

Д.А. Соловьёв

РОЛЬ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ОЦЕНКЕ ФАКТОРОВ РИСКА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Н.П. Митьковская

Белорусский государственный медицинский университет,

Кафедра кардиологии и внутренних болезней

***Резюме.** В статье рассмотрена роль ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) сердца в оценке факторов риска пароксизмальной и персистирующей фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с метаболическим синдромом (МС). Установлено, что наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ повышает риск развития персистирующей ФП у пациентов с МС, а концентрическая гипертрофия ЛЖ выступает фактором риска пароксизмальной ФП.*

***Ключевые слова:** метаболический синдром, пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий, ремоделирование, левый желудочек.*

***Summary.** The article describes the role of left ventricular (LV) remodeling in the assessment of the risk factors of paroxysmal and persistent atrial fibrillation (AF) in patients with metabolic syndrome (MS). It has been established that the presence of eccentric LV hypertrophy in patients with MS increases the risk of persistent AF developing. At the same time the concentric LV hypertrophy acts as a risk factor of paroxysmal AF.*

***Keywords:** metabolic syndrome, paroxysmal and persistent atrial fibrillation, remodeling, left ventricular.*

Актуальность

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых часто встречающихся в клинической практике видов нарушений сердечного ритма, на

долю которого приходится треть госпитализаций по поводу аритмий. При наличии ФП резко ухудшается качество жизни пациентов, возрастает риск тромбоэмболических осложнений и показатели смертности от сердечной патологии по сравнению с лицами, имеющими синусовый ритм [1].

Метаболический синдром (МС) представляет собой совокупность метаболических нарушений, базисными из которых являются абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность периферических тканей организма, которые приводят к развитию сахарного диабета (СД) 2-го типа, а также сердечно-сосудистых заболеваний [2, 3]. МС выступает как благоприятный фон для реализации факторов риска развития ФП, так и значимым фактором риска ФП. [4, 5].

В соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий Европейского общества кардиологов (ЕОК, 2010) с учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительная персистирующая и постоянная. Любой первый эпизод ФП считают впервые выявленной ФП независимо от длительности и тяжести симптомов. При пароксизмальной ФП синусовый ритм восстанавливается самостоятельно, обычно в течение 48 ч. Хотя пароксизмы ФП могут продолжаться до 7 дней. При персистирующей ФП длительность эпизода ФП превышает 7 дней, при этом для восстановления ритма необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия. Диагноз длительной персистирующей ФП устанавливают, если персистирующая ФП продолжается в течение ≥ 1 года и выбрана стратегия контроля ритма. Постоянную ФП диагностируют в тех случаях, когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии без проведения кардиоверсии [1].

Принципиальное различие имеют пароксизмальная и персистирующая формы ФП, которые определяют план ведения пациента с ФП. Возможность раннего прогноза относительно самостоятельности купирования эпизода ФП - дифференциальная диагностика пароксизмальной и персистирующей форм ФП - благоприятствует выбору оптимальной тактики ведения пациента, в частности, выбору метода кардиоверсии либо её отсутствия в схеме лечения пациента.

Вопрос о механизмах реализации МС, как фактора риска ФП, на сегодняшний день остаётся открытым. Известно, что наличие МС, артериальной гипертензии (АГ) и СД 2-го типа индуцируют каскад изменений в кардиомиоцитах и запускают процессы ремоделирования миокарда, которые способны оказывать влияние на формирование сердечного ритма и проводимость [6]. Влияние процессов ремоделирования миокарда на развитие ФП у лиц, имеющих МС, остаётся до конца не изученным, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования: установить роль ремоделирования левого желудочка сердца в формировании риска развития пароксизмальной и персистирующей фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом.

