

Взаимосвязь фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности

О.С. Сычев, Е.Н. Романова, Е.В. Могильницкий, Л.А. Шабильянова, А.А. Бородай

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, амиодарон

Фибрилляция предсердий (ФП) – самое распространенное после экстрасистолии нарушение сердечного ритма. По результатам популяционного исследования, проведенного на базе Национального научного центра «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско», распространенность различных форм фибрилляции и трепетания предсердий в популяции городского неорганизованного населения в возрасте от 20 до 64 лет составляет до 2,4 % [5]. ФП – заболевание, приводящее к возникновению и прогрессированию сердечной недостаточности (СН) и увеличению риска развития инсульта [9, 16]. Значительную часть больных с ФП составляют пациенты, страдающие хронической СН. С увеличением функционального класса СН частота ФП возрастает от 4 % при I функциональном классе (ФК) по NYHA (SOLVD) до 50 % при IV ФК (MERYT-HF).

ФП осложняет течение СН, вследствие отсутствия синхронных координированных сокращений предсердий, аритмичной сократительной активности желудочков, высокой частоты желудочковых сокращений. ФП способствует прогрессированию сократительной дисфункции предсердий вследствие формирования электрического ремоделирования с укорочением эффективного рефрактерного периода для миокарда предсердий. Нарушение сократительной способности предсердий при ФП приводит к снижению сердечного выброса, фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) на 20–30 %.

По данным Фремингемского исследования, отмечают тенденцию к возрастанию роли ФП в структуре заболеваемости населения. По результатам наблюдения в течение 40 лет, у мужчин с признаками застойной СН ФП развивалась в 20,6 % случаев, тогда как у мужчин без признаков застойной СН – в 3,2 % случаев; аналогич-

ные показатели среди женщин составили соответственно 26,0 и 2,9 % [1, 3].

Данное нарушение ритма неблагоприятно влияет на внутрисердечную и общую гемодинамику. Изменение гемодинамических показателей отмечают не только при постоянной форме ФП, но и у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами мерцательной аритмии, в том числе и у лиц без выявленной органической кардиальной патологии. Увеличение частоты сокращений сердца (ЧСС) при ФП обуславливает существенное снижение сердечного выброса, уменьшение почечного кровотока, что, в свою очередь, приводит к стимуляции выработки ангиотензина II и катехоламинов, уменьшению выработки предсердного натрийуретического пептида, нарушению регуляции β -адренорецепторов. Продолжающаяся в течение длительного времени гиперактивация симпатoadrenalовой системы оказывает отрицательное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы и способствует прогрессированию СН вследствие чрезмерной констрикции вен и артериол, что приводит к выраженному увеличению венозного притока (преднагрузки) и резкому возрастанию периферического сопротивления (постнагрузки), а также снижению перфузии. Увеличивается объем циркулирующей крови в связи с чрезмерной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, наблюдают задержку натрия и воды в организме, возникновение кардиотоксического эффекта, гипертрофию части кардиомиоцитов, значительное повышение потребности миокарда в кислороде вследствие избытка катехоламинов и возросшей нагрузки на миокард. Все это приводит к развитию тяжелых нарушений сердечного ритма (ФП, желудочковой тахикардии (ЖТ) и даже фибрилляции желудочков).

Длительная гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к чрезмерному увеличению общего периферического сопротивления сосудов (за счет чрезмерного и постоянного спазма артериол), увеличению постнагрузки, снижению перфузии органов и тканей, формированию отежного синдрома, увеличению преднагрузки. Повышается чувствительность миокарда к влияниям активированной симпатoadренальной системы и катехоламинам.

Все это в конечном итоге и приводит к запуску механизмов формирования застойной СН [2, 8]. Установлено, что у лиц с ФП достоверно повышается риск развития застойной СН, а смертность при ФП в 2–2,5 раза выше таковой у больных с синусовым ритмом [4, 8, 17]. Часто рецидивирующие пароксизмы ФП, а также мероприятия по их купированию являются тяжелой психологической травмой для пациентов, приводят к значительному снижению работоспособности и качества жизни больных. Длительное поддержание синусового ритма обеспечивает регресс симптомов СН и улучшение качества жизни [11, 14, 15].

