

Особенности структурного ремоделирования сердца при хронической фибрилляции предсердий на фоне ишемической болезни сердца с артериальной гипертензией

Н.Н. МИРОНЧУК, Л.Х. АМИНЕВА, Г.Х. МИРСАЕВА, А.Ш. ЮНУСОВА

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

Резюме

Цель исследования: выявить особенности структурного ремоделирования миокарда у лиц с хронической фибрилляцией предсердий (ФП) на фоне хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Сформированы две группы из больных ХИБС с АГ: 1-я – на фоне хронической ФП ($n=44$) и 2-я – без ФП ($n=100$). Оценивались антропометрические, общеклинические и эхокардиографические данные.

Результаты и обсуждение. Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) отмечалась у всех пациентов с ФП и у 96% пациентов без ФП, группы не различались по типам ГМЛЖ (U-тест Манна–Уитни $p=0,7489$). В обеих группах преобладала концентрическая гипертрофия: в 1-й группе – 22 (50%) и во 2-й группе – 51 (51%), точный критерий Фишера $p=1,0$. Линейные размеры обоих предсердий были больше в 1-й группе: отношение левое предсердие / площадь поверхности тела (ППТ) в 1-й группе составляло 2,7 [2,2; 3] см/м² против 2,1 [1,8; 2,5] см/м² во 2-й группе (U-тест $p=0,000004$); отношение правое предсердие / ППТ – в 1-й группе 2,9 [2,4; 3,2] см/м² против 2,3 [2,2; 2,6] см/м² во 2-й группе (U-тест $p<0,0000001$). Уровень расчетного систолического давления легочной артерии у пациентов с ФП был выше, чем в контроле: 38 [32; 41] мм рт. ст. против 27 [24; 31] мм рт. ст. соответственно (U-тест $p<0,0000001$). Более тяжелые стадии хронической сердечной недостаточности (ХСН) диагностированы у больных 1-й группы (U-тест $p=0,0000001$).

Заключение. У пациентов с сочетанием ХИБС и АГ ремоделированию подвержены как ЛЖ, так и предсердия. При наличии ФП у таких больных структурные изменения в предсердиях более значительные. ФП самостоятельно является предиктором ХСН и может способствовать прогрессированию сердечной недостаточности у больных с ХИБС и АГ.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ремоделирование сердца, хроническая ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия.

Features of structural heart remodeling in chronic atrial fibrillation against the background of coronary artery disease with hypertension

N.N. MIRONCHUK, L.Kh. AMINEVA, G.Kh. MIRSAEVA, A.Sh. YUNUSOVA

Bashkir State Medical University, Ministry of Health of Russia, Ufa, Russia

Aim. To reveal the peculiarities of structural myocardial remodeling in patients with chronic atrial fibrillation (AF) against the background of chronic ischemic heart disease (CIHD) with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. Two groups of patients with CIHD with AH were formed: 1st – against the background of chronic AF ($n=44$) and 2nd – without FP ($n=100$). Anthropometric, general clinical and echocardiographic data were evaluated.

Results and discussion. Left ventricular hypertrophy (LVH) was observed in all patients with FP and in 96% of patients without FP, the groups did not differ in types of LVH (U-test Mann–Whitney $p=0,7489$). In both groups dominated by concentric hypertrophy: in the 1st group of 22 (50%) and in the 2nd group – 51 (51%), Fisher's exact test $p=1,0$. The linear dimensions of both atria were larger in group 1: the ratio of the left atrium/body surface area (BSA) in group 1 was 2.7 [2.2; 3] cm/m² versus 2.1 [1.8; 2.5] cm/m² in group 2 (U-test $p=0,000004$); the attitude of the right atrium / BSA – in the 1st group and 2.9 [2,4; 3,2] cm/m² vs 2.3 [2,2; 2,6] cm/m² in the 2nd group (U-test $p<0,0000001$). The level of calculated systolic pulmonary artery pressure in patients with AF was higher than in control: 38 [32; 41] mm Hg. vs. 27 [24; 31] mm Hg. art. respectively (U-test $p<0,0000001$). A more severe stage of chronic heart failure (CHF) was diagnosed in patients of the 1st group (U-test $p=0,0000001$).

Conclusion. In patients with combination like hibs and hypertension remodeling affects both the LV and the atrium. In the presence of AF in such patients, structural changes in atria are more significant. AF itself is a predictor of CHF and can contribute to the progression of heart failure in patients with CIHD and AH.

