

нальными рекомендациями по диагностике и лечению ФП в 95,5 % случаев, из них иАПФ были назначены в 84 % случаев, блокаторы рецепторов ангиотензина II — в 16 % случаев, 3 пациента гипотензивную терапию не получали.

Пациенты, имеющие ХСН (n = 42) согласно Национальным рекомендациям получали препараты, модифицирующие течение ФП, в большинстве случаев. Среди них иАПФ были назначены в 78,6 % случаев, блокаторы рецепторов ангиотензина II — в 21,4 % случаев, статины — в 74 % случаев, антагонисты альдостерона — в 55 % случаев.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о том, что врачи амбулаторного звена в достаточной мере знают и осуществляют стратегию ведения пациентов с ФП. Так, практически все пациенты получают лечение основного заболевания, приведшего к развитию ФП. Правильно разрабатывается тактика лечения пациентов с застойной сердечной недостаточностью, хотя выявлены случаи изолированного применения дигоксина и антиаритмических препаратов IC группы у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка. Не всем пациентам проводят эхо-кардиографическое исследование, которое входит в обязательный алгоритм диагностики.

При выборе антиаритмических препаратов у пациентов с фибрилляцией предсердий не всегда учитывалось наличие органической патологии сердца, застойной сердечной недостаточности и сопутствующей патологии.

У пациентов с высоким риском тромбэмболического синдрома назначение пероральных антикоагулянтов является недостаточным, что в дальнейшем может привести к увеличению риска инсультов и других тромбэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A. J. Camm [et al.] // *Europace*. — 2010. — Vol. 12 (10). — P. 1360–1420.
2. *Миллер, О. Н.* Фибрилляция предсердий. Тактика ведения пациентов на догоспитальном, стационарном и амбулаторном этапах / О. Н. Миллер, Ф. И. Белялов // *Российский кардиологический журнал*. — 2009. — № 4 (78). — С. 94–111.
3. Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 Guideline) / L. S. Wann [et al.] // *Heart Rhythm*. — 2011. — Vol. 8. — P. 157–176.
4. Occurrence and Characteristics of Stroke Events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) Study / D. G. Sherman [et al.] // *Arch. Intern Med*. — 2005. — Vol. 165. — P. 1185–1191.
5. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: национальные рекомендации / А. Г. Мрочек [и др.]. — Минск, 2010. — 84 с.

УДК 616.12-008.313-036.12

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Бакалец Н. Ф.¹, Моисеенко О. И.¹, Кудласевич С. В.²

¹**Учреждение образования**

«Гомельский государственный медицинский университет»

²**Учреждение здравоохранения**

«Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Частота фибрилляции предсердий (ФП) в общей популяции составляет 1,5–2 % и увеличивается с возрастом. В популяции старше 60 лет ФП наблюдается в 3,8 % случаев, а старше 80 лет — достигает 9 % [1]. Артериальная гипертензия (АГ) ответственна за большее количество случаев развития ФП (14 %), чем любой другой фактор риска [2]. АГ приводит к гипертрофии левого желудочка вследствие увеличения образования ангиотензина II, эндотелина, альдостерона. Альдостерон стимулирует избыточную аккумуляцию коллагена, что приводит к развитию интерстициального фиброза. Все эти факторы ведут к диастолической

дисфункции и риск ФП увеличивается пятикратно [3]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) увеличивает риск ФП у женщин в 6 раз, у мужчин — в 5 раз. Прогрессирующий фиброз и жировые отложения в миокарде предсердий приводят к снижению сократимости предсердий, потере предсердного вклада в наполнение левого желудочка и развитию ХСН. Потеря систолы предсердий приводит к снижению сердечного выброса на 25 %. Предсердные фибробласты более чувствительны у ангиотензину II и эндотелину I. Кроме того, меньшая толщина миокарда предсердий позволяет раньше проявиться признакам фиброза [4].

Среди других факторов риска развития ФП наиболее значительными являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), клапанные пороки, кардиомиопатии, перикардит, синдром Wolff-Parkinson-White. Кроме того, возникновению ФП способствуют следующие факторы: нарушение функции щитовидной железы, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая болезнь почек, ожирение, злоупотребление алкоголем, прием некоторых лекарственных препаратов (метилксантины). Главная опасность ФП — кардиогенные тромбоэмболии с увеличением риска развития инсульта в 4–5 раз. Приблизительно 15% всех ишемических инсультов обусловлены ФП, а в возрасте 80–89 лет — 24 % [2].

Учитывая медико-социальную значимость этого заболевания, во всем мире идет дальнейшее изучение механизмов развития ФП, коморбидной патологии. Это позволит сформировать правильную стратегию лечения и профилактики, направленную на контроль заболеваний, ассоциированных с развитием этой опасной аритмии.

