

УДК 616.125-009.3-036.65-073.7

А.Н. Шевелёк

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

# Ремоделирование левого желудочка как фактор риска рецидивов фибрилляции предсердий

## АННОТАЦИЯ

**Цель** – оценить роль ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) как фактора риска рецидивов фибрилляции предсердий (ФП).

**Материалы и методы исследования.** В исследование включены 116 пациентов (80 мужчин и 36 женщин, средний возраст  $59,7 \pm 2,5$  года с впервые диагностированной пароксизмальной формой ФП (длительность пароксизма  $\leq 48$  ч), умеренной артериальной гипертензией (АГ) и стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС). После восстановления синусового ритма всем пациентам выполняли трансторакальную эхокардиографию (эхоКГ) с определением ремоделирования и геометрической модели ЛЖ. Впоследствии пациенты наблюдались в течение 6 мес, при этом оценивалось наличие рецидивов ФП. Из исследования по разным причинам были исключены или выбыли 4 пациента.

**Результаты.** За период наблюдения у 70 (62,5%) пациентов (1-я группа) возникли рецидивы ФП, у остальных 42 (37,5%) (2-я группа) сохранялся синусовый ритм. Значимых различий по клинической характеристике пациентов между группами не было. У больных 1-й группы по сравнению со 2-й достоверно ( $p < 0,05$ ) больше были толщина задней стенки ЛЖ ( $1,18 \pm 0,08$  против  $0,96 \pm 0,19$  см), относительная толщина стенок ЛЖ ( $0,44 \pm 0,02$  против  $0,36 \pm 0,03$ ) и индекс массы миокарда ЛЖ ( $129,8 \pm 16,3$  против  $109,8 \pm 20,4$  г/м<sup>2</sup>). Ремоделирование ЛЖ (отношение шансов – ОШ 2,7; доверительный интервал – ДИ 1,26–6,13), в частности его концентрическая гипертрофия (ОШ 6,46; ДИ 4,16–9,7), являлось достоверным фактором риска рецидивов аритмии в ближайшие 6 мес. Другими эхокардиографическими ( $p < 0,05$ ) предикторами развития рецидивов ФП явились расширение левого предсердия – 42 мм (ОШ 6,3; ДИ 2,12–8,34), наличие митральной регургитации 2-й степени (ОШ 3,42; ДИ 1,34–4,86) и диастолической дисфункции по типу недостаточной релаксации (ОШ 3,85; ДИ 2,56–5,04).

**Вывод.** Ремоделирование ЛЖ (концентрическая гипертрофия) является достоверным предиктором развития рецидивов ФП.

## Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, рецидивы, предикторы, ремоделирование левого желудочка, концентрическая гипертрофия.

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой разновидностью аритмий и составляет одну треть всех случаев обращений в стационар по поводу нарушений сердечного ритма [2]. Имеются данные [12], что основной причиной госпитализаций пациентов с ФП являются рецидивы аритмии. Нарушение гемодинамики и тромбоэмболические осложнения, связанные с повторными пароксизмами ФП, приводят к значительному возрастанию экономических затрат на лечение, ухудшению качества жизни пациентов и увеличению леталь-

ности. Кроме того, при отсутствии эффективной медикаментозной терапии пароксизмальная ФП может стать постоянной, что влечет за собой значительное ухудшение прогноза. В связи с этим особую актуальность имеет прогнозирование риска возникновения рецидивов ФП. Выявление независимых предикторов этой аритмии может позволить рационально и своевременно корректировать терапию у пациентов группы высокого риска.

Трансторакальная эхокардиография (эхоКГ) играет весомую роль в выявлении маркеров развития ФП у раз-

личных категорий пациентов [5]. Увеличение диаметра левого предсердия (ЛП) и/или его объема является важным и хорошо изученным предиктором возникновения такой аритмии как у пациентов со структурными заболеваниями сердца, так и без них [1, 4, 8, 9]. Однако прогностическая роль других параметров эхоКГ, в частности ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), изучена недостаточно.