Keywords: atrial fibrillation, cardiac remodeling, chronic ischemic heart disease, arterial hypertension.

АГ – артериальная гипертензия
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КДР – конечно-диастолический размер
КСР – конечно-систолический размер
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка
ПП – правое предсердие
ППТ – площадь поверхности тела

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки
ФВ – фракция выброса
ФП – фибрилляция предсердий
ХИБС – хроническая ишемическая болезнь сердца
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее часто встречающихся аритмий [1]. Возникновение и поддержание данного вида нарушений ритма нередко связано с электрическим и структурным ремоделированием миокарда. Происходящие в сердце изменения первоначально представляются адаптационным механизмом в ответ на действие стрессовых факторов. Однако в долгосрочном плане феномен ремоделирования способствует увеличению смертности пациентов [2].

ФП и ремоделирование миокарда устойчиво ассоциируются с распространенными в популяции артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС). На сегодняшний день хорошо изучены особенности структурного ремоделирования сердца при ФП на фоне каждой нозологической формы в отдельности, но специфика изменений в миокарде при их комбинации пока остается раскрытой не до конца.

Цель работы – выявить особенности структурного ремоделирования миокарда у лиц с хронической ФП на фоне хронической ИБС (ХИБС) с АГ.

Материалы и методы

На базе ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №5» г. Уфы в 2015–2016 гг. проведено одномоментное обсервационное исследование. Критериями включения в исследование служили наличие у пациентов АГ и различных форм ХИБС с формированием хронической формы ФП и без нее. Диагноз АГ, ХИБС и ФП подтверждался согласно критериям Национальных рекомендаций [3–6]. В результате отбора сформированы две группы: 1-я – пациенты с ФП ($n=44$), 2-я – пациенты без ФП ($n=100$). Критериями исключения являлись: клапанные пороки сердца, любые острые воспалительные заболевания либо хронические воспалительные заболевания в стадии обострения, онкологическая патология, эндокринные заболевания в стадии декомпенсации, пароксизмальные формы ФП, хроническая обструктивная болезнь легких. Производилась оценка анамнестических данных, антропометрических характеристик на основании индекса массы тела по L.A.J. Quetele и площади поверхности тела (ППТ) по F. Mosteller (1987), общеклинических лабораторных показателей, в том числе общего анализа крови, а также уровней глюкозы, креатинина, общего белка, холестерина в сыворотке крови, расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД EPI (2011), данных электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ). Медикаментозную терапию в анализируемых группах оценивали по схемам лечения, которые использовались пациентами на амбулаторном этапе до поступления в стационар. ЭхоКГ была выполнена на аппарате SIEMENS SONOLINE G50 в соответствии с «Рекомендациями по количественной оценке структуры и функции камер сердца» [7]. Определение линейных размеров производилось в М- и В-режимах фазовым датчиком с частотой 2,5–3,5 МГц. Оценивались следующие характеристики: конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) по Симпсону, диаметр корня аорты, переднезад-

ний размер левого предсердия (ЛП) из парастеральной позиции, малый диаметр правого предсердия (ПП) из апикальной четырехкамерной позиции. Расчетным путем определяли такие показатели, как масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux (1977), индекс массы миокарда (в виде отношения ММЛЖ/ППТ), индекс относительной толщины миокарда ЛЖ по формуле $(2 \times \text{ТЗСЛЖ})/\text{КДР}$. Для предсердий также определяли отношения «размер ЛП/ППТ», «малый диаметр ПП/ППТ». Расчетное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) при отсутствии обструкции выносящего тракта ПЖ определяли по формуле:

$$\text{СДЛА} = 4V^2 + P_{\text{ПП}},$$

где $4V^2$ – градиент давления на трехстворчатом клапане, V – значение максимальной скорости трикуспидального потока регургитации; $P_{\text{ПП}}$ – величина давления в ПП. Оценку $P_{\text{ПП}}$ осуществляли на основании степени дилатации нижней полой вены и ее реакции на вдох [8]. Нормальным считали СДЛА <30 мм рт. ст., умеренно повышенным – СДЛА в диапазоне 30–49 мм рт. ст., значительной степенью легочной гипертензии – 50–79 мм рт. ст., а выраженной – ≥ 80 мм рт. ст. [8].

