

The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 97 (4), 1375–1382. doi: 10.1210/jc.2011-2823

12. Yang, S. J., Hong, H. C., Choi, H. Y., Yoo, H. J., Cho, G. J., Hwang, T. G. et al (2011). Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women. *Clinical Endocrinology*, 75 (4), 464–469. doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.04078.x

13. Woo, Y. C., Xu, A., Wang, Y., Lam, K. S. L. (2013). Fibroblast Growth Factor 21 as an emerging metabolic regulator: clinical perspectives. *Clinical Endocrinology*, 78 (4), 489–496. doi: 10.1111/cen.12095

14. Wan, X., Lu, X., Xiao, Y., Lin, Y., Zhu, H., Ding, T. et al (2014). ATF4- and CHOP-Dependent Induction of FGF21 through Endoplasmic Reticulum Stress. *BioMed Research International*, 2014, 1–9. doi: 10.1155/2014/807874

15. Yan, H., Xia, M., Chang, X., Xu, Q., Bian, H., Zeng, M. et al (2011). Circulating Fibroblast Growth Factor 21 Levels Are Closely Associated with Hepatic Fat Content: A Cross-Sectional Study. *PLoS ONE*, 6 (9), e24895. doi: 10.1371/journal.pone.0024895

16. Yilmaz, Y., Eren, F., Yonal, O., Kurt, R., Aktas, B., Celikel, C. A. et al (2010). Increased serum FGF21 levels in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *European Journal of Clinical Investigation*, 40 (10), 887–892. doi: 10.1111/j.1365-2362.2010.02338.x

17. Dushay, J., Chui, P. C., Gopalakrishnan, G. S., Varela-Rey, M., Crawley, M., Fisher, F. M. et al (2010). Increased Fibroblast Growth Factor 21 in Obesity and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology*, 139 (2), 456–463. doi: 10.1053/j.gastro.2010.04.054

18. Li, H., Fang, Q., Gao, F., Fan, J., Zhou, J., Wang, X. et al (2010). Fibroblast growth factor 21 levels are increased in nonalcoholic fatty liver disease patients and are correlated with hepatic triglyceride. *Journal of Hepatology*, 53 (5), 934–940. doi: 10.1016/j.jhep.2010.05.018

19. Stein, S., Stepan, H., Kratzsch, J., Verlohren, M., Verlohren, H.-J., Drynda, K. et al (2010). Serum fibroblast growth factor 21 levels in gestational diabetes mellitus in relation to insulin resistance and dyslipidemia. *Metabolism*, 59 (1), 33–37. doi: 10.1016/j.metabol.2009.07.003

Дата надходження рукопису 07.03.2016

Бабак Олег Якович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри, кафедра внутрішньої медицини № 1, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, 61022

Лапшина Катерина Аркадіївна, аспірант, кафедра внутрішньої медицини № 1, Харківський національний медичний університет, пр. Науки, 4, м. Харків, Україна, 61022
E-mail: chernyak.ekaterina@mail.ru

УДК 616.12-008.313-007.61

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.67673

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

© В. Д. Сыволап, Д. А. Лашкул, В. В. Марченко

Изучены структурно-функциональные особенности сердца у 80 пациентов с разными клиническими формами неклапанной фибрилляции предсердий. Прогрессирующее течение от пароксизмальной к постоянной форме фибрилляции предсердий характеризуется снижением толерантности к физической нагрузке, увеличением индекса массы тела, диаметра левого и правого предсердий, преобладанием прогностически неблагоприятных типов ремоделирования, снижением сократительной способности левого желудочка

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, прогрессирование заболевания, факторы риска, ремоделирование сердца, диастолическая функция

According to the population studies the prevalence of atrial fibrillation (AF) is near 2 %, increases to the 9 % in persons older than 80 years. The character of structural-functional cardiac remodeling in patients with the different forms of AF is insufficiently studied for today.

Aim of research. *To study the special features of the structural-functional cardiac remodeling in patients with the different forms of the non-valvular arterial fibrillation.*

Materials and methods. *There were examined 80 patients with AF (46 men and 34 women) 36–85 years old (the mean age 63,36±1,1 years). According to the aim of research all patients were divided into three groups depending on the clinical form of AF (paroxysmal, persistent and permanent). All patients underwent the standard general clinic examination, electrocardiography, echocardiography.*

Results. *In patients with paroxysmal form of AF took place the clinically less apparent heart failure comparing with persistent and permanent ones. Structural-functional state of myocardium at the permanent form of AF was characterized with the increase of left and right atrium diameter, left atrium volume index, left ventricle final-diastolic volume, systolic pressure in the pulmonary artery comparing with the paroxysmal and persistent ones. In the group with permanent form of AF in 71,43 % was detected the eccentric hypertrophy of the left ventricle.*