Цель исследования – изучение особенностей возникновения, течения и взаимного влияния фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности.

Задачи исследования – изучить частоту возникновения СН у больных с пароксизмальной и персистирующей формами ФП, исследовать клинические особенности течения аритмии в зависимости от стадии СН, оценить ЧСС и признаки электрической нестабильности миокарда в зависимости от стадии СН, определить изменения показателей внутрисердечной гемодинамики в зависимости от стадии СН, проанализировать динамику электрофизиологических свойств предсердий и проводящей системы сердца в зависимости от стадии СН.

Материал и методы

Обследованы 983 пациента в возрасте 21–68 лет (в среднем $50,3 \pm 1,3$ года) с персистирующей и пароксизмальной формами ФП. Мужчины составляли 65,3 % ($n=642$), женщины – 34,7 % ($n=341$). У 744 (75,7 %) пациентов основным заболеванием, на фоне которого развилась ФП, была ишемическая болезнь сердца (ИБС), из них у 87 (8,9 %) больных был

постинфарктный кардиосклероз. У 170 (17,3 %) больных нарушения ритма возникли на фоне миокардиофиброза. Артериальную гипертензию наблюдали у 582 (59,2 %) больных. Не имели признаков СН 159 (16,2 %) больных. У 429 (43,6 %) пациентов отмечали СН I стадии, у 395 – СН II стадии. У 39 (3,96 %) больных диагностирован синдром слабости синусового узла. Синкопальные состояния в анамнезе были у 45 (4,57 %) больных.

Протокол обследования

Обследование больных с персистирующей и пароксизмальной формами ФП выполняли на фоне синусового ритма. При этом использовали:

а) клиническое наблюдение;

б) контроль ЭКГ;

в) 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ на фоне синусового ритма (для оценки признаков электрической нестабильности миокарда, эффективности антиаритмической терапии и вариабельности ритма сердца);

г) двухмерную и доплерэхокардиографию;

д) неинвазивное чреспищеводное электрофизиологическое исследование.

Исследования проводили по общепринятым методикам.

В исследование не включали пациентов с активным ревматизмом, острыми воспалительными заболеваниями сердца, врожденными и приобретенными (гемодинамически значимыми) пороками сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатиями, заболеваниями щитовидной железы с признаками ее дисфункции. Также из исследования исключали больных с инфарктом миокарда в последние 3 мес, нестабильной стенокардией, стенокардией напряжения IV ФК, СН IIБ–III стадии, ФВ ЛЖ < 40 %, с тяжелой или некорректируемой артериальной гипертензией, тяжелыми и декомпенсированными заболеваниями других органов и систем, с возникшим впервые эпизодом пароксизма фибрилляции/трепетания предсердий, со сложными желудочковыми аритмиями (более III класса по Б. Лауну), а также пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения менее чем 3 мес назад.

Результаты и их обсуждение

Показатели частоты сердечного ритма в зависимости от стадии СН представлены в табл. 1. По данным холтеровского мониториру-

Таблиця 1

Изменения показателей частоты сокращений сердца в зависимости от стадии сердечной недостаточности, по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов		
	без СН (n=159)	с СН I стадии (n=429)	с СН IIA стадии (n=395)
ЧСС в 1 мин	67,2±1,7	66,7±0,8	67,6±1,3
ЧССmin в 1 мин	42,6±1,3	43,7±0,5	45,9±0,7
ЧССmax в 1 мин	122,8±4,3	114,9±2,4	110,6±3,3

Таблиця 2

Желудочковые нарушения ритма сердца в зависимости от стадии сердечной недостаточности, по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов		
	без СН (n=159)	с СН I стадии (n=429)	с СН IIA стадии (n=395)
ЖЭ	3,3±1,4	44,3±8,4*	82,9±34,6*°
Парные ЖЭ	0,10±0,01	0,21±0,11	1,40±0,13**°
ЖТ	0,10±0,01	0,58±0,02**	0,60±0,05**
ЖЭ/1000	0,025±0,024	0,273±0,012**	0,857±0,039**°

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных без СН: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$; у пациентов с СН I стадии: ° – $P < 0,05$. То же в табл. 3, 4, 6.