Материалы и методы

В исследование включены 63 пациента с пароксизмальной ФП и МС (33 женщины, 30 мужчин; средний возраст $61,3 \pm 7,1$ лет), 66 пациентов с персистирующей ФП и МС (34 женщины, 32 мужчины; средний возраст $60,4 \pm 6,9$ лет), 61 пациент с МС и без ФП (32 женщины, 29 мужчин; средний возраст $62,1 \pm 6,4$ лет). Все лица проходили лечение в УЗ «9-я городская клиническая больница» г. Минска. Тип ФП с учётом течения и длительности аритмии определялся в соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий ЕОК, 2010 [1]. Критерии включения: эпизод ФП, подтвержденный результатами ЭКГ и/или холтеровского мониторирования ЭКГ, наличие МС согласно критериям Международной диабетической федерации (2005) [3]. Критерии исключения: длительно персистирующая и перманентная формы ФП, инфаркт миокарда или ОКС в анамнезе, стенокардия, синдром приобретенного или врожденного удлинённого интервала QT, приобретенные или врожденные пороки сердца, ХСН ФК III-IV (NYHA), гипо- и гипертиреоз, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в стадии обострения. ФП диагностировали по следующим электрокардиографическим критериям: абсолютно нерегулярные интервалы RR; отсутствие зубцов P на ЭКГ; переменная длительность предсердного цикла, составляющая <200 мс (>300 в мин) [1]. Каждому пациенту проведены комплексное медицинское и физикальное обследование, выполнена эхокардиография в М-, В-модальном и доплеровском режимах на аппарате PHILIPS HD 11 XE в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества [7].

Оценку процессов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) проводили, определяя индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, $\text{г}/\text{м}^2$) и индекс относительной толщины стенок ЛЖ в диастолу (ИОТСЛЖ). Нормальными значениями ИММЛЖ принимались значения менее $118 \text{ г}/\text{м}^2$, за повышение ИОТС ЛЖ – 0,45 и более. При ИММЛЖ $< 118 \text{ г}/\text{м}^2$, ИОТС ЛЖ $< 0,45$ геометрическую модель ЛЖ считали нормальной. При ИММЛЖ $\geq 118 \text{ г}/\text{м}^2$, ИОТС ЛЖ $< 0,45$ геометрия ЛЖ описывалась как эксцентрическая гипертрофия; при ИММЛЖ $\geq 118 \text{ г}/\text{м}^2$, ИОТС ЛЖ $\geq 0,45$ геометрия ЛЖ оценивалась как концентрическая гипертрофия ЛЖ. В случае, когда ИММЛЖ $< 118 \text{ г}/\text{м}^2$, ИОТС ЛЖ $\geq 0,45$ геометрическую модель рассматривали как концентрическое ремоделирование ЛЖ [6, 10, 14, 112, 113].

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10.0». Анализ данных проводили методами параметрической статистики. Для выявления различий между группами по качественным признакам использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса. Риск развития ФП у пациентов с МС в зависимости от различных факторов риска оценивали с помощью показателя «отношение шансов» (OR). При значениях OR более 1 считали, что исследуемый фактор повышает риск развития ФП у пациентов с МС. Рассчитывали доверительный интервал для OR по методу Вольфа (95% CI).

Достоверными считались результаты при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При определении геометрической модели ЛЖ установлено, что доля лиц, имеющих нормальную геометрическую модель, в исследуемых группах достоверно не различалась (рисунок 1).

В структуре ремоделирования ЛЖ среди пациентов, имеющих персистирующую ФП и МС, преобладала эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, распространённость которой была выше, чем в контрольной группе «МС без аритмии» (удельный вес в 1-й группе – 45,45% (n = 66), в 3-й группе – 21,31% (n=61), $\chi^2 = 7,208$; p=0,00493).

В группе лиц с пароксизмальной ФП и МС преобладающим типом ремоделирования ЛЖ выступала концентрическая гипертрофия, которая встречалась среди пациентов данной группы достоверно чаще, чем в контрольной группе (удельный вес во 2-й группе – 65,08% (n = 63), в 3-й группе – 21,31% (n=61), $\chi^2 = 3,874$; p=0,04633) (таблица 1).