Целью настоящего исследования явилась оценка роли ремоделирования ЛЖ в качестве возможного фактора риска рецидивов ФП.

### Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 116 пациентов (80 мужчин и 36 женщин, средний возраст – 59,7±2,5 года). Критерии включения в исследование:

- 1) впервые диагностированная пароксизмальная форма ФП;
- 2) продолжительность пароксизма ФП ≤ 2 сут;
- 3) стабильная стенокардия II–III функционального класса (ФК);
- 4) мягкая или умеренная артериальная гипертензия (АГ);
- 5) компенсированная (не выше II ФК по NYHA) хроническая сердечная недостаточность (ХСН);
- 6) регулярный прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), бета-блокаторов, статинов, пероральных антикоагулянтов, антитромбоцитарных и антиаритмических препаратов III класса;
- 7) синусовый ритм на момент начала исследования;
- 8) подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями исключения явились:

- 1) ФП, вызванная острым коронарным синдромом и употреблением алкоголя;
- 2) клапанные пороки сердца;
- 3) миокардиты;
- 4) дисфункция щитовидной железы;
- 5) сахарный диабет (СД) 1-го типа;
- 6) хронические инфекционные и воспалительные заболевания;
- 7) тяжелая почечная недостаточность;
- 8) другие сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации.

В начале исследования всем пациентам выполняли трансторакальную эхоКГ в М-модальном, двухмерном и доплеровском режимах по стандартной методике [3] на ультразвуковом аппарате «Logiq 3 PRO» (США) при помощи датчика 2,5 МГц с углом секторальной развертки 75° в положении больного на спине или левом боку после небольшого отдыха при спокойном дыхании. Исследование проводили в левой парастернальной позиции по длинной и короткой осям, а также в апикальной четырех- и двухкамерной позициях. С целью стабилизации гемодинамического состояния больным перед исследованием рекомендовали придерживаться привычного распорядка дня и избегать чрезмерных физических нагрузок. Эхокардиографические измерения выполнялись в течение

трех кардиальных циклов. Для последующего анализа вычисляли средние значения соответствующих показателей. При этом определяли переднезадний диаметр ЛП, конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический размеры (КСР), объемы (КДО, КСО), индексы (КДИ, КСИ), ударный объем (УО) и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Также оценивали толщину задней стенки (ЗС) ЛЖ, межжелудочковой перегородки (МЖП), относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ (отношение суммы толщины ЗС ЛЖ и МЖП к КДР ЛЖ) и массу миокарда (ММ), индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ, который вычисляли по формуле R.V. Devereux [7]:

$$\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{площадь поверхности тела.}$$

Площадь поверхности тела (ППТ) определяли по формуле:

$$\text{ППТ} = \text{M}^{0,423} \cdot \text{P}^{0,752} \times 0,007184,$$

где М – масса тела, Р – рост.

Гипертрофию ЛЖ диагностировали при ИММ ЛЖ ≥ 125 г/м<sup>2</sup> – у мужчин и ≥ 110 г/м<sup>2</sup> – у женщин [6].

Согласно классификации А. Сапау [6] на основании величин ОТСЛЖ и ИММЛЖ определяли наличие ремоделирования и геометрическую модель ЛЖ. При отсутствии гипертрофии геометрию ЛЖ расценивали как нормальную (при ОТСЛЖ < 0,45) или как концентрическое ремоделирование (ОТСЛЖ ≥ 0,45), при наличии – определяли эксцентрический (ОТСЛЖ < 0,45) или концентрический (ОТСЛЖ ≥ 0,45) ее тип.

Для оценки диастолической функции ЛЖ определяли максимальную скорость раннего наполнения (Е) ЛЖ и в систолу предсердий (А), их отношение (Е/А), время замедления скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT) и время изоволюмического расслабления миокарда ЛЖ (IVRT). Тип диастолической дисфункции ЛЖ определяли согласно Канадской классификации [10]. Также оценивали наличие и степень митральной регургитации.

