

Соловьян А.Н.

**Структурно-функциональное состояние миокарда, вариабельность ритма сердца и электрофизиологические показатели у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий ишемического и неишемического генеза**

ГУ ННЦ "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины

**Резюме.** Целью исследования являлось изучение структурно-функциональных показателей, вегетативного статуса и электрофизиологических параметров у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ПФП) на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) и без нее. В исследование включено 343 пациента с ПФП неклапанного генеза, которые были распределены на 2 группы в зависимости от наличия в качестве этиологического заболевания ИБС. В 1 гр. вошли 220 чел с ИБС, во 2 гр. включено 123 чел, имеющих в 81,3% случаев миокардиофиброз, в 18,7% - гипертоническую болезнь I-II ст. Использовали Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с анализом вариабельности сердечного ритма (ВСР), двумерную и доплер-эхокардиографию, велоэргометрию. Функцию проводящей системы сердца (ПСС) и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (Чп ЭФИ). УП оценивали на основании индуцируемости ФП и определяли частотную точку индуцирования (ЧТИ) ФП. Выявлены достоверные различия по показателям (1-2 гр.): размеру левого предсердия (ЛП), индексу ЛП ( $19,23 \pm 0,19$  и  $18,04 \pm 0,25$  мм<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), толщине межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ЛЖ). Достоверное увеличение А и уменьшение Е/А ЛЖ ( $0,98 \pm 0,04$  и  $1,29 \pm 0,07$ ;  $p < 0,001$ ) определялись у больных с ФП на фоне ИБС. При ХМ ЭКГ достоверные различия отмечены по ЧСС ср, ЧСС мин и SDNN инд ( $62,84 \pm 2,12$  и  $74,05 \pm 4,42$  мс;  $p < 0,05$ ). При Чп ЭФИ существенные различия выявлены по показателям, характеризующим функцию синусового узла и УП (ЧТИ  $298,78 \pm 16,28$  и  $354,05 \pm 20,72$  ипм/мин;  $p < 0,05$ ). Заключение. Группа больных с ФП на фоне ИБС отличалась более выраженной дилатацией ЛП, нарушением диастолической функции ЛЖ и гипертрофией его стенок, снижением ВСР, ухудшением пейсмекерной функции СУ, возрастанием УП. Электрическая нестабильность миокарда предсердий у лиц с ФП без ИБС возникла при умеренной дилатации ЛП и была связана с манифестацией вегетативного дисбаланса.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, структурные параметры, вариабельность ритма, электрофизиологические свойства сердца.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований.** Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающаяся в клинической практике разновидность аритмий, на долю которой приходится 1/3 госпитализаций по поводу нарушений сердечного ритма (НСР) [5]. В общей популяции населения распространенность ФП составляет 1-2%, с возрастом она увеличивается, достигая 9% у лиц старше 80 лет [8]. ФП часто сопровождается заболеванием сердца с наличием структурных изменений, у части пациентов ФП возникает без признаков сердечно-сосудистого заболевания. Несмотря на то, что ФП не является угрожающей жизни аритмией, она прогностически неблагоприятна, поскольку сопровождается 1,5-2-кратным возрастанием общей и сердечно-сосудистой смертности, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), повышает риск развития инсульта, трудно поддается лечению и приводит к снижению качества жизни [9, 19].

Несмотря на последние достижения в электрофизиологии, механизмы, которые лежат в основе возникновения, восстановления и повторного развития ФП, еще недостаточно изучены [1]. В последние годы ФП наиболее часто ассоциируется с артериальной гипертензией (АГ), ХСН, ишемической болезнью сердца (ИБС) [18, 12]. Полагают, что при этих заболеваниях формируется субстрат ФП в виде дилатации левого предсердия (ЛП) и электрофизиологических изменений в нем [15]. По данным исследования The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation (2003), было определено, что ИБС является одним из наиболее часто ассоциированных заболеваний у пациентов с ФП. У каждого

четвертого больного с ФП диагностирована ИБС, а у половины больных, которые были включены в исследование, констатирована ИБС в сочетании с АГ.

