет “сохраняющую” роль для камеры ЛП, оттягивая дилатационные процессы во времени и замедляя процессы электромеханического ремоделирования левых отделов сердца. Однако, наличие ГЛЖ у больных АГ более чем вдвое увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от любой причины [10]. Установлено, что у больных АГ независимо от ее этиологии по мере развития ГЛЖ удельный вес релаксации, участвующей в диастолическом наполнении ЛЖ, снижается. Это приводит к уменьшению коронарного резерва [3]. Коронарный вазодилататорный резерв часто оказывается сниженным у гипертоников даже при анатомически нормальных коронарных артериях, что связывают со структурными изменениями в резистивных коронарных сосудах, а также с увеличением потребности в кровотоке и увеличением внесосудистых сдавливающих влияний [6, 13]. Однако, механизмы неблагоприятного влияния ГЛЖ на отдаленный прогноз у пациентов с АГ до конца не установлены [10]. По видимому, объяснить влияние ГЛЖ на прогноз у больных ИБС и АГ с рецидивирующей формой ФП возможно с нескольких позиций. Во-первых, при ГЛЖ нарушается диастолическая функция ЛЖ. Результаты исследований подтверждают, что именно диастолические свойства определяют функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам у больных ИБС [2]. По мере прогрессирования гипертрофии к диастолической дисфункции ЛЖ может присоединяться нарушение его систолической функции [7]. Во-вторых, возникает дисфункция автономной нервной системы. В-третьих, повышенная потребность гипертрофированного ЛЖ в кислороде предрасполагает к снижению коронарного резерва и развитию ишемии миокарда. В-четвертых, ГЛЖ часто сочетается с желудочковыми аритмиями.

В нашем исследовании у мужчин ГЛЖ встречалась в сопоставимом количестве случаев у пациентов с ФП и лиц без аритмии (34,83% и 35,48% соответственно), а у женщин с ФП ГЛЖ регистрировалась в 2,12 раза чаще, чем у пациенток без эпизодов аритмии (71,43% и 33,69% соответственно,  $p < 0,01$ ). Одновременно ДЛЖ у мужчин в основной группе находили в 1,21 раза чаще, чем в группе сравнения (40,86% и 33,71% соответственно), а у женщин наблюдали в сопоставимом количестве наблюдений (4,08% и 5,49% соответственно).

Известно, что жесткость камеры ЛЖ возрастает с увеличением его объема [2, 5]. Анализ КДР ЛЖ у обследованных с ФП в зависимости от частоты пароксизмов

аритмии показал, что значения КДР ЛЖ у мужчин во 2-й, 3-й и 4-й группах оказались на 9,7% ( $p < 0,01$ ), 2,1% и 1,1% соответственно больше по сравнению с аналогичным показателем в 1-й группе. У женщин увеличение КДР ЛЖ отмечалось только в 3-й и 4-й группах на 5,6% и 2,1% соответственно по сравнению с обследованными без ФП ( $p < 0,01$ ).

Процесс ремоделирования охватывает не только ЛЖ сердца, но и камеру ЛП. По данным большинства авторов наиболее выраженное увеличение объема ЛП в группе больных АГ отмечается при КГЛЖ [3, 18]. В нашем исследовании КГЛЖ находили у всех женщин во 2-й группе. КДР ЛП у мужчин во 2-й, 3-й и 4-й группах оказался больше на 2,1%, 3,3% ( $p < 0,05$ ) и 0,5% соответственно, чем в 1-й группе. У женщин во 2-й, 3-й и 4-й группах аналогичные значения были выше соответственно на 4,1%, ( $p < 0,05$ ), 2,6% и 12,3% ( $p < 0,01$ ), чем у женщин без эпизодов ФП.

Термин ДДФ ЛЖ означает невозможность ЛЖ принимать кровь под низким давлением и наполняться без компенсаторного повышения давления в ЛП. При этом наполнение ЛЖ замедленно, отсрочено либо происходит не полностью. Классическими признаками ДДФ ЛЖ являются:  $\text{ВИР} < 100\text{мс}$ ;  $\text{Е/А} < 1$ ; увеличение времени замедления пика А [13]. ДДФ ЛЖ у больных АГ — наиболее ранний предвестник ГЛЖ и миокардиального фиброза, обуславливающих повышение ригидности стенки ЛЖ [13, 19]. Основные патофизиологические механизмы ДДФ ЛЖ одинаковые: замедление расслабления миокарда, увеличение ригидности полости и/или стенки ЛЖ, ослабление эластической отдачи миокарда. Увеличение ригидности ЛЖ приводит к более быстрому снижению трансмитрального градиента давлений [5]. У больных ИБС и АГ с ФП в нашем исследовании ДДФ ЛЖ I типа регистрировали: у мужчин во 2-й группе — на 19,04% ( $p < 0,05$ ), у женщин в 4-й группе — на 3,85% чаще, чем у больных в 1-й группе.

