

Изменения локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий

И.Г. Фомина, Н.Е. Гайдамакина, А.И. Тарзиманова

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова на базе ГКБ № 61. Москва, Россия

Changes in local left and right ventricular myocardial contractility in patients with recurrent atrial fibrillation

I.G. Fomina, N.E. Gaidamakina, A.I. Tarzimanova

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, City Clinical Hospital No. 61. Moscow, Russia

Цель. Оценить локальную сократимость (ЛС) миокарда левого и правого желудочков (ЛЖ, ПЖ) и ее изменение в условиях острой лекарственной пробы (ОЛП) с нитроглицерином (НГ) у больных с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) в период сохранения синусового ритма.

Материал и методы. В исследование включены 120 больных в возрасте 39-82 лет (средний возраст $61,3 \pm 8,9$), среди которых 20 пациентов (IA группа) с рецидивирующей формой ФП на фоне артериальной гипертензии, 50 больных (IB группа) ишемической болезнью сердца и рецидивирующей формой ФП, 50 человек (II группа) — группа сравнения. Для оценки инотропной функции миокарда всем больным проводилась равновесная радионуклидная вентрикулография. Изучение состояния ЛС ЛЖ и ПЖ проводилось на основе унифицированной 16 сегментарной модели желудочков. После регистрации исходных показателей гемодинамики у больных повторно оценивались показатели ЛС в условиях ОЛП с НГ — через 30 минут после сублингвального приема 0,5-1 мг НГ.

Результаты. При изучении ЛС миокарда у больных IA и IB групп выявлены зоны гипо- и акинеза. В условиях ОЛП с НГ у больных IA и IB групп улучшилась ЛС в виде достоверного уменьшения количества акинетичных сегментов и увеличения зон нормокинеза ЛЖ и ПЖ. У пациентов II группы при проведении ОЛП с НГ ЛС увеличилась за счет гипокинетичных сегментов.

Заключение. Изменения ЛС у больных с рецидивирующей формой ФП в период сохранения синусового ритма представлены зонами гипо- и акинеза. При проведении ОЛП с НГ у больных было отмечено достоверное улучшение ЛС за счет уменьшения числа акинетичных сегментов, в группе сравнения наблюдалось достоверное уменьшение количества гипокинетичных сегментов.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, локальная сократимость, гибернирующий миокард, острая лекарственная проба с нитроглицерином.

Aim. To evaluate local contractility of left and right ventricular (LV, RV) myocardium, as well as its dynamics in acute drug test (AMT) with nitroglycerin (NG) in patients with recurrent atrial fibrillation (AF), during sinus rhythm maintenance period.

Material and methods. The study included 120 patients aged 39-82 years (mean age 61.3 ± 8.9 years): 20 patients with recurrent AF and arterial hypertension (AH) (Group IA); 50 patients with coronary heart disease (CHD) and recurrent AF (Group IB); 50 individuals from control group (Group II). To assess inotropic myocardial function, balanced radionuclide ventriculography was performed in all participants. Local LV and RV contractility was studied in unified 16-segment ventricular model. After registering baseline hemodynamic parameters, local contractility was assessed again in ADT with NG — 30 minutes after sublingual NG administration (0.5-1.0 mg).

Results. In Groups IA and IB, local hypo- and akinesis were observed. In ADT with NG, patients from Groups IA and IB demonstrated improved local contractility: akinetic segment number significantly reduced, normokinetic LV and RV zone number substantially increased. In Group II, during ADT with NG, local contractility increased due to hypokinetic segments.

© Коллектив авторов, 2006

Тел.: (495) 245-45-32

e-mail: tarzimanova@mail.ru

Conclusion. Local contractility disturbances in patients with recurrent AF during sinus rhythm maintenance were manifested as hypo- and akinetic zones. In ADT with NG, patients demonstrated significant improvement of local contractility, due to decreased number of akinetic segments. In control group, number of hypokinetic segments significantly decreased.

Key words: Atrial fibrillation, local contractility, hibernating myocardium, acute drug test with nitroglycerine.

В настоящее время фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее часто встречающихся нарушений сердечного ритма среди взрослого населения экономически развитых стран мира [7]. Высокая социально-экономическая значимость ФП обусловлена необходимостью частых и длительных госпитализаций больных [3]. Среди всех пациентов, госпитализированных по поводу нарушения сердечного ритма, до 30% имели ФП различной этиологии [2]. Значительную часть среди этой группы больных составляют больные с ФП, осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) [1].

