

© Д. О. Кучеренко

УДК 616.12-008.313+616-008.318

Д. О. Кучеренко

АРИТМОГЕННОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Данная работа является фрагментом НИР «Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертонії симптоматичного генезу», номер держ. реєстрації 0106U003996.

Вступление. В настоящее время изучению аритмогенного ремоделирования предсердий уделяется большое внимание, как важнейшему фактору, способствующему рецидивированию и хронизации фибрилляции предсердий (ФП) [1, 3, 17]. Под ремоделированием предсердий понимают развитие электрофизиологических, структурных и сократительных нарушений, обусловленных фибрилляцией предсердий [9, 19]. Эти изменения могут быть вызваны самим нарушением сердечного ритма (тахикардическое ремоделирование) или же развиваться на фоне застойной сердечной недостаточности, или других состояний и заболеваний, сопровождающихся фиброзом предсердий с последующим развитием ФП (структурное ремоделирование) [10, 19]. При аритмогенном ремоделировании предсердий возникают структурные изменения как в левом, так и в правом предсердии [19, 20]. Изменения, которые развиваются в миокарде предсердий, могут быть как обратимыми, так и необратимыми [11, 13]. Нарушения и расстройства, обусловленные электрическим ионным ремоделированием (изменения продолжительности потенциала действия, укорочение рефрактерного периода), являются обратимыми и исчезают в течение нескольких дней после восстановления синусового ритма [12, 13]. В то же время структурные изменения на клеточном уровне могут сохраняться длительно, они не исчезают после кардиоверсии и выступают в качестве фактора, способствующего повторному возникновению аритмии [10, 16]. Аритмогенное ремоделирование предсердий у больных с сочетанной патологией, например, при ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарном диабете (СД), изучено недостаточно, несмотря на то, что это имеет важное медико-социальное значение, так как число больных, страдающих ИБС и сопутствующими нарушениями углеводного обмена, существенно возросло в последнее время [4, 14]. Аритмогенное ремоделирование предсердий сопровождается их увеличением и способствует развитием осложнений, связанных с сердечно-сосудистыми нарушениями, инсультом [15, 18].

Цель исследования – изучить особенности аритмогенного ремоделирования при фибрилляции предсердий у больных ИБС в сочетании с СД и оценить эффективность комбинированной антиаритмической терапии.

Объект и методы исследования. Нами изучено структурно-функциональное состояние предсердий, левого желудочка у 84 больных, находившихся на обследовании и лечении в терапевтическом стационаре ГУ «ДКЛ ст. Харьков СТГО ПЗ». Среди обследованных было 49 мужчин (58,3%) и 35 женщин (41,7%) в возрасте от 43 до 66 лет (средний возраст – 56,8±6,1 год) преимущественно умственного труда, образ жизни которых характеризовался невысокой физической активностью и психоэмоциональным напряжением. Формы ФП выделяли согласно общепринятому международному консенсусу номенклатуры и классификации аритмий [13, 15]. Клиническими формами ИБС были стабильная стенокардия напряжения и перенесенный инфаркт миокарда. Диагноз ИБС, СД устанавливали на основании характерных жалоб больных, анамнеза, объективных данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Всем больным записывали ЭКГ в 12 стандартных отведениях на аппарате «ЮКАРД-200». Измерение АД проводили по методу Короткова, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру – с помощью устройства «РИТМ» НТО Бета (Украина), трансторакальную эхокардиографию и доплер – эхокардиографические исследования на аппарате «Aloka – SSD-800». Уровень С-реактивного белка (CRP) и предсердного натрийуретического пептида (ANP) определяли с использованием стандартных коммерческих тест-систем. Обследование больных в динамике лечения проводили после восстановления синусового ритма. Препараты назначали открытым способом без использования плацебо: амиодарон – в поддерживающей дозе 200 – 400 мг в сутки, рамиприл – 10 мг в сутки, n-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) – в дозе 3г в сутки. Продолжительность наблюдения за больными составила 8 месяцев.

