

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

А.Н. СОЛОВЬЯН

/ГУ ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев/

## Резюме

**Структурно-функціональний стан міокарда, варіабельність серцевого ритму і електрофізіологічні показники у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь ішемічного та неишемічного генезу**

А.Н. Солов'ян

Метою дослідження було вивчення структурно-функціональних показників, вегетативного статусу і електрофізіологічних параметрів у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь (ПФП) на фоні ішемічної хвороби серця (ІХС) та без неї. У дослідження включено 343 пацієнта з ПФП неклапанного генезу, які були розподілені на 2 групи залежно від наявності ІХС як етіологічного фактору. До 1 групи включено 220 осіб з ІХС, до 2 групи – 123 особи, що мали у 81,3% випадків міокардіофіброз, у 18,7% – гіпертонічну хворобу І-II ст. З метою дослідження було використано Холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) з аналізом варіабельності серцевого ритму (ВСР), двомірну і доплер-ехокардіографію, велоергометрію. Функцію провідної системи серця (ПСС) і уразливість передсердь (УП) вивчали при чрезназвичайному електрофізіологічному дослідженні (Чс ЕФД). Оцінка УП проводилась на основі індукованості ФП та визначалась частотна точка індукування (ЧТ) ФП. За результатами дослідження були виявлені достовірні розбіжності за показниками (1–2 групи): розміру лівого передсердя (ЛП), індексу ЛП ( $19,23 \pm 0,19$  і  $18,04 \pm 0,25$  мм/м<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ), товщини міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ). Достовірне збільшення А і зменшення Е/А ЛШ ( $0,98 \pm 0,04$  і  $1,29 \pm 0,07$ ;  $p < 0,001$ ) визначались у хворих з ФП на фоні ІХС. При ХМ ЕКГ достовірні розбіжності відмічені за ЧСС ср., ЧСС мін. та SDNN інд. ( $62,84 \pm 2,12$  і  $74,05 \pm 4,42$  мс;  $p < 0,05$ ). При Чс ЕФД суттєві розбіжності виявлені за показниками, що характеризують функцію синусового вузла і УП (ЧТ  $298,78 \pm 16,28$  і  $354,05 \pm 20,72$  імп/хв;  $p < 0,05$ ).

Таким чином, група хворих з ФП на фоні ІХС відрізнялась більш вираженою дилатацією ЛП, порушенням діастолічної функції ЛШ і гіпертрофією його стінок, зниженням ВСР, погіршенням пейсмеркерної функції синусового вузла, збільшенням 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

## Summary

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

A. Solovyan

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), 2-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/m<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.

**Key words:** atrial fibrillation, coronary artery disease, arterial hypertension, structural parameters, heart rate variability, electrophysiological properties of heart

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 в возрасте 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 была диагностирована ИБС, а у половины больных, которые были включены в исследование, констатирована ИБС в сочетании с АГ.

Механизм 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 нарушается его наполнение в диастолу и давление в ЛП [6]. Связь развития ФП с гипертрофией ЛЖ и сопутствующей ей диастолической дисфункцией подтверждена 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 сопровождаются его систолической и диастолической дисфункцией и, как следствие, повышением давления в ЛП с последующей его дилатацией, также, вероятно, являются факторами, предрасполагающими к развитию ФП [10].

Таким образом, проблема взаимосвязи ФП и морфо-функционального 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.

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

## Материалы 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 – 49,6±0,5 года). Средняя частота возникновения пароксизмов ФП у обследованных больных составляла 10,3±0,3 пароксизмов в месяц и средняя продолжительность пароксизма – 34,7±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) период беременности.

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 было включено 123 человека с пароксизмами ФП, у которых в качестве этиологии заболевания в 81,3% случаев был миокардиофиброз, в 18,7% – ГБ I–II ст. Сведения о тромбэмболических осложнениях отмечались у 5,3% пациентов. У большинства больных основное заболевание осложнялось СН, из них симптомы СН I–IIA 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 межприступный период после отмены кардиотропных препаратов не менее чем за двое суток (амиодарона – 1 месяц).