Статистическую обработку данных проводили в программе Statistica 6.0 (StatSoft, США) непараметрическими методами. Результаты исследования представлены в виде медианы и интерквартильного размаха с указанием 25-го и 75-го перцентилей. Оценку различий количественных признаков между группами осуществляли с помощью критерия Манна–Уитни (U-тест), порядковых качественных признаков – с помощью U-теста, бинарных качественных признаков – с помощью точного критерия Фишера либо критерия χ^2 . Корреляционный анализ выполнен с помощью ранговых корреляций Спирмена. Уровнем значимости считали $p < 0,05$.

Результаты

Обе исследуемые группы сопоставимы по полу (U-тест $p=0,2652$), возрасту (U-тест $p=0,0798$), антропометрическим данным (табл. 1). Клиническая характеристика обследованных представлена в табл. 2. Частота встречаемости в анамнезе таких патологических состояний, как аневризма ЛЖ (критерий Фишера $p=0,1745$), инсульта и транзиторные ишемические атаки (критерий Фишера $p=0,2480$), ожирение (критерий Фишера $p=0,3703$), сахарный диабет (критерий Фишера $p=0,2748$), в обеих группах статистически значимо не различалась. Более тяжелая ХСН (классификация Василенко–Стражеско) чаще встречалась у пациентов с ФП (U-тест $p=0,0000001$).

I стадия ХСН регистрировалась у 5% больных с ФП и у 23% больных в группе контроля (критерий Фишера $p=0,0042$); II стадия ХСН одинаково часто встречалась в обеих группах обследуемых, а доля больных с III стадией была значимо выше среди пациентов с ФП (27% против 1%; критерий Фишера $p < 0,000001$).

Схемы медикаментозной терапии по используемым фармакологическим группам были похожи. В обеих группах наиболее часто применялись β -блокаторы (55% больных с ФП и 50% без ФП; критерий Фишера $p=0,7179$), антиагреганты (43% больных с ФП и 53% больных без ФП; критерий Фишера $p=0,3658$), ингибиторы АПФ (41% боль-

Сведения об авторах:

Аминова Лилия Ханифовна – к.м.н., доц. каф. факультетской терапии
Мирсаева Гульчагра Ханифовна – д.м.н., проф., зав. каф. факультетской терапии

Юнусова Алсу Шамильевна – ассистент каф. факультетской терапии

Контактная информация:

Мирончук Наталья Николаевна – к.м.н., ассистент каф. факультетской терапии; тел.: +7(927)349-94-39; e-mail: mironchuknn@gmail.com

Таблица 1. Гендерные, возрастные и антропометрические особенности обследованных

Показатели	Больные с ФП (n=44)	Больные без ФП (n=100)	p, U-тест
Возраст, годы	76 [66; 79]	70 [64; 78]	0,0798
Мужчины/женщины, n	21/23	36/64	0,2652
Индекс массы тела, кг/м ²	31,1 [26,7; 35,7]	28,6 [25,7; 32,1]	0,1296
ППТ, м ²	1,96 [1,81; 2,1]	1,86 [1,78; 2,04]	0,0756