Механизмом возникновения ФП у больных ИБС является ишемия миокарда предсердий в сочетании с гемодинамической нагрузкой на ЛП. В ряде работ показано, что при АГ развитие ФП возможно лишь у больных с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), когда нарушаются его наполнение в диастолу и давление в ЛП [6]. Связь развития ФП с гипертрофией ЛЖ и сопутствующей ей диастолической дисфункцией подтверждено результатами ряда эхокардиографических (ЭхоКГ) исследований [17]. Известно, что диастолическая дисфункция ЛЖ, которая наиболее часто встречается у лиц пожилого возраста в сочетании с АГ, ИБС, сахарным диабетом, является предиктором развития этого вида НСР [13].

Электрофизиологической основой являются склероз, ишемия и дилатация, которые приводят к электрической "мозаичности" миокарда (гетерогенности предсердной рефрактерности) и создают условия для формирования и поддержания множественных re-entry, длина которых со временем уменьшается, а количество существующих волн увеличивается. Структурные изменения ЛЖ, которые сопровождают его систолической и диастолической дисфункцией, и, как следствие, повышением давления в ЛП с последующей дилатацией такового, также вероятно, являются факторами, предрасполагающими к развитию ФП [10].

Таким образом, проблема взаимосвязи ФП и морфофункционального состояния миокарда сохраняет свою актуальность и до сих пор нет ясности в вопросе о взаимосвязи нарушений гемодинамики, сократительной способности и электрофизиологии миокарда с механизмами возникновения и поддержания ФП у больных с приобретенной патологией сердца.

Целью работы являлось изучение структурно-функциональных показателей, вегетативного статуса и электрофизиологических параметров у больных с пароксизмальной ФП на фоне ИБС и без нее.

**Материал и методы исследования**

В исследование включено 343 пациента с пароксизмальной формой ФП неклапанного генеза (270 мужчин, 73 женщины) в возрасте от 17 до 71 года (средний возраст составил  $49,6 \pm 0,5$  года). Средняя частота возникновения пароксизмов ФП у обследованных больных составляла  $10,3 \pm 0,3$  пароксизмов в месяц и средняя продолжительность пароксизма –  $34,7 \pm 2,3$  часа.

Критерии включения в исследование составили: 1) наличие частых пароксизмов ФП, требовавших подбора адекватной профилактической терапии; 2) наличие в качестве этиологического заболевания ИБС со стабильной стенокардией напряжения I-III функционального класса (ФК) и/или АГ I-III степени, а также миокардиофиброза. Критериями исключения являлись: 1) длительность пароксизма ФП более 168 часов (7 дней); 2) тиреотоксикоз; 3) нестабильная стенокардия в течение последнего месяца; 4) инфаркт миокарда (ИМ) в течение последних 3-х месяцев; 5) острое нарушение мозгового кровообращения в течение последних 6-ти месяцев; 6) острый миокардит; 7) врожденные и приобретенные пороки сердца; 8) СН более IIa ст.; 9) декомпенсированные сопутствующие заболевания; 10) беременность.

Обследованные пациенты были распределены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия в качестве этиологического заболевания ИБС. В 1-ю группу вошли 220 лиц с основным заболеванием ИБС: в 42,3% случаев – ИБС со стенокардией напряжения I-III ФК, в 41,4% случаев – в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ). Документированный ИМ в анамнезе был у 12 (5,5%) больных. Во 2-ю группу больных обследование включало

123 человека, страдающих пароксизмами ФП и имеющих в качестве этиологического заболевания в 81,3% случаев миокардиофиброз, в 18,7% - ГБ I-II ст. Сведения о тромбоемболических осложнениях отмечались у 5,3% пациентов. У большинства больных основное заболевание осложнялось СН, из них симптомы СН I-III ст. диагностировались у 78,1% и у 14,9% соответственно.

Все больные получали базисную медикаментозную терапию по поводу АГ, ИБС и ХСН и на момент включения в исследование имели синусовый ритм. Исследование проводили в межприступном периоде после отмены кардиотропных препаратов не менее чем за двое суток (амиодарона – 1 месяц).

