

2. Остман, Й. В. Основы лучевой диагностики. От изображения к диагнозу: пер. с англ. / Й. В. Остманн, К. Уальд, Дж. Кроссин. – М.: Мед. лит., 2012. – 368 с.
3. Суконко, О. Г. Руководство по онкологии. Т.1 / под общ. ред. О. Г. Суконко. – Минск: Беларусь. Энцыкл. імя П. Броўкі, 2015. – 680 с.
4. Суконко, О. Г. Руководство по онкологии. Т.2 / под общ. ред. О. Г. Суконко. – Минск: Беларусь. Энцыкл. імя П. Броўкі, 2016. – 632 с.
5. Соколов, Ю. Н. Рентгенодиагностика опухолей пищеварительного тракта / Ю. Н. Соколов, В. Б. Антонович. – М.: Медицина, 1981. – 320 с.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

**Дешко М. С.¹, Снежицкий В. А.¹, Рубинский А. Ю.²,
Ковалевич Л. В.², Снежицкая Е. А.², Мадекина Г. А.²,
Ускова И. В.², Гриб С. Н.²**

1-я кафедра внутренних болезней

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

²УЗ «Гродненский областной клинический
кардиологический центр», г. Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Актуальность фибрилляции предсердий (ФП) обусловлена ее значительной распространённостью в популяции и увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений на фоне данной аритмии, таких как инсульт и тромбоэмболические осложнения, коронарные катастрофы, сердечная недостаточность и другие события, которые в совокупности приводят к снижению качества жизни, росту инвалидизации и смерти пациентов по сравнению с таковыми с синусовым ритмом [1].

Патогенез аритмии сложен и включает кардиальные и внесердечные факторы, предрасполагающие к возникновению и

поддержанию ФП. Доказано, что выраженность электрофизиологических, структурно-морфологических и гемодинамических изменений (сократительной и емкостной функции предсердий) коррелирует с длительностью и временем аритмии, что традиционно описывают тезисом «ФП порождает ФП» [2].

Патологические влияния (провоспалительные цитокины, окислительный стресс, дисфункция эндотелия, нарушение транспорта кислорода кровью, ишемия миокарда, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой системы, увеличение давления в камерах сердца и другие) носят системный характер [3]. Как следствие, процессы ремоделирования (гипертрофия, апоптоз кардиомиоцитов, заместительный фиброз) протекают и в желудочковом миокарде, несмотря на его меньшую восприимчивость к патологическим стимулам по сравнению с предсердным миокардом [4, 5].

Цель. Целью представленного исследования был анализ ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса при развитии ФП и ее прогрессировании от пароксизмальной до постоянной формы.

Материалы и методы исследования. ВУЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» обследовано 327 пациентов с хронической сердечной недостаточностью. У всех пациентов имела место сохраненная фракция выброса левого желудочка ($\geq 50\%$). Распределение по формам ФП было следующим: 150 пациентов с пароксизмальной ФП (возраст 64 [55-70] лет, 83 [56,3%] мужчины); 65 пациентов с персистирующей ФП (возраст 59 [53-63] лет, 51 [78,5%] мужчины); 59 пациентов с постоянной ФП (возраст 65 [61-69] лет, 38 [64,4%] мужчины) и 53 пациента в возрасте 60 (56-66) лет, 29 (54,7%) мужчины, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, например, артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца или без таковой без анамнеза ФП (группа сравнения). Наличие ФП определяли путем кратковременной или длительной регистрации ЭКГ при скрининге пациента либо анализируя ранее записанные ЭКГ как эпизод аритмии 30 секунд и более. Исключали из исследования случаи с обратимыми причинами ФП

(например, тиреотоксикоз, алкогольная интоксикация, чрезмерное физическое напряжение, острая ишемия миокарда).

