

Состояние левого желудочка при фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью

Категория: [Кардиология](#)

Н.Ю. Казакова, К.В. Страхова, Т.А. Кинах, И.В. Великова, В.В. Мазур, Е.С. Мазур

Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО «Тверская ГМА Минздрава России»

[Библиографическая ссылка на статью:](#)

Казакова Н.Ю., Страхова К.В., Кинах Т.А., Великова И.В., Мазур В.В., Мазур Е.С. Состояние левого желудочка при фибрилляции предсердий у больных гипертонической болезнью // Верхневолжский медицинский журнал. - 2011. - Т.9. Вып.3 №11 – С.3-5.

Тесная связь между фибрилляцией предсердий (ФП) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) не вызывает сомнений. О ее наличии свидетельствует хотя бы тот факт, что распространенность ФП возрастает с 4% при I функциональном классе ХСН до 50% при IV [1, 2]. При этом причинно-следственная связь между ФП и ХСН носит обоюдный характер: сердечная недостаточность способствует развитию аритмии, а ФП усугубляет нарушения гемодинамики и ухудшает прогноз больных ХСН [3, 4]. Гемодинамические расстройства при ФП связаны в первую очередь с выпадением предсердной фазы наполнения желудочков, что может вызвать значительное снижение сердечного выброса, особенно при исходно нарушенном наполнении желудочков, то есть у больных артериальной гипертензией, митральным стенозом, гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатией [5]. Нарушения гемодинамики усугубляет высокая частота желудочковых сокращений, способная привести к дилатации и тяжелой систолической дисфункции желудочков сердца [6, 7]. С учетом вышесказанного представляется актуальным изучить изменение функционального состояния левого желудочка после восстановления синусового ритма у больных гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы

Успешная электрическая кардиоверсия проведена 45 больным (26 мужчин и 19 женщин, средний возраст – $53,8 \pm 1,5$ года) с персистирующей ФП, развившейся на фоне ГБ II стадии. В исследование не включались пациенты с подозрением на симптоматическую АГ, эндокринными заболеваниями (тиреотоксикоз, гипотиреоз, сахарный диабет) и патологией легких. В соответствии с национальными рекомендациями [8], при длительности пароксизма ФП более 48 ч восстановление синусового ритма проводилось на фоне антикоагулянтной терапии варфарином с достижением целевых значений МНО в течение не менее трех недель. Для повышения эффективности кардиоверсии всем пациентам за 1–2 нед. до процедуры назначался амиодарон в дозе 400–600 мг/сут. Некоторым больным с целью коррекции частоты сердечных сокращений (ЧСС) назначались бета-ад-рениоблокаторы, а при необходимости – сердечные гликозиды и мочегонные препараты. Обследование пациентов проводилось дважды: на фоне ФП и через 5–7 дней после успешной кардиоверсии. На основании клинического обследования и теста 6-минутной ходьбы оценивалось наличие и функциональный класс ХСН. В ходе ультразвукового исследования сердца в апикальной четырехкамерной позиции методом модифицированных дисков Симпсона определялись конечный диастолический (КДОЛЖ) и конечный систолический (КСОЛЖ) объемы левого желудочка, конечно-систолические объемы левого (ОЛП) и правого предсердий (ОПП). Систолическая функция левого желудочка оценивалась по величине фракции выброса (ФВЛЖ) и считалась сниженной при значениях ФВЛЖ ниже 55%. Диастолическая функция левого желудочка оценивалась по скорости распространения волны раннего диастолического наполнения (V_p). Нарушение диастолической функции левого желудочка диагностировалось, если V_p у лиц в возрасте до 50 лет была менее 55 см/с, а у лиц старше 50 лет – менее 45 см/с [9, 10]. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) рассчитывалось по скорости регургитации на трехстворчатом клапане, а диастолическое (ДДЛА) – на клапане легочной артерии. Уровень аминотерминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) в плазме крови определяли иммунохроматографическим методом, применяя картриджи и мультифункциональный анализатор DXPRESS (Life-Sign, США). На фоне ФП всем больным проводилось холтеровское мониторирование для определения средней ЧСС в дневные и ночные часы. Для всех учитываемых признаков рассчитывалось среднее значение (M) и ошибка репрезентативности (r). Межгрупповые различия оценивались по методу Стьюдента для несвязанных вариантов, достоверность изменения показателей после кардиоверсии – по методу Стьюдента для связанных вариантов.