Использовали комплекс клинико-инструментальных методов: двухмерную и доплер-ЭхоКГ для изучения состояния гемодинамики на аппарате "UltraMark-9"; 24-часовое Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с компьютерной оценкой вариабельности сердечного ритма (ВСР) с использованием аппарата "Premier-IV"; велоэргометрию с помощью аппарата "ВЭ-02" под контролем ЭКГ на электрокардиографе фирмы "INNOMED". Функцию проводящей системы сердца (ПСС) и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (Чп ЭФИ), проводимом с помощью универсального электрокардиостимулятора "CORDELECTRO-04", биполярного электрода типа ПЭДМ-9 и шестиканального электрокардиографа 6 НЕК-4.

Эхокардиографию проводили по общепринятой методике [3] при синусовом ритме. Определяли конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размер ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (Тмжп) и задней стенки (Тзс) в диастолу, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, передне-задний размер ЛП, индекс ЛП, вычисляемый путем деления размера ЛП на площадь тела пациента. В норме индекс ЛП не превышает 17 мм/м<sup>2</sup> [2]. Для изучения состояния диастолической функции ЛЖ оценивали характеристики трансмитрального диастолического потока (ТМП). Измеряли пик скорости раннего диастолического наполнения (Е) и пик скорости позднего наполнения (А), соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления (IVRT) ЛЖ.

При ХМ ЭКГ для анализа признаков электрической нестабильности миокарда изучали общее количество наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС), количество и длительность пробежек наджелудочковой тахикардии (НЖТА), пароксизмов ФП. Для оценки ВСР изучали частотные показатели: стандартное отклонение среднего значения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS (SDNN), стандартное отклонение среднего значения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS за 5 минут (SDANN), среднее всех SDNN 5-минутных сегментов за все время регистрации (SDNN инд), квадратичное значение стандартного отклонения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS, разница между которыми превышает 50 мс (PNN50).

Чреспищеводную электрокардиостимуляцию (Чп ЭКС) проводили по ранее описанному протоколу [4]. Программа Чп ЭКС включала: 1) электростимуляцию (ЭС) ЛП в учащающем режиме до возникновения функциональной АВ блокады II ст. или пароксизма ФП; 2) программированную предсердную ЭС одиночным тестирующим экстрастимулом до развития эффективного рефрактерного периода (ЭРП) АВ соединения или пароксизма ФП; 3) высокочастотную ЭС ЛП короткими (3-5 сек) "залпами" импульсов с 200 имп/мин до 600 имп/мин или стойкого (более 2 мин) пароксизма ФП.

Определяли продолжительность интервала R-R спонтанного ритма (СЦ), время синоатриального проведения (ВСАП), время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированное ВВФСУ (КВВФСУ), точку Венкебаха (ТВ), ЭРП АВ соединения в антеградном направлении. Для оценки УП определяли: частотный порог индуцирования (ЧПИ) – частота стимуляции, при которой индуцировали нестойкий пароксизм ФП (длительностью до 2 мин); частотную точку индуцирования (ЧТИ) – частота стимуляции, при которой индуцировали стойкий (длительностью более 2 мин) пароксизм ФП. При индуцировании пароксизма ФП оценивали: продолжительность межфибрилляторного интервала f-f – среднее значение 10 последовательных интервалов f-f на чреспищеводной электрограмме (Чп ЭГ) во время ФП; амплитуду волн f (hf) – среднее значение амплитуды 10 последовательных волн f на Чп ЭГ во время ФП (мВ); интервал R-R – среднее значение 10 последовательных интервалов R-R во время ФП. У части пациентов по показаниям проводили атропиновую пробу, пациентам с ИБС для подтверждения диагноза проводили тест пред-

**Таблица 1. Общая характеристика больных с пароксизмальной ФП на фоне ИБС и без нее**

Показатель	Группа пациентов с ФП ишемического генеза 1-я группа n=220	Группа пациентов с ФП неишемического генеза 2-я группа n=113
	M1±m1	M2±m2
Возраст, годы	54,48±0,43	40,72±0,66****
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,27±0,24	27,68±0,53
Давность ФП, мес	52,73±2,60	39,98±2,88***
ФП, пар/мес	10,81±0,33	9,30±0,51**
ФП, пар/часы	29,18±2,06	30,05±3,52
ЧСС пар ФП, уд/мин	123,50±1,19	121,87±1,95

Примечание: # - достоверность p<0,1; \* - <0,05; \*\* - <0,01; \*\*\* - <0,005; \*\*\*\* - <0,001

сердной стимуляции (ТПС).

