

# Фибрилляция предсердий неклапанного генеза у пациентов в возрасте меньше 65 лет с сохраненной систолической функцией левого желудочка: клинические характеристики и ремоделирование миокарда

О.С. Сычев, Т.В. Михалева

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** фибрилляция предсердий, клинические характеристики, ремоделирование миокарда

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение ритма сердца, которое встречается у 1–2 % лиц в популяции, и этот показатель, вероятно, будет расти в течение ближайших 50 лет [1, 2, 4, 5, 8, 12].

ФП связана с опасностью системных тромбозов и развития сердечной недостаточности (СН). При наличии ФП увеличивается риск ишемического инсульта в 5–7 раз, повышается риск прогрессирования СН в 3 раза и риск смерти – в 4,2 раза [2, 4, 12].

Наиболее частыми заболеваниями, ассоциированными с ФП, являются артериальная гипертензия (АГ), СН, ишемическая болезнь сердца (ИБС), клапанная патология и сахарный диабет (СД), но ФП может встречаться и при отсутствии структурных заболеваний сердца [2, 5, 8].

Роль АГ доказана в большем числе случаев ФП, чем для любого другого фактора риска. Особенно тесная связь выявлена между общей смертностью и концентрической гипертрофией (КГ) левого желудочка (ЛЖ) [5].

Тем не менее, несмотря на ведущее значение АГ как широко распространенного и модифицируемого фактора риска ФП, предикторы и генез ФП остаются неясными. В последнее время говорят об относительно новых, менее изученных факторах, ассоциированных с развитием ФП: ожирение и метаболический синдром,

диастолическая дисфункция ЛЖ, ночное апноэ/гипопноэ, психологическое перенапряжение, применение нестероидных противовоспалительных препаратов, ревматоидный артрит, псориаз, высокий рост, генетические факторы, фиброз миокарда и т. д. [5, 11, 16]. Следовательно, возникновение ФП связано с разнообразными причинами и может наблюдаться у пациентов без структурных изменений миокарда и сопутствующей некардиальной патологии.

Особый интерес представляет идиопатическая форма ФП, под которой подразумевают нозологическую форму, когда исключены клинические и эхокардиографические признаки сердечно-сосудистых и легочных заболеваний. Однако существование такой клинической формы ФП на сегодняшний день остается дискутабельным [22, 25].

Согласно шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc как наиболее значимой для пациента с ФП, риск тромбозов увеличивается при систолическом артериальном давлении (АД) выше 160 мм рт. ст. [8], однако наличие гипертрофии ЛЖ не учитывается ввиду стремления к упрощению данной шкалы для практического применения. Но поскольку ремоделирование миокарда имеет большое значение с патофизиологической и клинической точек зрения, этот процесс требует дальнейшего, более детального и углубленного изучения [7, 9, 23].

Последние проведенные патофизиологические, в том числе генетические, исследования позволяют улучшить понимание механизмов развития и прогрессирования ФП и ее осложнений, стратифицировать риски, а также усовершенствовать индивидуализированный подход к лечению ФП [11, 13, 15]. «Портрет» пациента с ФП включает такие характеристики, как возраст меньше 65 лет, отсутствие стойкого повышения АД, тяжелой сопутствующей патологии, нарушений функционального состояния щитовидной железы (ЩЖ) и структурно-функционального состояния миокарда.

Цель работы – изучить клинические характеристики и типы ремоделирования миокарда левого желудочка при фибрилляции предсердий неклапанного генеза у пациентов в возрасте меньше 65 лет с сохраненной систолической функцией левого желудочка.

## Материал и методы

В поперечном одноцентровом исследовании ретроспективно проанализировали данные, полученные при клинико-инструментальном обследовании 161 пациента с ФП неклапанного генеза, которая развилась на фоне гипертонической болезни (ГБ), ИБС, миокардиофиброза, а также метаболической кардиомиопатии, в период с декабря 2011 г. по март 2014 г.

Критерии исключения из исследования: возраст выше 65 лет; врожденные либо приобретенные пороки сердца; систолическая дисфункция ЛЖ (фракция выброса < 45 %); СН IIБ–III стадии; кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная); нестабильная стенокардия в течение последнего месяца; инфаркт миокарда в течение последних 3 мес; острый миокардит; сахарный диабет 1-го типа; тяжелый, а также декомпенсированный сахарный диабет 2-го типа; декомпенсированные заболевания внутренних органов; тиреотоксикоз, декомпенсированный гипотиреоз; злокачественные новообразования; беременность.

