

# ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ ТА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Г.В. Дзяк, Л.І. Васильєва, Л.В. Сапожниченко

Дніпропетровська державна медична академія

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, ліве передсердя, лівий шлуночок, серцева недостатність.

Фібриляція передсердь (ФП) спричинює у більшості хворих погіршення основних гемодинамічних показників [2, 7, 8]. Головними механізмами негативного впливу ФП на кардіогемодинаміку є:

- 1) значне прискорення серцевого ритму;
- 2) нерегулярність збудження шлуночків;
- 3) відсутність координованої систоли передсердь.

Значення цих чинників збільшується у разі захворювання серця до розвитку ФП.

Відомо, що порушення функції передсердь може бути незалежним чинником ризику розвитку та прогресування серцевої недостатності (СН), інсульту й інших ускладнень [1, 2, 4, 8]. У діагностуванні ФП важливу роль відіграє ультразвукове визначення біомеханічних показників серця, однак з цією метою традиційно використовують підхід, який орієнтується на осіб із синусовим ритмом [4, 5, 6]. Але при ФП одним з головних чинників ризику є збільшення об'єму лівого передсердя (ЛП) [2, 8]. Значення перебудови ЛП та ЛШ у компенсації серцевої діяльності і вплив функціонально зміненого ЛП на прогресування СН за постійної ФП і, з іншого боку, важливість частоти серцевих скорочень (ЧСС) як незалежного предиктора якості й тривалості життя, зв'язок з рівнем ЧСС ультразвукових показників серця при ФП до кінця не вивчено.

Мета роботи — вивчити особливості структурно-функціональної перебудови лівих відділів серця при постійній формі ФП у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) та гіпертонічною хворобою (ГХ) залежно від частоти серцевих скорочень.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 45 хворих із постійною формою ФП (33 чоловіки та 12 жінок). Тривалість ФП становила в середньому  $(4,5 \pm 3,21)$  року. У 12 (26,66%) пацієнтів була гіпертонічна хвороба, у 33 (73,34%) — ІХС в поєднанні з ГХ, зокрема у 8 (17,7%) — після-

інфарктний кардіосклероз. Серцеву недостатність І функціонального класу (ФК) за NYHA встановлено у 4 пацієнтів, II — у 35, III — у 6. До групи порівняння включено 26 хворих (10 жінок та 16 чоловіків) на ІХС і ГХ з синусовим ритмом (СР) відповідного віку. У 3 із них була гіпертонічна хвороба, у 23 — захворювання перехрещувалися. В обстежених групі порівняння СН виявлено: I ФК — у 3, II — у 21, III — у 2 хворих.

З урахуванням даних [2, 7, 8], відповідно до яких ризик фатальних ускладнень у кілька разів вищий при ЧСС > 80 уд./хв, ніж при ЧСС < 80 уд./хв, пацієнтів обох груп було розділено на підгрупи відповідних частотних класів. До підгрупи з ЧСС < 80 уд./хв увійшли 24 пацієнти з ФП і 16 із синусовим ритмом, до підгрупи з ЧСС > 80 уд./хв — відповідно 21 та 10.

Трансторакальне ехокардіографічне дослідження виконано за стандартною методикою на ультразвуковій системі «Sonos 7500».

У М- та В-режимах визначали кінцевосистолічний розмір (КСР), кінцеводіастолічний розмір (КДР), кінцевосистолічний (КСО) та кінцеводіастолічний (КДО) об'єми лівого шлуночка (ЛШ). Вимірювали площі ЛП у систолу та діастолу (Ss, Sd). Для оцінювання функції передсердь ехокардіографічним методом визначали КДО та КСО лівого передсердя [2, 9, 11]. Об'ємні показники ЛП та ЛШ індексували до площі поверхні тіла (КСОі, КДОі). Визначали функціональні похідні — ударний об'єм (УО) і фракцію викиду (ФВ) ЛП та ЛШ [3, 10]. За формулою, де використано площі камер серця, обчислювали систолічний індекс випорожнення (СІО) ЛП [3, 10]:

$$\text{СІО} = (\text{Sd} - \text{Ss})/\text{Sd},$$

де Ss та Sd — площі камер серця відповідно в період систоли та діастолі.