Впоследствии пациенты наблюдались в течение 6 мес, при этом оценивалось наличие пароксизмов ФП. За этот период из исследования по разным причинам были исключены или выбыли 4 пациента: умершие (n=1), перенесшие инфаркт миокарда (ИМ) (n=1) и нерегулярно принимающие препараты (n=2). Все процедуры исследования соответствовали стандартам этического комитета.

Обработку результатов выполняли на персональном компьютере с использованием пакета статистического анализа «Statistica 6.0». Для проверки распределения на нормальность применяли критерии  $\chi^2$  и W Шапиро–Уилка. При нормальном распределении количественные признаки были представлены в виде среднее ± стандартное отклонение ( $M \pm \sigma$ ), при отличном от нормального – обозначены как медиана (Me, 25-; 75-перцентили). Для сравнения средних двух выборок использовали критерий Стьюдента. Сравнение относительных величин проводилось с помощью критерия  $\chi^2$ . В условиях неподчинения данных закону нормального распределения сравнение двух разных групп по количественным признакам прово-

дили по U-критерию Манна–Уитни. Корреляционные связи между парами количественных признаков оценивали с помощью коэффициента линейной корреляции Пирсона. Оценку значимости корреляционной связи для двух выборок проводили с помощью показателя ранговой корреляции Спирмена. Для выявления предикторов развития рецидивов ФП был использован логистический регрессионный анализ. Для определения критических величин параметров, при которых достоверно возрастает риск развития рецидивов ФП, использовали метод построения кривых операционных характеристик. Отношение шансов (ОШ) развития рецидивов аритмии определяли 95% доверительным интервалом (ДИ). Для его расчета использовали угловое преобразование Фишера. Во всех случаях проверки гипотез различия считались статистически значимыми при величине  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

За период наблюдения у 70 (62,5%) пациентов (1-я группа) возникли рецидивы ФП, у остальных 42 (37,5%) (2-я группа) сохранялся синусовый ритм.

Значимых различий в ФК ХСН, выраженности симптомов ФП по классификации EHRA, частоте встречаемости СД 2-го типа, перенесенного ИМ, антиаритмической терапии между группами не было (табл. 1).

При анализе исходных параметров эхоКГ было обнаружено, что КДР, КСР, КДО, КСО, КДИ, КСИ, УО и ФВ ЛЖ у пациентов 1-й и 2-й групп не отличались (табл. 2).

У больных 1-й группы достоверно ( $p < 0,05$ ) больше были диаметр ЛП, ТЗСЛЖ, ВТСЛЖ и ИММЛЖ по сравнению со 2-й. При этом у больных 1-й группы величина диаметра ЛП положительно коррелировала с количест-

вом пароксизмов аритмии, возникших за период наблюдения ( $R_o = 0,57$ ;  $p < 0,01$ ).

У всех пациентов имела место митральная регургитация, однако степень ее выраженности была выше в 1-й группе по сравнению со 2-й (2 (1, 2) и 1 (1, 2),  $p = 0,02$  соответственно).

При оценке параметров трансмитрального кровотока было выявлено существенное ( $p < 0,05$ ) снижение пика E, возрастание пика A и уменьшение в результате этого отношения E/A у пациентов 1-й группы по сравнению с лицами 2-й. При этом у 48 (66%) больных 1-й группы и у 13 (33%) – 2-й была обнаружена диастолическая дисфункция ЛЖ по типу «недостаточной релаксации» ( $\chi^2 = 5,83$ ;  $p = 0,016$ ).

Частота развития ремоделирования ЛЖ также была достоверно выше в 1-й группе по сравнению со 2-й (64 и 27% соответственно;  $\chi^2 = 7,56$ ;  $p = 0,006$ ). Гипертрофию ЛЖ имели 38 (53%) больных 1-й группы и только 7 (17%) – 2-й ( $p = 0,005$ ). При этом у пациентов 1-й группы значительно чаще встречалась концентрическая гипертрофия ЛЖ, тогда как распространенность других типов ремоделирования достоверно не отличалась (табл. 3).

