

Зміни структури і функції міокарда у хворих із персистентною фібриляцією передсердь та різними функціональними класами серцевої недостатності

О.Й. Жарінов, Н.П. Левчук, М.Р. Ікоркін, О.С. Сичов

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція передсердь, серцева недостатність, функціональний клас, структура і функція міокарда, ехокардіографія

Фібриляція передсердь (ФП) і хронічна серцева недостатність (ХСН) – це стани, поширеність яких у розвинених країнах постійно зростає і які нерідко співіснують. Частота поєднання ФП і ХСН становить понад 1 % загальної популяції і стрімко зростає з віком [10]. У пацієнтів з м'якою та помірною ХСН (II–III функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA) ФП реєструють у 10–15 % випадків, тоді як з тяжкою ХСН (IV ФК за NYHA) – у кожного другого хворого [8]. З іншого боку, тривалий епізод ФП може стати причиною формування та прогресування структурного захворювання серця та клінічних виявів ХСН.

Правильна оцінка послідовності виникнення ХСН і ФП може мати вирішальне значення для вибору оптимальної стратегії і тактики ведення хворих [2, 4]. У пацієнтів з ФП, яка виникла на тлі виражених структурно-функціональних змін міокарда та ХСН, у клінічній практиці частіше обирають консервативну стратегію, спрямовану на контроль частоти скорочень серця (ЧСС) [12]. Водночас, у випадку, коли клінічні ознаки ХСН з'явилися на тлі тривалого епізоду ФП, лише «агресивне» відновлення синусового ритму дає шанс на зменшення розмірів камер серця та поліпшення показників його насосної функції. Проспективні спостереження не залишають сумніву щодо ролі ФП як потужного фактора ризику виникнення ХСН [13]. Але в багатьох пацієнтів ФП протягом тривалого часу залишається безсимптомною або малосимптомною, майже не змінюючи функціональний стан хворих, тоді як в інших хворих навіть короткий епізод ФП супроводжується швидким прогресуванням деком-

пенсації кровообігу. Очевидно, існує потреба визначення та узагальнення чинників, від яких залежить погіршення функціонального стану пацієнтів, зумовлене епізодом ФП.

Мета дослідження – визначити клінічні та ехокардіографічні показники, які асоціюються з різним ступенем вираження хронічної серцевої недостатності у пацієнтів з персистентною фібриляцією передсердь.

Матеріал і методи

У дослідження залучили 227 хворих з персистентною формою неклапанної ФП (тривалість останнього епізоду більше 48 год), яким планували відновлення синусового ритму серця. Медіана (нижній – верхній квартилі) середньої тривалості останнього епізоду аритмії становила 7 (4–16) тижнів. Вік пацієнтів – від 34 до 79 років, медіана віку – 54,6 (49,0–60,0) року. Серед обстежених були 180 чоловіків і 47 жінок. У 194 (85,5 %) хворих діагностували різні форми ішемічної хвороби серця (ІХС), у тому числі в 13 (5,7 %) – післяінфарктний кардіосклероз. Гіпертонічну хворобу (ГХ) було виявлено у 176 (77,5 %) пацієнтів, у тому числі I стадії – у 15 (6,6 %), II стадії – у 146 (64,3 %), III стадії – у 15 (6,6 %). У 80 (35,2 %) хворих ознак ХСН не було або стан відповідав I ФК за NYHA, у 125 (55,1 %) – II ФК, у 22 (9,7 %) – III ФК. У 27 (11,9 %) пацієнтів діагностували міокардіофіброз, у 24 (10,6 %) виявили цукровий діабет 2-го типу. Фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) в обстежених хворих становила 52,9 (49,6–56,1) %.

У дослідження не брали осіб з тривалістю останнього епізоду ФП більше 12 міс, клапанними вадами серця, ХСН ІІБ або ІІІ стадій / ІV ФК за класифікацією NYHA, ФВ ЛШ менше 40 %, підвищенням артеріального тиску (АТ) 3-го ступеня ($\geq 180/110$ мм рт. ст.), перенесеним протягом останніх 3 міс гострим коронарним синдромом або гострим порушенням мозкового кровообігу, декомпенсованим гіпо- або гіпертиреозом (за результатами аналізів гормонів щитоподібної залози), протипоказаннями до відновлення синусового ритму за допомогою методів медикаментозної або електричної кардіоверсії.