Для оцінювання пасивного випорожнення ЛП розраховували: кондуктний об'єм (КО) за форму-

лою  $KO = (УО ЛШ - УО ЛП)$ , внесок кондуктного об'єму (ВКО) в ударний об'єм лівого шлуночка за формулою  $ВКО = (УО ЛШ - УО ЛП) / УО ЛШ$  [3, 9, 10, 11].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета програм Statistic 5.5. Середні показники наведено у вигляді  $(M \pm m)$ , де  $M$  — середнє значення показника,  $m$  — стандартна похибка середнього. Порівнюючи середні значення, використовували критерій Ст'юдента. Результати вважали статистично достовірними при значеннях  $P < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

З прискоренням серцевого ритму в разі нерегулярності збудження шлуночків на тлі фібриляції передсердь відбуваються зміни геометрії і механіки внутрішньосерцевих структур, особливо ЛП та ЛШ.

Аналіз показників систолічної функції ЛШ у всіх хворих із ФП засвідчив достовірне збільшення КДР, КСР, КСО, КСОі, КДО та КДОі порівняно з групою пацієнтів із синусовим ритмом (табл. 1). При ФП ці показники ЛШ в середньому на 15% і більше перевищували такі при СР. Однак спостерігалася тенденція до вираженіших структурно-функціональних перебудов ЛШ при ЧСС  $> 80$  уд./хв як при ФП, так і в пацієнтів з синусовим ритмом. У підгрупах пацієнтів із ФП КСО, КСОі, КДО та КДОі були більшими у хворих із частотою скорочень шлуночків (ЧСШ)  $> 80$  уд./хв. У пацієнтів із СР КСО був більшим у підгрупі осіб із ЧСС  $> 80$  уд./хв і КДО — менше як 80 уд./хв. В обох

групах пацієнтів УО був більшим при ЧСС менше ніж 80 уд./хв і навпаки, однак ці відмінності були меншими при ФП та більшими при СР. Подібним чином змінювалася і ФВ ЛШ в той час, як параметри розподілу геометричних і біомеханічних показників ЛШ при ФП і СР істотно не відрізнялися.

Статистичні дані щодо розмірів та об'ємів ЛП по підгрупах пацієнтів з різним класом ЧСС із ФП і синусовим ритмом наведено в табл. 2. В обох підгрупах пацієнтів розміри ЛП при ФП були значно більшими, ніж при СР. При фібриляції передсердь із ЧСШ  $> 80$  уд./хв достовірно збільшувалася площа та об'єми ЛП у систолу і діастолу порівняно з пацієнтами із ЧСШ  $< 80$  уд./хв. Тоді як при СР при ЧСС менше 80 уд./хв розміри ЛП були більшими, ніж при ЧСС  $> 80$  уд./хв.

Відомо, що сила скорочення передсердя підпорядковується закону Франка—Старлінга і підвищення КДО забезпечує збільшення скоротливої здатності міокарда, що можна розглядати як його адаптацію до хронічного порушення кардіогемодинаміки [2]. Однак умови хронічного перевантаження об'ємом, відсутність координованої систоли передсердь та значне збільшення частоти шлуночкових скорочень і пов'язані з цим скорочення діастолу призводять до зменшення ФВ ЛП. Показники ФВ при ФП були значно меншими порівняно із синусовим ритмом. В обох групах пацієнтів ФВ лівого передсердя була більшою при ЧСС менше 80 уд./хв.

Участь ЛП у наповненні ЛШ визначається внеском також і пасивних компонентів [9]. Показники

Таблиця 1. Ехокардіографічні показники систолічної функції лівого шлуночка у хворих із постійною формою фібриляції передсердь  $(M \pm m)$ , уд./хв

Показник	ФП		Синусовий ритм	
	$> 80$	$< 80$	$> 80$	$< 80$
КСР, см	$4,57 \pm 0,83$ $P_1 < 0,05$	$4,04 \pm 1,91$ $P_1 < 0,05$	$3,9 \pm 0,9$	$3,01 \pm 1,4$
КСО, мл	$58,87 \pm 15,73$ $P_1 < 0,05$	$46,48 \pm 12,01$ $P_1 < 0,05; P_2 < 0,05$	$39,1 \pm 9,72$	$36,1 \pm 6,32$
КСОі, мл/м <sup>2</sup>	$30,7 \pm 10,3$ $P_1 < 0,05$	$24,8 \pm 5,73$ $P_1 < 0,05$	$19,7 \pm 4,88$	$17,7 \pm 4,18$
КДР, см	$5,68 \pm 0,9$ $P_1 < 0,05$	$5,2 \pm 0,87$ $P_1 < 0,05$	$4,6 \pm 1,07$	$5,13 \pm 0,61$
КДО, мл	$141,61 \pm 29,93$ $P_1 < 0,05$	$127,26 \pm 14,74$ $P_1 < 0,05$	$103,2 \pm 18,21$	$106,2 \pm 7,2$
КДОі, мл/м <sup>2</sup>	$70,54 \pm 12,6$ $P_1 < 0,05$	$64,17 \pm 8,3$ $P_1 < 0,05$	$51,1 \pm 7,72$	$54,7 \pm 5,4$
УО, мл	$83,39 \pm 20,92$ $P_1 < 0,05$	$84,78 \pm 20,47$ $P_1 < 0,05$	$68,1 \pm 9,92$	$71,1 \pm 4,12$
ФВ, %	$50,27 \pm 7,33$ $P_1 < 0,05$	$58,3 \pm 10,25$ $P_1 < 0,05; P_2 < 0,05$	$66,56 \pm 3,47$	$68,3 \pm 3,82$

