

DOI: 10.26693/jmbs03.07.159

УДК 616.12-005.4+616.12-008.331.1+616.125-008.313:616.124.2-039.38

Сідь Є. В.¹, Соловійов О. В.¹, Литвиненко В. В.¹, Голопорова Ю. М.²

РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ПЕРСИСТУЮЧОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

¹ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»²КУ «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР, Україна

sidzenek@gmail.com

Фібриляція передсердь одна з найбільш частих аритмій у клінічній практиці. На це захворювання страждають 1–2% загальної популяції. Серед захворювань, які призводять до фібриляції передсердь неклапанної етіології, частіше згадуються артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця. При артеріальній гіпертонії розвиток фібриляції передсердь відбувається у хворих з гіпертрофією лівого шлуночка, що підтверджується результатами ряду електро- і ехокардіографічних досліджень.

Мета дослідження – визначити типи ремоделювання лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистуючою формою фібриляції передсердь.

Результати дослідження ґрунтуються на даних комплексного обстеження 155 хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою II стадії, з яких 124 мали персистуючу форму фібриляції передсердь і 31 пацієнти були без даної аритмії. Групи пацієнтів були співставні за віком та соціальним статусом.

Оцінка параметрів при ехокардіографічному обстеженні виявила, що лінійний розмір лівого передсердя і індекс маси міокарду лівого шлуночку був достовірно більше у групі хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою та фібриляцією передсердь, а фракція викиду лівого шлуночку у цієї групи хворих була достовірно нижче, ніж у групі хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою без фібриляції передсердь. Лінійний розмір лівого передсердя склав 3,75 [3,56–4,10] см проти 3,51 [3,18–3,70] см відповідно. Індекс маси міокарда лівого шлуночка склав 159,21 [131,25–177,52] г/м² проти 136,23 [102,08–156,23] г/м² відповідно. Фракція викиду лівого шлуночку склала 61,96 [57,58–69,31] % проти 64,26 [60,65–71,37] % відповідно ($p < 0,05$).

Ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистуючою формою фібриля-

ції передсердь відзначалось більшою часткою хворих з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка та меншою часткою пацієнтів з нормальною моделлю лівого шлуночка у порівнянні з тими хто не мав фібриляції передсердь.

Ключові слова: ремоделювання лівого шлуночка, структурні зміни серця, фібриляція передсердь, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри медицини невідкладних станів ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» «Покращення діагностики та прогнозування ризику виникнення серцево-судинних ускладнень у хворих при гіпертонічних кризах на догоспітальному етапі», № держ. реєстрації 0117U004492. У рамках зазначеної теми авторами проведено вивчення показників кардіогемодинаміки та визначено ремоделювання лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистуючою формою фібриляції передсердь.

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) одна з найбільш частих аритмій у клінічній практиці, яка призводить до інвалідності. На це захворювання страждають 1–2% загальної популяції, і цей показник ймовірно ближче до 2%, оскільки частина населення після досягнення пенсійного віку перестав проходити медичний огляд. Поширеність ФП збільшується з віком та подвоюється за кожне десятиліття після 55 років. У зв'язку зі старінням населення планети експерти ВООЗ припускають у найближче десятиліття зростання поширеності цієї патології [1, 2].

Емболії у велике коло кровообігу при ФП відбуваються приблизно у 4–6% пацієнтів щорічно. При наявності у хворого ФП ризик розвитку інсульту підвищується в 6 разів, а смертність приблизно в 2 рази, ніж у людей із синусовим ритмом. Третина

пацієнтів, які госпіталізуються з приводу порушення ритму серця, мають ФП, даний вид аритмії погіршує прогноз виживання хворих, тому необхідність лікування її не викликає сумнівів [3, 4].

Розглядаючи причини рецидивів персистоючої ФП, слід виділити так звані предиктори і впливи, які ініціюють тригерні механізми порушення серцевого ритму. У літературі найбільш часто згадуються фактори ризику ФП це - вік і наявність органічних захворювань серця [5, 6, 7].