Появление ХСН в 5 раз увеличивает риск развития ФП, что сочетается с высоким риском смертности, по сравнению с теми пациентами, у которых недостаточность кровообращения (НК) развивается на фоне синусового ритма [10]. Большинство работ, посвященных изучению гемодинамики при ФП, оценивали параметры сократимости предсердий. Однако, помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренная частота желудочковых сокращений и нерегулярность ответа желудочков при ФП сопровождаются снижением инотропной функции сердца [6,8]. Особый интерес представляет изучение ранних этапов становления НК у больных с ФП.

Изменение локальной сократимости (ЛС) миокарда является непосредственной причиной возникновения НК. Появление зон гипокинеза и akinеза может быть обусловлено не только склеротическими изменениями сердечной мышцы, но и возникновением участков оглушенного или гибернирующего миокарда. Среди возможных причин появления инотропной дисфункции сердца у больных с ФП отмечают структурные изменения миокарда. При электронной микроскопии кардиомиоцитов выявлены нарушения целостности саркоплазматического ретикула и размеров митохондрий. Подобные изменения наблюдали при исследовании кардиомиоцитов гибернирующего миокарда [5].

Многочисленные упоминания в литературе значения снижения сократительной функции миокарда в патогенезе ФП делают гипотетически. Практических исследований по изучению состояния ЛС левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) у больных с рецидивирующей формой ФП нет.

Цель исследования — оценить ЛС миокарда ЛЖ ПЖ и ее изменение в условиях острой лекарственной пробы (ОЛП) с нитроглицерином (НГ) у больных с рецидивирующей формой ФП в период сохранения синусового ритма.

Материал и методы

В исследование включены 120 больных в возрасте 39–82 лет (средний возраст $61,3 \pm 8,9$), среди которых 70 человек (I группа) — пациенты с рецидивирующей формой ФП, 50 (II группа) — группа сравнения. В зависимости от этиологического фактора возникновения ФП больные I группы были разделены на 2 подгруппы: IA и IB. Подгруппу IA составили 20 (100%) больных, из которых у 15 (75%) причиной ФП была артериальная гипертензия (АГ), в 5 (25%) случаях диагностирована идиопатическая форма ФП. В IB подгруппу включены 50 (100%) пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и рецидивирующей формой ФП.

Критерием включения пациентов в IA и IB подгруппы было наличие документированного пароксизма ФП продолжительностью не > 48 часов, подтвержденного при электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании или мониторингировании ЭКГ по Холтеру (ХМ).

Группу сравнения составили 50 (100%) больных ИБС без нарушений сердечного ритма. Диагноз ИБС устанавливался на основании характерных жалоб больных, данных анамнеза о перенесенном инфаркте миокарда (ИМ), стенокардии и результатов инструментальных обследований, таких как ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), проба с физической нагрузкой (ФН) на тредмиле, электронно-лучевая томография коронарных артерий (КА) или коронароангиография.

Критериями исключения служили: синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II–III степеней, синдромы длинного интервала QT, Вольфа-Паркинсона-Уайта, Бругады; наличие декомпенсированной СН IIБ–III стадий по классификации Н.Д.Стражеско–В.Х.Василенко (IV функционального класса (ФК) по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца — NYHA), воспалительные заболевания сердца: эндокардиты, перикардиты, миокардиты; ревматические и врожденные пороки сердца; острый ИМ; хронические обструктивные заболевания легких; тяжелая патология почек, печени;

анемии; ожирение III степени; любые нарушения функции щитовидной железы и онкологические заболевания.

Всем больным выполнены клиническое и лабораторно-инструментальное исследования. Общее клиническое обследование пациентов включало изучение жалоб, анамнеза, выявление факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, оценка объективного статуса больного, проведение лабораторных методов обследования. Среди инструментальных методов больным проводили ЭКГ в 12 стандартных отведениях, непрерывное ХМ ЭКГ в течение 48 часов, ЭхоКГ. Для оценки инотропной функции миокарда всем больным выполнена равновесная радионуклидная вентрикулография (РРВГ). Пациентам IA и IB подгрупп исследование выполнялось в течение первых 3 суток после восстановления синусового ритма.

