

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2571>

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Н.В. Буквальная¹, Л.В. Якубова¹, А.В. Покалюк², В.А. Снежицкий¹

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь¹

УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», Гродно, Беларусь²

УДК 616.12-008.331.1-008.313.2

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия, диастолическая дисфункция левого желудочка.

Для цитирования. Н.В. Буквальная, Л.В. Якубова, А.В. Покалюк, В.А. Снежицкий. Структурно-функциональное ремоделирование сердца у пациентов с артериальной гипертензией и прогрессированием фибрилляции предсердий. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2571–2579.

Цель исследования. Оценить ремоделирование сердца по эхокардиографическим параметрам в динамике у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) с и без прогрессирования фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы. В исследование было включено 59 пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП. Период наблюдения составил 20 [19,0; 25,0] месяцев. Критериями прогрессирования ФП считали переход пароксизмальной формы в персистирующую и постоянную или увеличение частоты и/или длительность эпизодов аритмии. Всем пациентам выполнена трансторакальная эхокардиография.

Результаты. У пациентов с прогрессированием ФП обнаружено ухудшение показателей отражающих диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ): увеличение отношения максимальной скорости трансмитрального кровотока в fazу раннего наполнения (пик Е) к скорости движения перегородочной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю

диастолу (E/e'_{sept}) ($p = 0,01$), отношения пика Е к усредненной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (E/e'_{cp}) ($p = 0,02$) и максимальной скорости триkuspidальной регургитации ($p = 0,03$).

В группе без прогрессирования ФП уменьшилась частота встречаемости дилатации левого предсердия (ЛП) по индексу объем ЛП/рост² (93,2% против 75,0%, $p = 0,03$). Также в этой группе отмечается достоверное снижение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) ($p = 0,0005$), ММЛЖ/рост^{2,7} ($p = 0,0008$), что сопровождалось снижением частоты встречаемости гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) (65,9% против 47,7%, $p = 0,04$). Эхокардиографические параметры ГЛЖ были корреляционно взаимосвязаны с динамикой sistолического и диастолического артериального давления.

Заключение. Структурно-функциональное ремоделирование сердца ассоциировано с прогрессированием ФП, в то время как обратное ремоделирование – с благоприятным течением аритмии.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND PROGRESSION OF ATRIAL FIBRILLATION

N.V. Bukvalnaya¹, L.V. Yakubova¹, A.V. Pokalyuk², V.A. Snezhetskiy¹

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus¹

Grodno Regional Clinical Cardiology Center, Grodno, Belarus²

Key words: atrial fibrillation, arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation, left ventricular diastolic dysfunction.

FOR REFERENCES. N.V. Bukvalnaya, L.V. Yakubova, A.V. Pokalyuk, V.A. Snezhetskiy. Structural and functional cardiac remodeling in patients with arterial hypertension and progression of atrial fibrillation. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2571–2579.

Aim: To evaluate cardiac remodeling based on echocardiographic parameters over time in patients with arterial hypertension (AH), with and without progression of atrial fibrillation (AF).

Materials and methods: The study includes 59 patients with AH and paroxysmal AF. The observation period was 20 [19.0; 25.0] months. The criteria for AF progression were considered to be the transition from paroxysmal to persistent or permanent forms, or an increase in the frequency and/or duration of arrhythmia episodes. All patients underwent transthoracic echocardiography.

Results: In patients with AF progression a deterioration in parameters reflecting left ventricular (LV) diastolic function was observed: an increased ratio of the transmitral peak velocity of early filling (peak E) relative to early diastolic septal mitral annular velocity (E/e'_{sept}) ($p = 0.01$), the ratio of peak E to the average

early diastolic mitral annular velocity (E/e'_{avg}) ($p = 0.02$), and the peak tricuspid regurgitation velocity ($p = 0.03$).

In the group without AF progression, there was a decreased prevalence of left atrial (LA) dilatation by the LA volume index LV mass/height² (93.2% vs. 75.0%, $p = 0.03$). This group also showed a significant reduction in LV myocardial mass (LVMM) ($p = 0.0005$), LVMM/height^{2.7} ($p = 0.0008$), accompanied by a decreased prevalence of left ventricular hypertrophy (LVH) (65.9% vs. 47.7%, $p = 0.04$). Echocardiographic parameters of LVH correlate with dynamics in both systolic and diastolic blood pressure.

Conclusion: Structural and functional cardiac remodeling is associated with AF progression, while reverse remodeling is associated with a favorable course of arrhythmia.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) – один из наиболее распространенных видов аритмий и главный фактор риска (ФР) возникновения ишемического инсульта, транзиторной ишемической атаки и смертности в целом [1]. Данное нарушение ритма обычно начинается с коротких и редких эпизодов, которые постепенно становятся длительными и частыми, а со временем возникают стойкие формы аритмии [1]. В исследовании RACE V пароксизмальная ФП переходила в персистирующую или постоянную формы у 5,5% пациентов в год [2]. Прогрессирование ФП ассоциировано с развитием сердечно-сосудистых осложнений и смертности [3].