Протокол первинного обстеження передбачав загальноклінічне дослідження (оцінку фонові хвороби серця, наявності ожиріння, цукрового діабету), реєстрацію ЕКГ зі стандартизованим розрахунком ЧСС, вимірювання артеріального тиску, трансторакальну і черезстраховідну ехокардіографію з метою детальної оцінки показників структурно-функціонального стану шлуночків і передсердь.

Трансторакальну ехокардіографію здійснювали за загальноприйнятим протоколом у М- і В-режимах на ультразвуковій системі HDI 5000 (Philips) широкосмуговим фазованим датчиком «P4» з частотою 2 МГц для заперечення клапанних вад серця, оцінки розмірів і функції передсердь, систолічної функції ЛШ і структурно-функціонального стану інших камер серця, а також функції клапанів серця [3]. З лівого парастернального доступу по довгій осі у В- і М-режимах вимірювали максимальний і мінімальний розміри лівого передсердя (ЛП), товщину міжшлуночкової перегородки і задньої стінки ЛШ. З верхівкового доступу в чотирикамерній позиції визначали кінцевосистолічний і кінцеводіастолічний розміри ЛШ, ФВ ЛШ за методом дисків (Simpson). З огляду на залежність показників трансторакальної ехокардіографії від зросту і маси тіла, низку об'ємних показників ЛП, ЛШ і масу міокарда ЛШ коригували за площею поверхні тіла.

З використанням методів імпульсно-хвильової і постійно-хвильової доплерографії за стандартною методикою з верхівкового доступу вивчали показники гемодинаміки в легеневій артерії і на трикуспідальному клапані. Оцінювали час прискорення на клапані легеневої артерії і максимальний градієнт регургітації на трикуспідальному клапані для подальшого визна-

чення максимального систолічного тиску в легеневій артерії.

Далі на тій самій ультразвуковій системі з верхньостраховідного, середньостраховідного і трансагстрального доступів виконували черезстраховідну ехокардіографію мультиплановим трансезофагеальним датчиком з частотним діапазоном 4–7 МГц. При проведенні дослідження вивчали традиційні показники структурно-функціонального стану міокарда, стан клапанного апарата, наявність додаткових утворів у порожнинах серця, зокрема у вушку лівого передсердя (ВЛП). У В-режимі у двох взаємноперпендикулярних зрізах (поперечному і поздовжньому) оцінювали структурно-анатомічні особливості ВЛП: розмір устя ВЛП у кінці систоли ЛШ, площу та об'єми ВЛП наприкінці систоли і діастоли ЛШ, наявність фіброзних змін його стінок. Визначали ФВ ВЛП за методом дисків (Simpson), ступінь вираження феномену спонтанного контрастування (ФСК) у порожнині і ВЛП. Тромбом вважали утвор різної щільності, ехогенності, форми, розмірів, рухомості, який визначається у порожнині ЛП і його вушку більш ніж в одному зрізі. Ступінь вираження ФСК оцінювали за такими критеріями [5]: перший – мінімальний рух ехогенних частинок при посиленні чутливості ультразвукового сигналу, але без фонових перешкод; другий – незначний рух частинок, які можна розрізнити без посилення, але з чітким рисунком; третій – ехогенний рисунок у вигляді коловороту протягом усього серцевого циклу; четвертий – повільний потік у вигляді коловороту у ВЛП або порожнині ЛП.

За допомогою методу імпульсно-хвильової доплерографії з розміщенням контрольного об'єму в усті ВЛП оцінювали тип внутрішньопередсердної гемодинаміки за класифікацією D. Fatkin та співавторів [7]. Крім того, розраховували показники швидкості вигнання крові з ВЛП, максимальну швидкість наповнення кров'ю ВЛП, ступені мітральної і трикуспідальної регургітації (за показниками площі ефективного отвору регургітації та об'єму регургітації). З верхньостраховідного доступу з розташуванням контрольного об'єму в усті легеневих вен оцінювали швидкісні показники кровотоку в легеневих венах (S, D, індекс S/D).