Сравнительная характеристика исследуемых групп представлена в таблице 1.

Таким образом, больные IA и IB подгрупп не имели достоверных отличий по длительности существования рецидивирующей формы ФП, частоте возникновения пароксизмов и продолжительности последнего эпизода аритмии. Они были сравнимы по тяжести ИБС, числу перенесенных ИМ и распространенности АГ. Наблюдалось достоверное увеличение числа больных АГ в IA подгруппе при сравнении с IB и II группой ($p < 0,05$).

Все больные до включения в исследование получали базисную терапию аспирином или варфарином, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), нитратами, β -адреноблокаторами, диуретиками. Для ку-

пирования пароксизма ФП пациентам из IA и IB подгрупп назначались антиаритмические препараты.

Для оценки инотропной функции миокарда у всех больных использовалась РРВГ. Информация регистрировалась с помощью гамма-камеры BASICAM (фирма «Siemens», ФРГ) и отечественной системы сбора и обработки данных фирмы «Рада Голд+».

Состояние ЛС ЛЖ и ПЖ изучалось на основе унифицированной 16 сегментарной модели ЛЖ и ПЖ. При этом сегменты, локальная фракция выброса (ФВ) которых по данным РРВГ составляла 1-25% от максимальной, рассматривались как акинетичные, сегменты с $ФВ = 25-50\%$ — гипокинетичные, с $ФВ \leq 0$ — дискинетичные, а с $ФВ > 50\%$ — как обладающие нормальной сократимостью (нормокинетичные). После регистрации исходных параметров гемодинамики у больных повторно оценивались показатели ЛС в условиях ОЛП с НГ — через 30 минут после сублингвального приема 0,5-1 мг НГ.

При статистической обработке результатов использовались персональный компьютер, программы Statistica 6.0 и стандартные статистические методы обработки информации. Цифровые результаты описывались с помощью средней арифметической M и ее средне-квадратического отклонения $\pm \sigma$. Статистический анализ проводился с использованием критерия Стьюдента. Достоверными считали результат статистических исследований при вероятности ошибки $p < 0,05$, что соответствует критериям, принятым в медико-биологических исследованиях.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных I и II групп

Клиническая характеристика	IA подгруппа	IB подгруппа	II группа	p
Количество пациентов, n	20	50	50	
Средний возраст, лет	56,7 $\pm$ 7,7	65,3 $\pm$ 9,2	59,9 $\pm$ 8,7	pIA-IB 0,004 pIA-II нд pIB-II нд
Мужчины	11 (55%)	25 (50%)	25 (50%)	нд
Женщины	9 (45%)	25 (50%)	25 (50%)	
Длительность существования ФП, годы	5,55 $\pm$ 3,5	5,52 $\pm$ 3,1		нд
Частота возникновения пароксизмов, приступы/месяц	2,7 $\pm$ 2,0	2,8 $\pm$ 2,0		нд
Продолжительность последнего пароксизма, часы	22 $\pm$ 12	23 $\pm$ 14		нд
ИБС*		50 (100%)	50 (100%)	pIB-II нд
Стенокардия напряжения I ФК				pIB-II нд
Стенокардия напряжения II ФК		19 (38%)	15 (30%)	pIB-II нд
Стенокардия напряжения III ФК		31 (62%)		pIB-II нд
Стенокардия напряжения IV ФК			35 (70%)	pIB-II нд
в т.ч. ИМ в анамнезе		18 (36%)	18 (36%)	pIB-II нд
Средняя длительность ИБС, годы		5,02 $\pm$ 3,7	5,7 $\pm$ 3,6	pIB-II нд
АГ**	15 (75%)	27 (54%)	29 (58%)	pIA-IB 0,001 pIA-II 0,003 pIB-II нд
I ст.				
II ст.	10 (50%)	17 (34%)	18 (36%)	
III ст.	5 (25%)	10 (20%)	11 (22%)	нд
Средняя продолжительность АГ, годы	10,8 $\pm$ 7,8	12,5 $\pm$ 7,6	11,4 $\pm$ 7,4	

Примечание: ИБС* - ФК согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов; АГ** - I, II, III степени (ст.) по классификации ВОЗ/МОАГ 1999; нд — недостоверно.