вания ЭКГ, показатели средней и минимальной ЧСС возрастают с увеличением степени СН, что отражает преобладание влияний симпатической нервной системы. Однако показатель максимальной ЧСС не имеет такой динамики, которая свидетельствует о дисрегуляции симпатопарасимпатических влияний на сердце у больных в сторону преобладания симпатического компонента при увеличении степени СН. Повышение ЧСС в результате длительной активации симпатoadренальной системы способно непосредственно негативно воздействовать на работу сердца при хронической СН, независимо от развития ишемии миокарда и нарушений ритма сердца. Тахикардия отрицательно влияет на соотношение между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Эти нарушения рассматриваются нами как факторы, способные привести к внезапной смерти у этих больных, и как непосредственные причины развития или прогрессирования СН. Известно, что развитие летальных желудочковых аритмий при ишемическом генезе СН

связано со снижением вагусного и повышением симпатического контроля ЧСС [6].

Проведен анализ зарегистрированных желудочковых и наджелудочковых нарушений сердечного ритма в зависимости от степени выраженности признаков СН. Как известно, факторами риска возникновения внезапной аритмической смерти чаще всего являются электрическая нестабильность миокарда, дисфункция ЛЖ, ишемия миокарда. Они проявляются угрожающими желудочковыми аритмиями, уменьшением сократимости миокарда с симптомами нарастающей СН, усилением признаков ишемии миокарда.

Результаты анализа желудочковых нарушений ритма сердца у больных с разной степенью выраженности признаков СН представлены в табл. 2. У больных с СН II стадии количество одиночных, парных желудочковых экстрасистол (ЖЭ), эпизодов ЖТ, а также показатель ЖЭ/1000 (количество ЖЭ на 1000 желудочковых сокращений) достоверно увеличивались по сравнению с таковыми у пациентов без признаков СН. У больных с СН I стадии количество одиночных, парных ЖЭ и эпизодов ЖТ достоверно отличалось от такового в группе пациентов без признаков СН. У больных с СН IIA стадии чаще наблюдали ИБС и инфаркт миокарда в анамнезе, поэтому у них был более значимый аритмогенный субстрат для возникновения желудочковых нарушений ритма. Желудочковые аритмии высоких градаций являются важнейшим признаком электрической нестабильности. Вторым по частоте встречаемости и клинической значимости вариантом нарушения ритма сердца (после ФП) при СН являются различные виды ЖЭ и ЖТ. По данным литературы, частую ЖЭ отмечают примерно у 80 % больных, а эпизоды так называемой неустойчивой ЖТ (самопроизвольно прекращающиеся пароксизмы тахикардии) – у 40 % пациентов с выраженной СН [1].

Также нами были проанализированы наджелудочковые нарушения ритма у обследованных больных (табл. 3). Установлено, что суправентрикулярные нарушения ритма: суправентрикулярная экстрасистолия (СВЭ), суправентрикулярная тахикардия (СВТ), показатель СВЭ/100 (количество СВЭ на 100 сокращений сердца) достоверно увеличивались по мере нарастания стадии СН, по сравнению с таковыми у больных без СН. Вероятно, это обусловлено тем, что по мере нарастания стадии СН про-

грессируют изменения гемодинамических показателей – увеличиваются размеры левого предсердия. Данные нашего исследования в значительной степени сопоставимы с результатами Digitalis Investigation Group trial, в которое было включено две группы больных с СН (по 3900 лиц в каждой), которые на фоне синусового ритма получали либо не получали дигоксин [13]. В нем было показано, что при наблюдении в течение 37 мес у 11 % больных регистрировались эпизоды СВТ, которые достоверно чаще развивались у мужчин старшего возраста с высоким классом СН и кардиомегалией и не зависели от применения дигоксина. Оказалось, что развитие эпизодов СВТ является независимым фактором риска возникновения смерти, инсульта и большого количества госпитализаций.