После скрининга на предмет наличия у пациентов критериев включения и исключения из исследования получали письменное информированное согласие по форме, утвержденной комитетом по биомедицинской этике УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Выраженность ремоделирования миокарда левого желудочка оценивали посредством акустической денситометрии в программном пакете QLAB. Для этого пациентам выполняли эхокардиографическое исследование на аппарате ультразвуковой диагностики Philips iE33 (Philips, США), включая стандартные измерения в М-, В-режиме, а также доплеровское исследование. Кинопетли, записанные в парастернальной проекции по длинной оси с частотой от 80 до 120 Гц, включали от 5 до 10 сердечных циклов. С помощью модуля анализа областей интереса измеряли обратное рассеяние (IB) в средней части миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в нескольких зонах размером 5х5 мм. В качестве референтного значения использовали обратное рассеяние в области перикарда, представленного преимущественно соединительной тканью. Калиброванное интегральное обратное рассеяние (сIB) рассчитывали как разницу обратного рассеяния, полученного для перикарда и усредненного значения для миокарда левого желудочка. Таким образом, меньшая величина сIB свидетельствовала о более выраженном фиброзе (ремоделировании) миокарда ЛЖ.

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха для количественных данных либо абсолютной и относительной частот для категориальных данных. Сравнение групп проводили посредством непараметрических тестов Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни с поправкой Бонферрони (Statistica 10, Statsoft Inc, US). Для анализа связи между выраженностью ремоделирования и формой ФП использовали линейный регрессионный анализ. При необходимости выполняли преобразование данных Бокса-Кокса.

Результаты и их обсуждение. При прогрессировании ФП от пароксизмальной к постоянной форме величина сIB уменьшалась: у пациентов с пароксизмальной ФП сIB составило

26,1 (23,3–28,5) дБ; персистирующей ФП – 25,9 (22,2–27,9) дБ; постоянной ФП – 24,4 (21,5–26,7) дБ, но значимые межгрупповые различия не были выявлены.

В группе сравнения величина сІВ имела наибольшее значение – 27,6 (24,9–30,2) дБ, что соответствовало наименее выраженному фиброзу миокарда левого желудочка ($p=0,003$ и $0,00006$ относительно групп пациентов с персистирующей и постоянной ФП), однако величина сІВ не различалась между пациентами с пароксизмальной ФП и пациентами без анамнеза ФП.

При регрессионном анализе форма ФП была независимо ассоциирована с величиной сІВ ($\beta=-0,13$, $p=0,04$) независимо от пола и возраста пациентов, которые также были значимыми предикторами ремоделирования ($\beta=-0,13$ и $\beta=-0,15$ для возраста и мужского пола соответственно).

Выводы. Пациенты с персистирующей и постоянной формами ФП характеризуются значимо более выраженным ремоделированием миокарда левого желудочка по сравнению с пациентами без анамнеза нарушения ритма сердца. Несмотря на отсутствие различий между пациентами с разными формами ФП, имеет место незначимое увеличение выраженности изменений по мере прогрессирования аритмии от пароксизмальной к постоянной форме ФП, причем форма ФП является независимым предиктором сІВ.

Литература

1. Dzeshka, M. S. Stroke and bleeding risk assessment: Where are we now? / M. S. Dzeshka, G. Y. Lip // J. Atr. Fibrillation. – 2014. – Vol. 6, № 6. – P. 49–57.
2. Hypertension and atrial fibrillation: an intimate association of epidemiology, pathophysiology, and outcomes / M. S. Dzeshka [et al.] // Am. J. Hypertens. 2017. – Vol. 30, № 8. – P. 733–755.
3. Дешко, М. С. Некоторые биомаркеры дисфункции эндотелия и воспаления при фибрилляции предсердий / М. С. Дешко, В. А. Снежицкий // Здоровоохранение. – 2010. – № 2. – С. 42–46.
4. Dzeshka, M. S. Left atrial remodeling in patients with atrial fibrillation is related to left ventricular myocardial fibrosis / M. S. Dzeshka, E. Shantsila, G. Y. Lip // EP Europace. – 2015. – Vol. 17, – P. 60–65.
5. Increased evidence of left ventricular myocardial fibrosis in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sinus node dysfunction / M. S. Dzeshka [et al.] // ESC Congress 2017, 26-30 August 2017, Barcelona, Spain // Eur. Heart J. – 2017. – Vol. 38, Suppl. 1. – P. 379.