Обработку полученных данных проводили с помощью пакета статистических программ Statistica for Windows. Рассчитывали средние величины изучаемых показателей, их среднеквадратичное отклонение, ошибку средних величин и достоверность их отличий в группах соответственно t-критерия Стьюдента и непараметрическому тесту Манна-Уитни. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при p<0,05.

**Результаты исследований и их обсуждение**

Анализ результатов исследования показал (табл. 1), что в 1-ой группе больные с ФП, возникшей на фоне ИБС, в сравнении с пациентами 2-ой группы (без ИБС) были старше по возрасту (p<0,001), имели более длительный аритмический анамнез (p<0,005) и более частые пароксизмы ФП (p<0,05).

Не выявлено достоверных различий (1-2 группы) по следующим показателям: ИМТ, средней продолжительности спонтанного пароксизма и средней ЧСС, регистрируемой во время приступа ФП.

Сравнительный анализ кардиогемодинамических показателей в изучаемых группах больных выявил некоторые тенденции к структурным изменениям сердца в зависимости от ишемического и неишемического генеза возникновения аритмии. Характеристика этих значений представлена в таблице 2.

При сравнительной оценке структурных изменений предсердий и желудочков выявлены достоверные различия по основным показателям (1-2 группы): размеру ЛП, индексу ЛП, толщине МЖП и ЗС ЛЖ. Так, при передне-заднем размере ЛП (38,78±0,33) и (36,31±0,43) мм у обследованных

**Таблица 2. Структурно-функциональное состояние миокарда у больных с пароксизмальной ФП ишемического и неишемического генеза**

Показатель	Группа пациентов с ФП ишемического генеза 1-я группа n=220	Группа пациентов с ФП неишемического генеза 2-я группа n=113
	M1±m1	M2±m2
ЛП, мм	38,78±0,34	36,31±0,44****
Т мжп, мм	11,13±0,12	10,07±0,13****
Т зс, мм	10,80±0,11	9,96±0,14****
ФВ ЛЖ, %	58,39±0,50	59,51±0,70
КДР ЛЖ, мм	52,61±0,37	52,71±0,40
КСР ЛЖ, мм	35,62±0,43	35,80±0,48
КДО ЛЖ, мл	135,38±2,21	135,16±2,42
КСО ЛЖ, мл	55,08±1,55	54,70±1,77
Е ЛЖ, м/с	0,58±0,02	0,64±0,04
А ЛЖ, м/с	0,61±0,02	0,52±0,04*
Е/А ЛЖ, усл ед	0,98±0,04	1,30±0,07****
Е ЛЖ, м/с	0,47±0,02	0,47±0,02
А ЛЖ, м/с	0,45±0,02	0,35±0,03#
Е/А ЛЖ, усл ед	1,13±0,06	1,41±0,13#
IVRT ЛЖ, мс	99,85±5,02	87,14±8,79
Инд ЛП, мм/м <sup>2</sup>	19,23±0,19	18,04±0,25****

Примечание: # - достоверность p<0,1; \* - <0,05; \*\* - <0,01; \*\*\* - <0,005; \*\*\*\* - <0,001

**Таблица 3. Результаты Холтеровского мониторирования ЭКГ и ВСР у обследованных больных с пароксизмальной ФП (исходные данные)**