Для стратификации риска рецидивов ФП нами был проведен анализ их потенциальных предикторов с определением критических величин параметров (табл. 4).

Как видно из результатов проведенного анализа, наиболее значимыми факторами риска рецидивов ФП по данным трансторакальной эхоКГ являлись расширение ЛП, наличие митральной регургитации 2-й степени, диастолической дисфункции ЛЖ по типу недостаточной релаксации, а также ремоделирование ЛЖ. Интересно, что ремоделирование ЛЖ в целом, без учета его типа, является важнейшим фактором риска развития рецидивов ФП

Таблица 1

Клиническая характеристика групп пациентов

Параметр	1-я группа, (n=70)	2-я группа, (n=42)	Уровень значимости
Возраст, лет	62,9±6,9	59,0±4,3	$p = 0,005$
Пол (М:Ж)	59:11	21:21	$\chi^2 = 13,5$ , $p < 0,001$
Стенокардия напряжения II ФК	n=32 (46%)	n=30 (71%)	$\chi^2 = 6,02$ , $p = 0,014$
Стенокардия напряжения III ФК	n=38 (54%)	n=12 (29%)	$\chi^2 = 6,02$ , $p = 0,014$
ХСН I ФК	n=23 (33%)	n=18 (43%)	$\chi^2 = 0,74$ , $p = 0,39$
ХСН II ФК	n=47 (67%)	n=24 (57%)	$\chi^2 = 0,74$ , $p = 0,39$
Перенесенный инфаркт миокарда	n=11 (16%)	n=6 (14%)	$\chi^2 = 0,0$ , $p = 0,95$
Сахарный диабет 2-го типа	n=34 (49%)	n=19 (45%)	$\chi^2 = 0,02$ , $p = 0,88$
Курение	n=43 (61%)	n=14 (33%)	$\chi^2 = 7,2$ , $p = 0,007$
II класс ФП по EHRA	n=54 (77%)	n=34 (81%)	$\chi^2 = 0,06$ , $p = 0,8$
III класс ФП по EHRA	n=16 (23%)	n=8 (19%)	$\chi^2 = 0,06$ , $p = 0,8$
Антиаритмическая терапия амиодароном	n=62 (89%)	n=38 (90%)	$\chi^2 = 0,0$ , $p = 1,0$
Антиаритмическая терапия соталолом	n=8 (11%)	n=4 (10%)	$\chi^2 = 0,0$ , $p = 1,0$
Среднесуточная доза амиодарона	200 (200; 200)	200 (200; 200)	$p = 0,9$
Среднесуточная доза соталола	160 (160; 160)	160 (160; 160)	$p = 0,9$

Таблиця 2  
Результаты эхоКГ ( $m \pm \sigma$ ), Me (25-; 75-перцентилли)

Параметр	Пациенты		Уровень значимости (p)
	1-я группа (n=72)	2-я группа (n=40)	
Диаметр ЛП, см	4,3±0,84	3,8±0,65	0,001
КДР, см	4,9±0,74	5,1±0,81	0,74
КСР, см	3,0±0,21	2,9±0,30	0,09
КДО, мл	111,0±22,4	108,7±16,3	0,082
КСО, мл	38,2±7,4	41,0±9,6	0,124
КСИ, мл/м <sup>2</sup>	19,4±1,2	19,1±0,9	0,09
КДИ, мл/м <sup>2</sup>	67,4±6,1	68,2±6,8	0,064
УО, мл	78,9±9,8	80,1±9,3	0,09
ФВЛЖ, %	65,7±5,2	66,8±7,3	0,769
ТЗСЛЖ, см	1,18±0,08	0,96±0,19	0,02
ТМЖП, см	1,16±0,09	0,92±0,08	0,08
ОТСЛЖ	0,44±0,02	0,36±0,03	0,014
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	129,8±16,3	109,8±20,4	0,01
E, см/с	85,3±7,4	99,8±11,3	0,031
A, см/с	77,9 (62,4; 83,6)	58,2 (52,3; 64,7)	0,003
E/A	1,21±0,35	1,53±0,21	0,047
DT, мс	160,2 (145,1; 182,3)	158,1 (144,2; 171,3)	0,09
IVRT, мс	82,7 (74,1; 89,3)	78,7 (72,2; 85,4)	0,054