Conclusion. *Progressing clinical course from the paroxysmal to the permanent atrial fibrillation is characterized with the decrease of tolerance to the physical load, increase of the body mass index, left and right atrium diameter, predominance of prognostically unfavorable types of remodeling*

Keywords: *arterial fibrillation, progressing of disease, risk factors, cardiac remodeling, diastolic function*

1. Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) остается одной из наиболее часто встречающихся в клинической практике аритмий. Ее распространенность, по данным популяционных исследований, приближается к 2 %, увеличиваясь до 9 % у лиц старше 80 лет [1]. В соответствии с рекомендациями Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Ассоциации кардиологов Украины (2014) с клинической точки зрения различают пароксизмальную, персистирующую и постоянную формы ФП [2]. Предпосылки для формирования ФП чаще формируются при таких заболеваниях как артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС), так как определяющим условием для возникновения аритмий признается наличие структурной патологии сердца (гипертрофия и дилатация желудочков, ишемия и др.) [3].

2. Обоснование исследования

Структурное ремоделирование (дилатация полости левого и правого предсердий, легочных вен, изменение геометрической характеристики полостей сердца) приводит к прогрессированию аритмии от пароксизмальной до постоянной формы [4] и сопровождается 5-кратным увеличением риска развития острого нарушения мозгового кровообращения. Такие инсульты часто протекают тяжело, приводят к стойкой инвалидизации и характеризуются худшим прогнозом, чем инсульты у пациентов без ФП. ФП также ассоциируется с ухудшением качества жизни, снижением толерантности к физической нагрузке, 3-кратным увеличением риска развития сердечной недостаточности, 2-кратным увеличением риска смертности [3].

Характер структурно-функционального ремоделирования сердца у пациентов с разными формами ФП на сегодняшний день изучен недостаточно. Исследования по данной теме малочисленны и в основном посвящены структурной перестройке левого предсердия [5].

3. Цель исследования

Изучить особенности структурно-функционального ремоделирования сердца у больных разными клиническими формами неклапанной фибрилляции предсердий.

4. Материалы и методы

На базе отделения аритмий и сердечной недостаточности КП «Областной медицинский центр сердечно-сосудистых заболеваний» Запорожского областного совета (г. Запорожье, Украина) проведе-

но открытое, сравнительное, ретроспективное исследование, которое включало 80 пациентов с ФП (46 мужчин и 34 женщин) в возрасте от 36 до 85 лет (средний возраст – $63,36 \pm 1,11$ года). У 58 (72,5 %) пациентов ФП выявлена гипертоническая болезнь (ГБ), у 13 (16,25 %) – ишемическая болезнь сердца (ИБС) в сочетании с ГБ, у 5 (6,25 %) основным заболеванием была изолированная ИБС. Критерии включения в исследование:

1) наличие документированной пароксизмальной, персистирующей или постоянной ФП неклапанного генеза;

2) возраст старше 18 лет.

Критерии исключения из исследования: терминальная почечная недостаточность ($СКФ < 30$ мл/мин); наличие клапанных пороков сердца; диагностированные нарушения функции щитовидной железы; онкологическая патология; системные заболевания соединительной ткани; кардиомиопатии, миокардиты.

Неклапанную ФП диагностировали и оценивали в соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (2014) рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Ассоциации кардиологов Украины [2]. Диагноз ИБС верифицировали в соответствии с приказом МОЗ Украины № 816 (2011) [6], ГБ согласно рекомендациям Ассоциации кардиологов Украины (2012) [7]. Среди больных ИБС у 5 (6,25 %) пациентов была определена стенокардия напряжения II-III функциональных классов (ФК), инфаркт миокарда в анамнезе имели 10 (12,5 %) пациентов. В соответствии с критериями Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) хроническую сердечную недостаточность I-го ФК диагностировано у 1 (1,25 %) больного, 2 ФК – у 34 (42,5 %), 3 ФК – у 27 (33,75 %), 4 ФК – у 3 (3,75 %) пациентов. Выраженность симптомов аритмии II класса по шкале EHRA наблюдалась у 32 (40 %) пациентов, у 45 (56,25 %) больных симптомы соответствовали III классу.

Согласно цели исследования всех больных разделили на три группы в зависимости от клинической формы ФП: 1 группа – 28 пациентов (15 мужчин и 13 женщин, средний возраст – $64,7 \pm 2,3$ года) с пароксизмальной формой; 2 группа – 35 пациентов (26 мужчин и 9 женщин, средний возраст – $61,5 \pm 1,3$ год) с персистирующей формой ФП, 3 группа – 17 пациентов (5 мужчин и 12 женщин, средний возраст – $65,1 \pm 2,5$ лет) с постоянной формой.