Примітка. Різниця показників достовірна:  $P_1$  — порівняно з аналогічними в групі з синусовим ритмом;  $P_2$  — порівняно між підгрупами з ФП.

Таблиця 2. Структурно-функціональні показники лівого передсердя у хворих із постійною формою фібриляції передсердь ( $M \pm m$ ), уд./хв

Показник	ФП		Синусовий ритм	
	> 80	< 80	> 80	< 80
КСО ЛП, мл	88,58 ± 25,29 $P_1 < 0,05$	83,76 ± 23,77 $P_1 < 0,05$	43,44 ± 11,83	44,1 ± 9,3
КСОі ЛП, мл/м <sup>2</sup>	51,2 ± 9,5 $P_1 < 0,05$	49,42 ± 8,35 $P_1 < 0,05$	24,17 ± 6,4	25,5 ± 4,7
ҚДО ЛП, мл	69,63 ± 23,76 $P_1 < 0,05$	60,71 ± 22,79 $P_1 < 0,05$	32,43 ± 5,81	33,13 ± 2,21
ҚДОі ЛП, мл/м <sup>2</sup>	33,1 ± 5,75 $P_1 < 0,05$	30,7 ± 6,4 $P_1 < 0,05$	15,19 ± 3,9	16,9 ± 1,9
УО ЛП, мл	21,34 ± 7,33	23,77 ± 7,14	17,98 ± 6,51	18,34 ± 3,87
ФВ ЛП, %	25,13 ± 9,01 $P_1 < 0,05$	29,36 ± 10,31 $P_1 < 0,05$	39,64 ± 7,47	41,4 ± 6,41
Sd ЛП, см <sup>2</sup>	25,74 ± 6,48 $P_1 < 0,05$	24,09 ± 3,35 $P_1 < 0,05$	13,61 ± 1,89	14,56 ± 1,17
Ss ЛП, см <sup>2</sup>	29,44 ± 4,98 $P_1 < 0,05$	27,99 ± 5,86 $P_1 < 0,05$	17,31 ± 2,97	19,87 ± 2,66
КО, мл	61,52 ± 18,85	58,79 ± 19,52	52,26 ± 8,51	51,61 ± 7,49
ВКО, %	71,47 ± 9,12	73,36 ± 8,62	74,63 ± 8,86	76,2 ± 6,12
СЮ, ум.од.	0,16 ± 0,02	0,17 ± 0,02	0,21 ± 0,06	0,27 ± 0,02

Примітка. Різниця показників достовірна:  $P_1$  — порівняно з аналогічними в групі з синусовим ритмом.

КО та ВКО достовірно не змінювалися у підгрупах пацієнтів як із ФП, так і СР. Ударний об'єм ЛП був більшим при ФП і перевищував у середньому на 16% такий при СР.

Систолічний індекс випорожнення ЛП мав тенденцію до зниження в обох підгрупах пацієнтів з фібриляцією передсердь, однак достовірної різниці порівняно з групою пацієнтів із СР не встановлено.

У хворих із синусовим ритмом виявлено чіткі відмінності у значеннях статистичних показників розмірів ЛШ залежно від ЧСС, які відображають частотно-адаптивні зміни біомеханіки серця при синусовому ритмі. В той же час при ФП вивчені показники ЛШ і ЛП часто виявлялися близькими за величиною, а залежність їхніх змін від класу ЧСС мали менш чіткий характер.

Значне збільшення розмірів, об'ємів ЛП та зниження його скоротливої здатності при постійній

формі ФП порівняно із СР є наслідком самої ФП, тривалість слугує однією з причин атріомегалії.

#### ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів при фібриляції передсердь збережено частотно-адаптивні зміни геометричних та біомеханічних показників лівих відділів серця, однак їхній ступінь істотно нижчий, ніж при синусовому ритмі.

2. Постійна форма фібриляції передсердь призводить до дилатації лівого передсердя, найчутливішими показниками якої є індексовані значення кінцевосистолічного та кінцеводіастолічного об'ємів передсердя.

3. Структурно-функціональна перебудова лівого передсердя при постійній формі фібриляції передсердь характеризується збільшенням розмірів і об'ємів, зниженням його скоротливої здатності та систолічного індексу випорожнення, що свідчить про прогресування серцевої недостатності.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуревич М.А. Нарушения сердечного ритма и их коррекция при хронической сердечной недостаточности // Рос. кардиол. журн.— 2005.— № 4.— С. 7—9.
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий.— СПб: Фолиант, 1999.— С.52—59.
3. Несукай О.Г. Зміна функції лівого і правого передсердь у хворих із мітральним стенозом // Медичні перспективи.— 2004.— Т. 4.— С. 33—37.
4. Микитин Ю.П., Лютова Ф.Ф., Бурханова С.Р. Сравнительная оценка распространенности электро- и эхокардиографических признаков увеличения левого предсердия (популяционное исследование) // Кардиология.— 1999.— № 9.— С. 57—62.
5. Фейгенбаум Х. Эхокардиография: Пер. с англ. / Под ред. В.В. Митькова.— М.: Видар.— 1999.— 512 с.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.— М.,-1993.— С. 66—80.
7. Яблучанська Т.П., Вакуленко І.П. Клас частоти серцевих скорочень і ультразвукові показники лівих камер серця при фібриляції передсердь // Укр. радіол. журн.— 2002.— № 10.— С. 375—378.
8. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with atrial fibrillation // JACC.— 2001.— Vol. 38, N 4.— P. 12661—1266.
9. Holt B.D. Left atrial function in health and disease // Eur. Heart J.— 2000.— Vol. 2, Suppl. K.— P. 1229—1231.
10. Left atrial size and function: assessment using echocardiographic automatic boundary detection / Clarkson P.B., Wheeldon N.M., Lim P.O. et al. // Br. Heart J.— 1995.— Vol. 74.— P. 664—670.
11. Waggoner A.D., Adyanthaya A.V., Quinanes M.A. et al. Left atrial enlargement: echocardiographic criteria // Circulation.— 1976.— N. 54.— P. 553—557.

## ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Г.В. Дзяк, Л.И. Васильева, Л.В. Сапожниченко

Изучены особенности структурно-функциональной перестройки левых отделов сердца при постоянной форме фибрилляции предсердий (ФП) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от частоты сердечных сокращений (ЧСС). Обследовано 45 больных с ФП и 26 — с ИБС и/или ГБ с сохраненным синусовым ритмом. Все пациенты были разделены на подгруппы: с частотой сердечных сокращений < 80 уд./мин вошло 24 пациента с ФП и 16 синусовым ритмом, в подгруппу с ЧСС > 80 уд./мин соответственно 21 и 10 больных. Пациентам проведено эхокардиографическое исследование в М-та В-режимах. Показано, что у больных с фибрилляцией предсердий сохранены частотно-адаптивные изменения геометрических и биомеханических показателей левых отделов сердца, однако их степень значительно ниже, чем при синусовом ритме. Признаки дилатации левого предсердия свидетельствуют о прогрессирующей сердечной недостаточности.

## THE SPECIFIC FEATURES OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL REORGANIZATION LEFT ATRIUM AND LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

G.V. Dzyak, L.I. Vasilyeva, L.V. Sapozhnychenko

The aim of study was to investigate the peculiarities of the structural and functional reorganization of the left heart chambers in patients with the permanent form of atrial fibrillation (AF) and underlying ischemic heart disease (IHD) and essential hypertension (EH). The investigations were held on 45 patients with AF and 26 patients with IHD and/or EH with preserved sinus rhythm (SR). The patients were divided into subgroups: those with heart rate (HR) < 80 per min. (24 patients with AF and 16 — with SR) and those with HR > 80 per min. (21 patient with AF and 10 — with SR). M- and B-regimen echocardiography were done to all patients. It has been shown that in patients with AF frequency-adaptive changes of geometrical and biomechanical parameters of the left heart chambers were preserved, however their degree was significantly lower, than at SR. The signs of atrial dilatation showed the progression of heart failure in patients with atrial fibrillation.