Результаты исследований и их обсуждения. Для оценки выраженности аритмогенного ремоделирования предсердий и функционального состояния левого желудочка, его систолической и диастолической функции обследованные больные были разделены на 3 группы: 1) контрольная, практически здоровые лица без нарушений сердечного ритма (20 больных); 2) больные ИБС, страдающие

персистируючої формами ФП (26 больних); 3) больные ИБС и СД с ФП (персистирующая форма) – 38 больных. Структурно-функциональные показатели предсердий и желудочков у обследованных больных значимо отличались от показателей контрольной группы. Так, размер левого предсердия у больных ИБС в сочетании с СД был равен $4,59 \pm 0,11$ см, что значимо больше, чем у больных контрольной группы – $3,4 \pm 0,08$ см ($p < 0,05$). У больных ИБС, ИБС в сочетании с СД размеры левого предсердия статистически достоверно не различались. Показатели соответственно равны – $4,47 \pm 0,12$ см и $4,59 \pm 0,11$ см ($p > 0,05$). Однако, при сравнении индексированных линейных размеров левого предсердия оказалось, что у больных ИБС и СД этот показатель был равен $2,92 \pm 0,04$ см/мл, что значимо больше, чем у больных ИБС, не страдающих СД – $2,74 \pm 0,02$ см/мл ($p < 0,05$). Индексированные показатели линейных размеров левого предсердия у больных значимо превышали аналогичные показатели больных контрольной группы – $2,1 \pm 0,03$ см/мл ($P < 0,05$). Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что у больных отмечается значимое увеличение индексированных линейных размеров левого предсердия. Это – важный признак увеличения данной камеры сердца, который свидетельствует о структурной перестройке в миокарде [7, 13]. При оценке объемных показателей левого предсердия было установлено, что у больных ИБС в сочетании с СД (3 группа) объем левого предсердия был равен $58,9 \pm 0,06$ мл, что значимо больше, чем у лиц контрольной группы – $49,1 \pm 0,1$ мл ($p < 0,05$), но различия в сравнении с группой больных ИБС и без СД не достигли статистической значимости. Показатель равен $56,8 \pm 0,12$ мл ($p > 0,05$). В то же время, при оценке индексированного объема левого предсердия было установлено, что его величина у больных ИБС и СД 2-го типа $34,9 \pm 0,09$ мл/мл было значимо больше, чем у больных ИБС без СД $31,1 \pm 0,08$ мл/мл ($p < 0,05$) и у лиц контрольной группы $24,8 \pm 0,03$ мл/мл ($p < 0,05$). Использование индексированного объема левого предсердия позволяет учесть особенности конституции пациента и обеспечивает получение наиболее объективной информации, характеризующей функциональное состояние предсердий [7, 13]. В развитии ФП важное значение может иметь появление гетерогенных очагов возбуждения не только в левом, но и правом предсердии [5, 8]. Это касается и больных с коморбидными состояниями, например, при ИБС в сочетании с СД. В настоящее время отмечается, что сердечная мышца предсердий имеет довольно сложное строение и миокард правого предсердия отличается по структуре от левого [6, 13]. Это связано с тем, что миокард правого предсердия прилежит к атриовентрикулярному узлу, и переход электрических импульсов от синусового узла к атриовентрикулярному соединению проходит по правому предсердию [5, 14]. По количественной оценке размеров правого предсердия, в отличие от левого, проведено значительно меньше исследований [12]. Размер правого предсердия в нашем

