

РОЛЬ ПРЕДИКТОРОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ИХ СВЯЗЬ СО СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЦА

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь.

В результате исследования оценены электрофизиологические маркеры электрической нестабильности миокарда предсердий по данным СМЭКГ, их взаимосвязь со структурными изменениями сердца в группах пациентов с суправентрикулярными нарушениями ритма. Показано, что маркерами электрической нестабильности миокарда являются увеличения активности симпатического компонента вегетативной нервной системы и увеличение размера левого предсердия.

Ключевые слова: суправентрикулярные нарушения ритма, суточное мониторирование ЭКГ, поздние потенциалы предсердий

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) отнесена мировым медицинским сообществом к числу трех сердечно-сосудистых «эпидемий XXI века» наряду с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и сахарным диабетом [12, 13]. Несмотря на большое количество проведенных исследований в этой области, патогенез появления и прогрессирования ФП до конца не изучен [3, 4, 6].

Количество пароксизмов аритмии может варьировать в широких пределах на протяжении месяцев или даже лет и взаимосвязано с тяжестью основного заболевания [1], однако предикторы прогрессирования аритмии при различных нозологиях не определены. Распространенность ее оценивается от 0,4 до 1% среди популяции в целом, быстро увеличиваясь с возрастом (менее 1% в возрасте 60 лет и приблизительно 10% среди людей старше 80 лет) и при наличии органической патологии сердца. Наличие ФП у пациентов ассоциируется с приблизительно двукратным увеличением смертности [2]. Так же фибрилляции предсердий (ФП) являются одной из самых частых наджелудочковых тахикардий

у лиц молодого возраста. При этом пароксизмы ФП могут протекать бессимптомно [7, 8, 9] и диагностируются поздно [10, 11]. ФП является причиной приблизительно трети госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. В связи с этим важнейшей задачей кардиолога является своевременная, ранняя диагностика электрической нестабильности миокарда предсердий с целью коррекции антиаритмической терапии и своевременного назначения антикоагулянтов

Нарушение внутрипредсердной проводимости и задержанной предсердной активности приводит к возникновению аритмий по механизму «риентри» («re-entry»), проявлением которых являются фибрилляция и трепетание предсердий, некоторые виды предсердной тахикардии и предсердной экстрасистолии. Предвестниками развития данного механизма («re-entry») и являются низкоамплитудные поздние потенциалы предсердий (ППП).

Цель исследования

Оценить электрофизиологические маркеры электрической нестабильности миокарда предсердий по данным СМЭКГ, их

взаимосвязь со структурными изменениями сердца в группах пациентов с суправентрикулярными нарушениями ритма.

Материал и методы исследования

В исследование вошло 56 пациентов в возрасте от 40 до 75 лет, проживающих в г. Гомеле и Гомельской области. Все пациенты были разделены на 4 группы: 1-я группа – пациенты с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, 2-я группа – пациенты с частой предсердной экстрасистолией более 1500 в сутки, 3-я группа – пациенты с устойчивой предсердной тахикардией, 4-я группа – пациенты группы контроля с предсердной экстрасистолией менее 50 в сутки.

Как видно из представленных в таблице 1 данных, пациенты четырех групп по возрасту и полу статистически значимо не различались.

Всем больным проводилось трансторакальное эхокардиографическое исследование в положении лежа на левом боку, на ультразвуковом аппарате «VIVID Q» (General Electric) с использованием конвексного датчика 5 МГц. Исследования проводились с использованием двухмерного В-режима, цветного доплеровского режима, а также с использованием спектрального изображения в импульсно-волновом и непрерывно-волновом доплеровских режимах. Размеры полостей: конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), левое предсердие, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки (ТЗС) ЛЖ в конце диастолы оценивали по стандартной методике Американской ассоциации эхокардиографии (ASE). Относительную толщину стенок (ОТС) рассчитывали как отношение ТМЖП и ТЗСЛЖ к КДР ЛЖ. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась в двухмерном ре-

жиме по формуле площадь-длина с последующей индексацией на площадь поверхности тела (ППТ). Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при индексе ММЛЖ (ИММЛЖ) у мужчин более 102 г/м^2 , у женщин более 88 г/м^2 [20].