Артериальная гипертензия (АГ) считается основным независимым ФР прогрессирования ФП [1]. Встречаемость АГ у пациентов с данным нарушением ритма варьирует от 60 до 90%, увеличиваясь с возрастом [4]. В исследовании RecordAF (Registry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort) АГ увеличивала в 1,5 раза риск прогрессирования ФП после 1-летнего наблюдения (отношение шансов (ОШ) = 1,5, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,1–2,0) [5]. Нагрузка давлением способствует структурно-функциональному ремоделированию левого желудочка (ЛЖ), что характеризуется его гипертрофией и нарушением диастолической функции. Исходом этих изменений является ремоделирование левого предсердия (ЛП), основным проявлением которого является дилатация камеры [6, 7].

Метаанализ с включением 14119 пациентов с ФП, выполненный Xiang H. et al., показал, что при гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) риск прогрессирования ФП более высокий в последующие 5 лет (относительный риск = 1,45, 95% ДИ 1,2–1,76) по сравнению с ее отсутствием [8]. Наличие диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) увеличивает риск перехода пароксизмальной формы аритмии в персистирующую в 2,4 раза (ОШ = 2,4, 95% ДИ 1,1–5,3, $p = 0,03$) [9]. В исследовании AF-RISK увеличение объема ЛП на каждые 10 мл было связано с 1,3-кратным возрастанием риска прогрессирования ФП (ОШ = 1,3, 95% ДИ 1,2–1,5, $p < 0,001$) [10].

В 2024 г. были представлены новые европейские рекомендации по диагностике и лечению ФП, в которых алгоритм ABC сменился на AF-CARE [1]. К антикоагулянтной терапии для профилактики инсульта и тромбоэмболий, уменьшению выраженности симптомов путем контроля синусового ритма или контроля частоты желудочковых сокращений, коррекции ФР и сопутствующей патологии добавилось динамическое обследование и наблюдение. Эксперты отмечают, что каждый отдельный фактор имеет значительную вариабельность во времени, поэтому требует переоценки во времени [1]. Для пациентов с АГ и ФП при наличии изменений в клиническом статусе рекомендована повторная трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ) с оценкой ГЛЖ, систолической и диастолической функции ЛЖ, размеров ЛП.

Большинство имеющихся исследований изучают структурно-функциональное ремоделирование лишь в качестве предиктора прогрессирования ФП в отдаленные сроки, но не оценивают его в динамике.

Цель исследования. Оценить эхокардиографические параметры в динамике у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП с учетом прогрессирования аритмии.

Материалы и методы. В исследование было включено 59 пациентов (29 мужчин, 30 женщин) с АГ и пароксизмальной формой ФП в возрасте 61,0 [58,0; 62,0] года. ИМТ составил 30,8 [28,1; 34,1] кг/м².

Критерии включения в исследование: возраст 45–65 лет, АГ I-II степени, пароксизмальная форма ФП, подписание информированного согласия. Критерии невключения: АГ III степени, симптоматические АГ, клинически значимые формы ишемической болезни сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия выше 2 класса по Lown, синдром WPW), проведение радиочастотной абляции до включения в исследование, острые воспалительные заболевания, хроническая сердечная недостаточность с функциональным классом II и выше, нарушение функции щитовидной железы, хроническая болезнь почек со склонностью к

ростью клубочковой фильтрации 60 мл/мин/ $1,73\text{ м}^2$ и ниже, нарушения функции печени, сахарный диабет, онкологические заболевания, другие тяжелые сопутствующие заболевания, способные оказывать влияние на исследуемые параметры.

Протокол исследования был одобрен комитетом по биомедицинской этике и деонтологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» (протокол № 1 от 11.01.2021). У всех участников исследования было получено письменное информированное согласие.

Обследованным исходно измерялись антропометрические данные, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), рассчитывалось соотношение ОТ/ОБ и индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$). Измерялось офисное артериальное давление (АД), подсчитывалась частота сердечных сокращений в покое.

ЭхоКГ выполнялось трансторакально ультразвуковым аппаратом высокого класса GE Vivid 7 Pro (США) в М- и В-режимах с импульсно-волновой и тканевой допплерографией; фазированным секторным датчиком с частотой 2-4 мГц. Оценивались следующие показатели: передне-задний размер ЛП (ПЗР ЛП), конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса ЛЖ. Определялся объем ЛП, который в последующем индексировался к площади поверхности тела (ППТ) и росту во второй степени. Нормальное значение объема ЛП/ППТ составляет $34\text{ мл}/\text{м}^2$ и менее для обоих полов [11]. Дилатация ЛП определялась при объеме $\text{ЛП}/\text{рост}^2 > 18,5\text{ мл}/\text{м}^2$ у мужчин и $> 16,5\text{ мл}/\text{м}^2$ у женщин [12]. Наличие ГЛЖ оценивали с помощью наиболее часто используемых индексов массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) – к ППТ и росту в степени 2,7. Индекс ММЛЖ/ППТ расценивался как нормальный при его значениях $115\text{ г}/\text{м}^2$ и менее для мужчин и $95\text{ г}/\text{м}^2$ и менее для женщин. ГЛЖ определялась при ММЛЖ/рост^{2,7} у мужчин более $50\text{ г}/\text{м}^{2,7}$ и у женщин более $47\text{ г}/\text{м}^{2,7}$ [12].