Показатель	Группа пациентов с ФП ишемического генеза 1-я группа n=220	Группа пациентов с ФП неишемического генеза 2-я группа n=113
	M1±m1	M2±m2
ЧСС ср, уд/мин	63,90±0,98	68,58±1,63*
ЧСС макс, уд/мин	119,22±3,50	122,95±5,50
ЧСС мин, уд/мин	42,57±0,71	46,12±1,38*
Общее к-во НЖЭС	1118,38±299,51	1741,81±679,24**
К-во эпизодов ФП (сут)	0,25±0,06	0,28±0,07
Длит пар ФП, мин	147,95±34,18	439,91±151,30*
Макс ЧСС пар ФП, уд/мин	136,16±8,47	147,27±9,70
Мин ЧСС пар ФП, уд/мин	69,67±8,18	63,63±10,68
Общее к-во ЖЭС	247,46±99,72	334,81±140,53
SDNN, мс	156,80±5,05	160,67±8,64
SDANN, мс	140,89±5,12	144,60±9,18
SDNN инд, мс	62,84±2,12	74,05±4,42*
RMSSD, мс	40,86±2,30	45,57±4,80
PNN50, %	16,14±1,79	17,57±3,67

Примечание: # - достоверность  $p < 0,1$ ; \* -  $< 0,05$ ; \*\* -  $< 0,01$ ; \*\*\* -  $< 0,005$ ; \*\*\*\* -  $< 0,001$

больных ( $p < 0,001$ ), следует отметить существенное увеличение индекса ЛП у пациентов с ФП на фоне ИБС – (19,23±0,19) и (18,04±0,25) мм/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ).

Наиболее важным параметром при клинической оценке ЛП является наличие или отсутствие его дилатации. Последнее свидетельствует о дисфункции ЛП. Данные различных авторов о предикторной (иницирующей) роли дилатации ЛП в возникновении ФП противоречивы [14,16]. Несмотря на то, что предлагаются различные пороговые величины ЛП, разная частота возникновения ФП у больных с увеличенным ЛП объясняется, по-видимому, наличием других факторов, которые участвуют в реализации электрической нестабильности (аритмогенной готовности) предсердий. Утолщение МЖП (11,13±0,12) и (10,07±0,13) мм и ЗС ЛЖ (10,79±0,11) и (9,95±0,13) мм ( $p < 0,001$ ), отражающие общую тенденцию массы миокарда к увеличению у пациентов 1-й группы, могут также играть важную роль в возникновении ФП. Следовательно, пароксизмальная ФП ишемической этиологии ассоциируется с ремоделированием сердца, проявляющимся дилатацией ЛП и гипертрофией стенок ЛЖ.

Сравнение эхокардиографических параметров у обследованных больных не выявило существенных различий таких морфометрических показателей ЛЖ, как КДР ( $p > 0,05$ ), КСР ( $p > 0,05$ ), а также показателя систолической функции ЛЖ – ФВ ( $p > 0,05$ ).

При оценке транзитрального кровотока достоверное увеличение скорости волны А ЛЖ (0,61±0,02) и (0,51±0,03) м/с ( $p < 0,05$ ) и уменьшение соотношения Е/А ЛЖ (0,97±0,04) и (1,29±0,07) м/с ( $p < 0,001$ ), свидетельствующие о диастолической дисфункции ЛЖ, определялись у больных с ФП на фоне ИБС.

Таким образом, формирование ФП при ИБС связано не только с функциональным и морфологическим состоянием предсердий, а зависит также от выраженности структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ.

При проведении 24-часового мониторирования ЭКГ у обследованных больных выявлены различные нарушения сердечного ритма (табл.3). Так, статистически достоверное уменьшение средней (63,90±0,98) и (68,58±1,63) уд/мин ( $p < 0,05$ ) и минимальной (42,57±0,71) и (46,12±1,38) уд/мин ( $p < 0,05$ ) ЧСС в течение суток было отмечено у больных ИБС.