Результаты

У больных IА подгруппы ЛС миокарда была проанализирована в 152 сегментах ЛЖ и ПЖ в покое и в условиях ОЛП с НГ (таблица 2).

У больных IА подгруппы при исследовании ЛЖ были выявлены зоны с нормальной сократимостью в 89 (59%) сегментах, зоны гипокинеза в 48 (32%), акинеза в 15 (9%) сегментах. При изучении ЛС миокарда ПЖ были обнаружены зоны с нормальной сократимостью — 83 (55%) сегментов, зоны со сниженной сократимостью 37 (24%) и несколько большее количество акинетичных сегментов — 32 (21%) по сравнению с ЛЖ. После проведения ОЛП с НГ отмечалась положительная динамика ЛС в виде достоверного увеличения числа нормокинетичных сегментов до 101 (66%) в ЛЖ и 92 (61%) в ПЖ ($p < 0,05$). Вместе с тем наблюдалось достоверное уменьшение количества акинетичных сегментов до 3 (2%) в ЛЖ и 23 (15%) в ПЖ ($p < 0,05$). Количество гипокинетичных сегментов осталось прежним.

Таким образом, у больных IА подгруппы изменение ЛС миокарда ЛЖ и ПЖ происходило за счет достоверного уменьшения количества акинетичных сегментов и увеличения числа зон нормокинеза.

Для изучения ЛС миокарда у больных ИБС и рецидивирующей формой ФП были проанализированы данные IБ подгруппы (таблица 3).

У больных IБ подгруппы число зон нормокинеза составило 228 (58%) в ЛЖ и 211 (53%) в ПЖ; зон гипокинеза 132 (34%) и 129 (32%) соответственно; количество акинетичных сегментов

33 (8%) и 53 (13%) соответственно. После проведения ОЛП с НГ отмечалась положительная динамика ЛС в виде достоверного увеличения числа нормокинетичных сегментов до 261 (67%) в ЛЖ и 235 (60%) в ПЖ ($p < 0,05$) и уменьшения количества акинетичных сегментов до 7 (2%) и 32 (8%) соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, в условиях ОЛП с НГ у больных с рецидивирующей формой ФП происходило улучшение ЛС миокарда ЛЖ и ПЖ в виде достоверного уменьшения количества акинетичных сегментов и увеличения зон нормокинеза. Независимо от причины возникновения аритмии изменение ЛС было одинаковым у больных IА и IБ подгруппы.

Для изучения характера изменений ЛС миокарда у больных ИБС без нарушений ритма были проанализированы показатели группы сравнения (таблица 4).

У больных II группы количество сегментов с нормальной сократимостью в ЛЖ составило 245 (61%), зон гипокинеза — 144 (36%). Число акинетичных сегментов ЛЖ у больных без нарушения сердечного ритма — 11 (3%) и было значительно ниже, чем у пациентов IА и IБ подгрупп. При изучении ЛС ПЖ у больных II группы зарегистрировано 207 (52%) сегментов с нормальной сократимостью, 136 (34%) гипокинетичных сегментов, 57 (14%) акинетичных сегментов. При ОЛП с НГ у больных II группы обнаружено достоверное увеличение нормокинетичных сегментов до 271 (68%) в ЛЖ и 234 (59%) в ПЖ ($p < 0,05$) за счет снижения количества зон гипо-

Таблица 2

Изменение ЛС миокарда ЛЖ и ПЖ у больных IА подгруппы в условиях ОЛП с НГ

	ЛЖ			ПЖ		
	До пробы	В условиях ОЛП с НГ	p	До пробы	В условиях ОЛП с НГ	p
Нормокинез	89 (59%)	101 (66%)	0,04	83 (55%)	92 (61%)	0,04
Гипокинез	48 (32%)	48 (32%)	нд	37 (24%)	37 (24%)	нд
Акинез	15 (9%)	3 (2%)	0,01	32 (21%)	23 (15%)	0,04

Примечание: нд — недостоверно.