Показатели ДДЛЖ изучались с помощью импульсноволнового допплера по скорости трансмитрального диастолического потока крови. Регистрировали следующие показатели: максимальную скорость трансмитрального кровотока в fazu раннего наполнения (диастолу предсердий) (Е, м/с), максимальную скорость трансмитрального кровотока в fazu позднего наполнения (систолу предсердий) (A, м/с), скорость движения латеральной и перегородочной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e'_{lat} и e'_{sept} , см/с). Рассчитывали усредненную e' (e'_{cp}), соотношение Е/A, Е/ e'_{lat} , Е/ e'_{sept}

и Е/ e'_{cp} . При оценке состояния диастолической функции ЛЖ в первую очередь следует ориентироваться на соотношение скоростей наполнения ЛЖ в раннюю диастолу и в систолу предсердий (Е/A). Если соотношение Е/A $\leq 0,8$, а скорость Е $\leq 50\text{ см}/\text{сек}$, то давление наполнения ЛЖ нормальное и пациент имеет незначительную ДДЛЖ (I степени, или замедленное расслабление). Если соотношение Е/A > 2 , то давление наполнения ЛЖ значительно повышенено, и пациент имеет тяжёлую ДДЛЖ (III степени, или рестрикцию). Во всех остальных случаях ориентируются на 3 других критерия повышенного давления наполнения ЛЖ: 1) Е/ $e'_{\text{cp}} > 14$; 2) объем ЛП/ППТ $> 34\text{ мл}/\text{м}^2$; 3) максимальная скорость триkuspidальной регургитации $> 2,8\text{ м}/\text{с}$. Если имелись, по меньшей мере, два критерия, то это означало, что у пациента умеренная ДДЛЖ (II степени, или псевдонормализация). При не более чем одном критерии пациента относили к ДДЛЖ I степени [13]. При повторном выполнении Эхо-КГ у пациентов с постоянной или персистирующей формами ФП для оценки диастолической функции ЛЖ учитывали только Е/ e'_{cp} , индексированный к ППТ объем ЛП и максимальную скорость триkuspidальной регургитации. Пороговое значение индекса объема ЛП для данной категории лиц составляет $> 40\text{ мл}/\text{м}^2$ [13, 14]. Основными критериями ремоделирования сердца явились дилатация ЛП, ГЛЖ и ДДЛЖ.

Характер клинического течения ФП оценивался ретроспективно через 20 [19,0; 25,0] месяца. Комбинированной конечной точкой определены: 1) трансформация пароксизматической ФП в персистирующую или постоянную формы; 2) увеличение частоты и/или длительности пароксизмов.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы «STATISTICA 10.0» и языка программирования «R 4.0». Численные показатели представлены в виде медианы (Me), нижнего (LQ) и верхнего квартилей (UQ). Сравнение численных показателей между 2 группами выполнялось при помощи непараметрического статистического U-критерия Манна – Уитни. Сравнение двух зависимых групп изучаемых переменных проводили с помощью критерия Вилкоксона. Категориальные показатели были представлены абсолютными и относительными частотами встречаемости категорий в группах. Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи точного критерия Фишера. Для оценки признака в динамике использовали критерий Мак-Немара. Для оценки связи между переменными использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Пороговое значение уровня статистической значимости было принято равным 0,05.

Результаты. В зависимости от клинического течения ФП ретроспективно пациенты были разделены на две группы: группа 1 – с прогрессированием ФП, группа 2 – без прогрессирования ФП. Исходно по основным клиническим, антропометрическим параметрам и частоте пароксизмов ФП (2,0 [1,0; 12,0] – в группе 1 и 1,0 [1,0; 4,0] – в группе 2) группы были сопоставимы (табл. 1). За 20 [19,0; 25,0] месяцев наблюдения комбинированной конечной точки достигли 15 пациентов (25,4%): у 1 (1,7%) пациента пароксизмальная форма ФП трансформировалась в постоянную, у 2 (3,4%) пациентов – в персистирующую, а у 12 (20,3%) – увеличилась частота и/или длительность пароксизмов ФП составив в сред-

нем 8,0 [3,0; 12,0] пароксизмов в год. К концу исследования у пациентов без прогрессирования ФП было зарегистрировано статистически значимое снижение как систолического АД (САД) ($p = 0,0000$), так и диастолического АД (ДАД) ($p = 0,0000$), в то время как у пациентов с прогрессированием ФП достоверного снижения АД не наблюдалось.

Медикаментозная терапия в изучаемых группах представлена в таблице 2. По антигипертензивной терапии и приему статинов пациенты обеих групп были сопоставимы. Пациенты с прогрессированием ФП достоверно чаще получали антикоагулянтную ($p = 0,0007$) и антиаритмическую ($p = 0,002$) терапию.