Серед захворювань, які призводять до ФП неклапанної етіології, частіше згадуються артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС). При АГ розвиток ФП відбувається у хворих з гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ), коли порушується його наповнення в діастолу і підвищується тиск в лівому передсерді. Зв'язок розвитку ФП з гіпертрофією ЛШ та супутньої їй діастолічної дисфункції підтверджується результатами ряду електро- і ехокардіографічних (ЕхоКГ) досліджень. У цих роботах показано, що при артеріальній гіпертензії фібриляція передсердь зазвичай виявляється лише у хворих з ЕКГ ознаками гіпертрофії міокарда ЛШ. Частота ФП при артеріальній гіпертензії має сильну кореляцію з вираженістю гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) [8, 9, 10].

Мета дослідження – визначити типи ремоделювання лівого шлуночка у хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистоючою формою фібриляції передсердь.

Матеріали і методи дослідження. Результати дослідження ґрунтуються на даних комплексного обстеження 155 хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою II стадії, з яких 124 мали персистоючу форму фібриляції передсердь і 31 пацієнти були без даної аритмії. Групи пацієнтів були співставні за віком та соціальним статусом. Хворі на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ) та персистоючою формою ФП залучались у дослідження після медикаментозної кардіоверсії рецидиву фібриляції передсердь не раніше ніж через 5 періодів напіввиведення препарату.

Критерії включення в дослідження: пацієнти чоловічої та жіночої статі. Від 45 до 65 років; виявлена персистоюча форма фібриляції передсердь; ГХ II стадії, підвищення АТ 2–3 ступеня; ІХС. Стенокардія напруги I-II ФК або атеросклероз коронарних артерій (стеноз 50-70 %); відома тривалість захворювання більше 6 місяців.

Критерії виключення з дослідження: виявлені шлуночкові аритмії; гострий коронарний синдром; гострий інфаркт міокарду; НК більш II класу NYHA (IIa за Стражеско М. Д. і Василенко В. Х.); цукровий діабет; бронхіальна астма; кардіоміопатії, міокардити; декомпенсовані вади серця; порушення

функції щитоподібної залози; гострі запальні або загострення хронічних запальних захворювань; алкогольна залежність, наркоманія, наявність психічних розладів.

Усі пацієнти були ретельно обстежені на предмет відповідності критеріям включення / виключення. Усім обстеженим виконували фізикальне, клінічне, інструментальне та лабораторне обстеження згідно з наказом № 436 Міністерства охорони здоров'я України від 03.07.2006 р. Розподіл хворих на групи проводили після встановлення відповідності хворих щодо критеріїв включення / виключення дослідження залежно від наявності персистоючої форми фібриляції передсердь:

- у першу групу увійшли 124 хворих на ІХС з ГХ та персистоючою фібриляцією передсердь (медіана віку склала 62,0 [53,0; 66,0] року);
- другу – 31 пацієнт з ІХС у поєднанні з ГХ без даної аритмії (медіана віку склала 60,0 [50,0; 65,0] років).

Ехокардіографія. Ехокардіографічне дослідження проводили на апараті Ultima PRO 30 («Радмір», Україна) в М- та В-режимах холокації з парастернальної й апікальної позиції датчиком 2,5 МГц за загальноприйнятими методиками EACVI (European Association of Cardiovascular Imaging), ASE (The American Society of Echocardiography) [11].

Після візуалізації порожнини лівого шлуночка (ЛШ) у діастолу і систолу в 3 послідовних серцевих циклах здійснювався вимір ЕхоКГ параметрів з подальшим усередненням таких отриманих даних: кінцево-сistolічний розмір ЛШ (КСР ЛШ, см), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ, см), кінцево-сistolічний об'єм ЛШ (КСО ЛШ, см³), кінцево-діастолічний об'єм ЛШ (КДО ЛШ, см³), товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП, см), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ, см), відносна товщина стінки ЛШ (ВТС ЛШ), маса міокарда ЛШ (ММ ЛШ, г), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ, г/м²), фракція викиду ЛШ (ФВ ЛШ, %). Обчислювали КСО ЛШ і КДО ЛШ методом Сімпсона.

Аналізували ІММЛШ окремо для жінок і чоловіків, використовуючи гендерні норми по діагностиці гіпертрофії лівого шлуночка, які представлені в клінічних рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2013): 115 г/м² для чоловіків та 95 г/м² для жінок. Для визначення типу ремоделювання використовували класифікацію: при ІММЛШ ≤ 115 (95) г/м² і ВТС ЛШ < 0,42 – нормальна модель ЛШ; при ІММЛШ ≥ 115 (95) г/м² і ВТС ЛШ < 0,42 – ексцентрична гіпертрофія ЛШ; при ІММЛШ ≥ 115 (95) г/м² і ВТС ЛШ ≥ 0,42 – концентрична гіпертрофія ЛШ; при ІММЛШ ≤ 115 (95) г/м² і ВТС ЛШ ≥ 0,42 – концентричне ремоделювання лівого шлуночка.