Таблица 2. Клиническая характеристика обследованных

Показатели	Больные с ФП (n=44)	Больные без ФП (n=100)	p
Аневризмы ЛЖ, n (%)	5 (11)	5 (5)	0,1745*
Сахарный диабет, n (%)	5 (11)	17 (17)	0,2748*
Степени АГ, n (%):			
I	22 (50)	59 (59)	0,3637*
II	8 (18)	10 (10)	0,1813*
III	14 (32)	31 (31)	1,0*
САД, мм рт. ст. [#]	154 [134; 182]	152 [135; 178]	0,9878**
ДАД, мм рт. ст. [#]	95 [72,5; 108]	90,5 [73; 108]	0,5118**
Пульсовое АД, мм рт. ст. [#]	65 [56,5; 73,5]	66,5 [54; 76,5]	0,5519**
Ожирение (ИМТ ≥30 кг/м ²), n (%)	24 (55)	46 (46)	0,3703*
Инсульты и транзиторные ишемические атаки в анамнезе, n (%)	4 (9)	4 (4)	0,2480*
ХСН, n (%):			
I стадия	2 (5)	23 (23)	0,0042*
II стадия	30 (68)	70 (70)	0,4873*
III стадия	12 (27)	1 (1)	<0,000001*
без ХСН	0	6 (6)	0,107*
Медикаментозная терапия, n (%):			
β-блокаторы	24 (55)	50 (50)	0,7179*
ингибиторы АПФ	18 (41)	31 (31)	0,2583*
блокаторы рецепторов ангиотензина II	7 (16)	20 (20)	0,6480*
антагонисты кальция	4 (9)	12 (12)	0,7764*
антагонисты альдостерона	16 (36)	5 (5)	<0,000001*
дигоксин	9 (21)	0	<0,000001*
диуретики	11 (25)	16 (16)	0,2473*
антикоагулянты	14 (32)	0	<0,000001*
антиагреганты	19 (43)	53 (53)	0,3658*
Эритроциты, млн/мкл [#]	4,39 [3,99; 5]	4,43 [4,05; 4,69]	0,5493**
Гемоглобин, г/л [#]	131 [120; 146]	130 [122; 139]	0,5670**
Общий белок, г/л [#]	73 [68; 77]	71 [68; 75]	0,4713**
Глюкоза, ммоль/л [#]	5,05 [4,6; 6,2]	5,2 [4,7; 6,2]	0,7746**
Мочевина, ммоль/л [#]	6,75 [5,65; 8,3]	6,5 [5,1; 8]	0,3318**
Креатинин, мкмоль/л [#]	102 [86; 114]	94 [83; 109]	0,1239**
СКФ СКД EPI (2011), мл/мин/1,73 м ² [#]	56 [46; 66]	58 [50; 69]	0,2206**
Холестерин, ммоль/л	5,2 [4,2; 5,6]	5,6 [4,4; 6,7]	0,0337**

Примечание. АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; * – p рассчитано с помощью точного критерия Фишера; ** – p рассчитано с помощью U-теста; # – данные представлены в виде Me [25-й; 75-й перцентили].

ных с ФП и 31% больных без ФП; критерий Фишера $p=0,2583$) или блокаторы рецепторов к ангиотензину II (16% больных с ФП и 20% больных без ФП; критерий Фишера $p=0,6480$). Однако имелись и различия: так, в группе больных с ФП пациенты значимо чаще получали антагонисты альдостерона (36% больных с ФП против 5% больных без ФП; критерий Фишера $p<0,000001$). Сердечные гликозиды (21% больных) и антикоагулянты (32% больных) принимали только больные с ФП.

Изучение отдельных показателей крови не выявило существенных отличий по большинству параметров. Так, количество эритроцитов (U-тест $p=0,5493$), концентрация гемоглобина (U-тест $p=0,5670$), общего белка (U-тест

$p=0,4713$), глюкозы (U-тест $p=0,7746$), мочевины (U-тест $p=0,3318$), креатинина (U-тест $p=0,1239$) в обеих группах были похожи. При сравнении количественных значений СКФ различий между двумя исследуемыми группами также установлено не было (U-тест $p=0,2206$).

При анализе эхокардиографических данных (табл. 3) гипертрофия ЛЖ отмечалась у всех пациентов с ФП и у 96% пациентов без ФП. При этом в обеих группах чаще наблюдалась концентрическая гипертрофия (50 и 51%, критерий Фишера $p=1,0$), концентрическое ремоделирование было выявлено в 43 и 34% случаев (критерий Фишера $p=0,3492$) и эксцентрическая гипертрофия в 7 и 11% случаев соответственно (критерий Фишера $p=0,5515$); таким об-