Таблица 1.
Общая характеристика
групп обследованных
в динамике

Table 1.
General profile
of the surveyed groups
in dynamics

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p
Возраст, лет / Age, years	Исходно / Initial	61,0 [59,0; 63,0]	60,0 [55,5; 62,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	63,0 [60,0; 66,0]	63,0 [57,5; 65,0]	> 0,05
Женский пол, n (%) / Female sex	Исходно / Initial	7 (46,7)	23 (52,3)	> 0,05
	Повторно / Repeated			
Длительность АГ, лет / AH duration, years	Исходно / Initial	17,0 [12,0; 20,0]	15,0 [11,0; 23,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	19,0 [13,5; 22,0]	17,0 [13,0; 25,0]	> 0,05
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	Исходно / Initial	30,9 [28,4; 35,8]	30,8 [28,0; 33,8]	> 0,05
	Повторно / Repeated	31,6 [28,4; 35,9]	30,6 [28,2; 34,6]	> 0,05
	Δ	0,0 [-0,6; 1,8]	0,0 [-0,3; 1,1]	> 0,05
ОТ, см / WC, cm	Исходно / Initial	104,0 [99,0; 113,0]	108,0 [98,5; 111,5]	> 0,05
	Повторно / Repeated	108,0 [101,0; 115,0]	106,5 [98,0; 113,0]	> 0,05
	Δ	3,0 [-1,0; 5,0]	-1,0 [-2,0; 2,5]	> 0,05
ОБ, см / HC, cm	Исходно / Initial	119,0 [108,0; 125,0]	112,0 [109,5; 120,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	119,0 [110,0; 126,0]	114,0 [109,0; 120,0]	> 0,05
	Δ	1,0 [-1,0; 3,0]	0,0 [0,0; 2,0]	> 0,05
ОТ/ОБ / WC/HC	Исходно / Initial	0,90 [0,87; 0,92]	0,94 [0,89; 0,98]	0,029
	Повторно / Repeated	0,90 [0,89; 0,92]	0,95 [0,89; 1,0]	> 0,05
	Δ	0,01 [-0,01; 0,02]	0,00 [-0,01; 0,02]	> 0,05
САД, мм рт. ст. / SBP mm Hg	Исходно / Initial	132,0 [120,0; 140,0]	136,0 [125,5; 140,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	132,0 [120,0; 146,0]	124,0 [120,0; 128,0]*	0,030
	Δ	4,0 [-6,0; 6,0]	-12,0 [-18,0; -3,0]	0,002
ДАД, мм рт. ст. / DBP, mm Hg	Исходно / Initial	82,0 [80,0; 86,0]	84,5 [80,0; 90,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	82,0 [78,0; 84,0]	78,0 [74,0; 80,0]*	0,016
	Δ	0,0 [-4,0; 2,0]	-8,0 [-10,0; -3,0]	0,003
ЧСС, уд/мин / HR, bpm	Исходно / Initial	68,0 [60,0; 76,0]	68,0 [64,0; 75,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	64,0 [60,0; 76,0]	68,0 [60,0; 68,0]	> 0,05
	Δ	0,0 [-4,0; 4,0]	-3,0 [-8,0; 4,0]	> 0,05
Длительность ФП, лет / AF duration, years	Исходно / Initial	5,0 [3,0; 8,0]	5,0 [3,0; 8,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	7,0 [5,0; 10,0]	6,8 [5,0; 10,5]	> 0,05

Примечание: * – различия показателей достоверны по сравнению с исходными данными в группе, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Note: * – parameter differences are significant compared to the initial data in the group, HR – heart rate.

Таблица 2.
Структура принимаемой
терапии за период
наблюдения

Table 2.
The structure
of the therapy during
the follow-up period

Класс препаратов / Drug class	Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)
Антигипертензивная терапия / Antihypertensives		
и-АПФ, n (%) / ACEi	7 (46,7)	22 (50,0)
БРА, n (%) / ARB	8 (53,3)	22 (50,0)
Бета-адреноблокаторы, n (%) / Beta-adrenoblockers	10 (66,7)	26 (59,1)
Анtagонисты кальция, n (%) / Calcium antagonists	6 (40,0)	18 (40,9)
Тиазидные диуретики, n (%) / Thiazide diuretics	3 (20,0)	9 (20,5)

Окончание табл. 2 / End of table 2

Класс препаратов / Drug class	Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)
Антикоагулянтная терапия / Anticoagulants		
Варфарин, n (%) / Warfarin	2 (13,3)	2 (4,5)
НОАК, n (%) / NOAC	12 (80,0)*	17 (38,6)
Всего, n (%) / Total	14 (93,3)*	19 (43,2)
Антиаритмическая терапия / Antiarrhythmics		
Этацизин, n (%) / Etacizine	4 (26,7)	8 (18,2)
Пропафенон, n (%) / Propafenone	4 (26,7)	3 (6,8)
Соталол, n (%) / Sotalol	1 (6,7)	2 (4,5)
Амиодарон, n (%) / Amiodarone	3 (20,0)*	1 (2,3)
Всего, n (%) / Total	12 (80,0)*	14 (31,8)
Статины / Statins		
Статины, n (%) / Statins	13 (86,7)	25 (56,8)

Приимечание: * – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) между группами, и-АФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, НОАК – новые оральные антикоагулянты.