Таблиця 3  
Геометрические модели ЛД у пациентов 1-й и 2-й групп

Геометрическая модель ЛЖ	Пациенты		Отличия между группами	
	1-я группа (n=72)	2-я группа (n=40)	$\chi^2$	P
Нормальная геометрия ЛЖ, абс. (%)	26 (36%)	29 (73%)	7,56	0,006
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, абс. (%)	15 (21%)	4 (10%)	0,81	0,37
Концентрическая гипертрофия ЛЖ, абс. (%)	23 (32%)	3 (7%)	4,93	0,026
Концентрическое ремоделирование ЛЖ, абс. (%)	8 (11%)	4 (10%)	0,11	0,742

(ОШ 2,6; 95% ДИ 1,26–6,13;  $p=0,003$ ). Однако при оценке роли отдельных геометрических моделей ЛЖ в развитии аритмии обнаружено, что существенный вклад в повышение риска рецидивирования ФП вносит только концентрическая гипертрофия ЛЖ (ОШ 6,46; 95% ДИ 4,16–9,7;  $p=0,02$ ), в то время как другие типы ремоделирования не оказывают на него существенного влияния. Таким обра-

Таблиця 4  
Эхокардиографические предикторы развития рецидивов ФП (однофакторный регрессионный анализ)

Фактор	ОШ	95% ДИ	Уровень значимости (p)
Диаметр ЛП $\geq 42$ мм	6,3	2,12–8,34	0,001
Ремоделирование ЛЖ без учета его типа	2,7	1,26–6,13	0,003
Гипертрофия ЛЖ без учета ее типа	2,6	1,89–9,48	0,005
Концентрическая гипертрофия ЛЖ	6,46	4,16–9,7	0,02
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ	2,4	0,96–3,16	0,37
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	1,06	0,82–1,24	0,742
Митральная регургитация 2-й степени	3,42	1,34–4,86	0,029
Диастолическая дисфункция ЛЖ	3,85	2,56–5,04	0,017

зом, наличие концентрической гипертрофии ЛЖ достоверно повышает риск развития рецидивов ФП.

Известно [2], что при ФП в миокарде предсердий хаотично циркулирует несколько так называемых волн microentry. Необходимым условием для их появления и сохранения является структурная и электрофизиологическая негетогенность миокарда. Очевидно, гипертрофия миокарда ЛЖ, особенно концентрическая, является одним из основных патогенетических факторов развития его диастолической дисфункции и последующей дилатации ЛП [2]. В свою очередь, увеличение размеров, растяжение миокарда ЛП и, как следствие, изменение структуры и конфигурации его волокон создают предпосылки для нарушения электрофизиологических процессов в кардиомиоцитах (КМЦ) – укорочения эффективного рефрактерного периода и замедления проводимости, что способствует рецидивированию ФП.

Кроме того, перегрузка КМЦ кальцием при их гипертрофии вызывает нарушение продолжительности потенциала действия и увеличение дисперсии рефрактерности, что создает условия для возникновения предсердных аритмий [11].

Как показал анализ, диастолическая дисфункция ЛЖ, чаще наблюдаемая нами среди больных с рецидивами ФП, и митральная регургитация более высокой степени также играют важную роль в поддержании ФП. Они способствуют росту конечно-диастолического давления в ЛЖ, гемодинамической перегрузке ЛП и его дальнейшей дилатации. Более того, нарушения релаксации ЛЖ приводят к ухудшению перфузии миокарда, следствием чего может быть нарушение функции ионных каналов мембран КМЦ, возникновение эктопической активности предсердий и рецидивирование ФП.