Результаты

В зависимости от функционального состояния левого желудочка во время ФП пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу были включены 25 больных с нарушенной диастолической и нормальной систолической функцией, во 2-ю – 20 пациентов с нарушением систолической и диастолической функции. Средний возраст пациентов в выделенных группах – $54,1 \pm 1,8$ и $52,9 \pm 2,3$ года и продолжительность последнего пароксизма ФП 63 ± 12 и 83 ± 26 дней достоверно не различались. По данным холтеровского мониторирования, во время ФП у больных с систолической дисфункцией левого желудочка (2-я группа) ЧСС в дневные ($104,9 \pm 4,2$ мин⁻¹) и ночные часы ($88,8 \pm 2,7$ мин⁻¹) была достоверно выше, чем у больных 1-й группы ($86,5 \pm 4,8$ и $76,3 \pm 4,1$ мин⁻¹, оба $p < 0,05$). На фоне ФП большинство обследованных пациентов предъявляло жалобы на утомляемость, сердцебиение и чувство нехватки воздуха при доступных-ранее физических нагрузках. При этом результаты 6-минутного теста у больных с нарушением систолической функции левого желудочка в среднем были ниже, а уровень NT-proBNP – выше, чем у больных 1-й группы (табл. 1). Представленные в таблице данные свидетельствуют, что на фоне ФП выделенные группы различались не только по образующим группу признакам (V_p , ФВЛЖ), но и по целому ряду других показателей, отражающих структурно-функциональное состояние сердца. Так, у больных 2-й группы, по сравнению с 1-й, в среднем были достоверно больше КДОЛЖ, объем предсердий и давление в легочной артерии, но меньше V_p . После восстановления синусового ритма в обеих группах отмечалось достоверное увеличение дистанции 6-минутной ходьбы (соответственно на 35 ± 5 и 77 ± 8 м), снижение уровня NT-proBNP (на 396 ± 115 и 660 ± 136 пг/мл), уменьшение объема левого (на $16,8 \pm 4,0$ и $37,3 \pm 6,7$ мл) и правого предсердий (на $10,8 \pm 3,2$ и $27,8 \pm 6,6$ мл), снижение СДЛА (на $3,6 \pm 0,4$ и $7,9 \pm 1,2$ мм рт. ст.) и ДДЛА (на $2,6 \pm 0,5$ и $4,2 \pm 1,0$ мм рт. ст.). Наряду с этим у больных 1-й группы отмечено небольшое, но статистически значимое увеличение КДОЛЖ (на $4,5 \pm 1,2$ мл), а у больных 2-й группы – достоверное уменьшение КДОЛЖ (на $15,4 \pm 2,2$ мл), а также увеличение ФВЛЖ (на $9,1 \pm 1,1\%$) и V_p (на $13,7 \pm 3,0$ см/с). В результате между больными 1-й и 2-й групп исчезли отмечавшиеся на фоне ФП различия по дистанции 6-минутной ходьбы, уровню NT-proBNP, КДОЛЖ, V_p , объему предсердий и давлению в легочной артерии. Различия средних величин ФВЛЖ значительно уменьшились, но остались статистически значимыми.

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что восстановление синусового ритма у всех обследованных больных сопровождалось увеличением толерантности к физической нагрузке и снижением уровня NT-proBNP, то есть уменьшением выраженности клинических и лабораторных проявлений сердечной

недостаточности. При этом у больных 1-й группы после восстановления синусового ритма не отмечено улучшения функционального состояния левого желудочка, однако отмечено достоверное уменьшение объема левого предсердия и давления в легочной артерии. Это позволяет связать появление указанных выше признаков сердечной недостаточности с выпадением сократительной функции левого предсердия и назвать ее «левопредсердной». В ее основе лежит затруднение оттока крови из малого круга из-за нарушения нормального опорожнения левого предсердия, что проявляется выраженным увеличением его объема и повышением давления в легочной артерии. Можно полагать, что фибрилляция правого предсердия вызывает аналогичный гемодинамический эффект, то есть ведет к повышению центрального венозного давления и появлению субклинических признаков венозного застоя в большом круге кровообращения, однако подтвердить это предположение результатами настоящего исследования не представляется возможным. Отдельного обсуждения заслуживают результаты, касающиеся 2-й группы обследованных больных, у которых на фоне ФП отмечалось нарушение диастолической и систолической функций левого желудочка. После восстановления синусового ритма систолическая функция левого желудочка у всех

Таблица 1

Результаты обследования больных на фоне фибрилляции предсердий и после восстановления синусового ритма (M ± m)