На момент обстеження пацієнти отримували терапію антикоагулянтами (варфарином або еноксапарином). Крім того, за показаннями призначали препарати, які сповільнюють ЧСС

Таблиця 1

Клініко-функціональні характеристики хворих з персистентною ФП і різними функціональними класами ХСН за NYHA

Показник	Величина показника, медіана (нижній – верхній квартилі)		
	0–I ФК (n=80)	II ФК (n=125)	III ФК (n=22)
Вік, роки	56 (50–60)	59 (52–65)*	62 (57–66)*
Індекс маси тіла, кг/м ²	27,4 (25,9–31,1)	27,7 (25,4–30,4)	28,9 (27,1–30,9)
Тривалість хвороби, роки	2 (1,0–7,5)	2,5 (1,0–5,5)	2,5 (1,5–4,5)
Тривалість епізоду, міс	1 (1–2)	1 (1,0–1,5)	1 (1,0–1,5)
Систолічний АТ, мм рт. ст.	130 (120–140)	130 (125–145)	140 (120–150)
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	80 (77,5–90,0)	85 (80–90)*	90 (80–90)*
ЧСС за 1 хв	81,5 (74,5–89,5)	79 (74–86)	87,5 (79–95)*°

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів: * – з 0–I ФК ХСН за NYHA ($P < 0,05$); ° – з II ФК ХСН за NYHA ($P < 0,05$). Те саме в табл. 3.

(β -адреноблокатори, серцеві глікозиди), а також засоби лікування основного захворювання (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, діуретики, статини, інші препарати).

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали з використанням стандартного пакета програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, США). З огляду на те, що розподіл більшості параметричних характеристик не був нормальним (за даними перевірки нормальності за критерієм Шапіро – Вілкса), їх наводили у вигляді медіани (нижній – верхній квартилі). Відтак ці, а також рангові показники між групами порівнювали з використанням непараметричного критерію Манна – Уїтні. Для оцінки спряженості використовували критерій Фішера у випадку таблиць 2×2 і критерій χ^2 Пірсона для більших таблиць. Зв'язок між парами параметричних показників оцінювали за допомогою методу рангової кореляції з використанням критерію τ Кендалла. Для вивчення інформативності окремих чинників ризику ХСН, пошуку порогових точок параметричних характеристик і оцінки в балах здійснювали послідовний аналіз Уальда.

Результати та їх обговорення

Пацієнти без ХСН або з ХСН I ФК за NYHA відрізнялися від хворих з ХСН II і III ФК за віком і рівнем діастолічного АТ (табл. 1). Крім того, ЧСС

Таблиця 2

Частота виявлення супутніх хвороб у пацієнтів з персистентною ФП і різними функціональними класами ХСН за NYHA

Показник	Частота виявлення показника		
	0–I ФК (n=80)	II ФК (n=125)	III ФК (n=22)
Чоловіки	64 (80,0 %)	98 (78,4 %)	18 (81,8 %)
ІХС (різні форми)	52 (65,0 %)	122 (97,6 %)*	20 (90,9 %)*
ПІК	2 (2,5 %)	8 (6,4 %)	3 (13,6 %)
ГХ	50 (62,5 %)	107 (85,6 %)*	19 (86,4 %)*
I стадії	13 (16,25 %)	2 (1,6 %)	0 (0 %)
II стадії	36 (45,0 %)	96 (76,8 %)	14 (63,6 %)
III стадії	1 (1,25 %)	9 (7,2 %)	5 (22,7 %)
Цукровий діабет	7 (8,7 %)	15 (12,0 %)	2 (9,1 %)
Міокардіо-фіброз	23 (28,7 %)	3 (2,4 %)*	1 (4,5 %)*

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів з 0–I ФК ХСН за NYHA ($P < 0,05$). ПІК – післяінфарктний кардіосклероз.

у хворих з III ФК була більшою, ніж у двох інших групах. Водночас, у порівнюваних групах не виявили достовірних відмінностей за індексом маси тіла, тривалістю анамнезу та останнього епізоду ФП, а також рівнем систолічного АТ.

Групи пацієнтів з різними ФК ХСН достовірно не відрізнялися за співвідношенням статей. Проте у хворих з гіршим функціональним станом частіше діагностували ІХС, ГХ II і III стадій і рідше – міокардіофіброз. Не було відмінностей щодо частоти виявлення цукрового діабету (табл. 2). У хворих з II або III ФК перебіг ГХ був тяжчим, ніж у хворих з 0–I ФК ($P < 0,01$).