Среди обследованных было 111 (68,9 %) мужчин и 50 (31,1 %) женщин в возрасте в среднем (55±10) лет. Индекс массы тела (ИМТ) составлял 28,7 (26,2–32,9) кг/м<sup>2</sup> (медиана (квартили) – Me (Q1–Q4)), ожирение регистрировали у 64 (39,8 %) лиц. Дислипидемия обнаружена у 127 (78,9 %) больных. ГБ была у 128 (79,5 %) пациентов, среди них у 21 – повыше-

ние АД 1-й степени, у 86 – 2-й и у 21 – 3-й. ГБ I стадии диагностировали у 9, II – у 101 и III – у 18 лиц. 67 (41,6 %) пациентов имели высокий и очень высокий дополнительный риск осложнений ГБ [17].

Клинические формы ИБС диагностировали согласно действующим рекомендациям [3]: диффузный кардиосклероз (ДК) – у 104 (67,1 %) пациентов, ДК и постинфарктный кардиосклероз – у 4 (2,5 %; все четверо перенесли инфаркт миокарда без зубца Q). Стабильная стенокардия напряжения верифицирована у 21 больного (13,0 %; среди них у 3 – I, у 17 – II, у 1 – III функционального класса (ФК) по классификации Канадского кардиоваскулярного общества. Сочетание ГБ с ИБС отмечено у 101 (62,7 %) пациента.

Миокардиофиброз диагностировали у 45 (30,0 %) больных, метаболическую кардиомиопатию – у 8 (5,0 %). У 13 (8,1 %) пациентов были данные о перенесенном в анамнезе остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) – инсульте либо транзиторной ишемической атаке.

У всех больных (n=161) обнаружены признаки хронической СН: у 71 – I, у 68 – II, у 1 – III ФК по классификации NYHA (без учета пациентов со стабильной стенокардией).

Структурная патология ЩЖ диагностирована у 52 (32,3 %) лиц, у 14 – аутоиммунный тиреоидит. Данные о функциональном состоянии ЩЖ были у 111 (68,9 %) больных: эутиреоз регистрировали у 95 лиц, латентный гипотиреоз – у 16.

Среди обследованных пациентов у 55 (34,2 %) была пароксизмальная форма ФП, у 81 (50,3 %) – персистирующая (в том числе у 8 – длительно персистирующая) и у 25 (15,5 %) – постоянная. Тахисистолический вариант ФП на момент госпитализации имели 83,2 % лиц. У 43 (26,7 %) больных ФП выявлена впервые, среди них у 27 было затруднительно определить давность аритмии.

По длительности анамнеза ФП пациенты распределились следующим образом: до 1 мес – 7 (4,4 %), от 1 мес до 1 года – 41 (25,4 %), дольше 1 года – 113 (70,2 %). Средняя длительность анамнеза ФП у 7 больных с таковым до 1 мес составляла 456 (48–480) ч; от 1 мес до 1 года – 2 (1–6) мес; дольше 1 года – 48 (24–120) мес. У 27 лиц с впервые выявленной ФП неизвестной давности средняя ориентировочная длительность анамнеза аритмии в целом составляла 4 (2–9) мес.

У 65 (47,8 %) из 136 пациентов с преходящими формами ФП регистрировали частые эпизоды ( $\geq 1$  в каждые 3 мес) [5]. Наиболее распространенными вариантами частоты эпизодов среди обследованных больных были следующие:  $\geq 1$  раза в сутки и более 1 раза в неделю (среди частых); 1 раз в год и менее 1 раза в год (среди нечастых).

Среднюю длительность эпизода ФП оценивали у 112 пациентов (у 52 – с пароксизмальной ФП и у 60 – с персистирующей): до 48 ч – у 69 (61,6 %), от 2 до 7 сут – у 7 (6,3 %), от 7 сут до 1 мес – у 10 (8,9 %), от 1 мес до 1 года – у 24 (21,4 %), дольше 1 года – у 2 (1,8 %).

Риск тромбоэмболических осложнений оценивали по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC (в среднем 1 (1–2) балл;  $\geq 2$  баллов – у 75 (46,6 %) лиц), геморрагических – HAS-BLED (в среднем 1 (1–2) балл;  $\geq 3$  баллов – у 16 (9,9 %) больных). Распределение классов по шкале EHRA: I – у 25 (15,5 %) пациентов, II – у 109 (67,7 %), III – у 26 (16,2 %), IV – у 1 (0,6 %).