Всем пациентам проводилось стандартное общеклиническое исследование, электрокардиография, эхокардиография. Исследование гемодинамических показателей проводилось методом эхо-

доплеркардиографии на аппарате VIVID 3 PRO EXPERT (General Electric, США), по стандартной методике в соответствии с рекомендациями ASE/EAE. Измеряли переднезадний размер левого предсердия (ЛП), диаметр аорты, конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размер ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу и систолу. Индекс ЛП, вычисляемый путем деления размера ЛП на площадь поверхности тела пациента. Для оценки состояния диастолической функции ЛЖ определяли характеристики трансмитрального диастолического потока. Оценивали следующие показатели: максимальную скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е), максимальную скорость наполнения ЛЖ в систолу предсердия (А). Рассчитывали отношение скоростных характеристик (Е/А). С апикального доступа в четырехкамерной позиции измеряли площадь ЛП/ПП в конце систолы ЛЖ, конечнодиастолический (КДО) и конечносистолический (КСО) объем ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, массу миокарда (ММ) ЛЖ. Индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ) вычисляли как отношение ММ ЛЖ к площади поверхности тела. Индекс относительной толщины стенок (ОТС) рассчитывали по формуле: $O\tau C = (T\mu\text{ЖП}(д) + T\text{ЗС ЛЖ}(д)) / KДР$. Диагностическим критерием гипертрофии ЛЖ у женщин считали $ИММЛЖ > 95 \text{ г/м}^2$, а у мужчин $ИММЛЖ > 115 \text{ г/м}^2$. Тип геометрии ЛЖ оценивали по Ganau A.: нормальная геометрия (НГ) ЛЖ – нормальный ИММЛЖ и $O\tau C < 0,45$; концентрическое ремоделирование (КР) – нормальный ИММЛЖ и $O\tau C \geq 0,45$; концентрическая гипертрофия (КГ) – ИММЛЖ больше нормы и $O\tau C \geq 0,45$; эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) – ИММЛЖ больше нормы и $O\tau C < 0,45$. Индекс массы тела рассчитывался по формуле Кетле ($ИМТ = \text{масса тела, кг} / \text{рост, м}^2$).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0» (пакет StatSoft Inc, США, № лицензии AXXR712D833214FAN5). Гипотезу о нормальности распределения исследуемых показателей проверяли с использованием критерия Шапиро-Уилка. Для каждой из непрерывных величин, в зависимости от типа их распределения, рассчитывали среднее (М) и стандартное отклонение (σ), или медиану и квартили распределения. При сравнении групп больных по основным показателям (в зависимости от типа распределений анализируемых показателей) использовали непарный t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Для анализа таблиц сопряженности 2×2 применяли двусторонний точный критерий Фишера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $p \leq 0,05$.

5. Результаты исследования

Демографическая, анамнестическая и клиническая характеристика пациентов с разными клини-

ческими формами фибрилляции предсердий представлена в табл. 1.

При выполнении эходоплеркардиографии выявлены особенности структурно-функциональных показателей левых и правых отделов сердца, кардиогемодинамики, геометрии левого желудочка в зависимости от клинической формы фибрилляции предсердий представлены в табл. 2.

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов с разными формами неклапанной ФП

Показатель	Пациенты с пароксизмальной формой ФП, n=28	Пациенты с персистирующей формой ФП, n=35	Пациенты с постоянной формой ФП, n=17
Возраст, годы	64,71±2,29	61,46± 1,29	65,06± 2,50
Мужчины, n (%)	15 (53,57)	26 (74,29) ^o	5 (29,41) #
Основное заболевание сердца, n (%):			
ИБС+ГБ, n (%)	7(25)	5(14,29)	1(5,88)
ИБС, n (%)	1(3,57)	2(5,71)	2(11,76)
ГБ, n (%)	18(64,29)	26(74,29)	14(82,35)
ФК, n (%)	1,36±0,23## ^{oo}	2,26±0,15**	2,65±0,21**
ЕНРА, n (%)	2,25±0,11# ^{oo}	2,66±0,08*	2,88±0,12**
Индекс Кетле, кг/м ²	31,28±1,11 ^o	33,01±1,01	36,17±2,41*
САД, мм рт. ст.	145,18±3,23	137,86±3,55	140,88±6,26
ДАД, мм рт. ст.	86,07±1,84	86,71±2,06	88,82±3,08
ЧСС, уд/мин	81,43±4,07## ^o	101,66±3,75**	98,41±5,61*
Ps, уд/мин	79,39±3,70#	92,66±3,32*	88,82±5,59

Примечание: различия показателей достоверны по сравнению с таковыми:

– у больных с пароксизмальной формой (* – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,001$);

– у больных с персистирующей формой (# – $p \leq 0,05$, ## – $p \leq 0,001$);

– у больных с постоянной формой. (^o – $p \leq 0,05$, ^{oo} – $p \leq 0,001$)

Таким образом, по результатам анализа данных анамнеза, клинического обследования и структурно-функциональных показателей, выявлены следующие особенности: от пароксизмальной к постоянной форме ФП происходит прогрессирующее снижение сократительной способности, увеличение размеров левых и правых отделов сердца с развитием патологических типов ремоделирования.