Таблица 3

Изменение ЛС миокарда ЛЖ и ПЖ у больных IБ подгруппы в условиях ОЛП с НГ

	ЛЖ			ПЖ		
	До пробы	В условиях ОЛП с НГ	p	До пробы	В условиях ОЛП с НГ	p
Нормокинез	228 (58%)	261 (67%)	0,01	211 (53%)	235 (60%)	0,04
Гипокинез	132 (34%)	125 (32%)	нд	129 (32%)	126 (32%)	нд
Акинез	33 (8%)	7 (2%)	0,01	53 (13%)	32 (8%)	0,04

Примечание: нд — недостоверно.

кинеза. Число акинетичных сегментов в ЛЖ и ПЖ достоверно не изменилось.

Таким образом, у больных группы сравнения при проведении ОЛП с НГ происходило увеличение ЛС за счет гипокинетичных сегментов, а у больных из IA и IB подгрупп было отмечено улучшение ЛС в акинетичных сегментах. Приводим клинический пример, отражающий изменения инотропной функции миокарда у больных с рецидивирующей формой ФП во время пароксизма ФП.

Больной Ч., 65 лет, находился в отделении терапии ГКБ №61 с 13.01.2004 по 26.01.2004г.

При поступлении предъявлял жалобы на приступы частого неритмичного сердцебиения, которые возникают на фоне ФН, сопровождаются резко выраженной слабостью и чувством нехватки воздуха, продолжительностью до 6-8 часов; периодически боли за грудиной сжимающего характера, возникающие на высоте интенсивной ФН (подъем по лестнице на 2 этаж), быстро купируются приемом нитратов; одышку при умеренной ФН, общую слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что с 1982г считает себя больным, когда стал отмечать появление болей в за тылочной области, повышение артериального давления (АД) до 200/100 мм рт.ст., антигипертензивную терапию получал эпизодически. В 1992г впервые возникли сжимающие боли за грудиной при подъеме по лестнице на 2 этаж, в связи с чем был назначен кардикет 40 мг/сут., аспирин 125 мг, проводилась антигипертензивная терапия энапом 20 мг/сут. В течение последних 4 лет периодически беспокоят приступы частого неритмичного сердцебиения, в 2000г впервые диагностирован пароксизм ФП. Эпизоды ФП до настоящего времени носили кратковременный характер, приступы беспокоили редко, 1 эпизод в 2-3 месяца. С 2002г для профилактики пароксизмов ФП постоянно принимает соталол в дозе 160 мг 2 раза в день. В течение последнего месяца отмечает ухудшение самочувствия, когда появились длительные пароксизмы ФП, снизилась толерантность к ФН, появилась одышка, слабость.

Анамнез жизни. Родился в Москве, где проживает до настоящего времени. Образование высшее, до настоящего времени работает инженером, профессиональные вредности отрицает.

Семейный анамнез: родной брат страдает гипертонической болезнью, ИБС. Отец и мать умерли от ИМ в возрасте 72 и 75 лет соответственно.

Перенесенные заболевания — острые респираторные вирусные инфекции, в 1987г грыжесечение паховой грыжи.

При осмотре: состояние больного средней тяжести; телосложение правильное, гипертеническое; рост 173 см,

вес 90 кг; ИМТ = 30 кг/м²; ожирение I степени; кожные покровы и видимые слизистые чистые, цианоз губ; регионарные лимфатические узлы не увеличены, периферических отеков нет.

Система органов дыхания: дыхание свободное через нос; частота дыхания 17 в минуту; при перкуссии звук ясный легочный, границы легких в пределах физиологической нормы; при аускультации дыхание жесткое, в нижних отделах ослаблено, хрипов нет.

Система кровообращения: границы относительной сердечной тупости: правая — правый край грудины, левая — на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии, верхняя — верхний край III ребра; при аускультации тоны сердца приглушены, ритм неправильный, акцент II тона над аортой, частота сердечных сокращений (ЧСС) 90-106 уд/мин, дефицит пульса 6; пульсация периферических сосудов сохранена; АД — 160/90 мм рт.ст.

Живот мягкий, безболезненный во всех отделах; печень у края реберной дуги, размеры по Курлову 10-9-8 см.

Щитовидная железа не пальпируется.

Данные лабораторных и инструментальных исследований:

Общий анализ крови, общий анализ мочи от 13.01.04 без патологии.

Биохимический анализ крови от 14.01.04: увеличение уровня холестерина, триглицеридов, остальные показатели в норме.