Учитывая тот факт, что у большинства больных была диагностирована ИБС, нам представлялось целесообразным исследовать изменения сегмента *ST* (при проведении 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ) в зависимости от стадии СН (табл. 4). Признаки ишемии миокарда (изменения сегмента *ST*) приобретают распространенный характер и значительно увеличивается степень их выраженности в зависимости от тяжести СН. Так, длительность депрессии сегмента *ST* у больных с СН IIА стадии составляла (3,00±0,07) мин, что достоверно больше, чем у больных с СН I стадии и пациентов без признаков СН, – соответственно (0,24±0,09) и (0,10±0,01) мин. Также у пациентов с СН IIА стадии была достоверно больше и максимальная глубина депрессии сегмента *ST* по сравнению с таковой у больных с СН I стадии и у пациентов без СН – соответственно (2,5±1,1), (1,18±0,38) и (0,10±0,01) мм. Ишемия миокарда – один из главных факторов риска возникновения внезапной смерти у больных с ИБС. Степень поражения венечных артерий играет важную роль в развитии желудочковых аритмий и внезапной смерти. В многих клинических исследованиях было показано, что как симптомная, так и безболевая ишемия миокарда являются информативными маркерами риска возникновения внезапной смерти у больных с различными формами ИБС.

В табл. 5 представлены основные показатели электрофизиологических свойств миокарда у больных с разной стадией СН.

Выявлены достоверные изменения функциональных свойств атриовентрикулярного узла,

Таблица 3

Наджелудочковые нарушения ритма сердца в зависимости от стадии сердечной недостаточности, по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов		
	без СН (n=159)	с СН I стадии (n=429)	с СН IIА стадии (n=395)
СВЭ	209,7±82,1	701,1±55,9**	943,0±38,9***°
СВТ	4,2±3,3	16,9±5,4	31,4±5,6***°
СВЭ/100	2,1±0,9	4,7±0,7	9,7±0,4***°

Таблица 4

Изменения сегмента *ST* в зависимости от стадии сердечной недостаточности, по данным 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов		
	без СН (n=159)	с СН I стадии (n=429)	с СН IIА стадии (n=395)
<i>ST</i> длит., мин	0,10±0,01	0,24±0,09**	3,00±0,07***°
<i>ST</i> max, мм	0,10±0,01	1,18±0,38**	2,5±1,1***°

улучшение проведения импульса по атриовентрикулярному узлу (точки Венкебаха) у пациентов с СН I–II стадии по сравнению с больными без признаков СН. Установлена высокая степень достоверности изменений рефрактерных периодов предсердий (увеличения эффективных (ЭРП) и функциональных (ФРП) рефрактерных периодов), а также длительности зубца *A* между группами больных без СН и с СН I стадии и между больными без СН и с признаками СН II стадии при сохранении длительности зубца *P* в этих группах. Представленные показатели свидетельствуют о наличии ранних изменений функциональных свойств предсердий при относительном улучшении проводимости по атриовентрикулярному узлу, возможно, компенсаторного характера.

Таким образом, установлено достоверное ухудшение показателей ЭРП и ФРП предсердий при увеличении стадии СН, по сравнению с больными без СН.

Особенно необходимо обратить внимание на увеличение частоты выявления синдрома слабости синусового узла с увеличением стадии СН (0 – у больных без СН; 10 % – с СН I стадии; 20 % – с СН II стадии), так как, согласно данным литературы, смертность у пациентов с СН и синдромом слабости синусового узла значительно выше, чем у пациентов с синусовым ритмом, а

Таблиця 5

Динамика функциональных свойств предсердий и проводящей системы сердца в зависимости от стадии сердечной недостаточности, по данным чреспищеводного электрофизиологического исследования