исследовании у здоровых лиц был равен $3,62 \pm 0,03$ см, что значимо меньше, чем у больных ИБС в сочетании с СД – $4,79 \pm 0,04$ см ($p < 0,05$), и у больных ИБС без нарушений углеводного обмена – $4,63 \pm 0,02$ см ($p < 0,05$). Разница в размерах в группах больных не достигла статистической достоверности ($p > 0,05$). Индексированные показатели линейных размеров правого предсердия в группах больных существенно превышали аналогичные показатели контрольной группы. Так, у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа индексированный линейный размер был равен $2,99 \pm 0,03$ см/мл, в то время как в контрольной группе – $2,2 \pm 0,01$ см/мл ($p < 0,05$), а в группе сравнения – $2,81 \pm 0,04$ см/мл ($p < 0,05$, $p < 0,05$). Индексированный объем правого предсердия в основной группе был равен $30,6 \pm 0,8$ мл/мл и превышал аналогичные показатели в группе контроля – $21,3 \pm 0,01$ мл/мл ($p < 0,05$) и группе сравнения $26,9 \pm 0,09$ мл/мл ($p < 0,05$). Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что размеры и объемы предсердий, как левого, так и правого, и соответствующие им индексированные показатели у больных значимо превышали аналогичные значения лиц контрольной группы. Фибрилляция предсердий у больных ИБС с сопутствующим СД 2-го типа сопровождалась наиболее значимыми изменениями эхокардиографических показателей, как левого, так и правого предсердий. Эти изменения – важное проявление аритмогенного структурного ремоделирования, вызванного фибрилляцией предсердий. При проведении электрокардиографического исследования у больных ИБС в сочетании с СД обращало на себя внимание наличие уширенного предсердного зубца Р – $122,3 \pm 1,1$ мс, что существенно больше, чем в группе контроля – $86,3 \pm 1,3$ мс ($p < 0,05$), и у больных ИБС при отсутствии СД – $111,2 \pm 0,09$ мс ($p < 0,05$). Наряду с изменениями в предсердиях развитие аритмогенного ремоделирования при ФП может быть связано с нарушениями функции левого желудочка [15]. Известно, что наличие дисфункции миокарда левого желудочка, как систолической, так и диастолической, может сопровождаться развитием ФП, особенно при наличии у них СД 2-го типа [11, 15]. В связи с вышеизложенным, нами были изучены и уточнены эхокардиографические показатели левого желудочка в тех же группах больных и у лиц группы контроля. Обращало на себя внимание то, что размер полости левого желудочка в диастолу (КДР) у больных ИБС в сочетании с СД был равен $5,92 \pm 0,07$ см, что значимо больше, чем у лиц контрольной группы – $4,34 \pm 0,1$ см ($p < 0,05$); в то же время различия между теми же показателями в группах больных были статистически недостоверными: $5,91 \pm 0,04$ см и $5,82 \pm 0,03$ см ($p > 0,05$). Величина конечного диастолического объема (КДО) в контрольной группе составило $94,2 \pm 3,1$ мл, что значимо меньше, чем у больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа – $158,2 \pm 2,8$ мл ($p < 0,05$), и у больных ИБС при нарушении углеводного обмена – $148,2 \pm 1,8$ мл ($p < 0,05$). При сравнении показателей в группах больных с СД и без него оказалось, что при наличии нарушений углеводного обмена величина КДО была