Статистична обробка отриманих результатів. Статистичну обробку отриманих здійснювала на персональній електронній обчислювальній машині з використанням пакету прикладних програм PSP (version 0.10.2, GNU Project, 1998–2016). Проводили аналіз розподілу по кожному вивченому критерію. Отримані дані представлені у вигляді медіани і міжквартильного діапазону Me [Q25 – Q75]. При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні статистичної значущості (p) нижче 0,05.

Результати дослідження. Основні демографічні характеристики та індекс маси тіла обстежених осіб наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Характеристика обстежених осіб Me [Q25 – Q75], n = 155

Показник, одиниця вимірювання	Групи обстежених осіб		p-рівень
	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ та ФП (n = 124)	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП (n = 31)	
	1	2	
Середній вік, років	59,0 [55,0–62,0]	57,0 [54,0–61,0]	p = 0,12
Стать			
чоловіки	63	15	p = 0,97
жінки	61	16	p = 0,97
ІМТ, кг/м ²	28,7 [27,0–31,6]	28,0 [24,6–31,6]	p = 0,22
Тривалість ГХ, років	8,0 [4,0–12,5]	6,0 [5,0–12,0]	p = 0,98
Тривалість ІХС, років	3,0 [2,0–4,5]	2,0 [2,0–4,0]	p = 0,10

Кількість хворих на ІХС у поєднанні з ГХ та персистуючою ФП склала 124 осіб (63 чоловіків та 61 жінки). Усі обстежені хворі мали гіпертонічну хворобу II стадії. Медіана величини ІМТ у цій групі склала 28,7 [27,0–31,6] кг/м². Тривалість ГХ склала 8,0 [4,0–12,5] років, ІХС – 3,0 [2,0–4,5] роки. Група хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП склала 31 особу (15 чоловіків та 16 жінок). Середня величина ІМТ у другій групі була 28,0 [24,6–31,6] кг/м². Анамнез захворювання на ГХ 6,0 [5,0–12,0] роки, ІХС – 2,0 [2,0–4,0] роки. Група хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП була зрівняною з групою хворих на ІХС у поєднанні з ГХ та персистуючою формою ФП за віком, ІМТ, тривалістю ГХ та ІХС (p > 0,05).

Оцінку параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за стандартним протоколом дослідження. Результати аналізу ехокардіографічних показників у обстежених осіб наведено в таблиці 2.

Лінійний розмір лівого передсердя (ЛП) був достовірно більше у групі хворих на ІХС у поєднанні

Таблиця 2 – Ехокардіографічні показники у обстежених осіб Me [Q25 – Q75], n = 155

Показник, одиниця вимірювання	Групи обстежених осіб		p-рівень
	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ та ФП (n = 124)	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП (n = 31)	
	1	2	
ЛП, см	3,75 [3,56–4,10]	3,51 [3,18–3,70]	p = 0,001
ФВ, %	61,96 [57,58–69,31]	64,26 [60,65–71,37]	p = 0,04
КДР ЛШ, см	6,00 [5,61–6,57]	5,67 [5,41–5,98]	p = 0,002
ТМШП, см	1,17 [1,07–1,23]	1,13 [0,99–1,26]	p = 0,33
ЗС ЛШ, см	1,16 [1,01–1,23]	1,05 [0,92–1,13]	p = 0,005
ІММ ЛШ, г/м ²	159,21 [131,25–177,52]	136,23 [102,08–156,23]	p = 0,003
ВТС ЛШ	0,37 [0,33–0,43]	0,38 [0,32–0,41]	p = 0,64

з ГХ та персистуючою формою ФП, ніж у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП і склав відповідно 3,75 [3,56–4,10] см проти 3,51 [3,18–3,70] см (p < 0,05). Фракція викиду лівого шлуночку була достовірно нижче у групі хворих на ІХС в поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистуючою формою ФП проти значення у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП, і склала 61,96 [57,58–69,31] % проти 64,26 [60,65–71,37] % відповідно, (p < 0,05).