Note: * – significant differences ($p < 0,05$) between the groups, ACEi – angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB – angiotensin II receptor blockers, NOAC – new oral anticoagulants.

Показатели Эхо-КГ исходно и в динамике представлены в таблице 3. У пациентов группы 1 размеры ЛП были больше по сравнению с группой 2. В группе 1 дилатация ЛП по объему ЛП/ППТ определялась у 10 пациентов (66,7%), в то время как в группе 2 – у 12 (27,3%) ($p = 0,01$). Через 20 месяцев наблюдения дилатация ЛП по объему ЛП/ППТ выявлена у 11 (73,3%) пациентов с прогрессированием ФП и у 11 (25%) без такового ($p = 0,002$). Исходно индекс объема ЛП/рост² превышал нормальные значения у всех пациентов с прогрессированием ФП, в то время как дилата-

ция ЛП по аналогичному параметру у пациентов без прогрессирования ФП определялась у 41 (93,2%) ($p > 0,05$). При повторном обследовании индекс объема ЛП/рост² превышал нормальные значения у 14 пациентов с прогрессированием ФП (93,3%), в то время как дилатация ЛП по аналогичному параметру в группе без прогрессирования ФП определялась у 33 обследуемых (75,0%) ($p > 0,05$). Следует отметить, что частота дилатации ЛП по индексу объема ЛП/рост² уменьшилась у пациентов без прогрессирования ФП (93,2% против 75,0%, $\chi^2 = 4,9$, $p = 0,03$).

Параметр / Parameter	Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p
Аорта восх., мм / Ascending aorta, mm	Исходно / Initial	39,0 [35,0; 42,0]	35,3 [33,0; 38,0]
	Повторно / Repeated	40,0 [36,0; 41,0]	37,0 [34,0; 39,0]*
	Δ	0,0 [-1,0; 2,0]	> 0,05
ПЗР ЛП, мм / LA APD, mm	Исходно / Initial	40,0 [38,0; 43,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	40,0 [37,0; 45,0]	> 0,05
	Δ	0,0 [-2,0; 4,0]	> 0,05
Индекс объема ЛП / LA volume index	к ППТ, мл/м ² / to BSA, ml/m ²	Исходно / Initial	36,0 [33,0; 38,0]
		Повторно / Repeated	37,0 [34,0; 48,0]
		Δ	2,0 [-1,0; 12,0]
	к рост ² , мл/м ² / to height ² , ml/m ²	Исходно / Initial	25,0 [22,4; 28,6]
		Повторно / Repeated	25,9 [25,3; 32,7]
		Δ	1,6 [-0,7; 7,2]
КДР, мм / EDD, mm	Исходно / Initial	54,0 [51,0; 57,0]	51,0 [47,2; 53,6]
	Повторно / Repeated	53,0 [50,0; 55,5]	50,0 [47,0; 52,0]
	Δ	-1,0 [-5,0; 1,0]	0,0 [-3,0; 2,0]
КДР/рост, см/м / EDD/height, cm/m	Исходно / Initial	3,2 [3,0; 3,3]	3,0 [2,8; 3,1]
	Повторно / Repeated	3,0 [2,9; 3,1]	2,9 [2,8; 3,1]
	Δ	-0,1 [-0,3; 0,1]	0,0 [-0,2; 0,1]
КСР, мм / ESD, mm	Исходно / Initial	33,5 [31,0; 36,0]	32,0 [29,8; 34,0]
	Повторно / Repeated	33,0 [32,0; 36,0]	32,0 [30,0; 33,0]
	Δ	0,0 [-1,0; 3,0]	0,0 [-2,0; 2,0]
КДО, мл / EDV, ml	Исходно / Initial	137,0 [114,0; 162,0]	124,0 [105,0; 138,5]
	Повторно / Repeated	129,0 [104,0; 149,0]	117,0 [104,5; 134,0]
	Δ	-8,0 [-39,0; 21,0]	-1,5 [-21,0; 16,0]

