

СВЯЗЬ ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ И СТЕНКИ АРТЕРИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ТАХИКАРДИИ-БРАДИКАРДИИ

Аннаду К., Сурмач Е. И., Шнак Н. В., Дешко М. С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Диагностика и лечение фибрилляции предсердий (ФП) - одно из наиболее актуальных направлений в кардиологии. Среди всех механизмов структурное ремоделирование, сопровождающееся избыточным накоплением соединительной ткани в интерстиции миокарда предсердий, является ведущим звеном патогенеза аритмии [1]. Аналогичные процессы могут затрагивать и водителя ритма, сино-атриальный (СА) узел, что приводит к развитию синдрома слабости СА узла (СССУ), а в случае сочетания с ФП, так называемого синдрома тахикардии-брадикардии [2]. При ФП процессы ремоделирования доминируют на уровне предсердий, однако скорее имеют системный характер, проявляясь на уровне артериального сосудистого русла [3] и миокарда левого желудочка (ЛЖ) [4].

Целью исследования был анализ выраженности фиброза миокарда ЛЖ и наличия связи с жесткостью артериальной стенки связи у пациентов с синдромом тахикардии-брадикардии.

Методы исследования. Обследованы 18 пациентов в возрасте 70 [61-75] лет, 8 (44,4%) – мужчины, с пароксизмальной ФП в сочетании с СССУ (группа 1); 44 пациента в возрасте 63 [55-68] лет, 26 (59,1%) – мужчины, с пароксизмальной ФП без нарушения функции СА узла (группа 2); и 24 пациента в возрасте 57 [54-61] лет, 17 (70,8%) – мужчины, с артериальной гипертензией (АГ) и/или ишемической болезнью сердца (ИБС), без анамнеза нарушения ритма и функции СА узла (группа 3, группа сравнения). У 16 (88,9%), 41 (93,2%) и 24 (100%) пациентов в группах 1, 2 и 3, соответственно, имела место АГ; 16 (88,9%), 36 (81,8%) и 19 (79,2%) пациентов – стабильная ИБС. Наличие пароксизмов ФП и СССУ верифицировали с помощью ХМ ЭКГ, а также анализа имеющихся ЭКГ пациента. Исключали случаи с обратимыми причинами пароксизмов ФП (например, тиреотоксикоз, алкогольная интоксикация, чрезмерное физическое напря-

жение, острая ишемия миокарда) и СССУ (преимущественно медикаментозные влияния).

Выраженность фиброза миокарда ЛЖ оценивали посредством акустической денситометрии в программном пакете QLAB. Для этого пациентам выполняли эхокардиографическое исследование на ультразвуковом аппарате Philips iE33 и записывали кинопетли в парастернальной проекции по длинной оси с частотой от 80 до 120 Гц, включая 5-10 циклов. Измеряли интегральное обратное рассеяние (IB) в средней части миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в нескольких зонах размером 5×5 мм. IB в области перикарда служил референтным значением ввиду доминирования соединительной ткани в его составе. Калиброванное IB (сIB) рассчитывали как разницу IB, полученного для перикарда и усредненного значения для миокарда ЛЖ. Таким образом, меньшая величина сIB свидетельствовала о более выраженном фиброзе миокарда ЛЖ.

Жесткость артериальной стенки оценивали по скорости распространения пульсовой волны на каротидно-радиальном артериальном сегменте по времени запаздывания периферической волны относительно центральной точки регистрации. Синхронная регистрация пульсовых кривых осуществлялась реографическим методом на преобразователе Импекард-М. Результат усреднялся для 15 циклов.

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 Крускала-Уоллиса и Манна-Уитни с поправкой Бонферрони. Поиск связей между переменными проводили с помощью корреляционного анализа Спирмена (Statistica 10).

Результаты и их обсуждение. Величина сIB у пациентов группы 1 составила 24,5 (22,0-27,9) дБ, что характеризовало значимо более выраженный фиброз миокарда ЛЖ по сравнению с пациентами без нарушения ритма и СССУ (27,0 [25,7-29,7] дБ, $p=0,008$), но не отличалось от пациентов с ФП с нормальной функцией СА узла (25,5 [23,5-28,1] дБ, $p=0,3$). У пациентов группы 2 по сравнению с группой 3 имела место тенденция к более

низкому значению cIB, которая, однако, не достигла уровня значимости (рис. 1).