Таблица 3. Эхокардиографические показатели

Характеристики	Больные с ФП (n=44)	Больные без ФП (n=100)	p, U-тест
Диаметр восходящего отдела аорты, см [#]	3,3 [3,2; 3,7]	3,2[3; 3,6]	0,1523
Переднезадний размер ЛП, см [#]	5 [4,5; 5,6]	3,9 [3,5; 4,6]	<0,0000001
Размер ЛП/ППТ, см/м ² #	2,7 [2,2; 3]	2,1 [1,8; 2,5]	0,000004
Малый диаметр ПП, см [#]	5,4 [5; 5,95]	4,5 [4,4; 4,6]	<0,0000001
ПП/ППТ, см/м ² #	2,9 [2,4; 3,2]	2,3 [2,2; 2,6]	<0,0000001
Фракция выброса, % [#]	55 [48,5; 57,5]	59 [55; 63]	0,000242
КСР ЛЖ, см [#]	3,7 [3,4; 4,4]	3,5 [3,2; 3,9]	0,0749
КДР ЛЖ, см [#]	5,4 [4,9; 6]	5,1 [4,7; 5,5]	0,0973
СДЛА, мм рт. ст. #	38 [32; 41]	27 [24; 31]	<0,0000001
ТЗСЛЖ, см [#]	1,1 [1,1; 1,29]	1,14 [1; 1,29]	0,5299
ТМЖП, см [#]	1,2 [1,1; 1,3]	1,2 [1,1; 1,3]	0,603162
Правый желудочек, см [#]	2,5 [2,3; 2,9]	2,5 [2,3; 2,6]	0,2605
Тип ГМЛЖ, n (%):			
норма	0	4 (4)	0,3133*
концентрическое ремоделирование	19 (43)	34 (34)	0,3492*
концентрическая гипертрофия	22 (50)	51 (51)	1,0*
эксцентрическая гипертрофия	3 (7)	11 (11)	0,5515*
Индекс относительной ТЗС ЛЖ, ед. #	0,44 [0,39; 0,48]	0,45 [0,4; 0,5]	0,5801
Масса миокарда ЛЖ, г [#]	291,8 [244,6; 367,3]	268,6 [216,5; 342,8]	0,0558
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ² #	151,4 [122,8; 190,1]	141,7 [114,9; 170,2]	0,1330

Примечание. * – p рассчитано с помощью точного критерия Фишера; # – данные представлены в виде Ме [25-й; 75-й перцентили].

Таблица 4. Распределение обследованных по степеням повышения СДЛА

Уровни СДЛА	Больные с ФП (n=44)	Больные без ФП (n=100)	p*
Нормальный уровень (<30 мм рт. ст.), n (%)	7 (16)	69 (69)	<0,00001
Умеренное повышение (30–49 мм рт. ст.), n (%)	32 (73)	29 (29)	<0,00001
Значительная легочная гипертензия (50–79 мм рт. ст.), n (%)	5 (11)	2 (2)	=0,0279

Примечание. * – p рассчитано с помощью точного критерия Фишера.

разом, распределение различных типов гипертрофии в обеих группах было сходным (U-тест $p=0,7489$). Различия показателей диаметра восходящего отдела аорты (U-тест $p=0,1523$), КСР ЛЖ (U-тест $p=0,0749$), КДР ЛЖ (U-тест $p=0,0973$), ТЗСЛЖ (U-тест $p=0,5299$), ТМЖП (U-тест $p=0,6032$), ММЛЖ (U-тест $p=0,0558$), индекса ММЛЖ (U-тест $p=0,1330$), индекса ТЗС ЛЖ (U-тест $p=0,5801$) были статистически незначимы. Фракция выброса ЛЖ в группе лиц с ФП была несколько ниже, чем у пациентов без ФП (U-тест $p=0,0002$). Снижение ФВ <50% диагностировано у 14 (32%) больных с ФП и 12 (12%) больных без ФП ($\chi^2=8,11$; $p=0,0044$).

Наиболее существенные различия между группами пациентов выявлены при изучении эхокардиографических характеристик предсердий. Увеличение линейных размеров предсердий чаще наблюдалось в группе больных с ФП. Превышение нормальных значений переднезаднего размера ЛП (>3,8 см у женщин и >4 см у мужчин) было диагностировано у 41 (93%) пациента с ФП и у 48 (48%) пациентов без ФП (критерий Фишера $p<0,0001$), соотношение размера ЛП/ППТ >2,3 см встречалось у 27 (61%) больных с ФП и 31 (31%) больных без ФП (критерий Фишера $p=0,0009$). При сравнении количественных показателей размеров ЛП статистически значимая разница была получена как для пе-

реднезаднего размера ЛП (U-тест $p<0,0000001$), так и для ЛП/ППТ (U-тест $p=0,000004$). Малый диаметр ПП в группе пациентов с ФП был больше, чем в контрольной группе (U-тест $p<0,0000001$), и превосходил верхнюю границу нормы (4,5 см) у 39 (89%) больных с ФП и у 43 (43%) больных без нее ($\chi^2=11,71$, $p=0,0009$), отношение ПП/ППТ также было больше в группе пациентов с ФП (U-тест $p<0,0000001$).

Уровень СДЛА был выше у пациентов с ФП (U-тест $p<0,0000001$). Распределение пациентов по степеням повышения давления в легочной артерии представлено в табл. 4.