Таблица 3.
Динамика параметров
Эхо-КГ в группах
обследованных

Table 3.
Dynamics of Echo-CG
parameters
in the examined groups

Продолжение табл. 3 / Continuation of table 3

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p	
КСО, мл / ESV, ml	Исходно / Initial	47,0 [39,0; 53,0]	40,5 [34,0; 49,5]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	43,0 [38,0; 55,0]	36,5 [33,0; 47,0]	0,025	
	Δ	-3,0 [-7,0; 10,0]	-0,5 [-7,5; 5,5]	> 0,05	
УО, мл / SV, ml	Исходно / Initial	93,0 [75,0; 108,0]	83,0 [68,5; 95,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	78,0 [66,0; 98,0]	80,0 [72,5; 87,0]	> 0,05	
	Δ	-18,0 [-34,0; 2,0]	0,0 [-15,0; 12,5]	> 0,05	
ФВ, % / EF	Исходно / Initial	66,0 [64,0; 72,0]	66,5 [64,0; 71,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	63,0 [60,0; 69,0]	67,0 [62,5; 72,0]	> 0,05	
	Δ	-3,0 [-8,5; 2,0]	1,0 [-4,0; 4,0]	> 0,05	
ТМЖП, диаст., мм / IVST, diast., mm	Исходно / Initial	11,0 [10,0; 13,0]	12,0 [11,0; 14,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	12,0 [11,0; 12,0]	11,0 [10,0; 12,0]*	> 0,05	
	Δ	0,0 [-1,0; 2,0]	-1,0 [-2,8; 0,6]	0,032	
ТМЖП, сист., мм / IVST, syst., mm	Исходно / Initial	16,0 [16,0; 18,0]	17,0 [15,5; 18,5]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	17,0 [16,0; 18,0]	16,0 [15,5; 17,5]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-1,0; 2,0]	-0,3 [-1,0; 1,0]	> 0,05	
ТЗС ЛЖ, диаст., мм / LVPWT, diast., mm	Исходно / Initial	12,0 [9,0; 12,0]	11,0 [10,0; 13,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	11,0 [10,0; 12,0]	10,0 [10,0; 11,0]*	> 0,05	
	Δ	-0,5 [-1,0; 0,3]	-1,0 [-1,0; 0,0]	> 0,05	
ТЗС ЛЖ, сист., мм / LVPWT, syst., mm	Исходно / Initial	17,0 [15,0; 19,0]	17,0 [15,0; 19,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	16,0 [15,0; 18,0]	16,0 [15,0; 17,5]	> 0,05	
	Δ	-1,0 [-3,0; 1,0]	-1,0 [-3,0; 2,0]	> 0,05	
ММЛЖ, г / LVMM, g	Исходно / Initial	229,0 [206,0; 287,0]	236,5 [189,5; 270,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	240,0 [211,0; 276,0]	198,5 [179,5; 234,0]*	0,022	
	Δ	0,0 [-34,0; 11,0]	-23,5 [-44,0; -1,0]	> 0,05	
Индекс ММЛЖ / LVMM index	к ППТ, г/м ² / to BSA, g/m ²	Исходно / Initial	110,0 [97,0; 132,0]	113,0 [94,7; 135,0]	> 0,05
	к рост ^{2,7} , г/м ^{2,7} / to height ^{2,7} , g/m ^{2,7}	Повторно / Repeated	116,0 [102,0; 122,0]	99,0 [90,0; 114,4]*	0,036
		Δ	-1,0 [-16,0; 11,0]	-12,0 [-19,3; -1,8]	> 0,05
		Исходно / Initial	54,0 [48,9; 57,7]	53,9 [47,3; 68,5]	> 0,05
		Повторно / Repeated	53,1 [49,0; 56,8]	47,7 [43,3; 57,6]*	> 0,05
		Δ	0,1 [-8,4; 4,3]	-5,9 [-10,9; -1,0]	> 0,05
OTC / RWT	Исходно / Initial	0,42 [0,34; 0,47]	0,44 [0,40; 0,50]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	0,42 [0,36; 0,47]	0,42 [0,39; 0,46]	> 0,05	
	Δ	-0,03 [-0,06; 0,08]	-0,02 [-0,07; 0,02]	> 0,05	
Пик Е, м/с / Peak E, m/s	Исходно / Initial	0,6 [0,6; 0,8]	0,7 [0,6; 0,8]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	0,8 [0,6; 0,9]	0,7 [0,6; 0,8]	> 0,05	
	Δ	0,1 [-0,1; 0,3]	0,0 [-0,1; 0,1]	> 0,05	
Пик А, м/с / Peak A, m/s	Исходно / Initial	0,7 [0,6; 0,9]	0,7 [0,6; 0,8]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	0,8 [0,6; 1,0]	0,8 [0,7; 0,9]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-0,1; 0,2]	0,0 [-0,1; 0,1]	> 0,05	
E/A	Исходно / Initial	0,9 [0,7; 1,1]	1,0 [0,8; 1,2]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	1,0 [0,8; 1,2]	0,9 [0,8; 1,1]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-0,2; 0,3]	-0,1 [-0,2; 0,0]	> 0,05	
e'lat, см/с / cm/s	Исходно / Initial	9,0 [6,0; 10,9]	10,0 [8,0; 11,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	9,1 [6,7; 10,7]	10,0 [8,5; 11,8]	> 0,05	
	Δ	0,3 [-2,5; 2,0]	1,0 [-1,4; 2,5]	> 0,05	
e'sept, см/с / cm/s	Исходно / Initial	6,8 [5,5; 8,0]	6,9 [5,7; 8,7]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	6,4 [5,5; 7,5]	6,8 [5,6; 8,4]	> 0,05	
	Δ	-0,5 [-1,8; 2,0]	-0,2 [-1,8; 1,5]	> 0,05	
E/e'lat	Исходно / Initial	7,5 [6,5; 9,0]	7,4 [6,4; 8,2]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	8,1 [6,0; 11,0]	7,0 [6,0; 8,3]	0,025	
	Δ	1,0 [-0,5; 2,0]	-0,3 [-1,4; 0,7]	0,019	