Таблица 1. Ремоделирование ЛЖ у пациентов с МС и ФП

Признак	1-я группа (Персистирующая ФП + МС) n=66	3-я группа (МС без аритмии) n=61	2-я группа (Пароксизмальная ФП + МС) n=63
Нормальная геометрическая модель ЛЖ (ИММЛЖ < 118 г/м ² , ИОТС < 0,45), n(%)	3 (4,55%) $\chi^2=1.959$ OR=0.315 95% CI (0.080-1.249) p=0.11689*	8 (13,11%)	3 (4,76%) $\chi^2=1.741$ OR=0.331 95% CI (0.084-1.313) p=0.12337*
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ ≥ 118 г/м ² , ИОТС < 0,45), n(%)	30 (45,45%) $\chi^2=7.208$ OR=3.077 95% CI (1.409-6.720) p=0.00493*	13 (21,31%)	8 (12,70%) $\chi^2=1.079$ OR=0.537 95% CI (0.205-1406) p=0.23645*
Концентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ ≥ 118 г/м ² , ИОТС ≥ 0,45), n(%)	24 (36,36%) $\chi^2=0.831$ OR=0.673 95% CI (0.331-1.371) p=0.28552*	28 (45,90%)	41 (65,08%) $\chi^2=3.874$ OR=2.196 95% CI (1.067- 4.523) p=0.04633*
Концентрическое ремоделирование ЛЖ (ИММЛЖ < 118 г/м ² , ИОТС ≥ 0,45), n(%)	9 (13,64%) $\chi^2=0.457$ OR=0.645 95% CI (0.251-1.659) p=0.47428*	12 (19,67%)	11 (17,46%) $\chi^2=0.007$ OR=0.864 95% CI (0.349-2.138) p=0.81950*

Примечание: * – достоверность (отсутствие достоверности) различий по сравнению с 3-й группой исследования «МС без аритмии»

При расчёте отношения шансов OR для различных типов ремоделирования в исследуемых группах по сравнению с группой контроля установлено, что наличие

«Студенты и молодые учёные Белорусского государственного медицинского университета –
медицинской науке и здравоохранению Республики Беларусь»

концентрической гипертрофии ЛЖ повышает риск пароксизмальной ФП у лиц с МС (OR=2,196; 95%CI (1,067 – 4,523); p=0,04633). Наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ ассоциировалось с повышением риска персистирующей ФП у лиц с МС (OR=3,077; 95%CI (1,409 – 6,720); p= 0,00493).

Заключение

У лиц с МС наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ повышает риск развития персистирующей ФП. Однако наличие концентрической гипертрофии ЛЖ у пациентов с МС выступает в качестве предиктора пароксизмальной ФП.

Таким образом, ремоделирование ЛЖ ассоциируется с риском развития пароксизмальной и персистирующей ФП у лиц, имеющих МС. Определение типа геометрической модели ЛЖ у пациентов с МС и установленным эпизодом ФП позволяет спрогнозировать тип ФП, тем самым определить вероятность самостоятельного восстановления синусового ритма в ближайшие 48 часов – 7 дней и планировать дальнейшую тактику ведения пациента, в частности, выбор метода кардиоверсии либо её отсутствие.

Информация о внедрении результатов исследования. По результатам настоящего исследования опубликовано 2 статьи в сборниках материалов, 2 тезисов докладов, получено 2 акта внедрения в лечебный процесс УЗ «ГКБСМП» г. Минска, 1 акт внедрения в учебный процесс кафедры кардиологии и внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет».

D.A. Solovyov

THE ROLE OF LEFT VENTRICULAR REMODELING IN EVALUATION OF RISK FACTORS OF PAROXYSMAL AND PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Tutor N.P. Mitkovskaya, MD, Professor

*Department of Cardiology and Internal Diseases,
Belarusian State Medical University, Minsk*

Литература

1. ESC 2010 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Eur. Heart J. 2010; 31: 2369—2429.
2. Шестакова М. В., Брескина О. Ю. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению. Consilium Medicum 2002; 10 (4): 523—527.
3. Митьковская, Н. П. Сердце и метаболический риск / Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, Л. И. Данилова. – Минск : Беларус. наука, 2008. – 277 с.
4. Umetani K., Kodama Y., Nakamura T. et al. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. Circ. J. 2007; 71: 252—255.
5. Nguyen J. T., Benditt D. Atrial fibrillation susceptibility in metabolic syndrome: simply the sum of its parts? Circulation 2008; 117:1249—1251.
6. Ganau A., Devereux R., Roman M. J. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 1550—1558.
7. Feigenbaum, H. Echocardiography – 5th ed. / H. Feigenbaum. – N. Y.: Lea&Febiger, 1994 – 695 p.