Учитывая, что больные обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести и давности ишемической

болезни сердца и АГ, а также аритмическому анамнезу, остаются неясными причины подобных морфологических и гемодинамических изменений сердца у пациентов с рецидивами ФП. Можно предположить, что патогенетическими механизмами этого выступают более высокая активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, провоспалительных цитокинов, оксидантного стресса у пациентов 1-й группы. Указанные факторы могут способствовать структурному ремоделированию предсердий, развитию профибрилляторных изменений в кардиомиоцитах и возникновению условий для рецидива и сохранения аритмии[2]. Однако эта гипотеза требует подтверждения в дальнейших исследованиях.

### Выводы

1. У пациентов с пароксизмальной формой ФП ремоделирование ЛЖ (ОШ 2,7; ДИ 1,26–6,13), особенно его концентрическая гипертрофия (ОШ 6,46; ДИ 4,16–9,7), является достоверным фактором риска рецидивов аритмии в ближайшие 6 мес.

2. Другими эхокардиографическими ( $p < 0,05$ ) предикторами развития рецидивов ФП является расширение ЛП  $\geq 42$  мм (ОШ 6,3; ДИ 2,12–8,34), наличие митральной регургитации 2-й степени (ОШ 3,42; ДИ 1,34–4,86) и диастолической дисфункции ЛЖ по типу недостаточной релаксации (ОШ 3,85; ДИ 2,56–5,04).

### Список литературы

1. Ватутін М.Т., Калінкіна Н.В., Шевельок А.М. Предиктори виникнення та рецидивування фібриляції передсердь // Університетська клініка. – 2010. – Т. 4, № 1. – С. 52–57.
2. 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. Eur Heart J 2012; 33:2719–2747.
3. ACC/AHA/ASE 2005 Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // J. Amer. Soc. Echocardiography. – 2005. – Vol. 18. – P. 1440–1463.
4. Arriagada G., Berruezo A., Mont L. et al. Predictors of arrhythmia recurrence in patients with lone atrial fibrillation // Europace. – 2008. – Vol. 10. – P. 9–14.
5. Badran H.M., Eid M.A., Michael A. Doppler-derived indexes and B-type natriuretic peptide in prediction of paroxysmal atrial fibrillation in essential hypertension: a prospective study // Echocardiography. – 2007. – Vol. 24. – P. 911–922.
6. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
7. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 450–458.
8. Grubitzscha H., Grabowa C., Orwab H. et al. Factors predicting the time until atrial fibrillation recurrence after concomitant left atrial ablation // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 67–72.
9. Osranek M., Fatema K., Qaddoura F. et al. Left atrial volume predicts the risk of atrial fibrillation after cardiac surgery // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 779–786.
10. Rakovsky H., Appleton C., Chan K. et al. Canadian consensus recommendation for the measurement and reporting of diastolic dysfunction in echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 1996. – Vol. 9. – P. 736–760.
11. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R. et al. Atrial fibrillation in hypertension // Hypertension. – 2003. – Vol. 41. – P. 218–223.
12. Wattigney W.A., Mensah G.A., Croft J.B. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 711–716.

### Ремоделювання лівого шлуночка як чинник ризику рецидивів фібриляції передсердь

А.М. Шевельок

**РЕЗЮМЕ.** Мета роботи – оцінити роль ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) як чинника ризику рецидивів фібриляції передсердь (ФП).

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 116 пацієнтів (80 чоловіків і 36 жінок, середній вік  $59,7 \pm 2,5$  року) із вперше діагностованою пароксизмальною формою ФП (тривалість пароксизму  $\leq 48$  год), помірною артеріальною гіпертензією (АГ) та стабільною ішемічною хворобою серця. Після відновлення синусового ритму всім пацієнтам виконували трансторакальну ехокардіографію (ехоКГ) з визначенням наявності ремоделювання і геометричної моделі ЛШ. У подальшому пацієнтів спостерігали протягом 6 міс, при цьому оцінювали наявність рецидивів ФП. З дослідження з різних причин було виключено або вибуло 4 пацієнта.