За даними ехокардіографічного дослідження, порівнювані групи не відрізнялися за товщиною стінок, кінцеводіастолічним об'ємом та показником індексу маси міокарда лівого шлуночка (табл. 3). У пацієнтів з ХСН II і III ФК спостерігали невелике, але статистично значуще зниження ФВ ЛШ, порівняно з хворими на ХСН 0–I ФК. Значно більш відчутними були відмінності показників, які характеризують структурно-функціональний стан передсердь. Зокрема, більш виражена ХСН асоціювалася зі збільшенням діаметра та індексу об'єму ЛП, а також зниженням ФВ обох передсердь. Водночас, при черезстравохідній ехокардіографії більшість параметрів, які характеризують розміри, насосну функцію та наповнення ВЛП, суттєво не відрізнялися в порівнюваних групах.

У хворих з більш вираженими порушеннями функціонального стану частіше спостерігали

Таблиця 3

Ехокардіографічні параметричні показники у хворих з персистентною ФП і різними функціональними класами ХСН

Показник	Величина показника, медіана (нижній – верхній квартилі)		
	0-I ФК (n=80)	II ФК (n=125)	III ФК (n=22)
ТЛА, мм рт. ст.	34,2 (25,9–39,6)	37,0 (31,9–45,8)*	38,7 (28,0–45,9)
Діаметр ЛП, мм	43,8 (41,8–46,1)	44,7 (42,3–45,8)	47,4 (44,5–48,5)*°
ФВ ЛП, %	22,7 (19,4–27,9)	21,8 (16,9–26,7)	17,0 (14,2–23,9)*°
КСО ЛШ, мл	65,9 (60,2–74,9)	69,2 (63,1–79,0)	73,8 (65,1–90,1)*
КДО ЛШ, мл	142,2 (135,9–148,0)	142,5 (136,5–148,6)	146,2 (135,9–158,7)
ФВ ЛШ, %	52,5 (48,1–55,7)	51,2 (46,6–54,0)*	48,1 (44,6–53,7)*
ФВ ПП, %	24,2 (17,8–28,9)	20,8 (17,6–26,3)	16,9 (14,9–25,0)*°
ІММ ЛШ, г/м ²	108,0 (98,6–117,5)	104,5 (99,1–114,3)	101,4 (95,6–111,9)
ІО ЛП, мл/м ²	48,6 (43,0–54,9)	51,0 (46,1–57,6)*	52,8 (47,0–56,1)*
ШВ ВЛП, см/с	27,9 (24,4–32,9)	26,9 (22,7–31,6)	27,4 (18,5–31,5)
ШН ВЛП, см/с	53,3 (41,8–60,4)	54,5 (48,2–62,8)	58,3 (41,4–65,4)
Устя ВЛП, см	2,2 (2,1–2,4)	2,2 (2,0–2,4)	4,4 (1,9–2,7)
Площа ВЛП, см ²	5,6 (5,1–6,0)	5,6 (5,2–6,1)	5,8 (5,1–6,0)
ФВ ВЛП, %	34,0 (24,2–41,4)	30,5 (23,7–37,6)	26,0 (19,3–33,8)*
S/D	0,73 (0,57–0,87)	0,71 (0,49–0,83)	0,71 (0,57–0,79)

Примітка. ТЛА – тиск у легеневій артерії; КДО – кінцеводіастолічний об’єм; КСО – кінцевосистолічний об’єм; ПП – праве передсердя; ІММ ЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка; ІО – індекс об’єму; ШВ – швидкість вигнання; ШН – швидкість наповнення; S/D – співвідношення максимальних амплітуд хвиль кровотоку в легеневих венах.

легеневу гіпертензію та трикуспідальну регургітацію 2-го або 3-го ступеня (табл. 4). Більшу частоту виявлення мітральної регургітації 1-го ступеня у пацієнтів з III ФК можна частково пояснити випадковим чинником і малою чисельністю осіб у цій групі. Крім того, хворі з різними ФК ХСН суттєво не відрізнялися за ступенем ФСК, частотою діагностування фіброзу та тромбозу ВЛП.

Отримані дані дозволяють припускати, що погіршення ХСН аж до III ФК за NYHA у хворих з персистентною ФП асоціюється з поступовим, але значущим збільшенням кінцевосистолічного об’єму ЛШ і зменшенням ФВ ЛШ. Утім, значно більш відчутними з прогресуванням ХСН стали зміни функціонального стану передсердь. Дискримінантний аналіз дав змогу виділити п’ять незалежних характеристик (стадія ГХ, ЧСС, мітральна регургітація, діаметр ЛП і ФВ ЛП), які забезпечували загальну точність покровової моделі 73,1 % (точність передбачення II ФК за NYHA – 63,6 %, III ФК – 74,1 %).