ЭхоКГ от 15.01.04: Исследование проводилось в условиях сохранения синусового ритма. Уплотнение створок аортального клапана, дилатация предсердий. Митральная регургитация I степени, трикуспидальная регургитация I степени.

Заключение по 48-часовому ХМ ЭКГ от 13.05.04: в течение 6 часов первого дня зарегистрирован пароксизм ФП с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) от 72 до 152 уд/мин. Средняя ЧЖС — 111 уд/мин. Отмечается достоверная депрессия сегмента ST > 1 мм в течение 5 минут на фоне пароксизма ФП.

Тредмил-тест 20.01.04: Исследование выполнено по протоколу Bruce R. в период сохранения синусового ритма, остановлено в связи с появлением жалоб на одышку, чувство нехватки воздуха, достоверным снижением сегмента ST. На 3 ступени ФН появились вышеуказанные жалобы, горизонтальная депрессия сегмента ST на 2 мм в V₄₋₆. За время исследования нарушения ритма, проводимости отсутствовали. Проба оценена как положительная.

На основании жалоб, анамнеза, лабораторных и инструментальных обследований поставлен **клинический диагноз:**

Основной: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Рецидивирующая форма ФП.

Фон: гипертоническая болезнь III стадии, риск IV, ассоциированная с атеросклерозом аорты, сосудов сердца.

Осложнение: НК I (II ФК по NYHA).

Таблица 4

Изменение ЛС миокарда ЛЖ и ПЖ у больных II группы в условиях ОЛП с НГ

	ЛЖ			ПЖ		
	До пробы	В условиях ОЛП с НГ	p	До пробы	В условиях ОЛП с НГ	p
Нормокинез	245 (61%)	271 (68%)	0,002	207 (52%)	234 (59%)	0,001
Гипокинез	144 (36%)	123 (30%)	0,003	136 (34%)	125 (31%)	нд
Акинез	11 (3%)	6 (2%)	нд	57 (14%)	41 (10%)	нд

Примечание: нд — недостоверно.

Больному была назначена терапия варфарином, нитратами, ИАПФ, β-адреноблокаторами. Синусовый ритм восстановлен в течение первых суток пребывания в стационаре пероральным приемом нагрузочной дозы амиодарона, с постепенным снижением дозы до 200 мг/сут. для постоянного приема. На фоне приема препаратов состояние улучшилось, пароксизмы ФП в течение последующего месяца наблюдения не рецидивировали.

Для изучения изменений гемодинамики пациенту была выполнена РРВГ в день поступления 13.01.04, на фоне пароксизма ФП, повторное исследование проводилось через 1 месяц после восстановления синусового ритма. Изменения показателей представлены в таблице 5.

Заключение: при сравнении изменений инотропной функции миокарда ЛЖ и ПЖ при восстановлении синусового ритма отмечается улучшение систолических и диастолических показателей сердца. Локально: в момент пароксизма — крупные зоны гипоакинеза в области передней и боковой стенок ЛЖ, верхушки ПЖ, элементы парадоксальной пульсации в области передней стенки ПЖ (отмечено красным овалом). Повторное исследование — улучшение функции во всех зонах гипоакинеза.

Таким образом, появление крупных зон акинеза у больных с рецидивирующей формой ФП отражает состояние глубокой гипоксии миокарда в момент пароксизма ФП. Восстановление синусового ритма сопровождается значительным улучшением показателей инотропной функции сердца.

Обсуждение

Исследования последних лет дают основания предполагать, что возникновение ФП

сопровождается структурными изменениями миокарда. При гистологическом исследовании миокарда предсердий у больных с ФП выявляют участки фиброза и жировой инфильтрации, которые могут быть следствием воспаления или дегенерации тканей [9]. При электронной микроскопии кардиомиоцитов обнаружены нарушения целостности саркоплазматического ретикулума и размеров митохондрий, что по данным других авторов соответствует изменениям при исследовании кардиомиоцитов гибернирующего миокарда [4].

Проведенные исследования показателей ЛС миокарда у больных IА и IБ подгрупп выявили зоны гипо- и акинеза. Пациенты IА подгруппы не страдали ИБС, однако число зон акинеза в этой группе было больше, чем у больных без нарушения ритма. У больных IБ подгруппы число акинетичных сегментов также превосходило их количество во II группе. При этом больные IБ подгруппы и II группы не имели достоверных различий по тяжести АГ, ИБС и ХСН. Таким образом, изменения ЛС у больных с рецидивирующей формой ФП были представлены большим количеством акинетичных сегментов по сравнению с больными без нарушения сердечного ритма.