Медикаментозную кардиоверсию в анамнезе выполняли у 122 (75,8 %) лиц, в стационаре – у 64 (39,8 %). Электроимпульсную терапию (ЭИТ) в анамнезе проводили у 17 (10,6 %) больных, в стационаре – у 46 (28,6 %). Радиочастотную катетерную абляцию в анамнезе выполнили у 10 (6,2 %) пациентов.

У 116 (72,1 %) больных провели трансторакальную эхокардиографию (ТТЭ) на ультразвуковых аппаратах Toshiba Applio XG и Phillips HD 11 XE с ЭКГ-синхронизацией с применением стандартных методик. Среди них ТТЭ выполнена у 51 пациента с пароксизмальной и у 36 больных с персистирующей формами ФП на фоне синусового ритма, а также у 4 лиц с длительно персистирующей и у 25 с постоянной формами на фоне ФП. Тип ремоделирования ЛЖ определяли согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии [24]:

- концентрическое ремоделирование (КР) (индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ)  $\leq 115$  г/м<sup>2</sup>, или  $\leq 126$  г/м, или  $\leq 48$  г/м<sup>2.7</sup> у мужчин;  $\leq 95$  г/м<sup>2</sup>, или  $\leq 99$  г/м, или  $\leq 44$  г/м<sup>2.7</sup> у женщин; относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ  $> 0,42$  см) – у 16 (13,8 %) пациентов;

- КГ (ИММ ЛЖ  $> 115$  г/м<sup>2</sup>, или  $> 126$  г/м, или  $> 48$  г/м<sup>2.7</sup> у мужчин;  $> 95$  г/м<sup>2</sup>, или  $> 99$  г/м, или  $> 44$  г/м<sup>2.7</sup> у женщин; ОТС  $> 0,42$  см) – у 69 (59,5 %);

- эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) (ИММ ЛЖ  $> 115$  г/м<sup>2</sup>, или  $> 126$  г/м, или

$> 48$  г/м<sup>2.7</sup> у мужчин;  $> 95$  г/м<sup>2</sup>, или  $> 99$  г/м, или  $> 44$  г/м<sup>2.7</sup> у женщин; ОТС  $\leq 0,42$  см) – у 9 (7,7 %).

При ОТС  $\leq 0,42$  см и отсутствии гипертрофии ЛЖ констатировали нормальную геометрию (НГ) ЛЖ – у 18 (15,5 %) пациентов. У всех больных систолическая функция ЛЖ была сохранена (фракция выброса ЛЖ  $\geq 45$  %).

Компьютерную томографию (КТ) головного мозга выполнили у 32 (19,9 %) лиц. Среди них у 8 (25 %) обнаружены признаки перенесенного инсульта (в том числе у 1 пациента с данными о перенесенном в анамнезе ОНМК).

Фармакотерапия представлена следующим образом: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – у 73 (45,3 %) больных, блокаторы рецепторов ангиотензина II – у 39 (24,2 %),  $\beta$ -адреноблокаторы – у 89 (55,3 %), блокаторы кальциевых каналов – у 40 (24,9 %), диуретики – у 42 (26,1 %; петлевые – у 30, тиазидные/тиазидоподобные – у 12), статины – у 63 (39,1 %), антиагреганты – у 82 (50,9 %), ангиокоагулянты – у 87 (54,0 %), дигоксин – у 5 (3,1 %), спиронолактон – у 12 (7,5 %), амиодарон – у 65 (40,4 %), другие антиаритмические препараты (пропафенон, соталол, этацизин) – у 59 (36,7 %).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программных пакетов Statistica v. 12.0 и SPSS v. 22.0. Центральную тенденцию и вариацию показателей обозначали как Me (Q1–Q4), поскольку распределение большинства параметрических показателей отличалось от нормального (по результатам W-теста Шапиро – Вилка). Сравнение абсолютной и относительной частот номинальных и порядковых признаков проводили при помощи таблиц сопряженности с оценкой критерия  $\chi^2$  Пирсона, а в случаях его математической неустойчивости – при помощи таблиц формата  $2 \times 2$  с оценкой значимости точного критерия Фишера. Сравнение относительных частот в столбцах проводили с помощью z-теста по методу Бонферрони. Ассоциацию номинальных и порядковых признаков оценивали с помощью критерия Cramer's V. Сравнение количественных показателей в двух независимых группах проводили с помощью критерия Манна – Уитни. При сравнении количественных показателей в трех независимых группах применяли непараметрический дисперсионный анализ по Крускалу – Уоллису с последующим парным сопоставлением групп. Для преодоления проблемы множественных сравнений применяли поправку