Для параметричних і рангових характеристик, які мали значущий зв’язок з III ФК за NYHA, за допомогою послідовного методу Уальда було розраховано порогові рівні для прогнозування виникнення ХСН III ФК (табл. 5). Наголосимо, що відношення шансів щодо виникнення III ФК було найбільшим для стадії ГХ і діаметра ЛП, а для ФВ ЛП воно виявилось більшим, ніж для

Таблиця 4

Ехокардіографічні рангові показники у хворих з персистентною ФП і різними функціональними класами СН

Показник	Частота виявлення показника		
	0-I ФК (n=80)	II ФК (n=125)	III ФК (n=22)
Мітральна регургітація			
Ступінь 1	22 (27,5 %)	26 (20,8 %)	9 (40,9 %)#
Ступінь 2	48 (60,0 %)	88 (70,4 %)	12 (54,5 %)
Ступінь 3	10 (12,5 %)	11 (8,8 %)	1 (4,5 %)
Трикуспідальна регургітація			
Ступінь 1	24 (30,0 %)	21 (16,8 %)*	3 (13,6 %)
Ступінь 2	47 (58,75 %)	82 (65,6 %)	19 (86,4 %)
Ступінь 3	9 (11,25 %)	22 (17,6 %)	0 (0 %)
Тип внутрішньо-передсердної гемодинаміки			
1	57 (71,25 %)	77 (61,6 %)	13 (59,1 %)
2	17 (21,25 %)	39 (31,2 %)	6 (27,3 %)
3	6 (7,5 %)	9 (7,2 %)	3 (13,6 %)
ФСК			
Ступінь 1	6 (7,5 %)	2 (1,6 %)	1 (4,5 %)
Ступінь 2	16 (20,0 %)	33 (26,4 %)	1 (4,5 %)
Ступінь 3	15 (18,75 %)	19 (15,2 %)	7 (31,8 %)
Ступінь 4	2 (2,5 %)	6 (4,8 %)	0 (0 %)
Фіброз ВЛП	58 (72,5 %)	103 (82,4 %)	14 (63,6 %)
Тромбоз ВЛП	11 (13,7 %)	22 (17,6 %)	3 (13,6 %)

Примітка. Значущість відмінностей ступеня вираження клапанної регургітації і ФСК оцінено за критерієм Манна – Уїтні, типу внутрішньопередсердної гемодинаміки, фіброзу і тромбозу ВЛП – за критерієм χ^2 Пірсона. Різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів: * – з 0-I ФК (P=0,023); # – з II ФК (P=0,048).

Таблиця 5

Показники, зміни яких асоціюються зі збільшенням ризику виникнення ХСН III функціонального класу за NYHA, та їх порогові рівні

Характеристика	Діапазон	0-II ФК	III ФК	P	ВШ (95 % ДІ)
Стадія ГХ	0-2	195	17	<0,01	5,73 (1,87-8,33)
	3	10	5		
Діаметр ЛП, мм	< 47	165	10	<0,01	4,95 (1,99-1,84)
	≥ 47	40	12		
ФВ ЛП, %	< 20	73	15	<0,01	3,87 (1,48-9,32)
	≥ 20	132	7		
ФВ ПП, %	< 20	82	14	0,04	2,63 (1,04-6,22)
	≥ 20	123	8		
ФВ ВЛП, %	< 30	88	15	0,04	2,84 (1,1-6,84)
	≥ 30	117	7		
ЧСС за 1 хв	< 90	164	11	<0,01	4 (1,63-9,61)
	≥ 90	41	11		
Ступінь МР	1	48	9	0,11	2,26 (0,94-5,57)
	2-3	157	13		

Примітка. ПП – праве передсердя; МР – мітральна регургітація; ВШ – відношення шансів; ДІ – довірчий інтервал.

показників ФВ ВЛП і правого передсердя. Пороговий рівень діаметра ЛП становив 47 мм, а ЧСС – 90 за 1 хв.

Здійснений за допомогою методу логістичної регресії покроковий аналіз вищевказаних параметрів, при якому враховувалися бінарні характеристики (нижче або вище за пороговий рівень) дозволив створити кінцеву модель, у яку увійшли п'ять чинників: стадія ГХ, діаметр ЛП, ФВ ЛП, ЧСС і ступінь мітральної регургітації (табл. 6). Загальна точність такої моделі становила 70,93 %: чутливість – 68,18 %, специфічність – 95,42 %.