Показатель	Ритм сердца	Группа больных		
		1-я (n = 25)	p <	2-я (n = 20)
6-минутный тест, м	ФП	441 ± 8	0,05	389 ± 11
	Синусовый	476 ± 11**	нд	466 ± 25**
NT-proBNP, пг/мл	ФП	758 ± 202	0,05	1254 ± 147
	Синусовый	365 ± 128*	нд	594 ± 165*
КДО _{лж.} , мл	ФП	88,0 ± 2,3	0,01	113,9 ± 8,1
	Синусовый	92,5 ± 1,8*	нд	98,5 ± 5,4*
ФВ _{лж.} , %	ФП	59,2 ± 0,9	0,01	48,1 ± 0,9
	Синусовый	61,1 ± 1,1	0,05	57,7 ± 1,1**
VР _{лж.} , см/с	ФП	43,5 ± 2,1	0,05	32,4 ± 4,2
	Синусовый	44,3 ± 2,3	нд	46,1 ± 3,2*
ОЛП, мл	ФП	80,9 ± 5,5	0,01	101,2 ± 7,0
	Синусовый	64,1 ± 3,2**	нд	63,9 ± 3,7**
СДЛА, мм рт. ст.	ФП	29,0 ± 0,5	0,01	33,7 ± 1,4
	Синусовый	25,4 ± 0,2**	нд	25,8 ± 0,4**
ДДЛА, мм рт. ст.	ФП	12,6 ± 0,6	0,05	14,2 ± 0,8
	Синусовый	10,0 ± 0,3**	нд	10,0 ± 0,4**
ОПП, мл	ФП	66,0 ± 3,5	0,05	82,5 ± 6,0
	Синусовый	55,2 ± 2,2**	нд	54,7 ± 3,6**

Примечание. p - статистическая значимость межгрупповых различий; нд - различия недостоверны. Звездочками помечены статистически значимые различия показателей до и после восстановления синусового ритма: * p < 0,05, ** p < 0,01.

больных этой группы нормализовалась, а диастолическая существенно улучшилась. При этом между 1-й и 2-й группой больных исчезли различия практически по всем показателям, характеризующим структурно-функциональное состояние сердца. Отметим также, что эти группы были сопоставимы по возрасту и продолжительности последнего пароксизма ФП. Возникает вопрос, почему у одних больных ФП привела к нарушению систолической функции левого желудочка, а у других нет? По данным холтеровского мониторирования, ЧСС во время ФП у больных 2-й группы была достоверно выше, чем в 1-й. Как отмечалось ранее, высокая ЧСС, особенно при длительно существующей ФП, может привести к дилатации и тяжелой систолической дисфункции желудочков сердца [6, 7]. Однако тахисистолия может быть не причиной, а следствием нарушения систолической функции, поскольку снижение систолического выброса ведет к активации симпатико-адреналовой системы, что улучшает проводимость по атриовентрикулярному соединению и повышает частоту желудочковых сокращений.

Выводы

1. Пароксизм ФП у больных ГБ может не сопровождаться ухудшением функционального состояния левого желудочка сердца. Однако у некоторых больных, отличительной особенностью которых служит склонность к тахисистолии, выпадение систолической функции левого предсердия ведет к нарастанию диастолической и появлению систолической дисфункции левого желудочка. 2. Независимо от функционального состояния левого желудочка ФП ведет к снижению толерантности к физической нагрузке, возрастанию уровня NT-proBNP, дилатации предсердий и повышению давления в легочной артерии.

Литература

1. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W. et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // Eur Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 1852–1923.
2. Stevenson W.G., Stevenson L.W. Atrial fibrillation in heart failure // N Engl J Med. – 1999. – Vol. 341 (12). – P. 910–911.
3. Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and

- symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials: Studies of Left Ventricular Dysfunction // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32 (3). – P. 695–703.
4. Pardaens K., Van Cleemput J., Vanhaecke J., Fagard R.H. Atrial fibrillation is associated with a lower exercise capacity in male chronic heart failure patients // Heart. – 1997. – Vol. 78 (6). – P. 564–568.
5. Brookes C.I., White P.A., Staples M. et al. Myocardial contractility is not constant during spontaneous atrial fibrillation in patients // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 1762–1768.
6. Prystowsky E.N., Katz A.M. Atrial Fibrillation. In: Textbook of Cardiovascular Medicine. – Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998. – P. 1661.
7. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J. et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 563–570.
8. Национальные клинические рекомендации ВНОК. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. – М.: Силица-Полиграф, 2008. – С. 475–508.
9. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография, второе издание. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
10. Garcia M.J., Thomas J.D., Klein A.L. New Doppler echocardiographic applications for the study diastolic function // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32 (4). – P. 865–875.