Таблица 1

Демографические, антропометрические и клинические характеристики обследованных пациентов, типы ремоделирования левого желудочка

Показатель	Величина показателя у пациентов			P
	с пароксизмальной ФП (n=56)	с персистирующей ФП (n=81)	с постоянной ФП (n=25)	
Возраст, годы, Me (Q <sub>1</sub> -Q <sub>4</sub> )	52 (46-60)	55 (48-59)	59 (52-62)	0,155
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> , Me (Q <sub>1</sub> -Q <sub>4</sub> )	27,6 (24,9-32,9)	29,2 (26,6-32,5)	30,1 (26,2-33,1)	0,275
<b>Частота выявления, n (%), показателя</b>				
Мужчины	37 (67 %)	56 (69 %)	18 (72 %)	0,913
Женщины	18 (33 %)	25 (31 %)	7 (28 %)	
ГБ	45 (82 %)	65 (80 %)	18 (72 %)	0,585
Стадия ГБ, n/n' (%)				0,031 <sup>1</sup>
I	2/45 (4,5 %)	6/65 (9 %)	1/18 (5 %)	
II	42/45 (93,3 %)	47/65 (72 %)	12/18 (67 %)	
III	1/45 (2,2 %)	12/65 (19 %)	5/18 (28 %)	
Степень АГ, n/n' (%)				0,329
1-я	11/45 (24 %)	7/65 (11 %)	3/18 (17 %)	
2-я	29/45 (64 %)	46/65 (71 %)	11/18 (61 %)	
3-я	5/45 (11 %)	12/65 (18 %)	4/18 (22 %)	
Дополнительный риск, n/n' (%)				<0,001 <sup>2</sup>
Низкий	1/45 (2 %)	1/65 (1,5 %)	0	
Умеренный	30/45 (67 %)	25/65 (38,5 %)	4/18 (22 %)	
Высокий	9/45 (20 %)	19/65 (29 %)	2/18 (11 %)	
Очень высокий	5/45 (11 %)	20/65 (31 %)	12/18 (67 %)	
ИБС: ДК <sup>3</sup>	36 (65 %)	52 (64 %)	20 (80 %)	0,323
ГБ и ИБС: ДК	34 (62 %)	52 (64 %)	15 (60 %)	0,917
Метаболическая кардиомиопатия	4 (7 %)	3 (4 %)	1 (4 %)	0,624
Миокардиофиброз	15 (27 %)	26 (32 %)	4 (16 %)	0,290
ФК СН <sup>4</sup> , n/n' (%)				0,015 <sup>5</sup>
I	31/50 (62 %)	36/71 (51 %)	4/19 (21 %)	
II	19/50 (38 %)	35/71 (49 %)	14/19 (74 %)	
III	0	0	1/19 (5 %)	
Перенесенное ОНМК	2 (4 %)	11 (14 %)	7 (28 %)	0,008
Тип геометрии ЛЖ				0,092
НГ	9/51 (17 %)	7/40 (17,5 %)	2/25 (8 %)	
КР	3/51 (6 %)	6/40 (15 %)	7/25 (28 %)	
КГ	34/51 (67 %)	20/40 (50 %)	15/25 (60 %)	
ЭГ	5/51 (10 %)	7/40 (17,5 %)	1/25 (4 %)	

**Примечание.** n' – общее количество больных, у которых определяли частоту выявления данного показателя. <sup>1</sup> Результат неустойчивый (частота ячеек с ожидаемой абсолютной частотой менее 5 составляла более 20 %). <sup>2</sup> В таблице формата 3 × 3. <sup>3</sup> В том числе пациенты с перенесенным инфарктом миокарда без зубца Q. <sup>4</sup> Не указывался у пациентов со стабильной стенокардией. <sup>5</sup> В таблице формата 3 × 2.

Бонферрони, при этом уровень статистической значимости был P<0,017 для трех групп сравнения. Для других методов уровень статистической значимости был P<0,05.