Окончание табл. 3 / End of table 3

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p
E/e'_{sept}	Исходно / Initial	10,0 [8,9; 12,0]	10,1 [8,6; 11,3]	> 0,05
	Повторно / Repeated	11,0 [10,0; 13,0]*	10,0 [9,0; 11,0]	0,015
	Δ	1,0 [0,5; 2,0]	-0,2 [-1,1; 0,8]	0,003
$E/e'_{\text{cp/avg}}$	Исходно / Initial	8,5 [8,0; 11,0]	8,8 [7,9; 9,5]	> 0,05
	Повторно / Repeated	9,0 [8,5; 12,5]*	8,5 [7,5; 9,6]	0,012
	Δ	1,0 [0,1; 2,5]	-0,2 [-1,2; 0,6]	0,005
Максимальная скорость трикуспидальной регургитации, м/с / Tricuspid regurgitation peak velocity, m/s	Исходно / Initial	2,4 [2,2; 2,6]	2,4 [2,3; 2,5]	> 0,05
	Повторно / Repeated	2,5 [2,3; 2,7]*	2,3 [2,2; 2,5]	> 0,05
	Δ	0,1 [0,0; 0,1]	0,0 [-0,1; 0,1]	0,036

Примечание: * – различия показателей достоверны по сравнению с исходными данными в группе, диаст. – диастола, сист. – sistола, ТЗС – толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ФВ – фракция выброса.

Note: * – parameter differences are significant compared to initial data in the group, diast. – diastole, syst. – systole, PWT – posterior wall thickness of LV, IVST – interventricular septal thickness, EF – ejection fraction.

По параметрам, отражающим ГЛЖ, исходно изучаемые группы были сопоставимы. Однако при повторном обследовании были выявлены статистически значимые различия за счет снижения толщины межжелудочковой перегородки ($p = 0,02$), задней стенки ЛЖ ($p = 0,003$) ММЛЖ ($p = 0,0005$), ММЛЖ/ППТ ($p = 0,0005$), ММЛЖ/рост^{2,7} ($p = 0,0008$) только в группе без прогрессирования ФП. ГЛЖ по индексу ММЛЖ/ППТ исходно в группе 1 встречалась в 60% случаев, а в группе 2 – в 54,5% ($p > 0,05$). При повторном обследовании частота ГЛЖ составила 80,0% и 43,2% соответственно ($p = 0,02$). ГЛЖ по индексу ММЛЖ/росту^{2,7} исходно встречалась в группе 1 в 73,3% случаев, в группе 2 – в 65,9%, а при повторном обследовании в 66,7% и 47,7% случаев соответственно ($p > 0,05$). У пациентов без прогрессирования ФП частота ГЛЖ, определяемая по индексу ММЛЖ/рост^{2,7}, достоверно снизилась (65,9% против 47,7%, $\chi^2 = 4,08$, $p = 0,04$).

Исходные значения КДР ЛЖ, КДР ЛЖ/рост были статистически значимо больше у пациентов с прогрессированием ФП, а при повторном обследовании не различались. При включении в исследование по КСР и КСО группы были сопоставимы, однако при повторном обследовании выявлены статистически значимые различия.

ДДЛЖ исходно у пациентов группы 1 и 2 была выявлена в 80,0% и 31,8% случаев соответственно ($p = 0,002$). При повторном обследовании ДДЛЖ сохранялась у 11 (73,3%) и 14 (31,8%) пациентов в группе 1 и 2 соответственно ($p = 0,007$). У пациентов группы 1 наблюдалось ухудшение показателей отражающих ДДЛЖ: увеличение E/e'_{sept} ($p = 0,01$), E/e'_{cp} ($p = 0,02$), максимальной скорости трикуспидальной регургитации ($p = 0,03$). В группе 2 изменений по аналогичным параметрам не произошло.

Следует отметить, что динамика САД и ДАД коррелировала только с параметрами отражающими ГЛЖ в обеих группах. Снижение как САД, так и ДАД у пациентов без прогрессирования ФП было ассоциировано со снижением ММЛЖ и ее индексов, в то время как у пациентов с прогрессированием аритмии повышение АД сопровождалось увеличением аналогичных параметров (таблица 4).

Обсуждение. По результатам нашего исследования исходно не получено статистически значимых различий по показателям отражающим ГЛЖ. При повторном обследовании в группе без прогрессирования ФП ММЛЖ и ее индексы стали меньше. Hennersdorf M.G. et al. [15] оценивали влияние динамики ММЛЖ/ППТ у пациентов

Параметры / Parameters	Группа-1 / Group 1 (n = 15)		Группа-2 / Group 2 (n = 44)	
	r	p	r	p
Δ САД (SBP) и Δ ММЛЖ (LVMM)	0,57	0,026	0,63	0,0000
Δ САД (SBP) и Δ ММЛЖ/ППТ (LVMM/BSA)	0,85	0,0000	0,65	0,0000
Δ САД (SBP) и Δ ММЛЖ/рост ^{2,7} (LVMM/height ^{2,7})	0,78	0,0006	0,59	0,0000
Δ ДАД (DBP) и Δ ММЛЖ (LVMM)	0,54	0,039	0,69	0,0000
Δ ДАД (DBP) и Δ ММЛЖ/ППТ (LVMM/BSA)	0,81	0,0003	0,67	0,0000
Δ ДАД (DBP) и Δ ММЛЖ/рост ^{2,7} (LVMM/height ^{2,7})	0,73	0,002	0,65	0,0000