Использовался комплекс клинико-инструментальных методов: двухмерная 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»; велоэргометрия 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 (таблица 1).

Эхокардиография проводилась по общепринятой методике [3] при синусовом ритме. Определялись конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размер ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (Тмжп) и задней стенки (Тзс) в диастолу, фракция 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 проводилась оценка характеристики трансмитрального диастолического потока (ТМП). Измерялся пик скорости раннего диастолического

**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, месяцев	52,73±2,60	39,98±2,88****
ФП, пароксизмов/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

Примечания: # – достоверность  $p < 0,1$ ; \* –  $< 0,05$ ; \*\* –  $< 0,01$ ; \*\*\* –  $< 0,005$ ; \*\*\*\* –  $< 0,001$ ; ИМТ – индекс массы тела, ФП – фибрилляция предсердий, ЧСС – частота сердечных сокращений.

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 изучалось общее количество наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС), количество и длительность пробежек наджелудочковой тахикардии (НЖТА), пароксизмов ФП. Для оценки ВСР изучались 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)

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (Чп ЭКС) проводилась 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 единичным тестирующим экстрасистимом до развития эффективного рефрактерного периода (ЭРП) АВ соединения или пароксизма ФП;
- 3) высокочастотную ЭС ЛП короткими (3–5 сек) «залпами» импульсов с частотой от 200 до 600 имп/мин или стойкого (более 2 мин) пароксизма ФП.

Определяли продолжительность интервала R–R спонтанного ритма (спонтанного цикла – СЦ), время синоатриального проведения (САП), 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 последо-

вательных 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 предсердной стимуляции (ТПС).

Обработка полученных данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica for Windows. Рассчитывались средние величины изучаемых показателей, их среднеквадратичное отклонение, ошибка средних величин и достоверность их отличий в группах соответственно t-критерию Стьюдента и непараметрическому тесту Манна – Уитни. Для всех видов анализа статистически значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

Анализ результатов исследования показал (табл. 1), что в 1-й группе больные с ФП, возникшей на фоне ИБС, по сравнению с пациентами 2-й 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 выявлены достоверные различия (1-2 группы) по следующим показателям: ИМТ, средняя продолжительность спонтанного пароксизма и средняя ЧСС, регистрируемая во время приступа ФП.

По данным сравнительного анализа кардиогемодинамических показателей в изучаемых группах больных выявлены неко-

**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 ПЖ, м/с	0,47±0,02	0,47±0,02
А ПЖ, м/с	0,45±0,02	0,35±0,03#
Е/А ПЖ, 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****

Примечания: # – достоверность  $p < 0,1$ ; \* –  $< 0,05$ ; \*\* –  $< 0,01$ ; \*\*\* –  $< 0,005$ ; \*\*\*\* –  $< 0,001$ ; ЛП – левое предсердие, Т мжп – толщина межжелудочковой перегородки, Т зс – толщина задней стенки, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КДР – конечно-диастолический размер, КСР – конечно-систолический размер, КСО – конечно-систолический объем, КДО – конечно-диастолический объем, Е – пик скорости раннего диастолического наполнения, А – пик скорости позднего диастолического наполнения, соотношение Е/А, IVRT – время изоволюмического расслабления ЛЖ, индекс ЛП.