Використовуючи, в залежності від розподілення отриманих даних, параметричні та непараметричні методи було виявлено достовірне підвищення показників внутрішньосерцевої гемодинаміки КДР ЛШ, ЗС ЛШ. Індекс маси міокарду лівого шлуночку був розрахований в залежності від статі обстежених осіб, цей показник був достовірно вищим у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ та персистуючою формою ФП – 159,21 [131,25–177,52] г/м² проти 136,23 [102,08–156,23] г/м² у групі хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП, (p < 0,05). При зпівставленні таких показників, як ТМШП і ВТС ЛШ у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ та персистуючою ФП та хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП достовірних відмінностей не було.

Розрахунок таких показників як ІММ ЛШ та ВТС ЛШ дав змогу визначити тип ремоделювання лівого шлуночку. Отримані дані дозволили поділити хворих на 4 групи в залежності від типу ремоделювання лівого шлуночка (табл. 3).

У групі хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистуючою формою ФП пацієнтів з нормальною геометрією ЛШ було всього 6 осіб (4,8%), а серед хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП даний тип достовірно був більш частий – 8 (25,8%) осіб, (p < 0,05). Ексцентрична гіпертрофія ЛШ виявилась однаково часто, як серед

Таблиця 3 – Типи ремоделювання лівого шлуночка у хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Тип ремоделювання ЛШ	Кількість пацієнтів (n), відсоток, %			
	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ та ПФФП (n = 124)		Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП (n = 31)	
	n	%	n	%
Нормальна модель ЛШ	6	4,8%	8	25,8%
p-рівень	p = 0,001			
Ексцентрична гіпертрофія ЛШ	77	62,1%	20	64,5%
p-рівень	p = 0,80			
Концентрична гіпертрофія ЛШ	33	26,6%	2	6,5%
p-рівень	p = 0,02			
Концентричне ремоделювання ЛШ	8	6,5%	1	3,2%
p-рівень	p = 0,49			

хворих на ІХС в поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистоючою формою ФП – 77 (62,1%), так і серед тих хто не мав ФП – 20 (64,5%), ($p > 0,05$). Концентрична гіпертрофія ЛШ достовірно переважала у пацієнтів групи ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистоючою формою ФП – 33 (26,6%) проти 2 (6,5%) хворих на ІХС у поєднанні з ГХ без ФП ($p < 0,05$). Концентричне ремоделювання ЛШ було виявлено лише у 1 (3,2%) особи у групі хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою без ФП та у 8 (6,5%) осіб групи ІХС у поєднанні з ГХ та персистоючою формою ФП і не мало достовірної відмінності між групами ($p > 0,05$).

Обговорення отриманих результатів. За результатами досліджень S. Ciaroni et al. збільшення ЛП є предиктором розвитку ФП, незалежно від віку у хворих з артеріальною гіпертензією [12]. Група вчених на чолі з W. V. Kannel et al. вказують на важливу роль збільшення діаметра ЛП, як ехокардіографічного предиктора розвитку неклапанної ФП [13].

На думку групи дослідників збільшення розміру ЛП є провідним фактором ризику розвитку і рецидиву ФП. Так, на думку A. Sanfilippo et al. збільшення розміру ЛП є сильним незалежним фактором ризику розвитку ФП. Зокрема, при значній дила-

тації ЛП (більше 5 см), цей ризик виявляється підвищеним в 4 рази [14].

За спостереженнями A. Ganau і R. Devereux при обстеженні 165 нелікованих пацієнтів, порівняних за тяжкістю і тривалістю гіпертензії, у 52% був виявлений нормальний тип геометрії ЛШ, 13% – концентричне ремоделювання, 27% – ексцентрична ГЛШ і лише у 8% – концентрична гіпертрофія лівого шлуночка [15]. Від типу ремоделювання лівого шлуночка при АГ, особливо його концентричної форми, залежить ризик розвитку аритмій, зокрема пароксизмальної фібриляції передсердь у пацієнтів з АГ. Уповільнення релаксації ЛШ, його гіпертрофія і концентричне ремоделювання асоціюються з частотою пароксизмів ФП у даної категорії хворих [13].

Таким чином, важливим аспектом проявів ФП є проблеми щодо виявлення причинно-слідчого зв'язку цього порушення серцевого ритму з органічною патологією серця. В даний час доведено, що будь-які механічні зміни в роботі серця, викликають модуляцію його електричної активності. Проблема взаємозв'язку ФП і змін структурно-функціонального стану міокарда зберігає свою актуальність і на сьогоднішній день.