Глобальную систолическую функцию ЛЖ анализировали из апикального доступа в двух- и четырехкамерном сечениях с расчетом конечного диастолического объема (КДО), конечного систолического объема (КСО), ударного объема (УО), минутного объема (МО), фракции выброса (ФВ), фракции укорочения (ФУ) (по формуле Simpson).

Диастолическую функцию ЛЖ определяли по трансмитральному кровотоку в апикальной четырехкамерной позиции, применяя импульсно-волновой доплеровский режим. Контрольный объем устанавливали в приносящем тракте ЛЖ сразу над местом смыкания створок митрального клапана, параллельно кровотоку. Измеряли максимальные скорости раннего (Е) и позднего наполнения (А), их отношение (Е/А). Время изоволюмического расслабления (IVRT) рассчитывали как период между окончанием кровотока в выносящем тракте и началом кровотока в приносящем тракте ЛЖ, а время замедления раннего диастолического наполнения (DTE) – как интервал от пика до окончания потока раннего диастолического наполнения ЛЖ. За нарушение диастолической функции принимали отношение $E/A < 1,0$, $IVRT > 90 \text{ мс}$, $DTE > 220 \text{ мс}$ [5, 19].

Так же всем больным проводилось точное мониторирование электрокардиограммы (СМЭКГ) с использованием системы длительного мониторирования ЭКГ Кардиан КР 01 (Беларусь) версии 9.0.1 с регистрацией трех ортогональных отведений (Х, Y, Z). Программой анализировалась ЭКГ высокого разрешения, в основе

Таблица 1 – Клиническая характеристика пациентов исследованных групп

Показатель	Группа			
	1 (n = 11)	2 (n = 10)	3 (n = 21)	4 (n = 15)
Средний возраст, лет	69,5 (46,0;83,0)	66,1 (54,0;78,0)	68,5 (50,3;82,0)	61,9 (50,0;80,0)
Пол, м/ж, n	7/4	5/3	12/9	9/6

которой лежит усреднение большого количества кардиоциклов, многократное усиление сигнала, двунаправленная фильтрация в частотных диапазонах 40-250 Гц. По амплитуде усредненного сигнала вычисляются три амплитудно-временных параметра зубца Р по самой распространенной методике – методике Симпсона. Показатели, детектирующие нарушение внутрипредсердной проводимости и задержанной предсердной активности ППП: длительность фильтрованного зубца Р (Pft), длительность осцилляций зубца Р части заднего фронта с амплитудой менее 5 мкВ (LAS5), среднеквадратичное отклонение амплитуды последних 20 мс зубца Р (RMS20). Количественные критерии ППП оценивали по следующим критериям: удлинение Pft более 135 мс, увеличение LAS5 более 20 мс, снижение RMS20 менее 3,5 мкВ. Наличие не менее двух из трех перечисленных критериев являлось диагностически значимым для выявления ППП.

При анализе СМЭКГ из временных параметров ВСР определяли следующие показатели: среднеквадратичное отклонение длительности всех кардиоциклов NN (SDNN), стандартное отклонение от средних значений длительностей NN, рассчитанных на 5-минутных участках ЭКГ (SDANN), среднее значение стандартных отклонений от средних продолжительностей NN, рассчитанных на всех 5-минутных участках ЭКГ (index SDNN), среднеквадратичное отклонение абсолютных приращений длительностей кардиоциклов (RMSSD).

Обработка статистических данных проводилась с использованием стандартного пакета статистических программ Statistica, версия 6,0 (StatSoft, USA). Результаты статистической обработки материала представлены в формате Me (Q_1+Q_3). С целью подтверждения гипотезы о наличии различий между тремя независимыми выборками использовали критерий Краскела-Уоллиса. При сравнении 2-х групп наблюдения использовался критерий Манн-Уитни. Дискретные величины

сравнивали по критерию χ^2 Пирсона. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Из представленных в таблице 2 данных видны следующие структурно-функциональные изменения: увеличение ТМЖПд встречающиеся с одинаковой частотой во всех 3-группах ($p > 0,05$). Увеличение размеров ЛП отмечалось в 1-й группе обследованных пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий. По мнению ряда авторов, расширению предсердий, в частности левого, придается большое значение как фактору возникновения фибрилляции/трепетания предсердий. Действительно, представляется логичным, что чем значительнее размеры предсердий, тем более выражено изменение их ультраструктуры и, следовательно, повышается вероятность появления и учащения пароксизмов тахикардии по механизму re-entry. Установлена зависимость между вероятностью сохранения синусового ритма после кардиоверсии в течение 6 месяцев и размерами полости левого предсердия – вероятность срыва ритма высокая при 4,5-5,0 см [8, 14].

При анализе диастолической функции ЛЖ выявлено, что в 3-х группах значительно чаще встречался гипертрофический тип наполнения ЛЖ ($p > 0,05$), в основе которого лежит замедление наполнения ЛЖ. При этом у пациентов всех групп в процентном соотношении число случаев гипертрофического типа наполнения ЛЖ в среднем составило $73,0 \pm 4,0\%$, нормальные показатели диастолической функции ЛЖ составили $27,0 \pm 2,0\%$. Сегодня мировое кардиологическое сообщество (РКО, ESC, ACC/АНА) едино во мнении, что диастолическая дисфункция – ведущая причина развития ХСН с сохраненной фракцией выброса. В свою очередь сам факт диастолической дисфункции уже говорит о наличии морфологического аритмогенного субстрата [15, 17, 18].

По данным СМЭГ установлено, что у пациентов 1-й группы статистически значимо чаще по сравнению с пациентами

Таблица 2 – Основные показатели ЭхоКГ и СМЭКГ у пациентов исследованных групп

Показатель	Группа				P
	1 (n = 11)	2 (n = 10)	3 (n = 21)	4 (n = 15)	
Размер ЛП, мм	42,3 (34,0÷48,0) $P_{1-3} < 0,04$ $P_{1-4} < 0,01$	38,8 (35,5÷42,0)	38,9 (30,0÷44,0) $P_{3-4} < 0,03$	37,2 (33,0÷41,0)	>0,05
ТМЖП, мм	12,3 (9,0÷17,0)	11,7 (8,0÷14,0)	12,3 (10,0÷16,0)	11,5 (10,0÷13,0)	>0,05
ТЗСЛЖ, мм	11,1 (10,0÷14,0)	10,9 (8,0÷14,0)	10,9 (8,0÷13,0)	10,6 (9,0÷13,0)	>0,05
ММЛЖ, г	151,5 (98,0÷247,0)	173,1 (125,0÷242,0)	170,3 (84,0÷343,0)	149,5 (97,0÷245,0)	>0,05
ИММЛЖ, г/м ²	102,0 (87,0÷120,6)	95,2 (85,0÷115,7)	86,2 (75,2÷102,0)	84,2 (70,0÷102,0)	>0,05
Е/А	0,80 (0,70÷0,95)	0,83 (0,76÷1,14)	0,82 (0,72÷1,1)	0,84 (0,78÷1,16)	>0,05
IVRT, м	99,6 (88,0÷110,0)	95,4 (76,0÷116,0)	97,7 (60÷148,0)	100,8 (68,0÷120,0)	>0,05
DTE, мс	254,0 (221÷270,0)	248,0 (196,0÷300,0)	256,7 (150,0÷365,0)	259,0 (161,0÷312,0)	>0,05
SDNN (мс)	106,3 (80,0÷157,0) $P_{1-4} < 0,04$	114,0 (96,0÷122,0) $P_{2-4} < 0,001$	114,7 (90,0÷149,0)	151,7 (114,0÷190,0)	>0,05
SDANN(мс)	102,9 (62,0÷151,0)	122,4 (74,0÷216,0)	116,6 (83,0÷162,0)	115,1 (69,0÷156,0)	>0,05
SDNNi (мс)	39,0 (30,0÷62,0) $P_{1-2} < 0,03$ $P_{1-3} < 0,04$ $P_{1-4} < 0,004$	69,5 (31,0÷155,0)	53,9 (30,0÷131,0)	56,5 (38,0÷84,0)	>0,05
RMSSD(мс)	53,4 (16,0÷124,0)	71,5 (24,0÷225,0) $P_{2-3} < 0,04$	37,2 (11,0÷140,0)	37,5 (14,0÷129,0)	>0,05
PFt, мс	130,9 (121,0÷167,0) $P_{1-2} < 0,006$ $P_{1-4} < 0,04$	116,3 (78,0÷145,0) $P_{2-3} < 0,03$	130,7 (99,0÷163,0)	128,5 (104,0÷143,0)	>0,05

2-й группы ($\chi^2=4,07$, $p<0,05$) и 4-й группы ($\chi^2=7,1$, $p<0,05$) выявлялись ППП. При этом у пациентов 1-й группы по сравнению с пациентами 2-й и 4-й групп показатель PFT был статистически значимо выше ($p<0,05$). Так же в ходе анализа ВРС по данным СМЭКГ установлено, что у пациентов 1-й группы по сравнению с пациентами всех групп статистически значимо ниже был показатель SDNNi ($p<0,05$), а показатель SDNN был статистически значимо ниже в 1-й и 2-й группах по сравнению с пациентами 4-й группы ($p<0,05$).

По мнению ряда авторов, снижение тонуса парасимпатической нервной системы, сопровождающееся снижением SDNN и SDNNi, является одной из причин увеличения частоты развития жизнеопасных аритмий [16, 19].

Установлены статистически значимые корреляционные связи показателей ВРС SDNN, SDNNi с показателем PFT ($r_s=-0,40$; $p=0,002$, $r_s=-0,26$; $p=0,045$), а также ли-

нейного размера ЛП с показателем PFT ($r_s=0,36$, $p=0,005$).

Заключение

В ходе исследования было выявлено, что маркерами электрической нестабильности миокарда являются снижение показателей ВРС, отражающих состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы (SDNN, SDNNi). Так же было установлено, что увеличение переднезаднего размера левого предсердия достоверно увеличивает длительность фильтрованной волны P и приводит к существенному возрастанию частоты выявления ППП.

Библиографический список

1. Искендеров, Б.Г. Структурные и электрофизиологические предикторы пароксизмальной мерцательной аритмии / Б.Г. Искендеров, Ф.К. Рахматуллин // Российский кардиологический журнал. – 2001. – Т. 30, № 4. – С. 26-30.

2. Целуйко, В.И. Выявление независимых предикторов рецидива мерцательной аритмии у больных с пароксизмальной и персистирующей формой фибрилляции предсердий / В.И. Целуйко, З.С. Вапакидзе, А.Б. Лучков // Медицина неотложных состояний. – 2011. – Т. 35, № 4. – С. 106-109.

3. Влияние терапии модуляции сердечной сократимости на удержание синусового ритма у пациента с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий / К.В. Давтян [и др.] // Вестник аритмологии. – 2017. – № 90. – С. 53-55.

4. Коркушко, О.В. Предикторы развития постоянной формы фибрилляции предсердий у больных пожилого возраста с ишемической болезнью сердца / О.В. Коркушко, Л.А. Бодрецкая, В.Ю. Липшевская // Украинский кардиологический журнал. – 2012. – № 2. – С. 60-69.

5. Рыбаков, М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике эхокардиография / М.К. Рыбаков, М.Н. Алехин; под ред. В.В. Митьков. – М.: ВИДАР, 2008. – 501 с.

6. Нарушение дыхания во сне у больных с фибрилляцией предсердий / С.Г. Аскобян [и др.] // Вестник аритмологии. – 2017. – № 90. – С. 39-45.

7. Бокерия, Л.А. Недостаточность митрального клапана у пациентов с фибрилляцией предсердий. Современное состояние проблемы, подход к диагностике и комплексному хирургическому лечению / Л.А. Бокерия, И.Я. Климчкун // Анналы аритмологии. – 2015. – Т. 12, №4. – С. 202-214.

8. Трегубов, В.А. Исследование поздних потенциалов предсердий в униполярных прекардиальных отведениях с пароксизмальной формой мерцательной аритмии: автореф. дис. канд. мед. наук.: 14.00.06 / В.А. Трегубов; Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова. – Москва, 2003. – 123 с.