Наличие ФП у обследованных пациентов коррелировало с переднезадним размером ЛП ($r=0,5$, $p<0,0000001$), диаметром ПП ($r=0,58$, $p<0,0000001$), величиной ФВ ЛЖ ($r=-0,32$, $p=0,0002$).

Обсуждение

Одним из распространенных клинических проявлений ремоделирования левых камер сердца является ФП. Многочисленными исследованиями подтверждена взаимосвязь ФП, как наиболее часто встречающейся устойчивой аритмии сердца [9], с возрастом пациентов, мужским полом, АГ, сердечной недостаточностью, клапанными пороками сердца, ИБС, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, ожи-

рением, патологией легких, злоупотреблением алкоголем, курением [10], а также синдромом обструктивного апноэ, наследственной предрасположенностью [11]. Эти данные нашли подтверждение и в нашем исследовании. Так, пациенты, страдающие ФП, принадлежали к старшей возрастной группе и медиана возраста обследуемых составляла 76 лет, ожирение регистрировалось у 55% из них, а хроническая сердечная недостаточность – у всех.

Процессы ремоделирования миокарда при ИБС и АГ затрагивают чаще всего левые отделы сердца, при этом происходящая перестройка обусловлена как нарушениями гемодинамики, так и активацией нейрогуморальных систем. Клинически феномен ремоделирования проявляется развитием устойчивых аритмий, формированием сердечной недостаточности, увеличением риска развития различных тромбоэмболических эпизодов [12, 13].

Патоморфологическими субстратами ремоделирования миокарда при ИБС и АГ являются фиброз и качественное изменение самих кардиомиоцитов [14, 15], причем предсердия оказываются более уязвимыми перед различными негативными воздействиями, чем желудочки сердца [16].

Согласно закону Франка–Старлинга, умеренное расширение предсердий компенсаторно увеличивает их сократительную способность, однако дальнейшее растяжение стенок ведет к их дисфункции, проявляющейся электрической неоднородностью миокарда предсердий и снижением силы их сокращений [17]. Увеличение линейного размера ЛП до 50 мм и более считается прогностически неблагоприятным фактором для удержания нормального сердечного ритма [18]. По нашим данным, именно в группе пациентов с ФП наблюдались большие значения простых и стандартизированных к поверхности тела линейных размеров обоих предсердий. У этих же больных чаще встречались превышения верхних границ референсных интервалов всех показателей, характеризующих предсердия. Например, увеличенные значения ЛП/ППТ зафиксированы у 26 (59%) больных с ФП и только у 31 (31%) пациентов без нее ($\chi^2=10,08$, $p=0,0015$), а ПП/ППТ – у 32 (73%) больных с ФП и 28 (28%) пациентов без ФП ($\chi^2=25,15$, $p<0,00001$).

При АГ и ИБС процессы структурной перестройки ЛП неразрывно связаны с ремоделированием ЛЖ, и значение имеет не только гипертрофия миокарда ЛЖ (ГМЛЖ), но и его геометрическая модель. Среди лиц с АГ существует значительная вариабельность типов ГМЛЖ с преобладанием концентрической и эксцентрической моделей [19]. Ишемическое ремоделирование чаще всего характеризуется эксцентрической гипертрофией [20], которая формируется не только вследствие выключения из сокращения того или иного миокардиального сегмента на фоне инфаркта миокарда и/или постинфарктного кардиосклероза, но и в силу снижения функциональной активности кардиомиоцитов неинфарктированных участков. Анализируя собственные данные, мы можем отметить, что ГМЛЖ была выявлена у всех пациентов с ФП и у 96% больных без нее. В обеих группах преобладал концентрический тип ГМЛЖ (у 50 и 51% больных).

Патология левых камер сердца является одной из главных причин развития легочной гипертензии. Патогенетиче-

ский механизм роста давления в малом круге кровообращения складывается из увеличения давления наполнения в левых отделах сердца на фоне изменения их диастолической и систолической функций, что ведет к формированию пассивной венозной, а со временем и легочной АГ [21].