значимо выше, чем у лиц без диабета ($p < 0,05$). Для того, чтобы исключить влияние конституционных особенностей на величину кардиогемодинамических параметров, предложено определять индексированные показатели, в том числе индексированный КДО, который представляет собой отношение КДО к площади поверхности тела (ППТ) в мл/м² [164]. У больных ИБС и СД он был равен $88,3 \pm 2,9$ мл/м², что больше, чем у больных с ИБС – $79,7 \pm 3,1$ мл/м² ($p < 0,05$), и в группе здоровых лиц – $63,1 \pm 3,4$ мл/м² ($p < 0,05$). При оценке индексированных показателей конечного систолического объема (КСО) в группах больных и в группе контроля оказалось, что эти показатели соответственно равны: у больных ИБС и СД – $34,2$ мл/м² ($p < 0,05$), у больных ИБС – $32,1 \pm 2,1$ мл/м² ($p < 0,05$), в группе здоровых лиц – $26,1 \pm 1,8$ мл/м² ($p < 0,05$), разница между показателями в группах больных была недостоверной ($p > 0,05$). Величина фракции выброса (ФВ) левого желудочка была наиболее высокой в контрольной группе – $58,1 \pm 2,2\%$, что значимо больше, чем у больных ИБС – $49,2 \pm 1,9\%$, ($p < 0,05$), и у больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа – $48,2 \pm 1,8\%$, ($p < 0,05$), разница между группами больных была недостоверной ($p > 0,05$). Известно, что для оценки функционального состояния миокарда левого желудочка, наряду с систолической функцией важное значение имеет определение показателей, характеризующих процессы расслабления миокарда, то есть диастолическую функцию [16]. Для этих целей обычно используется метод доплер эхокардиографии. При определении нами показателей диастолической функции миокарда было установлено следующее. Соотношение раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердий (показатель E/A) у больных ИБС и СД было равно $1,36 \pm 0,09$ ед., в то время, как у лиц контрольной группы – $1,12 \pm 0,06$ ед. ($p < 0,05$), а у лиц, страдающих ИБС без СД – $0,96 \pm 0,07$ ед. ($p < 0,05$). Важно отметить, что различия между этими показателями в группах больных ИБС с нарушениями углеводного обмена и без него, были статистически достоверными ($p < 0,05$). Трактуя характер изменения этого показателя, можно отметить, что у лиц ФП, страдающих ИБС в сочетании с СД, имеет место псевдонормальный тип наполнения левого желудочка, а у больных ИБС при отсутствии СД – наполнение левого желудочка с замедленной релаксацией, т. е. в первом случае наблюдается изменение, соответствующее умеренной диастолической дисфункции, а во втором – незначительной. Эти данные совпадают с результатами работ, полученными и другими авторами [11, 17]. Величина времени изоволюмического расслабления (IVRT) у больных с замедленной релаксацией (лица, страдающие только ИБС) была $101,1 \pm 1,9$ мс, а у больных с псевдонормальным типом наполнения левого желудочка (больные ИБС и СД 2) – $86,3 \pm 1,8$ мс ($p < 0,05$), в то время, как нормальные значения этого показателя у здоровых лиц были $82,4 \pm 2,2$ ($p < 0,05$). Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT) у больных ИБС в сочетании с СД 2 было

$182,4 \pm 10,3$ мс, что существенно отличалось от аналогичного показателя больных, страдающих только ИБС – $229,4 \pm 7,3$ мс ($p < 0,05$), и контрольной группы обследованных – $211,8 \pm 6,3$ мс ($p < 0,05$). Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что у больных ИБС и СД 2-го типа, страдающих персистирующей формой ФП, аритмогенное ремоделирование предсердий характеризуется в первую очередь изменением линейных и объемных показателей правого и левого предсердий и наиболее информативных и важных их индексированных значений, увеличением продолжительности зубца Р на ЭКГ, признаками, как систолической, так и диастолической дисфункции левого желудочка. В настоящее время установлено, что СД 2 и ФП часто сочетаются друг с другом, так как они нередко ассоциируются с ИБС, АГ, дисфункцией левого желудочка [17, 18]. Сахарный диабет сам по себе – важнейший фактор риска развития ФП. Наличие СД значительно ухудшает прогноз, увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений, смерти [17, 18]. Лечение ФП у больных СД целесообразно проводить, используя антиромботическую терапию, антиаритмические средства и использовать препараты, которые устраняют имеющиеся факторы риска. В первую очередь речь идет о назначении антигипертензивных препаратов, гиполипидемических средств, препаратов для лечения СД [19]. Такое комплексное лечение может способствовать увеличению эффективности лечения ФП антиаритмическими препаратами, снижению выраженности аритмогенного ремоделирования предсердий и желудочков [20]. Однако, существует недостаточное число исследований, посвященных влиянию комплексной антиаритмической и патогенетической терапии (upstream терапии) на течение ФП у больных СД 2-го типа. В связи с этим нами изучено влияние комплексного лечения ФП у больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа. Для этих целей больные, страдающие персистирующей формой ФП были разделены на 2 группы. Больным 1-й группы ($n = 21$) проводили лечение только амиодароном на фоне базисной терапии в поддерживающей дозе 200-400 мг в сутки. Больным этой группы ингибитор АПФ рамиприл, как и другие ингибиторы ИАПФ не назначались в связи с непереносимостью или развитием побочных эффектов. Больным 1-й группы ($n = 20$) проводили комбинированное лечение амиодароном (в той же дозе) и ингибитором АПФ рамиприлом. Больным 2-й группы ($n = 18$) проводилась терапия амиодароном в сочетании с рамиприлом и n-3 ПНЖК. Если на фоне лечения пароксизмы ФП возникали, их купировали дополнительным введением амиодарона. Обследованные больные были сопоставимы по возрасту и полу. Лечение больных первой группы амиодароном и рамиприлом сопровождалось уменьшением линейного размера левого предсердия с $4,52 \pm 0,6$ см до $4,21 \pm 0,02$ см ($p < 0,05$), у больных 2-й группы с $4,54 \pm 0,03$ см до $4,22 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Наряду с этим отмечалось снижение уровня ANP у больных 1-й группы с $397,5 \pm 12,3$ пг/мл до $291,7 \pm 11,4$ пг/мл ($p < 0,05$), у больной 2-й группы с $382,3 \pm 16,8$ пг/мл