Цель

Изучить коморбидную патологию у пациентов с ФП.

Материал и методы исследования

Материалом исследования были медицинские карты амбулаторных пациентов форма № 025/у из 5 поликлиник г. Гомеля. В исследование были включены 80 пациентов с ФП в возрасте от 35 до 83 лет. 47,5 % пациентов составляли мужчины, 52,5 % — женщины. Средний возраст мужчин составил 66 ± 10 лет, женщин — $69,9 \pm 7,25$ лет. По форме ФП структура составила: пароксизмальная форма — 70 %, персистирующая форма — 8,7 %, постоянная форма — 21,2 %. Диагноз ФП был подтвержден электрокардиографическим методом исследования. Эхо-кардиографическое исследование было проведено у 88,7 % пациентов.

Количественная оценка коморбидного статуса проведена с использованием индекса коморбидности Charlson [5].

Составление баз данных и обработка полученных результатов проводилось с помощью программы «Microsoft Excel 2010».

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе исследования были изучены причины развития ФП. Наиболее частой причиной являлась ИБС — 86,2 % пациентов. В 55 % случаев из них проявлениями ИБС были постинфарктный кардиосклероз и стабильная стенокардия напряжения, что соответствует данным мировой литературы. В остальных случаях диагнозы звучали как «ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз», то есть ИБС не была подтверждена углубленным обследованием для подтверждения атеросклероза коронарных артерий. Интересен тот факт, что под маской диагноза «ИБС: атеросклеротический кардиосклероз» могут скрываться такие другие заболевания, как дисгормональная миокардиодистрофия, алкогольная кардиомиопатия, недиагностированные пороки сердца, хроническое легочное сердце, идиопатическая ФП. В практической деятельности нередко наблюдается довольно формальный подход к поиску причин ФП.

Артериальной гипертензией страдали 73,7 % пациентов. Другими причинами развития ФП явились ХРБС — 6,2 % случаев, дисметаболическая миокардиодистрофия — 5 % случаев, дилатационная кардиомиопатия наблюдалась в 1 случае, МАРС — в 1 случае.

Среди проанализированных факторов риска наиболее часто встречались сахарный диабет и хроническая болезнь почек — по 13,7 % пациентов соответственно, ожирение — 11,2 % пациентов, заболевания легких (ХОБЛ, бронхиальная астма) — 8,7 % пациентов. Пациенты с заболеваниями щитовидной железы (АИТ, узловой зоб) составляли 30 %. Следует отметить, что нарушение функции щитовидной железы (гипо- или гипертиреоз) наблюдалось только у 20,1 % пациентов, имеющих данную патологию.

Из осложнений ФП острое нарушение мозгового кровообращения наблюдалось у 3 пациентов, тромбоэмболия легочной артерии у 1 пациента.

Клинически выраженной застойной сердечной недостаточностью (НПА-НПБ по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935) страдали 52,5 % пациентов с ФП, причем в группе пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами (внеприступный период) ХСН была у 62 %, а в группе с постоянной формой — у 38 %. Данный факт говорит в пользу этиологической роли ХСН в развитии мерцательной аритмии и о важности ранней диагностики бессимптомной дисфункции левого желудочка в плане профилактики нарушений ритма.

Эхокардиографическое исследование было проведено у 88,7 % пациентов (n = 71). Клапанная патология сердца наблюдалась у 5 пациентов, из них митральный стеноз был у 4 пациентов, протезирование митрального клапана — у 1 пациента. Дилатация левого предсердия более 40 мм наблюдалась у 60 % пациентов, более 50 мм — у 7 % пациентов. Данный показатель необходимо учитывать для определения дальнейшей тактики восстановления и поддержания синусового ритма. Дилатация левого желудочка наблюдалась у 21,1 % пациентов, гипертрофия миокарда левого желудочка более 14 мм — у 11,3 % пациентов, зоны гипокинеза и акинеза — у 18,3 % пациентов, что является доказательством наличия структурной патологии сердца и противопоказанием к назначению антиаритмических препаратов IС класса. Снижение фракции выброса (ФВ) менее 40 % наблюдалось у 7 % пациентов. Данный показатель оценивался с помощью В-режима у 37,5 % пациентов, с помощью М-режима — у 51,2 % пациентов. Следует отметить, что наиболее точным и объективным методом является определение ФВ с помощью В-режима по Симпсону. Тканевая доплерография для изучения диастолической функции левого желудочка не проводилась ни в одном случае.

В обследованной группе систолическая сердечная недостаточность наблюдалась достаточно редко (7 %), хотя клиническая ХСН наблюдалась у каждого 2-го пациента. Таким образом, у пациентов, страдающих ФП, ХСН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ, встречается чаще у пациентов, чем ХСН со сниженной ФВ.