## Результаты и их обсуждение

При сравнении исходных показателей группы сравнения были сопоставимы по возрасту, полу, ИМТ, частоте ГБ, степени АГ, клинических форм ИБС и функциональному состоянию ЩЖ

(табл. 1). В то же время, постоянная форма ФП (по сравнению с преходящими формами) ассоциировалась с более высокой частотой пациентов, перенесших ОНМК, очень высоким дополнительным риском осложнений ГБ, а также клинически выраженной СН (II-III ФК). Частота различных вариантов геометрии ЛЖ в группах сравнения была сопоставимой.

Анализ данных, приведенных в табл. 2, показывает, что существует ассоциация между нозологическими формами, на фоне которых разви-

Таблица 2  
Нозологическая структура типов ремоделирования левого желудочка среди обследованных пациентов

Показатель	Частота выявления показателя в группах			
	НГ (n=18)	КР (n=16)	КГ (n=69)	ЭГ (n=13)
ИБС: ДК	3 (17 %)	4 (25 %)	0	0
ГБ и ИБС: ДК	5 (28 %)	7 (44 %)	51 (74 %)	8 (62 %)
Миокардио-фиброз	8 (44 %)	3 (19 %)	3 (4 %)	2 (15 %)
ГБ и миокардио-фиброз	1 (5,5 %)	2 (12 %)	11 (16 %)	2 (15 %)
ГБ и метаболическая кардиомиопатия	1 (5,5 %)	0	4 (6 %)	1 (8 %)

лась ФП, и типами ремоделирования ЛЖ. Согласно результатам z-теста, при изолированном миокардиофиброзе (по сравнению с другими типами ремоделирования) чаще встречалась НГ ЛЖ, а при сочетании ГБ с ИБС – КГ ЛЖ. При этом у всех пациентов с изолированной ИБС отсутствовала гипертрофия ЛЖ.

Данные, приведенные в табл. 3, свидетельствует об ассоциации ремоделирования ЛЖ с рядом клинических характеристик больных с ФП: полом, наличием ГБ, степенью АГ, стадией ГБ и дополнительным риском ее осложнений, наличием миокардиофиброза и сочетания ГБ с ИБС, а также ФК СН. Большинство случаев ОНМК (11 (79 %) из 14 пациентов с проведенной ТТЭ) перенесли больные с КГ ЛЖ.

Как известно, ФП ассоциируется с повышенным риском смерти, инсульта и других тромбоэмболических событий, СН и госпитализации, ухудшением качества жизни, снижением толерантности к физической нагрузке и дисфункции ЛЖ. Клинические проявления СН, которые встречаются у 30 % пациентов с ФП (в настоящем исследовании у 50 (31,1 %) больных) могут развиваться как при наличии структурного поражения миокарда, так и без такового (тахикардиомиопатия) [2, 8]. Важно то, что отсутствие адекватного ведения пациента с ФП может способствовать как развитию структурно-функционального поражения миокарда, так и прогрессированию уже имеющихся нарушений, что в итоге приводит к усугублению проявлений СН [5, 9].

Частота различных типов ремоделирования ЛЖ в исследуемых группах была сопоставимой, что является клинически значимым, поскольку

ФП может возникать и на фоне отсутствия структурно-функциональных нарушений миокарда [2, 8, 19].

Анализ ассоциации ремоделирования ЛЖ и исследуемых клинических характеристик показал, что наиболее тесной была взаимосвязь с наличием ГБ. Значимость АГ как предиктора структурно-функциональных нарушений миокарда является общепризнанной, в том числе и среди пациентов с ФП (аритмогенность гипертрофии ЛЖ). АГ (ГБ) среди обследованных была наиболее частым коморбидным состоянием (79,5 %), что согласуется с данными других крупных исследований: Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation (62–66 % в зависимости от формы ФП) [21], REALISE-AF (72,2 %) [6], RecordAF (68 %) [10], Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation (65,9–71,1 % в зависимости от формы ФП) [20]; пользователи системы Medicare (США) в возрасте меньше 65 лет (81,1 %) [12]. Кроме того, АГ является фактором риска развития осложнений ФП, в частности ОНМК и системных тромбоэмболий [8, 18, 24].