Вариабельность ритма сердца – показатель, характеризующий автономную регуляцию сердечной деятельности, нарушение которой, как известно, является важным звеном патофизиологических механизмов аритмогенеза [7]. Ухуд-

**Таблица 4. Состояние проводящей системы сердца и уязвимость предсердий у больных с пароксизмальной ФП ишемического и неишемического генеза**

Показатель	Группа пациентов с ФП ишемического генеза 1-я группа n=220	Группа пациентов с ФП неишемического генеза 2-я группа n=113
	M1±m1	M2±m2
СЦ, мс	958,57±12,17	895,28±17,91***
ВСАП, мс	292,92±7,45	288,24±9,42
ВВФСУ, мс	1394,33±29,86	1299,07±25,87**
КВВФСУ, мс	425,77±26,28	382,96±12,28**
ТВ, мс	399,59±5,16	403,43±7,89
ЭРП АВ, мс	345,99±6,94	353,51±9,69
ЧПИ, имп/мин	312,50±27,13	282,35±21,41
ЧТИ, имп/мин	298,78±16,28	354,05±20,72*
f-f ср, мс	189,12±5,74	175,96±6,92
hf, мВ	0,47±0,03	0,41±0,03
R-R ср, мс	581,00±19,97	616,43±23,22

Примечание: # - достоверность  $p < 0,1$ ; \* -  $< 0,05$ ; \*\* -  $< 0,01$ ; \*\*\* -  $< 0,005$ ; \*\*\*\* -  $< 0,001$

шение вегетативного баланса за счет усиления симпатической активности – достоверное снижение SDNN инд, отражающего суммарную ВСР за все время регистрации (62,84±2,12) и (74,05±4,42) мс ( $p < 0,05$ ) наблюдалось при пароксизмальной ФП ишемического генеза.

В то же время количество наджелудочковых эктопических комплексов, регистрируемых в течение суток, было достоверно больше ( $p < 0,05$ ) у лиц с ФП неишемического генеза – (1118,38±299,51) и (1741,81±679,24).

Не выявлено достоверных различий (1-2 гр) по ЧСС макс, общему количеству ЖЭС, другим показателям ВСР.

Основные электрофизиологические параметры функции СУ (длительность СЦ, ВВФСУ и КВВФСУ) при пароксизмальной ФП у больных ИБС были достоверно больше ( $p < 0,05$ ) соответствующих показателей у пациентов без ИБС: (958,57±12,17) и (895,28±17,91) мс, (1394,33±29,86) и (1299,07±25,87) мс, (425,77±26,28) и (382,96±12,28) мс соответственно (табл.4).

Согласно представленным данным, в группе больных с ИБС уязвимость предсердий была выше, нежели у пациентов без ИБС, при этом достоверные отличия выявлены при анализе частотной характеристики стойкого пароксизма ФП – ЧТИ (298,78±16,28) и (354,05±20,72) имп/мин ( $p < 0,05$ ).

Не выявлено достоверных различий (1-2 гр) по ТВ, ЭРП АВ соединения, а также по некоторым параметрам индуцированного пароксизма ФП: интервалу f-f ср, амплитуде f и R-R ср (показателю, зависящему от антеградной АВ проводимости).

### Выводы

1. Выявлены достоверные различия по основным изучаемым показателям при пароксизмальной форме ФП ишемического и неишемического генеза.

2. Группа больных с ФП на фоне ИБС отличалась более выраженной дилатацией ЛП, нарушением диастолической функции ЛЖ и гипертрофией его стенок, снижением ВСР, ухудшением пейсмекерной функции СУ, возрастанием уязвимости предсердий.

3. Электрическая нестабильность миокарда предсердий у лиц с ФП без ИБС возникла при умеренной дилатации ЛП и была связана с манифестацией вегетативного дисбаланса.

### Перспективы дальнейших исследований

В дальнейшем будут продолжаться исследования процессов структурного (гипертрофия и дилатация) и электрофизиологического ремоделирования миокарда у больных с кардиоваскулярной патологией для изучения механизмов возникновения и поддержания фибрилляции предсердий и

оптимізації антиаритмічної терапії.