Таблица 2

Показатели структурно-функционального ремоделирования у пациентов с разными формами неклапанной ФП

Показатель	Пациенты с пароксизмальной формой ФП, n=28	Пациенты с персистирующей формой ФП, n=35	Пациенты с постоянной формой ФП, n=17
ЛП, см	4,10±0,09 ^{oo}	4,22±0,09 ^{oo}	5,03±0,17 ^{**##}
ИОЛП, мл/м ²	22,49±4,85	15,35±0,91 ^o	20,96±2,52 [#]
ПП, см	3,96±0,26 ^{#o}	4,54±0,11 ^{*o}	4,97±0,18 ^{*#}
КДР ПЖ, см	2,37±0,13	2,51±0,11	2,66±0,14
ТЗСЛЖд, см	1,13±0,06	1,16±0,04	1,20±0,07
ТМЖПд, см	1,31±0,04	1,36±0,04	1,42±0,08
КДР ЛЖ, см	5,40±0,17 ^o	5,56±0,13	6,02±0,25 [*]
ИММЛЖ, г/м ²	148,04±10,30	151,42±8,65	179,89±13,43
ОТС, у. е.	0,46±0,02	0,46±0,02	0,45±0,04
КДО ЛЖ, мл	147,03±11,38 ^o	145,89±8,11 ^o	189,01±16,71 ^{*#}
КСО ЛЖ, мл	63,83±10,43	70,70±6,28 ^o	102,16±18,03 [#]
ФВ, %	59,20±2,53	53,65±2,26	49,33±4,74
УО, мл	73,14±3,83	65,67±3,42	73,60±6,63
МОК, л/мин	5,39±0,30	5,92±0,44	6,42±0,80
MV E, м/с	0,86±0,06 ^o	0,97±0,04 ^o	1,24±0,11 ^{*#}
ДЛА, мм рт. ст.	46,45±9,78	33,12±1,92 ^o	48,51±5,75 [#]
МР, ст.	0,88±0,23	0,81±0,16 ^o	1,60±0,34 [#]
Геометрия ЛЖ, n (%):			
КГ, n (%)	12(52,17)	16 (50,00)	4 (28,57)
ЭГ, n (%)	8 (34,78)	13 (40,63)	10 (71,43)
КР, n (%)	1 (4,35)	0 (0,00)	0 (0,00)
НГ, n (%)	2 (8,70)	3 (9,37)	0 (0,00)

Примечание: различия показателей достоверны по сравнению с таковыми:

– у больных с пароксизмальной формой (* – $p \leq 0,05$, ** – $p \leq 0,001$);

– у больных с персистирующей формой (# – $p \leq 0,05$, ## – $p \leq 0,001$);

– у больных с постоянной формой. (° – $p \leq 0,05$, °° – $p \leq 0,001$)

6. Обсуждение результатов исследования

В ходе работы было выявлено, что средний возраст всех исследуемых пациентов с ФП был старше 60 лет и значительную долю из них составляли мужчины. Данная закономерность отражена в работах Stewart S. и Go A. S. (2001), утверждающих, что распространенность ФП в общей популяции увеличивается с постарением населения. Вероятно, это

связано с возрастными органическими изменениями миокарда предсердий и сопутствующими нарушениями проводимости [8, 9].

Известно, что ФП ассоциируется с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями [10], которые создают субстрат для сохранения аритмии. У большинства пациентов с ФП мы наблюдали наличие гипертонической болезни в качестве основного заболевания сердца. При этом у пациентов с пароксизмальной формой аритмия протекала на фоне изолированной ГБ в 64,29 % случаев, а у лиц с постоянной ФП – у 82,35 % пациентов. По данным опубликованных ранее источников с АГ связано больше случаев ФП, чем с каким-либо другим фактором риска, по всей видимости, из-за ее широкой распространенности среди населения. По данным Драпкиной О. М. (2010) риск развития ФП у пациентов, страдающих гипертонией, по сравнению с пациентами с нормальным артериальным давлением (АД) выше в 1,9 раза [11].