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов			P ₁₋₂	P ₂₋₃	P ₁₋₃
	без СН	с СН I стадии	с СН IIА стадии			
ВСАП, мс	266,7±10,9	277,9±20,2	373,3±51,2	>0,2	<0,1	<0,1
ВВФСУ,	1165,7±64,4	1314,5±34,7	1430,0±62,3	<0,1	<0,2	<0,2
КВВФСУ, мс	348,6±9,8	380,9±19,5	393,3±40,5	<0,2	>0,2	>0,2
Точка Венкебаха, мс	440,0±40,4	397,6±12,5	339,5±10,8	>0,2	<0,005	<0,05
ЭРП предсердий, мс	198,0±18,4	258,2±9,8	282,9±12,4	<0,01	<0,2	<0,005
ФРП предсердий, мс	272,5±9,6	324,8±4,5	348,6±17,5	<0,0001	<0,2	<0,005
ЭРП АВ, мс	260,0±17,2	290,8±9,6	299,3±17,8	<0,2	>0,2	<0,2
ФРП АВ, мс	384,0±13,1	411,5±8,7	395,7±9,4	<0,1	>0,2	>0,2
А, мс	75,7±2,8	82,8±1,9	85,0±4,3	<0,0001	<0,0001	<0,2
АВ, мс	122,9±7,2	130,7±3,5	142,0±8,2	>0,2	>0,2	<0,2
Сердечный цикл, мс	854,3±65,6	925,6±25,6	964,0±39,6	>0,2	>0,2	<0,2
Р, мс	105,7±5,3	114,8±3,7	114,0±2,9	<0,2	>0,2	>0,2
PQ, мс	155,7±7,5	163,3±3,5	166,0±9,0	>0,2	>0,2	>0,2

Примечание. ВСАП – время синоатриального проведения; ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла; КВВФСУ – скорректированное время восстановления функции синусового узла; АВ – время атриовентрикулярного проведения.

Таблиця 6

Изменение показателей внутрисердечной гемодинамики в зависимости от стадии СН

Показатель	Величина показателя (M±m) у пациентов		
	без СН (n=159)	с СН I стадии (n=429)	с СН IIА стадии (n=395)
ЛП, см	4,03±0,10	4,22±0,04	4,61±0,07*
ФВ, %	60,2±1,6	58,9±0,7	56,04±1,93*
КДР, см	5,1±0,1	4,80±0,05	5,01±0,12
КСР, см	3,5±0,1	3,30±0,08	3,40±0,15
КДО, мл	130,0±10,0	114,8±2,9	121,1±7,4
КСО, мл	56,6±7,0	50,0±4,9	54,1±6,6

Примечание. ЛП – левое предсердие; КДР и КСР – конечнодиастолический и конечносистолический размеры; КДО и КСО – конечнодиастолический и конечносистолический объемы.

частота тромбоемболий остается высокой даже после имплантации электрокардиостимулятора [12].

У больных без СН размеры левого предсердия были достоверно меньше, а ФВ достоверно выше, по сравнению с таковыми у пациентов с СН IIА стадии (табл. 6). Наши данные соответствуют результатам Фремингемского исследования, в котором было показано, что увеличение размеров левого предсердия связано со старшим возрастом, увеличивающейся массой ЛЖ, более высокой частотой выявления артериальной гипертензии, ФП, застойной СН или перенесенным инфарктом миокарда.

Выводы

1. У больных с фибрилляцией предсердий показатели средней и минимальной частоты сокращений сердца по данным холтеровского мониторирования увеличивались по мере возрастания стадии сердечной недостаточности.

2. Количество одиночных, парных желудочковых экстрасистол, желудочковых экстрасистол на 1000 сокращений, эпизодов желудочковой тахикардии, а также показатели суправентрикулярной экстрасистолии, суправентрикулярной тахикардии, количество суправентрикулярных экстрасистол на 100 сокращений сердца достоверно увеличивались с возрастанием стадии сердечной недостаточности.

3. Признаки ишемии миокарда значительно увеличиваются с усилением выраженности признаков сердечной недостаточности.

4. Установлено достоверное ухудшение показателей эффективного и функционального рефрактерных периодов предсердий при увеличении стадии сердечной недостаточности, ухудшение функциональных свойств предсердий.

5. Выявлено достоверное увеличение размеров левого предсердия и снижение фракции выброса с нарастанием стадии сердечной недостаточности.