Необходимо отметить, что чреспищеводное ультразвуковое исследование сердца проводилось только 1 пациенту, что является недостаточным для диагностики наличия тромбов в левом предсердии при выборе дальнейшей тактики ведения пациентов с ФП.

Также нами была проведена оценка продолжительности жизни пациентов по индексу коморбидности Charlson (таблица 1).

Таблица 1 — Оценка продолжительности жизни пациентов по индексу коморбидности Charlson

Сумма баллов	Количество пациентов, %	10-летняя выживаемость, %
0	1,25	99
1	3,75	96
2	8,75	90
3	11,25	77
4	22,5	53
5 и более	52,5	21

Среди проанализированных пациентов коморбидная патология наблюдалась в 96,2 % случаев (n = 77), причем 71,4 % из них имели полиморбидную патологию. Более, чем половина пациентов имели очень низкую (21 %) 10-летнюю выживаемость. Каждому пациенту необходимо разрабатывать индивидуальную комплексную лечебную программу с учетом сопутствующей патологии. Особенно активное лечение должно проводиться у пациентов с высоким риском смерти.

Выводы

1. Наиболее частыми патологическими состояниями сердечно – сосудистой системы, которые предрасполагают к ФП, явились ИБС (86,2 %), артериальная гипертензия (73,7 %), сердечная недостаточность (52,5 %).

2. У пациентов с ФП частота сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса превалирует над частотой сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса.

3. У 96,2 % пациентов с ФП наблюдается коморбидная патология в виде таких заболеваний, как сахарный диабет, хроническая болезнь почек, заболевания щитовидной железы, ожирение, ХОБЛ, что резко снижает 10-летнюю выживаемость. Профилактические и лечебные мероприятия, направленные на устранение или сведение к минимуму факторов риска развития и прогрессирования ФП, могут стать эффективным способом в борьбе с ФП и конверсии ФП в стойкий синусовый ритм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фибрилляция предсердий: ремоделирование предсердий как терапевтическая цель и маркер прогноза эффективности лечения / А. М. Пристром [и др.] // Кардиология в Беларуси. — 2014. — № 4 (35). — С. 2–3.
2. *Филатов, А. Г.* Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий / А. Г. Филатов, Э. Г. Тарашвили // *Анналы аритмологии*. — 2012. — Т. 9, № 2. — С. 5–13.
3. Rosenberg, M. Diastolic dysfunction and risk of atrial fibrillation: a mechanistic appraisal / M. Rosenberg, W. Manning // *Circulation*. — Vol. 126, № 19. — P. 2353–2362.
4. *Снежицкий, В. А.* Патолофизиологические механизмы фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью / В. А. Снежицкий, О. В. Отливанова // *Кардиология в Беларуси*. — 2016. — Т. 8, № 3. — С. 442–450.
5. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation / M. E. Charlson [и др.] // *J Chron Dis*. — 1987. — Vol. 40 (5). — P. 373–383.

УДК 616.12-008.64-036.12-055.1/3

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Бакалец Н. Ф., Этина О. Е., Проневич А. В.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является серьезной проблемой современной медицины. В Беларуси по данным статистики распространенность ХСН составляет 13,2 на 100 человек населения.

Гендерная кардиология изучает половые различия физиологии сердечно-сосудистой системы, специфические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и женщин, особенности развития осложнений. Так выявлен ряд особенностей хронической сердечной недостаточности у мужчин и женщин. У женщин сердечно-сосудистые заболевания развиваются в среднем на 10 лет позднее [1]. У женщин сердечно-сосудистая система находится под защитой эстрогенов благодаря биологическим механизмам регуляции активности эндотелиальных, гладкомышечных клеток стенок кровеносных сосудов, а также клеток миокарда [2]. Происходит блокирование тканевого окислительного стресса, которое защищает от повреждения эндотелий. Эстрогены контролируют массу жировой ткани, предотвращают ожирение.

В последние годы отмечается снижение заболеваемости и смертности по причине сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и повышение у женщин. Курение как фактор риска для женщин является более агрессивным, чем у мужчин. У женщин имеется тенденция к атипичному болевому синдрому при ишемической болезни сердца (ИБС) или эквивалентным проявлениям стенокардии в виде боли в животе, одышки, необъяснимой слабости [3]. Для женщин более характерно развитие сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, мужчины более часто страдают систолической дисфункцией левого желудочка. В настоящее время особое внимание уделяется разработке индивидуализированного лечения пациента, которая учитывает не только наличие сопутствующей патологии, но и гендерные особенности течения ХСН, а также гендерные особенности действия медикаментозной терапии.

Цель

Проанализировать гендерные различия ХСН.