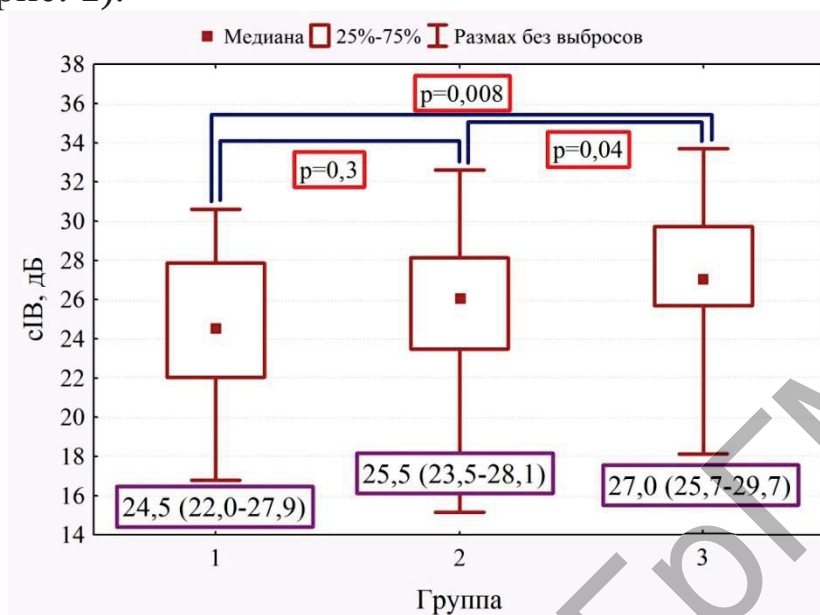


Рисунок 1. – Выраженность фиброза ЛЖ в группах

Величина СРПВ в группе пациентов с синдромом тахикардии-брадикардии составила 9,1 (8,2-10,3) м/с и не отличалась от таковой в группе 2 (9,1 [8,3-9,6] м/с, $p=0,6$). Пациенты группы сравнения характеризовались наиболее низкими значениями СРПВ, 8,6 (8,3-9,0) м/с, которые при этом не отличались значимо относительно пациентов с ФП с СССУ и ФП с нормальной функцией СА узла (рис. 2).

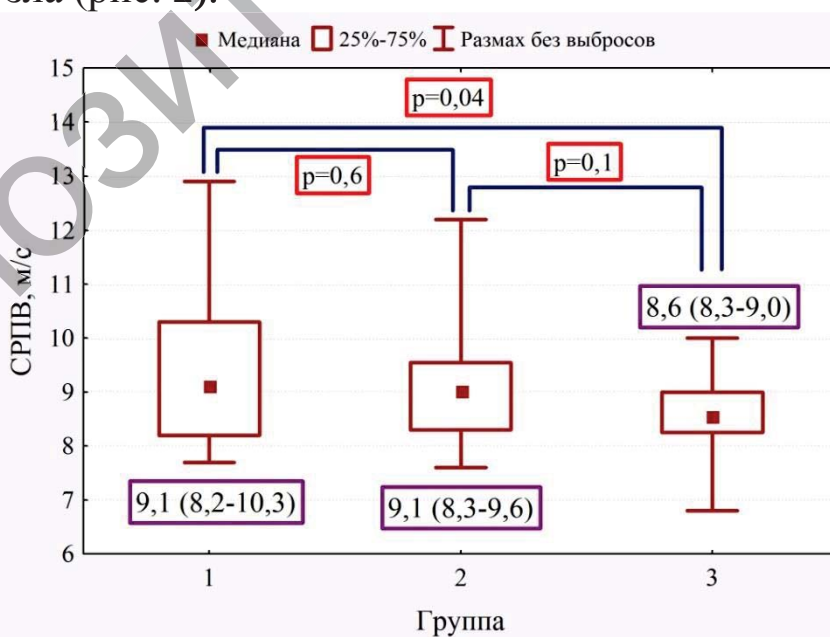


Рисунок 2. – Величина СРПВ в группах

Корреляционный анализ позволил выявить наличие ассоциации между cIB и СРПВ ($R=-0,36$, $p=0,006$). При анализе в отдельных группах данная связь была установлена в группе 1 ($R=-0,24$, $p=0,04$) и группе 2 ($R=-0,40$, $p=0,008$).

Выводы. Пациенты с синдромом тахикардии-брадикардии характеризуются наиболее выраженным фиброзом миокарда ЛЖ. У пациентов с данным нарушением ритма ремоделирование ЛЖ и стенки артерий взаимосвязаны.

Литература:

1. Dzeshka M.S., Lip G.Y., Snezhitskiy V.A., Shantsila E. Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation: mechanisms and clinical implications // J. Am. Coll. Cardiol. - 2015. - Vol. 66, N 8. - 2015. - P. 943-959.
2. Снежицкий В. А., Шпак Н. В. Синдром брадикардии-тахикардии. - Гродно: ГрГМУ, 2013. – 152 с.
3. Дешко М. С. Артериальная жесткость при фибрилляции предсердий // Медицинские новости. – 2011. - № 4. – С. 79-84.
4. Dzeshka M. S., Shantsila E., Lip G. Y. Left atrial remodeling in patients with atrial fibrillation is related to left ventricular myocardial fibrosis // EP Europace. – 2015. – Vol. 17, Suppl. S3. – P. iii65.

ОСОБЕННОСТИ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У РЕАНИМАЦИОННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Бабко Е. А., Протасевич П.П., Микша О. М., Чернова Н. Н.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Грозным осложнением у реанимационных пациентов является присоединение вторичной легочной инфекции. Важным методом профилактики, наряду с антибиотикотерапией и т.д., является гигиена полости рта [1, 2]. Местное пероральное применение антисептиков, таких как хлоргексидина глюконат, было отмечено в профилактике вентилятор-ассоциированной пневмонии. Хлоргексидин глюконат представляет собой хлорфенил-бис-бигуанидный антисептик, который уже давно был одобрен для использования в качестве ингибитора образования зубного налета и гингивита [1-3]. Хлоргексидин глюконат интересен в качестве дезинфицирующего средства в полости рта пациентов из-за его способности связываться с тканями полости рта с последующим