У пациентов с пароксизмальной формой ФП имела место клинически менее выраженная сердечная недостаточность (ФК по NYHA) по сравнению с персистирующей (1,36±0,23 против 2,26±0,15, $p=0,001$) и постоянной (1,36±0,23 против 2,65±0,21, $p=0,0004$) формами ФП. Степень выраженности клинических проявлений аритмии по классификации EHRA также оказалась меньше среди пациентов с пароксизмальной формой ФП по сравнению с пациентами из 2-ой и 3-ей групп (2,25±0,11 против 2,66±0,08, $p=0,004$ и 2,25±0,11 против 2,88±0,12, $p<0,001$ соответственно). Индекс Кетле был достоверно ниже у пациентов с пароксизмальной формой ФП по отношению к постоянной (31,28±1,11 против 36,17±2,4, $p=0,04$). У пациентов с пароксизмальной ФП ЧСС и ЧДД были ниже, чем у пациентов с постоянной ФП (81,43±4,07 против 98,41±5,61, $p=0,02$ и 17,93±0,43 против 19,94±0,67, $p=0,01$ соответственно). В нашем исследовании установлено, что среднее значение ИМТ было больше 30 кг/м², то есть большая часть пациентов с ФП страдала ожирением. Степень ожирения закономерно прогрессировала от пароксизмальной до постоянной формы ФП. Lloyd-Jones D. наблюдал наличие ожирения у 25 % больных с ФП [10].

В то же время, пароксизмальная форма ФП (по сравнению с другими формами) ассоциировалась с меньшей долей лиц с клинически выраженными симптомами аритмии (EHRA II-IV) и СН (II-III ФК). По данным некоторых исследований клинически выраженная СН (II-IV функционального класса по NYHA) наблюдалась у 30 % больных с ФП [10]. По результатам исследования «Realise AF», процент пациентов с СН II-IV функционального класса по NYHA составил 27,3 % для пациентов с пароксизмальной ФП и 38,0 % для пациентов с постоянной формой ФП. Camm A. J. в своем исследовании указал на клиническую значимость симптомов как предвестника неблагоприятного исхода у паци-

ентов с ФП независимо от основного заболевания сердца [13].

При анализе данных эхокардиографического исследования (табл. 2) выявили, что по сравнению с больными постоянной формой ФП, лица с пароксизмальной формой ФП имели меньшие показатели диаметра ЛП на 10,2 % ($p < 0,001$), КДР ЛЖ на 5,32 % ($p = 0,04$), КДО ЛЖ на 12,5 % ($p = 0,04$). Диаметр ПП у этих пациентов был меньше по сравнению с пациентами с персистирующей формой ФП на 6,82 %, а по сравнению с больными постоянной формой ФП на 11,32 % ($p = 0,005$). Изменение структурно-функционального состояния миокарда при постоянной форме ФП, по сравнению с персистирующей формой, характеризовалось увеличением диаметра ЛП на 8,76 % ($p < 0,001$), индекса объема ЛП на 15,46 % ($p = 0,03$), диаметра ПП на 4,52 % ($p = 0,04$), КДО ЛЖ на 12,88 % ($p = 0,01$), КСО ЛЖ на 18,2 % ($p = 0,04$), систолического давления в ЛА на 18,86 % ($p = 0,005$).

Прогрессирование аритмии от пароксизмальной до постоянной формы сопровождалось более высокой частотой выявления больных с легочной гипертензией, увеличением диаметра ЛП, его индекса, диаметра ПП, КДР ЛЖ, КДО ЛЖ, а также ухудшением систолической функции ЛЖ, что согласуется с данными других исследований [14, 15]. Потенциальными неблагоприятными последствиями ФП являются уменьшение сердечного выброса, что приводит к возникновению или усугублению клинических проявлений СН, либо к внутрисердечному тромбообразованию, которое может стать причиной системных тромбоэмболических осложнений [14]. Согласно данным проведенных на сегодняшний день исследований, нарушения структурно-функционального состояния миокарда могут вызвать развитие ФП. С другой стороны, сама ФП может способствовать прогрессированию ремоделирования и дисфункции миокарда, что, в комплексе, ассоциируется с повышенным риском манифестации СН.

Среди типов ремоделирования ЛЖ у пациентов с пароксизмальной ФП преобладала концентрическая гипертрофия – 52,17 %, меньше встречались пациенты с эксцентрической гипертрофией – 34,78 %, у 4,35 % пациентов регистрировали концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ, а у 8,7 % наблюдалась нормальная геометрия. У пациентов с персистирующей ФП также преобладала концентрическая гипертрофия ЛЖ – 50 %, эксцентрическая гипертрофия имела у 40,63 % больных, нормальную геометрию обнаружили у 9,37 %. В группе с постоянной ФП не было выявлено нормальной геометрии ЛЖ, большая часть пациентов (71,43 %) имели эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, а остальные (28,57 %) – концентрическую гипертрофию.