Литература

1. Джанашия П.Х., Шогенов З.С. Основные причины и принципы лечения фибрилляции предсердий // Мед. вестник. – 2005. – № 26 (333). – С. 34-15.
2. Дзяк Г.В., Локшин С.П. Мерцательная аритмия: современное состояние проблемы // Междунар. мед. журн. – 1997. – № 6. – С. 6-9.
3. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Ассоциации кардиологов Украины. – К., 2009.
4. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В. Динамика ремоделирования левых отделов сердца у больных, получавших эффективное противорецидивное лечение пароксизмальной фибрилляции предсердий // Кардиология. – 1998. – № 2. – С. 37-42.
5. Сичов О.С., Горбась І.М., Срібна О.В. Епідеміологічна оцінка поширеності різних форм фібриляції/тріпотіння передсердь та факторів їх виникнення в неорганізованій міській популяції // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 3-4. – С. 97-103.
6. Adamson P.B., Vanoli E. Early autonomic and repolarization abnormalities contribute to lethal arrhythmias in chronic ischemic heart failure: characteristics of a novel heart failure model in dogs with postmyocardial infarction left ventricular dysfunction // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37 (6). – P. 1741-1748.
7. Carlsson J., Miketic S., Windeler J. et al. Randomized trial of rate-control vs rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41 (10). – P. 1690-1696.
8. Crijns H.J.G., Van Den Berg M.P., Van Gelder I.C. et al. Management of atrial fibrillation in the setting of heart failure // Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18. – P. 45-49.
9. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: 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 (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27 (16). – P. 1979-2030.
10. Hagens V.E., Crijns H.J., Van Veldhuisen D.J. et al. Rate control vs rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation with mild to moderate heart failure: results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) study // Amer. Heart J. – 2005. – Vol. 149 (6). – P. 1106-1111.
11. Hagens V.E., Rancho A.V., Van Sonderen E. et al. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation: results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) study // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43 (2). – P. 241-247.
12. Mandel W.J., Jordan J.L., Karagueuzian H.S. Disorders of sinus function // Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med. – 1999. – Vol. 1 (2). – P. 179-186.
13. Mathew J., Hunsberger S., Fleg J., Mc Sherry F. Incidence, predictive factors and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure // Chest. – 2000. – Vol. 118 (4). – P. 914-922.
14. Sheba Ahmed, Michiel Rienstra, Harry J.G.M. Crijns et al. Continuous vs episodic prophylactic treatment with amiodarone for the prevention of atrial fibrillation: A Randomized Trial // JAMA. – 2008. – Vol. 300 (15). – P. 1784-1792.
15. Singh S.N., Tang X.C., Singh B.N. et al. Quality of life and exercise performance in patients in sinus rhythm vs persistent atrial fibrillation: a Veterans Affairs Cooperative Studies Program Substudy // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48 (4). – P. 721-730.
16. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Tieleman R.G. et al. Chronic atrial fibrillation: success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 156 (22). – P. 2585-2592.
17. Zipes W. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological consideration heart disease // A textbook of cardiovascular medicine / Ed. E. Braunwald. – Philadelphia; Toronto: Lippincott: Williams Wilcins, 1997. – P. 548-592.

Поступила 05.07.2010 г.

Interrelation between atrial fibrillation and heart failure

O.S. Sychov, Ye.N. Romanova, Ye.V. Mogilnitsky, L.A. Shabilyanova, A.A. Boroday

The aim of the research was to study peculiarities of origin, course and mutual effects of atrial fibrillation and heart failure. 983 patients were observed. It was detected that mean and minimum heart rate registered by Holter ECG monitoring increased according to the stage of heart failure in patients with atrial fibrillation. The number of single, bigeminal ventricular ectopic beats, ventricular ectopic beats index per 1000 beats, the number of the episodes of ventricular tachycardia as well as the indices of supraventricular ectopic beats, supraventricular tachycardia, the index of supraventricular beats per 100 increased depending on stage of heart failure. The signs of myocardial ischemia significantly increased as well. We also detected decrease of effective and functional atrial refractory periods, the impairment of atrial functional properties.