Возможным объяснением статистически значимой ассоциации изолированного миокардиофиброза с ремоделированием ЛЖ (по сравнению с миокардиофиброзом в целом, при которой такая связь отсутствовала) может быть противоположная структура его типов в группах миокардиофиброза с ГБ и без нее. Так, отмечена более высокая частота НГ (8 (50 %) из 16 пациентов) в группе изолированного миокардиофиброза и КГ ЛЖ – в группе сочетания миокардиофиброза и ГБ (11 (69 %) из 16 пациентов;  $\chi^2=10,216$  (результат неустойчивый),  $P=0,017$ ).

Подобную ситуацию также наблюдали и у лиц с ИБС, у которых выявили статистически значимую взаимосвязь ремоделирования ЛЖ и сочетания ГБ с ИБС. У всех 7 больных с изолированной ИБС отсутствовала гипертрофия ЛЖ, в то время как при сочетании ГБ с ИБС преобладала КГ (51 (72 %) из 71 пациента,  $\chi^2=23,887$  (результат неустойчивый),  $P<0,001$ ). Как известно, ИБС встречается у  $\geq 20$  % пациентов с ФП, однако пока что мало изучены вопросы взаимодействия ИБС и ФП: предрасполагает ли неосложненная ИБС *per se* к развитию ФП, а также как ФП влияет на коронарную перфузию [8].

Таким образом, учитывая неустойчивость указанных выше результатов, а также то, что пути сердечно-сосудистого континуума и развитие

Таблиця 3

Асоціація типів ремоделювання ЛЖ і клінічних характеристик обстежених пацієнтів

Показатель	Частота выявления показателя в группах				Cramer's V	P
	НГ (n=18)	КР (n=16)	КГ (n=69)	ЭГ (n=13)		
Мужчины	17 (94 %)	11 (69 %)	41 (59 %)	7 (54 %)	0,273	0,034
Женщины	1 (6 %)	5 (31 %)	28 (41 %)	6 (46 %)		
Без ГБ	11 (61 %)	7 (44 %)	3 (4 %)	2 (15 %)	0,554	<0,001
ГБ	7 (39 %)	9 (56 %)	66 (96 %)	11 (85 %)		
Стадия ГБ					0,413	<0,001
I	3 (17 %)	3 (18,75 %)	0	0		
II	3 (17 %)	5 (31,25 %)	55 (80 %)	11 (85 %)		
III	1 (5 %)	1 (6,25 %)	11 (16 %)	0		
Без АГ	11 (61 %)	7 (44 %)	3 (4 %)	2 (15 %)	0,373	<0,001
Степень АГ						
1-я	4 (22 %)	4 (25 %)	11 (16 %)	0		
2-я	3 (17 %)	5 (31 %)	39 (57 %)	10 (77 %)		
3-я	0	0	16 (23 %)	1 (8 %)		
Дополнительный риск осложнений ГБ					0,363	<0,001
Низкий	0	0	2 (3 %)	0		
Умеренный	6 (33 %)	6 (38 %)	28 (41 %)	8 (62 %)		
Высокий	0	1 (6 %)	13 (19 %)	3 (23 %)		
Очень высокий	1 (6 %)	2 (12 %)	23 (33 %)	0		
Миокардиофиброз без ГБ					0,413	<0,001
Другие нозологии	10 (56 %)	13 (81 %)	66 (96 %)	11 (85 %)		
Есть	8 (44 %)	3 (19 %)	3 (4 %)	2 (15 %)		
ГБ и ИБС: ДК					0,362	0,002
Другие нозологии	13 (72 %)	9 (56 %)	18 (26 %)	5 (39 %)		
Есть	5 (28 %)	7 (44 %)	51 (74 %)	8 (61 %)		
ФК СН					0,242	0,016
Не указывался	1 (5,5 %)	1 (6 %)	11 (16 %)	2 (15,5 %)		
I	12 (67 %)	8 (50 %)	21 (30 %)	9 (69 %)		
II	4 (22 %)	7 (44 %)	37 (54 %)	2 (15,5 %)		
III	1 (5,5 %)	0	0	0		

ремоделювання ЛЖ при міокардіофіброзі і ІБС в залежності від наявності або відсутності ГБ можуть бути повністю різними, для більш чіткого позиціонування цих нозологічних форм в ієрархії факторів, асоційованих з ремоделюванням, необхідно залучення більшого числа пацієнтів. В цілому, враховуючи виявлені асоціації клінічних характеристик хворих з ФП і ремоделювання ЛЖ, необхідно розглядати їх комплексне взаємодія в процесі стратифікації ризику як виникнення ФП, так і її прогресування, а також розвитку ускладнень, що дозволить удосконалити індивідуалізований підхід до ведення пацієнтів, профілактичні, діагностичні і лікувальні заходи.