В условиях ОЛП с НГ у больных IА и IБ подгрупп происходило улучшение ЛС в виде досто-

Таблица 5

Сравнение показателей РРВГ больного Ч. в момент пароксизма ФП и через месяц лечения

Показатели	Левый желудочек		Правый желудочек	
	В момент пароксизма ФП	После восстановления синусового ритма	В момент пароксизма ФП	После восстановления синусового ритма
ЧСС, уд/мин	107	63	107	63
ФВ, %	44,0	74,2	32,8	54,0
Максимальная скорость наполнения, %/с	214,6	257,3	140,5	199,0
Максимальная скорость изгнания, %/с	224,3	334,4	213,3	249,6
Средняя скорость изгнания, %/с	179,5	176,6	134,0	128,5
КДО, мл	131,7	135,8	171,0	131,2
КСО, мл	73,8	35,1	114,9	60,4
УО, мл	57,9	100,7	56,1	70,8
ЛС				
Акинез	3 (37,5%)	Нет	4 (50%)	1 (12,5%)
Гипокинез	2 (25%)	2 (25%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)
Нормокинез	3 (37,5%)	6 (75%)	3 (37,5%)	4 (50%)

Примечание: КДО — конечный диастолический объем, КСО — конечный систолический объем, УО — ударный объем.

верного уменьшения количества акинетичных сегментов и увеличения зон нормокинеза ЛЖ и ПЖ. Улучшение инотропной функции миокарда связано с отсутствием выраженных изменений сердечной мышцы и наличием участков с обратимой дисфункцией. Несмотря на то, что больные IА подгруппы не имели выраженного стенозирования КА, динамика показателей ЛС при приеме НГ была такая же, как и у пациентов IБ подгруппы, страдающих ИБС.

Для изучения характера изменений ЛС миокарда у больных без нарушений ритма были проанализированы показатели группы сравнения. У пациентов II группы при ОЛП с НГ происходило увеличение ЛС за счет гипокинетичных сегментов.

Причиной появления зон гипо- и акинеза у больных с рецидивирующей формой ФП может быть «оглушенность миокарда» после эпизода аритмии. Во время пароксизма ФП сердечная мышца находится в состоянии выраженной ишемии, которая приводит к возникновению обширных зон миокардиальной дисфункции.

Литература

1. Авдиенко Л.Н., Малахов В.И., Соколов С.Ф. Ингибиторы АПФ и антагонисты к рецепторам ангиотензина II. Новое направление в лечении мерцательной аритмии? Практик врач 2002; 2: 7-9.
2. Татарский Б.А. Бессимптомная форма фибрилляции предсердий. Серд недостат 2001; 2(5): 21-5.
3. Фомина И.Г., Ветлужский А.В. Существует ли оптимальная стратегия лечения рецидивирующей мерцательной аритмии. Кардиоваск тер профил 2003; 3: 78-90.
4. Ausma J, Wijffels M, Thone F. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in goat. Circulation 1997; 96: 3157-63.
5. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation 1997; 96: 1180-4.
6. 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

Обратимость этих участков при ОЛП с НГ подтверждает предположение о наличии зон гистерии у больных с рецидивирующей формой ФП.

Таким образом, состояние инотропной функции миокарда у больных с рецидивирующей формой ФП зависит от появления пароксизма ФП, поэтому сама аритмия, вероятно, является основной причиной становления и прогрессирования СН.

Выводы

- Изменения ЛС у больных с рецидивирующей формой ФП в период сохранения синусового ритма представлены зонами гипо- и акинеза.
- При ОЛП с НГ у больных с рецидивирующей формой ФП было отмечено достоверное улучшение ЛС за счет уменьшения числа акинетичных сегментов, у больных группы сравнения наблюдалось достоверное уменьшение количества гипокинетичных сегментов.

- Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). Eur Heart J; 2001; 22: 1852-923.
7. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang YuChiao 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.
8. 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.
9. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. JACC 2002; 40(9): 1636-44.
10. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly: the Framingham Study. Arch Intern Med 1987; 147: 1561-4.

Поступила 15/03-2005