Развитие патологических процессов в малом круге кровообращения у пациентов с левосторонней сердечной недостаточностью обуславливается не только ремоделированием и дисфункцией ЛЖ, но и митральной регургитацией и изменениями ЛП. Доказано, что ухудшение контрактильной функции и увеличение размеров ЛП, повышение жесткости и ригидности его стенок оказывают существенное влияние на сердечный выброс, вызывая пассивное повышение давления в легочных сосудах, особенно во время физических нагрузок. Косвенным подтверждением дисфункции левых отделов сердца можно считать повышение СДЛА. В нашем исследовании уровень СДЛА у больных с ФП был статистически значимо выше, чем в группе контроля ($p<0,0000001$). При этом у большинства пациентов с ФП – 32 (73%) – отмечалась умеренная легочная гипертензия, а в контрольной группе у 69 (69%) преобладали нормальные значения СДЛА.

Завершая обсуждение особенностей ремоделирования миокарда у пациентов с ФП и сочетанием ИБС и АГ, нельзя не отметить особую роль ХСН, которая осложняет эти патологические состояния. Часто, будучи причиной, способствующей развитию ФП, сердечная недостаточность формирует ХСН-индуцированную трансформацию сердца, морфологическим субстратом которой, прежде всего, является фиброз. При этом в предсердиях фибротические изменения начинаются раньше и выражены сильнее, чем в желудочках [14]. В то же время ФП сама по себе может обуславливать формирование и прогрессирование сердечной недостаточности в силу гипоконтрактильности и электрической неоднородности миокарда предсердий. В нашем исследовании более тяжелые стадии сердечной недостаточности наблюдались именно в группе пациентов с ФП.

Таким образом, наиболее существенные различия между исследованными группами больных выявлены со стороны предсердий, тогда как изменения показателей ЛЖ были практически сходными. Этим можно объяснить более высокий показатель СДЛА и наличие более тяжелого течения ХСН у пациентов с ФП.

Заключение

В процесс ремоделирования сердца у пациентов с сочетанием ИБС и АГ вовлекаются не только ЛЖ, но и предсердия. При наличии ФП у таких больных структурные изменения в предсердиях более выражены и характеризуются увеличением размеров обоих предсердий. Так как ФП является предиктором ХСН и может способствовать прогрессированию сердечной недостаточности, в диагностике и лечении больных с ИБС и АГ актуальной является дальнейшая разработка маркеров ранней структурной перестройки предсердий.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, Stijnen T, Lip GY, Witteman JC. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27(8):949-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehi825
2. Savelieva I, Camm J. Update on atrial fibrillation: part I. *Clin Cardiol*. 2008;31(2):55-62. doi: 10.1002/clc.20138
3. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. *Российский кардиологический журнал*.