В исследовании AFFIRM на большой когорте пациентов с ФП и высоким риском инсульта было показано, что такие эхокардиографические показатели, как ММЛЖ, ОТС, тип геометрии ЛЖ, были значимыми независимыми предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых событий – ин-

сульта и/или смерти [16]. В нашей работе было обнаружено, что с прогрессированием фибрилляции предсердий от пароксизмальной до постоянной формы изменялось структурно-функциональное состояние миокарда с увеличением доли прогностически неблагоприятных вариантов ремоделирования ЛЖ. У больных с пароксизмальной и персистирующей ФП преобладала концентрическая гипертрофия ЛЖ. Известно, что концентрическая гипертрофия может приводить к хронической перегрузке давлением и объемом, что вызывает структурные изменения предсердий, в связи с чем уменьшается эффективность кардиоверсии. Согласно данным субанализа исследования AFFIRM [17], концентрическая гипертрофия ЛЖ была предиктором рецидива ФП и госпитализации по поводу сердечно-сосудистых заболеваний. Среди пациентов с постоянной ФП не наблюдали нормальной геометрии ЛЖ. Большинство из них (71,43 %) имели эксцентрическую гипертрофию ЛЖ, что согласуется с результатами других исследований [18].

7. Выводы

1. У пациентов с постоянной, в сравнение с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий, имела место клинически более выраженная сердечная недостаточность.
2. Структурно-функциональное состояние миокарда при постоянной форме фибрилляции предсердий, в сравнение с пароксизмальной и персистирующей формами, характеризовалось сферическим ремоделированием левых и правых отделов сердца с повышением систолического давления в легочной артерии.
3. Прогностически неблагоприятная эксцентрическая гипертрофия левого желудочка встречалась: у 34,7 % пациентов с пароксизмальной, 40,6 % с персистирующей и у 71,4 % с постоянной формой фибрилляции предсердий.

Литература

1. Дядык, А. И. Симпозиум № 70 «Фибрилляция предсердий» [Текст] / А. И. Дядык, А. Э. Багрий, Л. С. Холлопов, О. А. Приколота // Новости медицины и фармации. – 2012. – № 9. – С. 24–29.
2. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму [Текст] / Асоціація кардіологів України. – К., 2014. – 167 с.
3. January, C. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline 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 Heart Rhythm Society [Text] / C. T. January, L. S. Wann, J. S. Alpert, H. Calkins, J. E. Cigarroa, J. C. Cleveland et. al // Circulation. – 2014. – Vol. 130, Issue 23. – P. 2071–2104. doi: 10.1161/cir.0000000000000040
4. Жолбаева, А. З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера [Текст] / А. З. Жолбаева, А. Е. Табина, Е. З. Голухова // Креативная кардиология. – 2015. – № 2. – С. 40–53.

5. Gupta, D. Left atrial structure and function in atrial fibrillation: ENGAGE AF-TIMI 48 [Text] / D. K. Gupta, A. M. Shah, R. P. Giugliano, C. T. Ruff, E. M. Antman, L. T. Grip et. al // *European Heart Journal*. – 2013. – Vol. 35, Issue 22. – P. 1457–1465. doi: 10.1093/eurheartj/ehf500

6. Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги [Текст] / Наказ МОЗ України №816 від 23 листопада 2011 року // *Практикуючий лікар*. – 2012. – № 1. – С. 84–89.

7. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах [Текст] / Асоціація кардіологів України. – К., 2012. – 139 с.

8. Stewart, S. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study [Text] / S. Stewart // *Heart*. – 2001. – Vol. 86, Issue 5. – P. 516–521. doi: 10.1136/heart.86.5.516

9. Go, A. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults [Text] / A. Go, E. Hylek, K. Phillips, Y. Chang, L. Henault, J. Selby, D. Singer // *JAMA*. – 2001. – Vol. 285, Issue 18. – P. 2370. doi: 10.1001/jama.285.18.2370

10. Lloyd-Jones, D. Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation: The Framingham Heart Study [Text] / D. Lloyd-Jones // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110, Issue 9. – P. 1042–1046. doi: 10.1161/01.cir.0000140263.20897.42

11. Драпкина, О. М. Артеріальна гіпертензія: от фібриляції предсердий и инсульта до метаболического синдрома [Текст] / О. М. Драпкина, М. В. Костюкевич // *Справочник поликлинического врача*. – 2010. – № 8. – С. 18–21.