Ідея цього дослідження полягала в тому, що ступінь вираження клінічних виявів ХСН у хворих з персистентною ФП може залежати від певних клініко-демографічних та ехокардіографічних критеріїв, а встановлення цих критеріїв сприятиме більш точній оцінці причинно-наслідкових зв'язків між ФП та ХСН. Слід визнати, що ХСН і ФП можуть бути маркерами одного анатомічного субстрату і, по суті, виявами однієї хвороби. За даними Фремінгемського дослідження, ФП передувала виникненню ХСН приблизно так само часто, як з'являлася на тлі ХСН, а в кожного п'ятого пацієнта ФП і ХСН уперше діагностували одночасно [14]. Утім, поява або посилення клінічних виявів ХСН під час епізоду ФП і без тяжкої систолічної дисфункції ЛШ може бути аргументом на користь агресивної тактики веден-

Таблиця 6

Параметри, які мають незалежний зв'язок з ХСН III функціонального класу за NYHA

Показник	Коефіцієнт регресії	ВШ (95 % ДІ)
Константа	-6,60	
Діаметр ЛП ≥ 47 мм	1,103	3,01 (1,10-8,17)
ФВ ЛП < 20 %	0,925	2,52 (0,88-7,15)
ЧСС ≥ 90 за 1 хв	1,218	3,38 (1,22-9,34)
ГХ III стадії	1,437	4,21 (1,07-16,41)
МР 1-го ступеня	1,052	2,86 (1,02-8,02)

ня хворих з відновленням та збереженням синусового ритму. Адже при тривалому спостереженні, за даними ретроспективного аналізу результатів дослідження AFFIRM, успішний контроль ритму асоціюється зі зменшенням серцево-судинної захворюваності і смертності [6].

Структура етіологічних чинників та клініко-демографічні характеристики обстежених були репрезентативними для пацієнтів з неклапанною персистентною ФП, яких госпіталізують для планової електричної кардіоверсії у клінічній практиці. Хворі, залучені в дослідження, були відносно молодими за віком, серед них було більше чоловіків, також у цих пацієнтів найчастіше виявляли ІХС і ГХ, які асоціювалися з м'якою ХСН (II ФК за NYHA) без тяжкої систолічної дисфункції ЛШ. Наголосимо, що саме ГХ III стадії (переважно – це хворі, які перенесли інфаркт міокарда) стала одним із незалежних чинників ризику виникнення ХСН III ФК. Важливим критерієм вилучення в цій роботі стала наявність вираженої ХСН (IIБ або III стадій, а також IV ФК за NYHA), при якій значно тяжче відрізнити зміни, зумовлені основною хворобою серця і персистентною ФП. Не випадково, за даними здійсненого нещодавно оглядового дослідження RealiseAF, при тяжкій ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ переважно обирається тактика контролю ЧСС, а не ритму серця [12].

Найважливішим результатом виконаної роботи стали отримані дані щодо ролі змін структурно-функціонального стану різних камер серця у виникненні ХСН. Хоча групи пацієнтів з різними ФК ХСН децю відрізнялися за рівнем ФВ ЛШ, більшість обстежених відповідали критеріям ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, і тяжчі ФК за ХСН не асоціювалися з більш вираженою гіпертрофією чи дилатацією ЛШ. Відмінності клінічних груп за ступенем вираження змін структури і функції передсердь були значно більш відчутними, а формування ХСН III ФК

асоціювалося зі значущим зниженням ФВ лівого і правого передсердь, а також ВЛП. Водночас, більшість параметрів, які характеризують стан ВЛП і оцінюються з допомогою черезстравохідної ехокардіографії, не зазнали значущих змін у хворих з більш вираженими виявами ХСН.

Дещо несподіваним виявився перелік параметрів, які незалежно визначають формування ХСН III ФК за NYHA. Привертає увагу відсутність у цьому переліку показників функціонального стану шлуночків серця і присутність одразу двох показників, які характеризують стан ЛП. Утім, однією з першопричин появи дилатації та систолічної дисфункції ЛП могла стати діастолічна дисфункція міокарда ЛШ, вивчення якої на тлі епізоду ФП пов'язане з очевидними обмеженнями [1, 3]. Цілком очікуваний незалежний асоціативний зв'язок прогресування ХСН із тахісистолею. Адже ще з класичних досліджень відомо, що стійка тахісистоля може призвести до формування клінічних ознак ХСН навіть у пацієнтів без вихідного структурного ураження серцевого м'язу [9]. Водночас, отримані дані щодо зв'язку мінімальної мітральної регургітації з виникненням ХСН III ФК за NYHA – суперечливі, вони можуть бути випадковими і потребують обережної інтерпретації. Виражена мітральна регургітація переважно з'являється у хворих з дилатацією і систолічною дисфункцією ЛШ, в яких зазвичай обирають стратегію контролю ЧСС, а не синусового ритму [11]. Очевидно, вказане положення певною мірою вплинуло на відбір пацієнтів з персистентною ФП, яким планували проведення кардіоверсії.