Висновки

1. Вивчаючи внутрішньосерцеву гемодинаміку були виявлені певні зміни між групами хворих, які торкаються систолічної функції серця вони проявлялися достовірним збільшенням лінійного розміру лівого передсердя, зниженням ФВ ЛШ у групі хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистоючою формою ФП.
2. Ремодювання ЛШ у пацієнтів з ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою та персистоючою формою ФП відзначалось більшою часткою хворих з концентричною гіпертрофією ЛШ та меншою часткою пацієнтів з нормальною моделлю ЛШ у порівнянні з тими хто не мав ФП.

Перспективи подальшого дослідження. Відомо, що морфо-функціональні зміни лівого шлуночка можуть сприяти розвитку порушень серцевого ритму та можуть мати важливе значення в прогнозуванні перебігу персистоючої форми ФП. Потрібні подальші спостереження за даною категорією пацієнтів та подальший аналіз значимих показників внутрішньосерцевої гемодинаміки з метою визначення предикторної значимості у відношенні рецидиву персистоючої форми фібриляції передсердь у хворих на ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою.

References

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European journal of heart failure*. 2016; 18(8): 891-975. PMID: 27207191. DOI: 10.1002/ehf.592

2. Bottoni N, Tritto M, Ricci R, Accogli M, Di Biase M, Iacopino S, et al. Adherence to guidelines for atrial fibrillation management of patients referred to cardiology departments: Studio Italiano multicentrico sul Trattamento della Fibrillazione Atriale (SITAF). *Europace*. 2010; 12(8): 1070-7. PMID: 20511358. DOI: 10.1093/europace/euq158
3. Kuo CF, Grainge MJ, Mallen C, Zhang W, Doherty M. Impact of gout on the risk of atrial fibrillation. *Rheumatology*. 2015; 55(4): 721-8. PMID: 26683193. PMCID: PMC5854102. DOI: 10.1093/rheumatology/kev418
4. Chao TF, Lip GY, Liu CJ, Lin YJ, Chang SL, et al. Relationship of aging and incident comorbidities to stroke risk in patients with atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018; 71(2): 122-32. PMID: 29325634. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.10.085
5. Oferkyn AY. Krytycheskaya ploshchad myokarda – kraeugolnyy kamen v ponymanyu mekhanyzmov y razrabotke metodov lechenyya fybrillyatsyy predserdy. *Vestnyk arytmiologii*. 2010; Suppl A: 257-64. [Russian]
6. Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension. *Am Heart J*. 2000; 139(5): 814-9. PMID: 10783214
7. Friberg L, Rosenqvist M, Lindgren A, Terént A, Norrving B, Asplund K. High prevalence of atrial fibrillation among patients with ischemic stroke. *Stroke*. 2014; 45(9): 2599-605. PMID: 25034713. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006070
8. Levy S. Atrial fibrillation, the arrhythmia of the elderly, causes and associated conditions. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2002 Mar; 2(1): 55-60. PMID: 12101796
9. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*. 2009 Apr; 11(4): 423-34. PMID: 19153087. PMCID: PMC2659602. DOI: 10.1093/europace/eun369
10. Dedov DV, Yvanov AP, Elgardt YA. Vliyanye elektromekhanicheskogo remodelirovaniya serdtsa na razvytye fybrillyatsyy predserdy u bolnykh YBS y arterialnoy gypertonyey. *Rossyyskiy kardiologicheskyy zhurnal*. 2011; 4: 13-8. [Russian] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2011-4-13-18>
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015; 16(3): 233-71. PMID: 25559473. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003
12. Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension. *Am Heart J*. 2000; 139(5): 814-9. PMID: 10783214
13. Kannel WB, Benjamin EJ. Current perceptions of the epidemiology of atrial fibrillation. *Cardiol Clin*. 2009 Feb; 27(1): 13-24, vii. PMID: 19111760. PMCID: PMC2917063. DOI: 10.1016/j.ccl.2008.09.015
14. Sanfilippo A, Abascal V, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA, Weyman AE. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82: 792-7. PMID: 2144217
15. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Jun; 19(7): 1550-8. PMID: 1534335

УДК 616.12-005.4+616.12-008.331.1+616.125-008.313:616.124.2-039.38

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Сидь Е. В., Соловьев А. В., Литвиненко В. В., Голопёрова Ю. М.