12. Chiang, C. Distribution and Risk Profile of Paroxysmal, Persistent, and Permanent Atrial Fibrillation in Routine Clinical Practice: Insight From the Real-Life Global Survey Evaluating Patients With Atrial Fibrillation International Registry [Text] / C.-E. Chiang, L. Naditch-Brule, J. Murin, M. Goethals, H. Inoue, J. O'Neill et. al // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. – 2012. – Vol. 5, Issue 4. – P. 632–639. doi: 10.1161/circep.112.970749

13. Camm, A. Text Real-Life Observations of Clinical Outcomes With Rhythm- and Rate-Control Therapies for Atrial Fibrillation [Text] / A. J. Camm, G. Breithardt, H. Crijns, P. Dorian, P. Kowey, J.-Y. L. Heuzy // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2011. – Vol. 58, Issue 5. – P. 493–501. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.034

14. Fuchs, T. Does Chronic Atrial Fibrillation Induce Cardiac Remodeling? [Text] / T. Fuchs, E. Baron, M. Leitman, O. Burgsdorf, A. Torjman, Z. Vered // *Echocardiography*. – 2012. – Vol. 30, Issue 2. – P. 140–146. doi: 10.1111/echo.12003

15. Akkaya, M. The degree of left atrial structural remodeling impacts left ventricular ejection fraction in patients with atrial fibrillation [Text] / M. Akkaya // *Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi-Archives of the Turkish Society of Cardiology*. – 2014. – Vol. 42, Issue 1. – P. 11–19. doi: 10.5543/tkda.2014.20726

16. Apostolakis, S. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AFFIRM Trial [Text] / S. Apostolakis, R. Sullivan, B. Olshansky, G. Lip // *International Journal of Cardiology*. – 2014. – Vol. 170, Issue 3. – P. 303–308. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002

17. Shah, N. Influence of left ventricular remodeling on atrial fibrillation recurrence and cardiovascular hospitalizations in patients undergoing rhythm-control therapy [Text] / N. Shah, A. O. Badheka, P. M. Grover, N. J. Patel, A. Chothani, K. Mehta

et. al // *International Journal of Cardiology*. – 2014. – Vol. 174, Issue 2. – P. 288–292. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.011

18. Маслова, А. П. Ремоделирование левого желудочка и переносимость физических нагрузок у больных с хронической сердечной недостаточностью и постоянной формой фибрилляции предсердий [Текст] / А. П. Маслова // *Вестник Оренбургской государственной медицинской академии*. – 2011. – № 16. – С. 312–314.

References

1. Dyadyk, A. I., Bagrij, A. E., Holopov, L. S., Prikolota, O. A. (2012) Simpozium № 70. Fibrillyaciya predserdij. Novosti medicyny i farmacii, 9, 24–29.

2. Asotsiatsiia kardiologiv Ukrainy (2014). Diahnostyka ta likuvannia fibrilyatsii peredserd. Rekomendatsii robochoi hrupy po porushenniam certsevoho rytmu. Kyiv, 167.

3. January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., Calkins, H., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C. et. al (2014). 2014 AHA/ACC/HRS Guideline 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 Heart Rhythm Society. *Circulation*, 130 (23), 2071–2104. doi: 10.1161/cir.0000000000000040

4. Zholbaeva, A. Z., Tabina, A. E., Goluhova, E. Z. (2015). Molekulyarnye mekhanizmy fibrillyacii predserdij: v poiske «ideal'nogo» markera. *Kreativnaya kardiologiya*, 2, 40–53.

5. Gupta, D. K., Shah, A. M., Giugliano, R. P., Ruff, C. T., Antman, E. M., Grip, L. T. et. al (2013). Left atrial structure and function in atrial fibrillation: ENGAGE AF-TIMI 48. *European Heart Journal*, 35 (22), 1457–1465. doi: 10.1093/eurheartj/ehf500

6. Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги (2012). *Практикуючий лікар*, 1, 84–89.

7. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012). *Київ*, 139.

8. Stewart, S. (2001). Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart*, 86 (5), 516–521. doi: 10.1136/heart.86.5.516

9. Go, A. S., Hylek, E. M., Phillips, K. A., Chang, Y., Henault, L. E., Selby, J. V., Singer, D. E. (2001). Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults. *JAMA*, 285 (18), 2370. doi: 10.1001/jama.285.18.2370

10. Lloyd-Jones, D. M. (2004). Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 110 (9), 1042–1046. doi: 10.1161/01.cir.0000140263.20897.42

11. Драпкина, О. М., Костюкевич, М. В. (2010). Артеріальна гіпертензія: от фібриляції предсердий и инсульта до метаболического синдрома. *Справочник поликлинического врача*, 8, 18–21.