торые тенденции к структурным изменениям сердца в зависимости от ишемического и неишемического генеза возникновение 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): размер ЛП, индекс ЛП, толщина МЖП и ЗС ЛЖ. Так, при передне-заднем размере ЛП ( $38,78 \pm 0,33$ ) и ( $36,31 \pm 0,43$ ) мм у обследованных больных ( $p < 0,001$ ) следует отметить существенное повышение индекса ЛП у пациентов с ФП на фоне ИБС – ( $19,23 \pm 0,19$ ) и ( $18,04 \pm 0,25$ ) 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 ( $11,13 \pm 0,12$ ) и ( $10,07 \pm 0,13$ ) мм и ЗС ЛЖ ( $10,79 \pm 0,11$ ) и ( $9,95 \pm 0,13$ ) мм ( $p < 0,001$ ), отражающие общую тенденцию к увеличению массы миокарда у пациентов 1-й группы, могут также играть важную роль в возникновении ФП. Следовательно, пароксизмальная ФП ишемической этиологии ассо-

**Таблица 3.** Результаты Холтеровского мониторингирования 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 количество НЖЭС	1118,38±299,51	1741,81±679,24**
Количество эпизодов ФП (сут.)	0,25±0,06	0,28±0,07
Длит парокс. 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 количество 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

Примечания: # – достоверность  $p < 0,1$ ; \* –  $< 0,05$ ; \*\* –  $< 0,01$ ; \*\*\* –  $< 0,005$ ; \*\*\*\* –  $< 0,001$ ; НЖЭС – наджелудочковые экстрасистолы; ЖЭС – желудочковые экстрасистолы; SDNN – стандартное отклонение среднего значения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS; SDANN – стандартное отклонение среднего значения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS за 5 минут; SDNN инд. – среднее всех SDNN 5-минутных сегментов за все время регистрации; RMSSD – квадратный корень из среднего значения квадратов разностей величин последовательных интервалов R-R; PNN 50 – квадратичное значение стандартного отклонения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS, разница между которыми превышает 50 мс.

циируется с ремоделированием сердца, проявляющимися 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 трансмитрального кровотока достоверное увеличение скорости волны А ЛЖ ( $0,61 \pm 0,02$ ) и ( $0,51 \pm 0,03$ ) м/с ( $p < 0,05$ ) и уменьшение соотношения E/A ЛЖ ( $0,97 \pm 0,04$ ) и ( $1,29 \pm 0,07$ ) 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 мониторингирования ЭКГ у обследованных больных выявлены различные нарушения сердечного ритма (табл.3). Так, статистически достоверное уменьшение средней ( $63,90 \pm 0,98$ ) и ( $68,58 \pm 1,63$ ) уд./мин ( $p < 0,05$ ) и минимальной ( $42,57 \pm 0,71$ ) и ( $46,12 \pm 1,38$ ) 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]. Ухудшение вегетативного баланса за счет усиления симпатической активности – достоверное снижение SDNN инд., отражающего суммарную ВСР за все время регистрации ( $62,84 \pm 2,12$ ) и ( $74,05 \pm 4,42$ ) мс ( $p < 0,05$ ), наблюдалось при пароксизмальной ФП ишемического генеза.

В то же время количество наджелудочковых эктопических комплексов, регистрируемых в течение суток, было достоверно

**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

Примечания: # – достоверность  $p < 0,1$ ; \* –  $< 0,05$ ; \*\* –  $< 0,01$ ; \*\*\* –  $< 0,005$ ; \*\*\*\* –  $< 0,001$ ; СЦ – сердечный цикл, ВСАП – время синоатриального проведения; ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла; КВВФСУ – скорректированное время восстановления функции синусового узла; ТВ – точка Венкебаха; ЭРП АВ – эффективный рефрактерный период АВ соединения; ЧПИ – частотный порог индуцирования; ЧТИ – частотная точка индуцирования; f-f ср. – продолжительность межфибрилляторного интервала; hf – амплитуда волн f; R-R ср. – средняя продолжительность интервала R-R.

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±14,28) 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.

## Литература

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.: Морион, 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. Бесага // 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. Gerdts, 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 usefull for prevention of stroke or embolism in atrial fibrillation? / C. Stollberger, J. Finsterer, G. Ernst, B.Z. Schneider // Kardiol. – 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.