Полученные данные свидетельствуют о значимости ДДФ ЛЖ у больных ИБС и АГ при возникновении у них ФП и взаимосвязи при этом структурного и электрического ремоделирования сердца.

### Выводы

1. У больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией при развитии фибрилляции предсердий по сравнению с пациентами без аритмии увеличивается дисперсия предсердного и предсердно-желудочкового проведения и уменьшаются ее нормированные значения.

2. Структурно-функциональное ремоделирование в виде гипертрофии, дилатации, диастолической дисфункции левого желудочка и увеличения левого предсердия у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий встречается чаще, чем у обследованных с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией без этого нарушения ритма.

3. Концентрическая гипертрофия левого желудочка в сочетании с увеличением дисперсии предсердного и предсердно-желудочкового проведения у мужчин

и женщин с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией ассоциируется с появлением и увеличением частоты эпизодов фибрилляции предсердий.

### Литература

- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. — 2002. — 3 (1). С. 7 — 11.
- Васюк Ю.А., Козина А.А., Юшук Е.Н. и др. Особенности систолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // Сердечная недостаточность. — 2003. — №2(18). Том. 4. С. 79 — 80.
- Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. и др. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // Кардиология. — 2000. — №3. С. 31 — 38.
- Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Гайдукова Н.И. и др. Взаимосвязь структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. — 2005. — №1. С. 28 — 32.
- Заводчикова И.А., Перетолчина Т.Ф., Барац С.С. Варианты ремоделирования и особенности диастолического наполнения в зависимости от тяжести ХСН по диастолическому типу // Российский кардиологический журнал. — 2005. — №2. С. 32 — 37.
- Искендеров Б.Г., Шиббаева Т.М., Минкин А.А. и др. Оценка коронарного резерва у больных гипертонической болезнью в зависимости от геометрии левого желудочка // Кардиология. — 2005. — №3. С. 10 — 13.
- Козина А.А., Юшук Е.Н. Особенности систолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // Сердечная недостаточность. — 2003. — №4(2). С. 79 — 80.
- Лазебник Л.Б., Комисаренко И.А., Милукова О.М. Артериальная гипертензия у пожилых. М. — 2003. С.259.
- Миллер О. Н., Скурихина О. Н., Гусятникова Т. А. и др. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в ремоделировании миокарда у больных артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий // Российский кардиологический журнал. — 2007. — №5. С.74 — 78.
- Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — №1. — С. 5 — 9.
- Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Алехин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка // Кардиология. — 2003. — №11. С. 98 — 101.
- Танцырева И.В., Волкова Э.Г. Роль электрического ремоделирования миокарда в прогрессировании ХСН у мужчин пожилого и старческого возраста с ИБС // Сердечная недостаточность. — 2009. — т.10, №1 (51). С. 8 — 14.
- Чазова Е.И., Дмитриев В.В., Толпыгина и др. Структурно — функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение // Терапевтический архив. — 2002. — №9. С. 50 — 56.
- Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце. — 2002. — №5. С. 232 — 234.
- Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. — 1986. — V. 57. — P. 450 — 458.
- Legedz L., Rial M.O., Lantelme P. Markers of cardiovascular remodeling in hypertension // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 2003. — Vol. 96 (7-8). — P. 729 — 733.
- Levy S. Atrial fibrillation, the arrhythmia of the elderly, causes and associated conditions // Anadolu. Kardiol. Derg. 2002. — Vol. 2 (1). — P. 55 — 60.
- Levy S., Maarek M., Coumel P. et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study: The College of French Cardiologists // Circulation. 1999 Jun 15;99(23): 3028 — 3035.
- Vakili B., Okin P., Devereux R. et al. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy // Am. Heart J. — 2001. — V. 141. — P. 334 — 341.

### Abstract

*To assess the effects of electro-mechanical heart remodelling on atrial fibrillation development, 190 patients with coronary heart disease (CHD), arterial hypertension (AH), and recurrent atrial fibrillation (AF) were examined (the main group). The comparison group included 181 patients with CHD and AH, but no AF.*

*The patients underwent standard clinical examination, standard 12-lead electrocardiography with the assessment of time and dispersion indices of atrioventricular conductivity, echocardiography, and Doppler echocardiography with heart remodeling type analysis. The findings were analysed by AF presence and paroxysm frequency.*

*The main group demonstrated an increase in end-diastolic volumes of left atrium and ventricle, as well as in dispersion indices of atrial and atrioventricular conductivity. The prevalence of concentric hypertrophy, left ventricular dilatation, and left ventricular diastolic dysfunction in men and women from the main group was higher than in their peers from the comparison group.*

*The results obtained could be used for differential treatment and prevention of cardiovascular events in patients with CHD, AH, and recurrent AF.*

**Key words:** Coronary heart disease, arterial hypertension, recurrent atrial fibrillation, electro-mechanical heart remodelling.

Поступила 16/05 — 2010