12. Chiang, C.-E., Naditch-Brule, L., Murin, J., Goethals, M., Inoue, H., O'Neill, J. et. al (2012). Distribution and Risk Profile of Paroxysmal, Persistent, and Permanent Atrial Fibrillation in Routine Clinical Practice: Insight From the Real-Life Global Survey Evaluating Patients With Atrial Fibrillation International Registry. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 5 (4), 632–639. doi: 10.1161/circep.112.970749

13. Camm, A. J., Breithardt, G., Crijns, H., Dorian, P., Kowey, P., Le Heuzy, J.-Y. et. al (2011). Real-Life Observations of Clinical Outcomes With Rhythm- and Rate-Control Therapies

for Atrial Fibrillation. Journal of the American College of Cardiology, 58 (5), 493–501. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.034

14. Fuchs, T., Baron, E. L., Leitman, M., Burgsdorf, O., Torjman, A., Vered, Z. (2012). Does Chronic Atrial Fibrillation Induce Cardiac Remodeling? Echocardiography, 30 (2), 140–146. doi: 10.1111/echo.12003

15. Akkaya, M. (2014). The degree of left atrial structural remodeling impacts left ventricular ejection fraction in patients with atrial fibrillation. Turk Kardiyoloji Dernegi Arsivi-Archives of the Turkish Society of Cardiology, 42 (1), 11–19. doi: 10.5543/tkda.2014.20726

16. Apostolakis, S., Sullivan, R. M., Olshansky, B., Lip, G. Y. H. (2014). Left ventricular geometry and outcomes in patients with

atrial fibrillation: The AFFIRM Trial. International Journal of Cardiology, 170 (3), 303–308. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002

17. Shah, N., Badheka, A. O., Grover, P. M., Patel, N. J., Chothoni, A., Mehta, K. et al (2014). Influence of left ventricular remodeling on atrial fibrillation recurrence and cardiovascular hospitalizations in patients undergoing rhythm-control therapy. International Journal of Cardiology, 174 (2), 288–292. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.011

18. Maslova, A. P. (2011). Remodelirovanie levogo zheludochka i perenosimost' fizicheskikh nagruzok u bol'nyh s hronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu i postoyannoju formoj fibrillyacii predserdij. Vestnik Orenburgskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii, 16, 312–314.

Дата надходження рукопису 10.03.2016

Сыволоп Виктор Денисович, доктор медичинських наук, професор, завідувач кафедри, кафедра внутрішніх захворювань 1, Запорозький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, г. Запоріжжя, Україна, 69035
E-mail: svd.zgmu@gmail.com

Лашкул Дмитрій Андреевич, кандидат медичинських наук, доцент, кафедра внутрішніх захворювань 1, Запорозький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, г. Запоріжжя, Україна, 69035
E-mail: lashkul@gmail.com

Марченко Валерія Васильевна, медичинський факультет, Запорозький державний медичний університет, пр. Маяковського, 26, г. Запоріжжя, Україна, 69035

УДК: 613.953.1:616-008.847.81-073.584:577.118

DOI: 10.15587/2313-8416.2016.67691

ВПЛИВ ВИДУ ВИГОДОВУВАННЯ НА МАКРО – ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНИЙ ПРОФІЛЬ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

© О. В. Охупкіна, А. Г. Амаш

Аналіз мікроелементного профілю дітей першого року життя показав, що, незалежно від виду вигодовування, рівні стронцію, нікелю, бром та хлору знаходяться у референтних значеннях. У дітей, які знаходились на штучному та частково грудному вигодовуванні відмічається достовірне підвищення сірки та фосфору, відзначався дисбаланс Mg/Ca/P обміну

Ключові слова: діти, вид вигодовування, мікроелементи, алергічні захворювання, нервово-психічний розвиток, спектрограма

In the work are given the results of screening of the mineral status of conventionally healthy infants that constantly live in Kharkov city and are on the different types of feeding.

Aim: to determine the macro and microelemental (ME) profile of children on the different types of feeding.

Methods: There were examined 50 children 5 month old who are on the different feeding types. Children were complexly examined by the narrow specialists and divided into groups: breast-feeding (BF), partially breast feeding (PBF), artificial feeding (AF). The evaluation of mineral profile was carried out on the base of determination of ME content in hair by the method of mass-spectrometry on «ElvaX» apparatus (2008 year of issue).

Results: Analysis of the results demonstrated that the strontium, nickel, bromine and chlorine level in children on the different feeding types has not any reliable differences that can be considered as the norm variant and does not need correction. Profile of children on the other ME who receive the mixture in ration partially of completely was compared with profile of children on BF.

In children on AF was noted the decrease of magnesium level (0,029 %), increase of iron (0,884 %), chromium (0,714 %), sulfur (0,943 %) and phosphorus (0,036 %) indices $p \leq 0,05$; was noted the imbalance of K/Ca ratio 0,487 – 1,945 %.

In children on PBF was registered the decrease of sodium level (0,019 %) $p < 0,05$. Was noted the increase of Zn (0,905 %), chromium (0,72 %), sulfur (0,901 %) and phosphorus (0,039 %) $p \leq 0,05$. Potassium-calcium imbalance is less abrupt comparing with the group of children on artificial feeding – 0,367–1,266 %.