Перспективним є подальше вивчення маркерів і предикторів клінічного проявлення і прогресування ФП, а також ремоделювання ЛЖ, в частині, у осіб з

частими і бессимптомними епізодами ФП, бессимптомними ОНМК, еутиреозом або латентними порушеннями функціонального стану ЩЗ, без стійкого підвищення АД або низьким або умереним ризиком розвитку ускладнень АГ, низьким ризиком прогресування ФП і тромбоемболічних ускладнень, нормальною геометрією ЛЖ, а також збереженою систолічною і діастолічною функцією ЛЖ.

## Выводы

1. Постійна форма фібриляції передсердь неклапанного генезу у пацієнтів в віці менше 65 років з збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, порівняно з пароксизмальною і персистируючою формами, асоційовалась з більш високою частотою хворих, перенеслих гостре порушення мозго-

вого кровообращения, с очень высоким дополнительным риском развития осложненной гипертензивной болезни, а также клинически выраженной сердечной недостаточности (II и III функционального класса).

2. У лиц в возрасте меньше 65 лет с сохраненной систолической функцией левого желудочка частота различных типов его ремоделирования была сопоставимой при разных формах фибрилляции предсердий. Ремоделирование левого желудочка у пациентов указанной категории наиболее тесно ассоциировалось с наличием гипертензивной болезни.

## Литература

1. Голицин С.П., Панченко Е.П., Попов С.В. и др. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ // Рос. кардиол. журн.– 2012.– № 4 (102), прилож. 3.– С. 1–100.
2. Дзяк Г.В., Жарінов О.Й. Фібриляція передсердь.– К.: Четверта хвиля, 2011.– 192 с.
3. Лутай М.І., Волков В.І., Коваль О.А. та ін. Рекомендації з діагностики та лікування стабільної ІХС.– К., 2014.– 48 с.
4. Сичов О.С., Коваленко В.М., Дзяк Г.В. та ін. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України.– К., 2014.– 167 с.
5. Татарский Б.А., Баталов Р.Е., Попов С.В. Фибрилляция предсердий: патофизиологические подходы к выбору антиаритмической терапии.– Томск: STT, 2013.– 484 с.
6. Alam M., Bandeali S., Shahzad S., Lakkis N. Real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation (REALISE-AF): results of an international observational registry // Expert Rev. Cardiovasc. Ther.– 2012.– Vol. 10 (3).– P. 283–291.
7. Apostolakis S., Sullivan R., Olshansky B., Lip G. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AFFIRM Trial // Intern. J. Cardiology.– 2014.– Vol. 170 (3).– P. 303–308.
8. Camm J., Kirchhof P., Lip G. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31.– P. 2369–2429.
9. Fuchs T., Baron E., Leitman M. et al. Does Chronic Atrial Fibrillation Induce Cardiac Remodeling? // Echocardiography.– 2013.– Vol. 30.– P. 140–146.
10. Heuzey J., Breithardt G., Camm J. et al. The Record AF Study: design, baseline data, and profile of patients according to chosen treatment strategy for atrial fibrillation // Am. J. Cardiol.– 2010.– Vol. 105 (5).– P. 687–693.
11. Hong K., Xiong Q. Genetic basis of atrial fibrillation // Curr. Opin. Cardiol.– 2014.– Vol. 29.– P. 220–226.
12. January C., Wann L., Alpert J. et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline 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 Heart Rhythm Society // Circulation.– 2014.– Vol. 129.
13. Kirchhof P., Breithardt G., Aliot E. et al. Personalized management of atrial fibrillation: Proceedings from the fourth Atrial Fibrillation competence NETwork / European Heart Rhythm Association consensus conference // Europace.– 2013.– Vol. 15.– P. 1540–1556.
14. Lang R., Bierig M., Devereux R. et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American society of echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 2005.– Vol. 18.– 1440–1457.
15. Leong-Sit P., Zado E., Callans D. et al. Efficacy and risk of atrial fibrillation ablation before 45 years of age // Circ. Arrhythm. Electrophysiol.– 2010.– Vol. 3 (5).– P. 452–457.
16. Liew R. Almanac 2013: cardiac arrhythmias and pacing // Heart.– 2013.– Vol. 99 (19).– P. 1398–1407.
17. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens.– 2013.– Vol. 31.– P. 1281–1357.
18. Manolis A., Rosei E., Coca A. et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group «Hypertension Arrhythmias and Thrombosis» of the European Society of Hypertension // J. Hypertens.– 2012.– Vol. 30.– P. 239–252.
19. Marrouche N., Wilber D., Hindricks G. et al. Association of Atrial Tissue Fibrosis Identified by Delayed Enhancement MRI and Atrial Fibrillation Catheter Ablation The DECAAF Study // JAMA.– 2014.– Vol. 311 (5).– P. 498–506.
20. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T. et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management // Europace.– 2009.– Vol. 11.– P. 423–434.
21. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries. The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation // Eur. Heart J.– 2005.– Vol. 26.– P. 2422–2434.
22. Potpara T., Lip G. Lone atrial fibrillation—an overview // Int. J. Clin. Pract.– 2014.– Vol. 68 (4).– P. 418–433.
23. Shah N., Badheka A., Grover P. et al. Influence of left ventricular remodeling on atrial fibrillation recurrence and cardiovascular hospitalizations in patients undergoing rhythm-control therapy // Intern. J. Cardiology.– 2014.– Vol. 174 (2).– P. 288–292.
24. Wolk R. Arrhythmogenic mechanisms in left ventricular hypertrophy // Europace.– 2000.– Vol. 2.– P. 216–223.
25. Wyse D., van Gelder I., Ellinor P. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? // J. Am. Coll. Cardiol.– 2014.– Vol. 63 (17).– P. 1715–1723.