### Література

1. Дзяк Г.В. Фибрилляция и трепетание предсердий / Г.В. Дзяк, С.П. Локшин. - Днепропетровск, 2001. - 296 с.
2. Денисюк В.И. Клиническая фоно- и эхокардиография (практическое руководство) / В.И. Денисюк, В.П. Иванов. - Винница: Логос, 2001. - 206 с.
3. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. - К.: Медицина, 2008. - 1424 с.
4. Солов'ян Г.М. Вразливість передсердь та її електрофізіологічні детермінанти у хворих із пароксизмальною фібриляцією передсердь / Г.М. Солов'ян, Є.М. Бесара // Укр. кардіол. журн. - 1999. - №3. - С. 26-30.
5. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation - executive summary / V. Fuster, L.E. Ryden, D.S. Cannom et al. // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27. - P. 1979-2030.
6. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study / E. Gerds, L. Oikarinen, V. Palmieri et al. // Hypertension. - 2002. - Vol.30. - P. 739-743.
7. Coumel P. Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: Falk R.H., Podrid P.J., eds. Atrial Fibrillation: mechanisms and management. - N.Y.: Raven Press, 1992. - P. 109-125.
8. ESC Guidelines for the Management of atrial fibrillation / A.J. Camm, P. Kirchhof, G.Y.H. Lip et al. // Eur. Heart J. - 2010, doi:10. 1093 (2010 Version) eurheartj/egh 278.
9. Incidence and mortality risk of congestive heart failure in atrial fibrillation patients: a community-based study over two decades / Y. Miyasaka, M.E. Barnes, B.J. Gersh et al. // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.27. - P.936-941.
10. Is left atrial appendage occlusion useful for prevention of stroke or embolism in atrial fibrillation? / C. Stollberger, J. Finsterer, G. Ernst, B.Z. Schneider // Kardiologie. - 2002. - Vol.91. - P. 376-379.
11. Frequency of recurrence of atrial fibrillation within 48 h after ablation and its impact on long-term outcome / B. Richter, M.Gwechenberger, A. Socas et al. // Am. J. Cardiol. - 2008. - Vol.101. - P. 843-847.
12. Left atrial volume, geometry and function in systolic and diastolic heart failure of persons > or = 65 years of ages (the cardiovascular health study) / J.S. Gottdieuer, D.W. Kitzman, G.P. Aurigemma et al. // Am. J. Cardiol. - 2006. - Vol.97. - P. 83-89.
13. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation / S. Levy // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1997. - Vol.20. - P. 2670-2674.
14. Lifetime risk for development of atrial fibrillation. The Framingham Heart Study / M.L. Donald, J.W. Thomas, P.L. Eric et al. // Circulation. - 2004. - Vol.110 - P. 1041-1046.
15. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models / S. Nattel, A. Shiroshita- Takeshita, B.J. Brandel et al. // Progr. Cardiovasc. Dis. - 2005. - Vol.48. - P. 9-28.
16. Occurrence and characteristics of Stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) study / D.G. Sherman, S.G. Rim, B.S. Boop et al. // Arch. Intern. Med. - 2005. - Vol. 165. - P. 1185-1191.
17. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health Study / G.P. Aurigemma, J.S. Gottdieuer, L. Shemanski et al. // J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol.37. - P. 1042-1048.
18. Wyse D.G. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A Comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation / D.G. Wyse, A.L. Waldo, J.P. DiMarco // N. Engl. J. Med. - 2002. - Vol.347. - P. 1825-1833.
19. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review / G. Thrall, D. Laue, D. Carrol et al. // Am. J. Med. - 2006. - Vol.119. - P. 448.e1-e19.

Солов'ян А.М.

### Структурно-функціональний стан міокарда, варіабельність ритму серця й електрофізіологічні показники у хворих з пароксизмальною формою фібриляції передсердь ішемічного й неішемічного генезу