до $283,4 \pm 9,3$ пг/мл ($p < 0,05$). Сходной была динамика уровня CRP. Так, у больных 1-й группы его уровень уменьшился с $5,56 \pm 0,18$ мг/л до $3,81 \pm 0,09$ мг/л ($p < 0,05$), у больных 2-й группы с $5,48 \pm 0,14$ мг/л до $3,76 \pm 0,11$ мг/л ($p < 0,05$). К концу периода наблюдения синусовый ритм сохранялся у 12 больных (60,0%) 1-й группы и у 11 (61,1%) больных 2-й группы. С учётом полученных данных можно отметить, что лечение больных сопровождалось сходными изменениями, как в одной, так и другой группе. Дополнительное назначение п-3 ПНЖК не сопровождалось существенным влиянием на течение ФП. Однако, при оценке влияния п-3 ПНЖК на частоту желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) нами было установлено, что их частота в течение суток уменьшилась во 2-й группе больных на 41,4% (с 398 ± 1 ЖЭ до 233 ± 9 ЖЭ), в то время, как в 1-й группе – на 32,1% (с 373 ± 6 ЖЭ до 253 ± 6 ЖЭ). В этом нет ничего удивительного, так как известно, что п-3 ПНЖК оказывает на миокард мекситилен-подобное действие, напоминая эффекты антиаритмических препаратов IV группы, влияющих обычно только на желудочковые эктопии [2]. Исследования в этом направлении нами продолжаются. Исходя из полученных в исследовании нами данных результатов других работ [2, 4] можно отметить целесообразность и полезность назначения п-3 ПНЖК больным ИБС в сочетании с СД при наличии у них ЖЭ.

Выводы. С учётом полученных в исследовании результатов можно сделать следующие выводы.

Аритмогенное ремоделирование предсердий у больных ИБС в сочетании с СД характеризуется увеличением линейных и объемных показателей, как правого, так и левого предсердий, их

индексированных значений, увеличением продолжительности зубца Р на ЭКГ.

У больных ИБС и СД при аритмогенном ремоделировании, вызванном ФП, наблюдаются признаки, как систолической, так и диастолической дисфункции левого желудочка. Об этом свидетельствует снижение фракции выброса, псевдонормальный тип наполнения левого желудочка.

Антиаритмическая терапия амиодароном в сочетании с рамиприлом, рамиприлом и п-3 ПНЖК сопровождается сходными изменениями. Наблюдается уменьшение линейных и объемных показателей левого и правого предсердия снижением уровня ANP и CRP. Дополнительный эффект при назначении п-3 ПНЖК – снижение частоты желудочковой экстрасистолии.