Резюме. Фибрилляция предсердий одна из самых частых аритмий в клинической практике. Этим заболеванием страдают 1–2% общей популяции. Среди заболеваний, которые приводят к фибрилляции предсердий неклапанной этиологии, чаще упоминаются артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. При артериальной гипертензии развитие фибрилляции предсердий происходит у больных с гипертрофией левого желудочка, что подтверждается результатами ряда электро- и эхокардиографических исследований.

Цель исследования – определить типы ремоделирования левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью и персистирующей формой фибрилляции предсердий.

Материалы и методы. Результаты исследования основаны на данных комплексного обследования 155 больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью II стадии, из которых 124 имели персистирующую форму фибрилляции предсердий и 31 пациент были без данной аритмии. Группы пациентов были сопоставлены по возрасту и социальному статусу.

Оценка параметров при ЭхоКГ обследовании обнаружила, что линейный размер левого предсердия и индекс массы миокарда левого желудочка был достоверно больше в группе больных с ишемической

болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью и фибрилляцией предсердий, а фракция выброса левого желудочка у этой группы больных была достоверно ниже, чем в группе больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью без фибрилляции предсердий. Линейный размер левого предсердия составил 3,75 [3,56–4,10] см против 3,51 [3,18–3,70] см. соответственно. Индекс массы миокарда левого желудочка составил 159,21 [131,25–177,52] г/м² против 136,23 [102,08–156,23] г/м² соответственно. Фракция выброса левого желудочка составила 61,96 [57,58–69,31]% против 64,26 [60,65–71,37]% соответственно ($p < 0,05$).

Выводы. Ремоделирование левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью и персистирующей формой фибрилляции предсердий отмечалось большей долей больных с концентрической гипертрофией левого желудочка и меньшей долей пациентов с нормальной моделью левого желудочка в сравнении с теми, у кого не было фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: ремоделирование левого желудочка, структурные изменения сердца, фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь.

UDC 616.12-005.4+616.12-008.331.1+616.125-008.313:616.124.2-039.38

Left Ventricular Myocardial Remodeling among Patients with Ischemic Heart Disease Combined with Hypertension and Persistent Atrial Fibrillation

Sid' E.V., Soloviov O.V., Litvinenko V. V., Goloporova I. M.

Abstract. Atrial fibrillation (AF) is one of the most common arrhythmias in clinical practice, which leads to disability. In the presence of AF in a patient, the risk of developing a stroke increases 6 times, and mortality is approximately 2-fold higher than among people with sinus rhythm. Among the diseases that lead to AF non-valvular etiology, hypertension (HT) and ischemic heart disease (IHD) are more often mentioned.

The purpose of the study was to determine the types of remodeling of the left ventricle among patients with ischemic heart disease combined with hypertension and persistent atrial fibrillation.

Materials and methods. The results of the study are based on the data of a comprehensive survey of 155 patients with IHD combined with HT of the II stage. 124 of these patients had persistent atrial fibrillation and 31 patients were without any arrhythmias. Groups of patients were judged by age and social status. Patients with IHD combined with HT and persistent AF were involved in the study after medication cardiovascular recurrence of atrial fibrillation not earlier than after 5 half-life stages of the drug.

Results and discussion. Assessment of the parameters in the echocardiographic examination revealed that the linear size of the left atrium and the left ventricular myocardial mass index was significantly higher in the group of patients with coronary artery disease in combination with hypertension and AF, and the fraction of left ventricular ejection in this group of patients was significantly lower than in the group of patients with IHD in conjunction with hypertension without AF. The linear size of the left atrium was 3.75 [3.56–4.10] cm versus 3.51 [3.18–3.70] cm respectively. The left ventricular mass index was 159.21 [131.25–1.77.52] g/m² versus 136.23 [102.08–156.23] g/m², respectively. The left ventricular ejection fraction was 61.96 [57.58–69.31] % versus 64.26 [60.65–71.37] % respectively ($p < 0.05$).

Conclusions. Remodeling of the left ventricle in patients with coronary artery disease in combination with hypertension and persistent AF form was observed in a larger proportion of patients with constrictive hypertrophy of left ventricular and a smaller proportion of patients with a normal left ventricular model compared to those who did not have AF.

Keywords: left ventricular myocardial remodeling, the heart structural changes, atrial fibrillation, IHD, hypertension.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 14.08.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування