

АНАЛИЗ ПРЕДИКТОРОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Е.В. Родина¹, Н.И. Корженевская², Д.П. Саливончик², Д.И. Гавриленко¹

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

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

Фибрилляция предсердий (ФП) отнесена мировым медицинским сообществом к числу трех сердечно-сосудистых «эпидемий XXI века» наряду с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и сахарным диабетом [Н. Yamada et al, 2002]. Несмотря на большое количество проведенных исследований в этой области, патогенез появления и прогрессирования ФП до конца не изучен [К.В. Давтян, 2017]. В связи с этим важнейшей задачей кардиолога является своевременная, ранняя диагностика электрической нестабильности миокарда предсердий с целью коррекции антиаритмической терапии и своевременного назначения антикоагулянтов. Одним из возможных предвестников развития пароксизмальных наджелудочковых нарушений ритма являются низкоамплитудные поздние потенциалы предсердий (ППП).

Цель исследования: оценить электрофизиологические маркеры электрической нестабильности миокарда предсердий по данным суточного мониторирования ЭКГ.

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. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Всем больным проводилось трансторакальное эхокардиографическое исследование в положении лежа на левом боку, на ультразвуковом аппарате «VIVIDQ» (General Electric) с использованием секторного 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, толщину стенок оценивали по стандартной методике в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии (ASE) [ASE Guideline, 2005].

Глобальную систолическую функцию ЛЖ анализировали из апикального доступа в двух – и четырехкамерном сечении (по формуле Simpson). Диастолическую функцию ЛЖ определяли по трансмитральному кровотоку в апикальной четырехкамерной позиции. За нарушение диастолической функции принимали отношение $E/A < 1,0$, $IVRT > 90$ мс, $DTE > 220$ мс [ASE Guideline, 2005].

Так же у всех пациентов была выполнена оценка результатов суточного мониторирования электрокардиограммы (СМЭКГ) с использованием системы длительного мониторирования ЭКГ Кардиан КР 01 (Беларусь) версии 9.0.1 с регистрацией трех ортогональных отведений (X, Y, Z). Были проанализированы

параметры 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 являлись диагностически значимыми для выявления ППП.

При анализе СМЭКГ из временных параметров ВСП 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 Мани-Уитни. Дискретные величины сравнивали по критерию χ^2 Пирсона. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

На основании анализа полученных результатов выявлены следующие структурно-функциональные изменения: увеличение ТМЖП двустороннее с одинаковой частотой в 1-3 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».

При анализе диастолической функции ЛЖ выявлено, что в 1-3 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 $27,0 \pm 2,0\%$. Кардиологические сообщества (РКО, ESC, ACC/AHA) едины во мнении, что диастолическая дисфункция – ведущая причина развития ХСН с сохраненной фракцией выброса, и имеет морфологический аритмогенный субстрат [B.D. Nunezetal, 1994; ASE, 2005].

По данным СМЭКГ было выявлено, что у пациентов 1-й группы статистически значимо чаще по сравнению с пациентами 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 степени 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, SDNNi, является одной из причин увеличения частоты развития жизнеопасных аритмий [H. Yamada, 2002].

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 линейного размера ЛП с показателем Pft ($r_s = 0,36$, $p = 0,005$).

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