Перспективы дальнейших исследований. Предполагается в дальнейшем использование методов оценки структурно-функционального состояния миокарда предсердий и желудочков с помощью эхокардиографии при выполнении тестов с изометрической и физической нагрузкой у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом в динамике проведения антиаритмической и патогенетической терапии. Перспективным является дополнительное использование блокаторов медленных кальциевых каналов в сочетании с ингибиторами АПФ и п-3 ПНЖК при проведении лечения больных с ФП. Такое комплексное применение препаратов в дополнение к стандартной терапии позволит снизить выраженность аритмогенного ремоделирования предсердий и уменьшит частоту рецидивирования этой аритмии.

Список литературы

1. Гендлин Г. Е. Ингибиторы АПФ и сартаны – современные методы влияния на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему / Г. Е. Гендлин, С. Н. Борисов, А. В. Мелехов // Сердце. – 2012. – Т. 11, № 4. – С. 230-234.
2. Гендлин Г. Е. Выбор ингибитора АПФ с точки зрения доказательной медицины / Г. Е. Гендлин, О. А. Миллер, А. В. Мелехов // Российский кардиологический журнал. – 2012. – Т. 96, № 4. – С. 87-92.
3. Дедов Д. В. Фибрилляция предсердий. Значение ремоделирования левых отделов сердца в возникновении рецидива аритмии у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией / Д. В. Дедов, А. П. Иванов, И. А. Эльгардт // Сборник материалов III национального конгресса терапевтов «Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации». – М., 2008. – С. 67.
4. Канорский С. Г. Влияние периндоприла, розувастатина или п-3 полиненасыщенных жирных кислот на эффективность противорецидивной терапии соталолом у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий / С. Г. Канорский, В. В. Бодрикова, Ю. С. Канорская // Кардиология. – 2007. – № 12. – С. 39-44.
5. Козилова Н. А. Проблемные вопросы ведения пациентов с ИБС и сахарным диабетом 2 типа (часть 2) / Н. А. Козилова // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2011. – Том 10, №4(60). – С. 235-244.
6. Мамедов М. Н. Сахарный диабет и сердечно – сосудистые заболевания / М. Н. Мамедов. – М.: ООО «Медиа – ПРЕСС», 2012. – 176 с.
7. Маслова А. П. Диастолическая дисфункция левого желудочка при сочетании ХСН и постоянной формы фибрилляции предсердий / А. П. Маслова, Р. А. Либис // Сердечная недостаточность. – 2012. – Т. 13, № 4. – С. 205-208.
8. Миллер О. Н. Эффективность и влияние антиаритмической терапии на диастолическую функцию левого желудочка у пациентов с фибрилляцией предсердий / О. Н. Миллер, А. В. Тарасов, Ю. М. Поздняков // Российский кардиологический журнал. – 2011. – Т. 90, № 4. – С. 53-62.
9. Страхова К. В. Влияние фибрилляции предсердий на состояние гемодинамики и активность системного воспаления / К. В. Страхова, И. В. Великова, Е. Н. Егорова // Сердце. – 2011. – Т. 10, № 1. – С. 9-12.
10. Татарский Б. А. Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий: особенности предсердного ремоделирования / Б. А. Татарский, Г. П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. – 2011. – Т. 12, № 5. – С. 302-308.
11. Татарский Б. А. Лечение фибрилляции предсердий неантиаритмическими препаратами / Б. А. Татарский, И. Н. Бисерова // Сердце. – 2010. – Т. 8, №5. – С. 244-251.
12. Татарский Б. А. Новые фармакологические стратегии лечения фибрилляции предсердий: акцент на предсердную селективность (часть 1) / Б. А. Татарский // Сердце. – 2012. – Т. 11, № 3. – С. 175-182.