**Результати.** За період спостереження у 70 (62,5%) пацієнтів (1-ша група) виникли рецидиви ФП, у решти 42 (37,5%) (2-га група) зберігався синусовий ритм. Значущих відмінностей в клінічній

характеристиці пацієнтів між групами не було. У хворих 1-ї групи в порівнянні з 2-ю достовірно ( $p < 0,05$ ) більше були товщина задньої стінки ЛШ ( $1,18 \pm 0,08$  проти  $0,96 \pm 0,19$  см), відносна товщина стінок ЛШ ( $0,44 \pm 0,02$  проти  $0,36 \pm 0,03$ ) та індекс маси міокарда ЛШ ( $129,8 \pm 16,3$  проти  $109,8 \pm 20,4$  г/м<sup>2</sup>). Ремодельовання ЛШ (відношення шансів – ВШ 2,7; довірний інтервал – ДІ 1,26–6,13), зокрема його концентрична гіпертрофія (ВШ 6,46; ДІ 4,16–9,7), було достовірним чинником ризику рецидивів аритмії в найближчі 6 міс. Іншими ехокардіографічними ( $p < 0,05$ ) предикторами розвитку рецидивів ФП стали розширення лівого передсердя  $\geq 42$  мм (ВШ 6,3; ДІ 2,12–8,34), наявність мітральної регургітації 2-го ступеня (ВШ 3,42; ДІ 1,34–4,86) і діастолічної дисфункції за типом недостатньої релаксації (ВШ 3,85; ДІ 2,56–5,04).

**Висновок.** Ремодельовання ЛШ, особливо його концентрична гіпертрофія, є достовірним предиктором розвитку рецидивів ФП.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, рецидиви, предиктори, ремодельовання лівого шлуночка, концентрична гіпертрофія.

### Left ventricle remodeling as a risk factor of atrial fibrillation recurrence

A.M. Shevelyok

**SUMMARY.** This was aimed to evaluate the role of left ventricle (LV) remodeling as a risk factor for recurrence of atrial fibrillation (AF).

**Material and methods.** The study included 116 patients (80 men and 36 women, mean age  $59.7 \pm 2.5$  years) with newly diagnosed paroxysmal AF (paroxysmal duration  $\leq 48$  years), moderate hypertension (AH) and stable coronary heart disease (CHD). Transthoracic echocardiography (EchoCG) with detection of remodeling and geometric model of the LV was performed after sinus rhythm restoration. Subsequently, the patients were followed during 6 months; the presence of recurrent AF was evaluated. During this period 4 patients were excluded or dropped out due to various reasons.

**Results.** During the follow-up period 70 (62.5%) patients (Group 1) had AF recurrence, the rest 42 (37.5%) (Group 2) patients remained with sinus rhythm. No significant differences in clinical characteristics of the patients between the groups were found. LV posterior wall thickness ( $1.18 \pm 0.08$  vs  $0.96 \pm 0.19$  cm), relative LV wall thickness ( $0.44 \pm 0.02$  vs  $0.36 \pm 0.03$ ) and the LV mass index ( $129.8 \pm 16.3$  vs  $109.8 \pm 20.4$  g/m<sup>2</sup>) were significantly ( $p < 0.05$ ) higher in patients of Group 1 compared with patients in Group 2. LV remodeling (odds ratio – OR 2.7, confidence interval – CI 1.26–6.13), in particular its concentric hypertrophy (OR 6.46; CI 4.16–9.7) were significant risk factors for AF recurrence in the next 6 months. Other echocardiographic ( $p < 0.05$ ) predictors of AF recurrence were the extension of LA  $\geq 42$  mm (OR 6.3; CI 2.12–8.34), the presence of mitral regurgitation grade 2 (OR 3.42; CI 1.34–4.86) and diastolic dysfunction of insufficient relaxation type (OR 3.85; CI 2.56–5.04).

**Conclusion.** LV remodeling, especially its concentric hypertrophy, is the significant predictor of AF recurrence.

**Key words:** atrial fibrillation, recurrence, predictors, left ventricular remodeling, concentric hypertrophy.

**Адрес для переписки:**

Анна Николаевна Шевелёк  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького  
83003, Донецк, просп. Ильича, 16