

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА КАК ПРЕДИКТОР ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Соловьёв Д.А.

*Научный руководитель – д-р. мед. наук, профессор Н.П. Митьковская
Белорусский государственный медицинский университет,
Кафедра кардиологии и внутренних болезней*

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

Резюме: Данная статья посвящена роли ремоделирования левых отделов 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. Дилатация левого предсердия и увеличение индекса массы миокарда левого желудочка ($>118 \text{ г/м}^2$) выступают в качестве факторов, повышающих риск развития персистирующей ФП у лиц с МС.

Resume: The article describes the role of the left heart chambers 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. Dilatation of the left atrium and increased mass index of left ventricular myocardium ($>118 \text{ g / m}^2$) act as factors increasing the risk of developing persistent AF in individuals with MS.

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых распространённых видов нарушений сердечного ритма, который ассоциируется с высоким риском тромбоэмболических осложнений и показателями смертности от сердечной патологии по сравнению с лицами, имеющими синусовый ритм [1].

Метаболический синдром (МС) – совокупность метаболических нарушений, основными из которых являются абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность периферических тканей организма [2, 3]. МС выступает как благоприятный фон для реализации факторов риска развития ФП, так и значимым фактором риска ФП [4, 5].

В соответствии с Рекомендации 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 [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 взаимосвязь ремоделирования левых отделов 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] (рисунок 1).

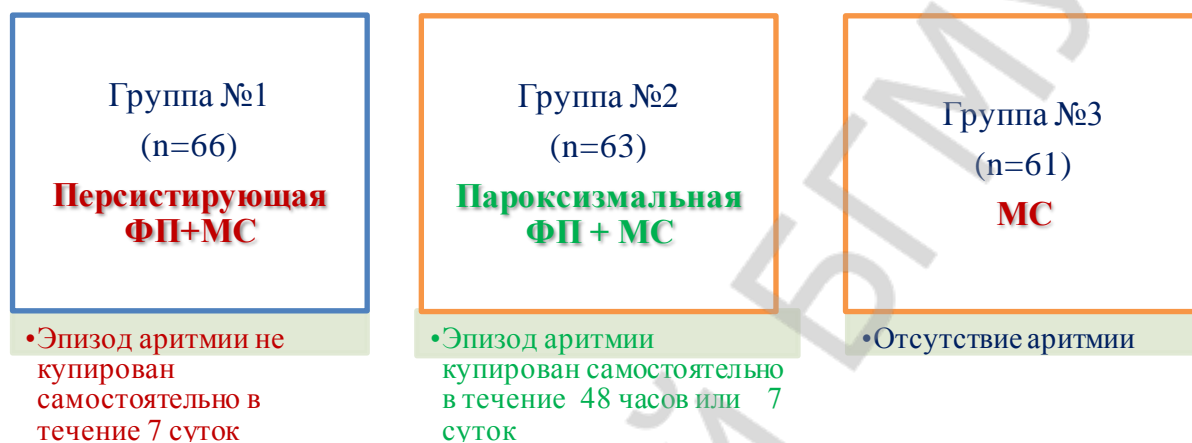


Рисунок 1. – Дизайн исследования

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; вариабельная длительность предсердного цикла, составляющая <200 мс (>300 в мин) [1]. Каждому пациенту проведены комплексное медицинское и физикальное обследование, выполнена эхокардиография (ЭхоКГ) в М-, В-модальном и доплеровском режимах на аппарате PHILIPS HD 11 XE в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества [7].

При проведении ЭхоКГ определяли передне-задний размер левого предсердия (ЛП), диаметр корня аорты (Ao), конечно-систолический диаметр (КСД) левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолический диаметр (КДД) ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (МЖП), толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ). При ЛП > 40 мм определяли дилатацию ЛП.