13. Allessie M. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation / M. Allessie, J. Ausma, U. Schotten // Cardiovascular Research. – 2002. – V. 54, № 2. – P. 230-246.
14. Camm A. J. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation / A. J. Camm, P. Kirchhof, G. Y. N. Lip // European Heart Journal. – 2012. – V. 33. – P. 1-29.
15. Camm A. J. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A. J. Camm, P. Kirchhof, G. Y. N. Lip // European Heart Journal. – 2010. – V. 31. – P. 23-69, 24-29.
16. Frye R. L. A Randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease / R. L. Frye, P. August, M. M. Brooks // New England Journal of Medicine. – 2009. – Vol. 360, №24. – P. 2503–2515.
17. Kourliouros A. Currents concepts in the pathogenesis of atrial fibrillation / A. Kourliouros, I. Savelieva, A. Kiotsekoglou // American Heart Journal. – 2009. – V. 157. – P. 243-252.
18. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on / S. Nattel // Nature. – 2002. – V. 415. – P. 219-226.
19. Nattel S. Arrhythmogenic ion – channel remodeling in the heart: heart failure, myocardial infarction and atrial fibrillation / S. Nattel, A. Maguy, Yeh Y. H. Bouter // Physiology Review. – 2007. – V. 87, № 2. – P. 425-456.
20. Pritchett A. Diastolic dysfunction and left atrial volume: A population – based study / A. Pritchett, D. Mahouey, S. Jacobsen // Journal of American College Cardiology. – 2005. – V. 45. – P. 87-92.

УДК 616.12-008.313+616-008.318

АРИТМОГЕННОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кучеренко Д. О.

Резюме. В статье описаны структурно-функциональные характеристики миокарда предсердий и желудочков у больных ИБС в сочетании с СД, страдающих персистирующей формой фибрилляции предсердий. Показано, что аритмогенное ремоделирование предсердий характеризуется увеличением линейных размеров и объемных показателей левого и правого предсердий, увеличением продолжительности зубца Р на электрокардиограмме, признаками систолической и диастолической дисфункции левого желудочка. Антиаритмическая терапия амиодароном в сочетании с рамиприлом, n-3 полиненасыщенными жирными кислотами сопровождается снижением уровня С-реактивного белка, предсердного натрийуретического пептида, улучшением кардиогемодинамических показателей предсердий и желудочков.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, предсердное ремоделирование, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет.

УДК 616.12-008.313+616-008.318

АРИТМОГЕННЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Кучеренко Д. О.

Резюме. У статті описані структурно-функціональні характеристики міокарду передсердь та шлуночків у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з цукровим діабетом та персистуючою формою фібриляції передсердь. Показано, що аритмогенне ремоделювання характеризується збільшенням лінійних розмірів та об'ємних показників лівого та правого передсердь, збільшенням тривалості зубця Р на електрокардіограмі, ознаками систолическої та диастолическої дисфункції лівого шлуночка. Антиаритмічна терапія аміодароном в поєднанні з раміприлом, n-3 поліненасиченими жирними кислотами супроводжується зниженням рівня С-реактивного протеїну, передсердного натрійуретичного пептиду, покращенням кардіогемодинамічних показників передсердь та шлуночків.

Ключові слова: фібриляція передсердь, аритмогенне ремоделювання, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет.

UDC 616.12-008.313+616-008.318

Arrhythmogenic Atrial Remodeling and Structural-Functional State of Myocardium in Patients with Ischemic Heart Disease and Diabetes Mellitus

Kucherenko D. O.

Summary. The article deals with structural-functional characteristics of myocardium of atrium and ventricle in patients with ischemic heart disease in combination with diabetes mellitus and atrial fibrillation. It demonstrates, that arrhythmogenic remodeling is characterized by increase of linear size and volume of left and right atrium, increase of P – wave on ECG, and the signs of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricles. Antiarrhythmic therapy of amiodaron in combination with ramipril and n-3 polyunsaturated acids leads to the decrease of C-reactive protein level and atrial natriuretic peptide, and to cardiogemodynamic improvement of indexes of atriums and ventricles.

Key words: atrial fibrillation, arrhythmogenic remodeling, ischemic heart disease, diabetes mellitus.

Стаття надійшла 20.11.2012 р.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.