Таким чином, хворі з персистентною ФП і ХСН II–III ФК за NYHA були старшими за віком, у них частіше діагностували ІХС та ГХ, ніж у осіб без ХСН або з I ФК. У групах пацієнтів з тяжкими ФК, відібраних для проведення планової кардіоверсії, переважно діагностували ХСН зі збереженою ФВ ЛШ і вираженими змінами структурно-функціонального стану передсердь. Незалежний зв'язок з ХСН III ФК за NYHA мають

стадія ГХ, діаметр і ФВ ЛП, а також ЧСС і ступінь мітральної регургітації.

Література

1. Дзяк Г.В., Жарінов О.Й. Фібриляція передсердь. – К.: Четверта хвиля, 2011. – 192 с.
2. Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь. Рекомендації Робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів. – К., 2002. – 42 с.
3. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography // J. Amer. Soc. Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20. – P. 787–805.
4. Balasubramaniam R., Kistler P.M. Atrial fibrillation in heart failure: the chicken or the egg? // Heart. – 2009. – Vol. 95. – P. 535–539.
5. Bashir M., Asher G.R., Garcia M.J. et al. Right atrial spontaneous echo contrast and thrombi in atrial fibrillation: a transesophageal echocardiography study // J. Amer. Soc. Echocardiogr. – 2001. – Vol. 14. – P. 1256–1259.
6. Corley S.D., Epstein A.E., DiMarco J.P. et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1509–1513.
7. Fatkin D., Kelly P., Feneley M.P. et al. Relations between LAA blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast (SEC) and thromboembolic risk in vivo // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 23. – P. 961–969.
8. Maisel W.H., Stevenson L.W. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 91. – P. 2–8.
9. Phillips E., Levine S.A. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: a cause of reversible heart failure // Amer. J. Med. – 1949. – Vol. 7. – P. 478–489.
10. Rosamond W., Flegal K., Friday G. et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2007 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 69–171.
11. Roy D., Talajic M., Nattel S. et al., for the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators // New Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358. – P. 2667–2677.
12. Steg P.G., Alam S., Chiang C.-E. et al., on behalf of the RealiseAF Investigators. Symptoms, functional status and quality of life in patients with controlled and uncontrolled atrial fibrillation: data from the RealiseAF cross-sectional international registry // Heart. – 2012. – Vol. 98. – P. 195–201.
13. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology. Guidelines for the management of atrial fibrillation // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
14. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: The Framingham Heart Study // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 2920–2925.

Надійшла 9.10.2012 р.

Changes of myocardial structure and function in patients with persistent atrial fibrillation and various functional classes of chronic heart failure

O.I. Zharinov, N.P. Levchuk, M.R. Ikorkin, O.S. Sychov

The aim of investigation was to establish clinical and echocardiographic parameters associated with various severity of chronic heart failure (CHF) in patients with persistent atrial fibrillation (AF). The study included 227 patients (among them 180 men and 47 women, median age 54,6 years) with AF duration more than 48 hours and planned cardioversion. Ischemic heart disease (IHD) was diagnosed in 194 patients, essential hypertension (EH) – in 176. In 80 (35,2 %) patients there were no signs of CHF or CHF of NYHA functional class (FC) 1, 125 (55,1%) – FC 2, 22 (9,7%) – FC 3. It was established that patients with persistent AF and CHF of NYHA FC 2 and 3 were older, with higher prevalence of IHD and EH, compared to patients without CHF or with FC 1. Heart failure with preserver left ventricular ejection fraction and, at the same time, with severe changes of atrial structure and function was mostly diagnosed in patients with worse functional classes selected for planned cardioversion. Stage of CHF, diameter and ejection fraction of left atrium, as well as heart rate and mitral regurgitation are independently related to CHF of NYHA FC 3.