Оценку процессов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) проводили, определяя индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²) и индекс относительной толщины стенок ЛЖ в диастолу (ИОТСЛЖ). Нормальными значениями ИММЛЖ принимались значения менее 118 г/м², за повышение

ИОТС ЛЖ – 0,45 и более. При ИММЛЖ < 118 г/м², ИОТС ЛЖ < 0,45 геометрическую модель ЛЖ считали нормальной. При ИММЛЖ ≥ 118 г/м², ИОТС ЛЖ < 0,45 геометрия ЛЖ описывалась как эксцентрическая гипертрофия; при ИММЛЖ ≥ 118 г/м², ИОТС ЛЖ ≥ 0,45 геометрия ЛЖ оценивалась как концентрическая гипертрофия ЛЖ. В случае, когда ИММЛЖ < 118 г/м², ИОТС ЛЖ ≥ 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». Достоверными считались результаты при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Сравнительная характеристика эхокардиографических структурно-функциональных параметров левых отделов сердца приведена в таблице 1.

Таблица 1. – Значения основных ЭхоКГ структурно-функциональных параметров левых отделов сердца

Показатель (M±SD)	1-я группа Персистирующая ФП + МС n=66	2-я группа Пароксизмальная ФП + МС n=63	3-я группа МС без аритмии n=61
Ао, мм	3,02±0,20	3,14±0,24	3,12±0,28
ЛП, мм	46,29±3,77 [^] #	43,29±3,44 [*]	41,21±3,24
КСД ЛЖ, мм	38,96±3,56	39,11±3,91	38,83±3,44
КДД ЛЖ, мм	57,11±5,66 [#]	56,7±5,25 [#]	48,24±3,86
МЖП, мм	12,67±1,012	12,24±1,12	12,31±1,44
ЗСЛЖ, мм	12,62±1,44	12,35±1,56	11,12±1,41
ИММ ЛЖ, г/м ²	120,28±8,99 [^] #	117,45±9,29 [*]	115,29±9,23
ИОТС ЛЖ	0,44±0,041 [^]	0,45±0,051 ^{*#}	0,38±0,039

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с 1-й группой при $p < 0,05$;

[^] - достоверность различий по сравнению с 2-й группой при $p < 0,05$;

[#] - достоверность различий по сравнению с 3-й группой при $p < 0,05$.

В ходе исследования установлено, что удельный вес пациентов с дилатацией ЛП в группе лиц с персистирующей ФП и МС составил 90,91% (n=66), что статистически значимо превышало аналогичный показатель в группе лиц с МС и без аритмии – 63,93% (n=61) ($\chi^2 = 13,42$; $p < 0,001$) (рисунок 2). Установлено также, что наличие дилатации ЛП повышает риск развития персистирующей ФП у пациентов с МС (OR=5,641; 95% CI (2,099 – 15,161); $p = 0,00026$).

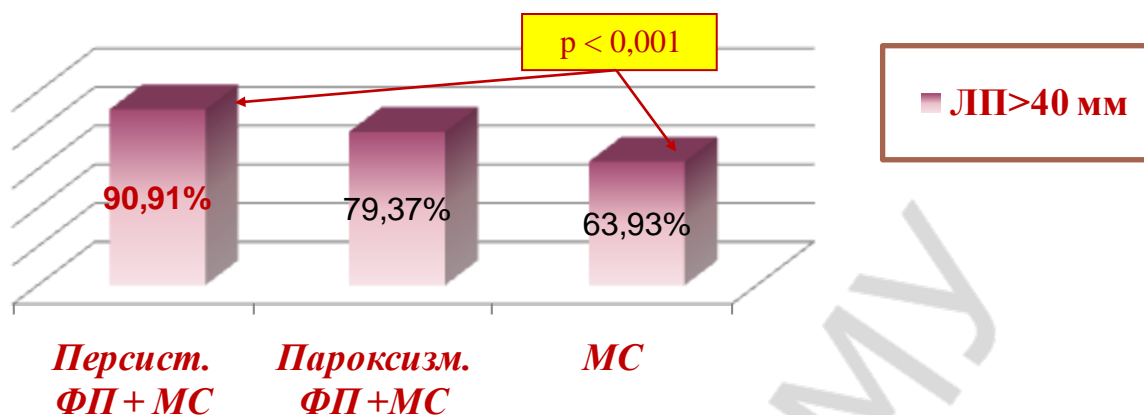


Рисунок 2. – Удельный вес пациентов с дилатацией левого предсердия в исследуемых группах