9. Иванушкина, Н.Г. Технологи распознавания образов поздних потенциалов предсердий: формирование признаков /

Н.Г. Иванушкина, Е.О. Иванько // Биомедицинские приборы и системы. – 2010 – С. 177-184.

10. Истомина, Т.А. Критерии диагностики и эффективности медикаментозного лечения электрической нестабильности миокарда левого и правого предсердий у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии: автореф. дис. канд. мед. наук.: 14.00.06 / Т.А. Истомина; Московский Государственный медицинский стоматологический Университет – М., 2000. – 20 с.

11. Сычев, О.С. Выявляемость поздних потенциалов предсердий у больных с пароксизмальной и персистирующей формой фибрилляции предсердий / О.С. Сычев, М.А. Заяц, Е.Н. Романова // Украинский кардиологический журнал. – 2005. – № 5. – С. 24-30.

12. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий» 2017 г. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ с 201 Рекомендации разработаны экспертами Всероссийского Научного Общества специалистов по клинической электрофизиологии, Аритмологии и электрокардиостимуляции (ВНОА) в сотрудничестве с Российским Кардиологическим обществом (РКО) и Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (АССХ).

13. Адамян, К.Г. Изменения эхокардиографических параметров левого предсердия у пациентов с диастолической дисфункцией левого желудочка и эпизодами мерцания предсердий / К.Г. Адамян, Л.Г. Тунян, А.Л. Чилингарян // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 11. – С. 9-12.

14. Трегубов, А.В. Холтеровское мониторирование и эхокардиография для прогнозирования эффективности изоляции устьев легочных вен у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий / А.В. Трегубов, Ю.В. Шубик // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 3, №7. – С. 12-23

15. Трегубов, А.В. Значение клинических и инструментальных данных для прог-

нгзирования риска рецидива фибрилляции предсердий после изоляции устьев легочных вен. Обзор литературы. / А.В. Трегубов, А.А. Савельев, Ю.В. Шубик // Вестник СПбГУ. 2014. – Т. 11, № 2. – С. 28-38.

16. Гуляева, Е.Н. Динамика вариабельности ритма сердца в процессе тромболизиса у больных с острым инфарктом миокарда / Е.Н. Гуляев, С.А. Бернс, В.Н. Каретникова // Вестник аритмологии. – 2001. – № 22. – С. 41-43.

17. Comparison of diastolic left ventricular filling and cardiac dysrhythmias in hypertensive patients with and without isolated septal hypertrophy / B.D Nunez [et al.] // Am J Cardiol. – 1994. – № 74. – P. 585-589.

18. Impaired left ventricular filling in hypertensive left ventricular hypertrophy as a

marker of the presence of an arrhythmogenic substrate / P. Palatini [et al.] // Br Heart J. – 1995. – № 73. – P. 258-262.

19. Prevalence of left ventricular diastolic dysfunction by Doppler echocardiography: Clinical application of the Canadian consensus guidelines / H. Yamada [et al.] // Am J. Soc. Echocardiogr. – 2002. – № 15. – P. 1238-1244.

20. Recommendation for Chamber Quantification: A report from the American Society of Echocardiography Guideline and Standards Committee and Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // Am J. Soc. Echocardiogr. – 2005. – № 18. – P. 1446-1447.

E. Rodzina, N. Korzhenevskaya, D. Salivonchik, D. Haurlyenka

THE ROLE OF PREDICTORS OF ELECTRICAL INSTABILITY OF ATRIAL MYOCARDIUM IN THE EARLY DIAGNOSIS OF PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION AND THEIR RELATIONSHIP WITH STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE HEART

As a result of the study, electrophysiological markers of electrical instability of the atrial myocardium were assessed according to the 24-hour ECG monitoring data, their relationship with structural changes of the heart in groups of patients with supraventricular rhythm disorders. It is shown that markers of electrical instability of the myocardium are an increase in the activity of the sympathetic component of the autonomic nervous system and an increase in the size of the left atrium.

Key words: *supraventricular arrhythmias, 24-hour ECG monitoring, late atrial potentials*

Поступила 19.03.2019