- 2013;4(102 Прил. 3):1-100. Доступно по ссылке: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/FP_rkj_13.pdf (Ссылка активна на 06.03.2017) [Diagnosis and treatment of Atrial Fibrillation. Guidelines of Russian society of cardiology, Association of cardiovascular surgeons. *Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal = Russ J Cardiol.* 2013;4(102 Suppl 3):1-100 (In Russ.). Available at: http://www.scardio.ru/content/Guidelines/FP_rkj_13.pdf (Accessed 06.03.2017)].
4. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца. ESC 2013. *Российский кардиологический журнал.* 2014;7(111):7-79. Доступно по ссылке: http://scardio.ru/content/Guidelines/IBS_rkj_7_14.pdf (Ссылка активна на 06.03.2017) [2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal = Russ J Cardiol.* 2014;7(111):7-79 (In Russ.). Available at: http://scardio.ru/content/Guidelines/IBS_rkj_7_14.pdf (Accessed 06.03.2017)].
 5. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC2013. *Российский кардиологический журнал.* 2014;1(105):7-94. Доступно по ссылке: <http://scardio.ru/content/Guidelines/ESHypertension2013.pdf> (Ссылка активна на 06.03.2017) [2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal = Russ J Cardiol.* 2014;7(105):7-94 (In Russ.). Available at: <http://scardio.ru/content/Guidelines/ESHypertension2013.pdf> (Accessed 06.03.2017)].
 6. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2013;14(7):379-472. Доступно по ссылке: <http://scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf> (Ссылка активна на 06.03.2017) [National Guidelines on Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure. Society of Heart Failure Specialists, Russian Society of Cardiology and the Russian National Medical Society of General Practitioners (forth revision). *Serdechnaya Nedostatochnost' = Heart Failure.* 2013;14(7):379-472 (In Russ.). Available at: <http://scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf> (Accessed 06.03.2017)].
 7. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. *Российский кардиологический журнал.* 2012;3(95 Прил. 1):1-28. Доступно по ссылке: http://scardio.ru/content/Guidelines/recommendations_structure_heart_2012.pdf (Ссылка активна на 06.03.2017) [Guidelines of Chamber Quantification. *Rossiiskii Kardiologicheskii Zhurnal = Russ J Cardiol.* 2012;3(95 Suppl 1):1-28 (In Russ.). Available at: http://scardio.ru/content/Guidelines/recommendations_structure_heart_2012.pdf (Accessed 06.03.2017)].
 8. Рыбакова М.К., Митьков В.В., Балдин Д.Г. Эхокардиография от М.К. Рыбаковой. Москва: Издательский дом Видар-М; 2016 [Rybakova MK, Mit'kov VV, Baldin DG. *Ekhokardiografiya ot M.K. Rybakovoi* [Echocardiography from M.K. Rybakova]. Moscow: Vidar-M; 2016 (In Russ.)].
 9. Баранова Е.И. Фибрилляция предсердий у больных артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия.* 2011;17(4):293-304. Доступно по ссылке: <http://cyberleninka.ru/article/n/fibrillyatsiya-predserdiy-u-bolnyh-arterialnoy-gipertenzii> (Ссылка активна на 06.03.2017) [Baranova EI. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension.* 2011;17(4):293-304 (In Russ.). Available at: <http://cyberleninka.ru/article/n/fibrillyatsiya-predserdiy-u-bolnyh-arterialnoy-gipertenzii> (Accessed 06.03.2017)].
 10. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NA 3rd, Page RL, Ezekowitz MD, Slotwiner DJ, Jackman WM, Stevenson WG, Tracy CM. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 Guidlane). *J Am Coll Cardiol.* 2010;57(2):223-42. doi: 10.1016/j.hrthm. 2010.11.047
 11. Ezekowitz MD, Aikens TH, Nagarakanti R, Shapiro T. Atrial fibrillation: outpatient presentation and management. *Circulation.* 2011;124(1):95-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.967455
 12. Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(6):493-505. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.055
 13. Burchfield JS, Xie M, Hill JA. Pathological ventricular remodeling: mechanisms: part 1 of 2. *Circulation.* 2013;128(4):388-400. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001878
 14. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on Atrial cardiomyopathies: Definition, characterisation, and clinical Implication. *J Arrhythm.* 2016;32(4):247-78. doi: 10.1016/j.joa.2016.05.002
 15. Ruilope LM, Schmieder RE. Left ventricular hypertrophy and clinical outcomes in hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 2008;21(5):500-8. doi: 10.1038/ajh.2008.16
 16. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res.* 2014;114:1453-68. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211
 17. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, Tsang TS. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(6):421-30. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq175
 18. Аракелян М.С., Потешкина Н.Г., Могутова П.А. Современный взгляд на проблему фибрилляции предсердий и ее рецидивирования. *Клиницист.* 2011;5(3):10-8. Доступно по ссылке: <http://klinikist.abvpress.ru/Klin/article/view/94/109> (Ссылка активна на 06.03.2017) [Arakelian MS, Poteshkina NG, Mogutova PA. Modern look at the problem of atrial fibrillation and its recurrence. *Klinikist = The Clinician.* 2011;5(3):10-8 (In Russ.). Available at: <http://klinikist.abvpress.ru/Klin/article/view/94/109> (Accessed 06.03.2017)].
 19. Santos M, Shah AM. Alterations in cardiac structure and function in hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2014;16(5):428. doi: 10.1007/s11906-014-0428-x
 20. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Ле Т.Г. Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при сердечной недостаточности и различных заболеваниях сердца. *Анналы аритмологии.* 2010;7(4):41-8. Доступно по ссылке: http://arrhythmology.pro/files/pdf/aa_2010_4_041-048_0.pdf (Ссылка активна 06.03.2017) [Bockeria LA, Bockeria OL, Le TG. Electrophysiological myocardium remodeling in heart failure and different heart disease. *Annaly Aritmologii.* 2010;7(4):41-8 (In Russ.). Available at: http://arrhythmology.pro/files/pdf/aa_2010_4_041-048_0.pdf (Accessed 06.03.2017)].
 21. Rosenkranz S, Gibbs JS, Wachter R, De Marco T, Vonk-Noordegraaf A, Vachiéry JL. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2016 Mar 21;37(12):942-54. doi: 10.1093/eurheartj/ehv512

Поступила 30.04.2017