Поступила 07.04.2014 г.

## Фібриляція передсердь неклапанного генезу в пацієнтів віком менше 65 років зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка: клінічні характеристики і ремоделювання міокарда

О.С. Сичов, Т.В. Міхалєва

*ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ*

**Мета роботи** – дослідити клінічні характеристики і типи ремоделювання міокарда лівого шлуночка (ЛШ) при фібриляції передсердь (ФП) неклапанного генезу у хворих віком менше 65 років зі збереженою систолічною функцією ЛШ.

**Матеріал і методи.** Обстежили 161 пацієнта з неклапанною ФП, яка виникла на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ), ішемічної хвороби серця, їх поєднання, а також міокардіофіброзу. У 55 (34,2 %) осіб була пароксизмальна форма ФП, у 81 (50,3 %) – персистентна (у тому числі у 8 – та, що тривало персистує) й у 25 (15,5 %) – постійна.

**Результати.** Постійна форма ФП, порівняно з пароксизмальною та персистентною формами, асоціювалася з більшою частотою пацієнтів, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, з дуже високим додатковим ризиком ускладнень ГХ, а також клінічно вираженої серцевої недостатності (II і III функціонального класу).

**Висновки.** Частота різних типів ремоделювання ЛШ була зіставною за різних форм ФП. Ремодельовання ЛШ у обстежених пацієнтів найбільш тісно асоціювалося з наявністю ГХ.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, клінічні характеристики, ремоделювання міокарда.

## Non-valvular atrial fibrillation in patients with age less than 65 years and preserved left ventricular systolic function: clinical features and myocardial remodeling

O.S. Sychov, T.V. Mikhalieva

*National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

**The aim** – to study the clinical characteristics and types of left ventricle (LV) remodeling in patients with non-valvular atrial fibrillation (AF), age less than 65 years and preserved LV systolic function.

**Material and methods.** We enrolled 161 patients with non-valvular AF, associated mainly with essential hypertension (EH), coronary heart disease (CAD), EH combined with CAD, and myocardial fibrosis. Among them 55 (34.2 %) patients had paroxysmal AF, 81 (50.3 %) – persistent (including 8 with long persistent) and 25 (15.5 %) – stable.

**Results.** Stable AF, comparing with paroxysmal and persistent forms, was associated with a higher frequency of stroke or transient ischemic attack, higher frequency of patients with high and very high additional risk of EH complications, as well as clinically manifest heart failure (NYHA II and III).

**Conclusions.** Frequency of LV remodeling types was comparable in different forms of AF. LV remodeling was most closely associated with the presence of EH.

**Key words:** atrial fibrillation, clinical characteristics, myocardial remodeling.