**Резюме.** Метою дослідження було вивчення структурно-функціональних показників, вегетативного статусу й електрофізіологічних параметрів у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь (ПФП) на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) і без неї. У дослідження включено 343 пацієнти з ПФП неклапанного генезу, які були розподілені на 2 групи залежно від наявності в якості етіологічного захворювання ІХС. У 1 гр. увійшли 220 осіб з ІХС, в 2 гр. включено 123 особи, що мали в 81,3% випадків міокардіофіброз, в 18,7% - гіпертонічну хворобу I - II ст. Використовували Холтеровський моніторинг ЕКГ (ХМ ЕКГ) з аналізом варіабельності серцевого ритму (ВСР), двовимірну і доплер-ехокардіографію, велоергометрію. Функцію провідної системи серця (ПСС) і уразливість передсердь (УП) вивчали при чезтравахідному електрофізіологічному дослідженні (Чс ЕФД). УП оцінювали на підставі індукування ПФП і визначали частотну точку індукції (ЧТИ) ПФП. Виявлені достовірні відмінності за показниками (1-2 гр.): розміру лівого передсердя (ЛП), індексу ЛП ( $19,23 \pm 0,19$  і  $18,04 \pm 0,25$  мм<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), товщини міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) ( $0,98 \pm 0,04$  і  $1,29 \pm 0,07$ ;  $p < 0,001$ ) визначалися у хворих з ФП на фоні ІХС. При ХМ ЕКГ достовірні відмінності відмічені за ЧСС ср, ЧСС мін і SDNN інд ( $62,84 \pm 2,12$  і  $74,05 \pm 4,42$  мс;  $p < 0,05$ ). При Чс ЕФД істотні відмінності виявлені за показниками, що характеризують функцію синусового вузла і УП (ЧТИ  $298,78 \pm 16,28$  і  $354,05 \pm 20,72$  ім/хв;  $p < 0,05$ ). Висновок. Група хворих з ФП на фоні ІХС відрізнялася більшою дилатацією ЛП, порушенням функції діастолі ЛШ і гіпертрофією його стінок, зниженням ВСР, погіршенням пейсмеркерної функції СВ, зростанням УП. Електрична нестабільність міокарда передсердь у осіб з ФП без ІХС виникала при помірній дилатації ЛП і була пов'язана з маніфестацією вегетативного дисбалансу.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, структурні параметри, варіабельність ритму, електрофізіологічні властивості серця.

Solovyan A.M.

### Structural and Functional Condition of Myocardium, VHR and Electrophysiological Characteristics in Patients with PAF of Ischemic and Nonischemic Genesis

**Summary.** The purpose of this study was to explore structural and functional characteristics, vegetative status and electrophysiological data in patients with paroxysmal atrial fibrillation (PAF) associated with coronary heart disease (CHD), or without it. The study included 343 pts with PAF of non-valvular genesis, divided in two groups, depending on presence or absence of CHD as aetiological disease. In 1<sup>st</sup> group, 220 pts with CHD were included, in 2<sup>nd</sup> - 123 participants: 81.3% with myocardiofibrosis and 18.7% - with stage I-II hypertension. Instrumental methods included Holter cardiomonitring (HCM) ECG with analysis of variability of heart rhythm (VHR), two-dimensional and Doppler echocardiography, and bicycle ergometry. The function of conducting system of heart (CSH) and atrium vulnerability (AV) were explored by transesophageal electrophysiological examination. AV evaluated by AF inducibility, and AF frequency point was estimated. Significant differences have been revealed in two groups on such data as: the size of left atrium (LA), LA index ( $19.23 \pm 0.19$  and  $18.04 \pm 0.25$  mm<sup>2</sup>;  $p < 0.001$ ), the thickness of ventricular septum and posterior wall of left ventricle (LV). Significant increase of A and decrease of E/A of LV ( $0.98 \pm 0.04$  and  $1.29 \pm 0.07$ ;  $p < 0.001$ ) were identified in patients with PAF associated with CHD. HCM showed significant differences on VHR SDNNi ( $62.84 \pm 2.12$  and  $74.05 \pm 4.42$  ms;  $p < 0.05$ ). Conclusions. Patients with PAF/CHD have had more apparent LA dilatation, LF diastolic function disorders and hypertrophy, VHR decrease, AV increase.

**Keywords:** atrial fibrillation, ischemic heart disease, hypertension, structural parameters, variability of rhythm, electrophysiological properties of the heart.

Поступила 28.01.2013 года.