Группа пациентов с персистирующей ФП и МС характеризовалась большим удельным весом лиц с увеличенным ИММ ЛЖ (>118 г/м²) в сравнении с аналогичным показателем в группе пациентов с МС и без аритмии – 56,06% (n = 66) против 32,79% (n = 61) ($\chi^2=6,941$; $p<0,001$) (рисунок 3). Установлено, что увеличение ИММ ЛЖ более 118 г/м² повышает риск развития персистирующей ФП у пациентов с МС (OR=2,616; 95% CI (1,270 – 5,387); $p = 0,0122$).

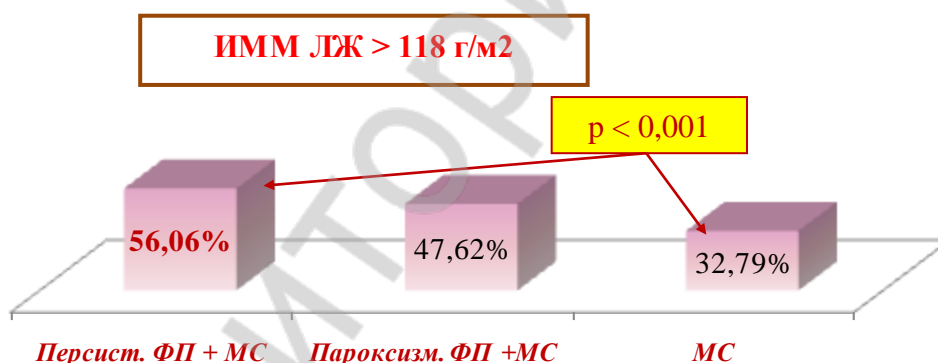


Рисунок 3 – Удельный вес пациентов с увеличенным ИММ ЛЖ более 118 г/м²

При анализе распространённости различных типов ремоделирования ЛЖ установлено преобладание концентрической гипертрофии ЛЖ в группе пациентов с пароксизмальной ФП и МС (удельный вес – 65,08% (n = 63) ($\chi^2=4,618$; $p<0,05$)) (рисунок 4), а в группе лиц с персистирующей ФП и МС выявлено преобладание пациентов с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (удельный вес – 45,45% (n = 66) ($\chi^2=8,251$; $p<0,001$)) (рисунок 5). Установлено, что наличие концентрической гипертрофии ЛЖ повышает риск пароксизмальной ФП у лиц с МС (OR=2,196; 95% CI (1,067 – 4,523); $p=0,04633$).



Рисунок 4. – Удельный вес пациентов с концентрической гипертрофией ЛЖ в исследуемых группах

Наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ ассоциировалось с повышением риска персистирующей ФП у лиц с МС (OR=3,077; 95% CI (1,409 – 6,720); $p = 0,00493$).



Рисунок 5. – Удельный вес пациентов с эксцентрической гипертрофией ЛЖ в исследуемых группах

Выводы. У пациентов с МС наличие эксцентрической гипертрофии ЛЖ, дилатации ЛП, а также увеличение ИММЛЖ более 118 г/м^2 повышают риск развития персистирующей ФП. Однако концентрическая гипертрофия ЛЖ у лиц, имеющих МС, выступает в качестве предиктора пароксизмальной ФП. У пациентов с МС и установленным эпизодом ФП определение передне-заднего размера ЛП, ИММЛЖ, оценка типа геометрической модели ЛЖ позволяют 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.

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.