Таблица 4.
Корреляционные
связи между АД
и Эхо-КГ показателями
в динамике

Table 4.
Correlations between
BP and echocardiography
readings in dynamics

с АГ на частоту ФП на протяжении 2 лет по данным суточного мониторирования ЭКГ. Ретроспективно испытуемые были разделены на две группы: группа 1 ($n = 56$) – пациенты со снижением ММЛЖ/ППТ ($154,9 \pm 5,1$ против $123,5 \pm 2,8$ г/м²), группа 2 ($n = 48$) – пациенты с увеличением аналогичного показателя ($122,2 \pm 3,2$ против $143,2 \pm 3,2$ г/м²). В группе 1 распространенность ФП снизилась с 12,5% до 1,8% ($p < 0,05$), тогда как в группе 2 она увеличилась с 8,5% до 17,0%, что согласуется с данными нашего исследования. Наши результаты о взаимосвязи между регрессом ГЛЖ и снижением АД согласуются с данными многочисленных исследований. Так, мета-анализ, выполненный Zhang K. et al., показал, что снижение САД ≥ 20 мм рт. ст. и ДАД ≥ 10 мм рт. ст. вызывает уменьшение ММЛЖ/ППТ на $14,82$ г/м² (95%ДИ $10,44 - 18,26$, $p < 0,0001$) и $15,17$ г/м² (95%ДИ $11,86 - 18,48$, $p < 0,0001$) соответственно [16].

Нами установлено, что у пациентов с прогрессированием ФП ДДЛЖ встречается достоверно чаще по сравнению с пациентами без прогрессирования аритмии. Следует отметить, что оценка диастолической функции включает несколько параметров. Наиболее новым и обсуждаемым в последние годы критерием является E/e'_{cp} . Masuda M. et al. установили, что у пациентов с $E/e'_{cp} > 14$ рецидивы ФП после множественных процедур абляции возникали чаще, чем у пациентов со значением аналогичного показателя ≤ 14 (23% против 7%, $p = 0,001$) [17]. В другом исследовании пороговое значение 11,2 для E/e'_{cp} , измеренного до катетерной абляции, было связано с рецидивом ФП в течение 3 месяцев после процедуры (площадь под ROC-кривой 0,840, 95% ДИ 0,754–0,926, чувствительность 80,8% и специфичность 81,8%) [18]. В этом же исследовании изучалась динамика E/e'_{cp} . В группе с рецидивом ФП был более высокий E/e'_{cp} , чем у пациентов с сохраненным

синусовым ритмом после абляции ($14,4 \pm 4,1$ против $8,8 \pm 3,1$, $p < 0,001$). Через 3 месяца отношение E/e'_{cp} не изменилось в группе с рецидивом ФП и статистически значительно снизилось у пациентов с сохраненным ритмом ($8,8 \pm 3,1$ против $8,2 \pm 3,2$, $p < 0,05$) [18]. В то время как в нашем исследовании статистически значимое увеличение E/e'_{sept} , E/e'_{cp} было в группе 1, а у пациентов группы 2 достоверная динамика отсутствовала.

Увеличение ЛП – известный предиктор прогрессирования ФП, что подтверждается полученными нами результатами. В исследование Kagawa Y. et al. было включено 132 пациента с персистирующей формой ФП. Период наблюдения составил 24 месяца. У 9 пациентов была персистирующая форма аритмии, у 35 пациентов (27%) регистрировались пароксизмы ФП, а 90 пациентов были без рецидивов ФП в течение периода наблюдения. ПЗР ЛП через 3 месяца (44 ± 6 против 40 ± 6 мм, $p < 0,001$) и 6 месяцев (44 ± 6 против 40 ± 6 мм, $p < 0,001$) были значительно меньше по сравнению с показателями сразу после абляции у пациентов без рецидива ФП. Размеры ЛП через 3 месяца значительно различались у пациентов с рецидивом ФП и без него (42 ± 4 против 40 ± 6 мм, $p < 0,05$) [19]. В вышеупомянутом исследовании, выполненном Hennersdorf M.G. et al. ПЗР ЛП уменьшился после антигипертензивной терапии у пациентов с регрессом гипертрофии ЛЖ с $39,1 \pm 5,3$ мм до $37,4 \pm 4,6$ мм ($p < 0,01$), в то время как в группе с увеличением ММЛЖ/ППТ аналогичный параметр увеличился с $37,0 \pm 0,7$ мм до $39,0 \pm 0,9$ мм ($p < 0,01$) [15].

Заключение. Таким образом, обратное ремоделирование миокарда у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП ассоциировано с благоприятным течением аритмии, в то время как его отсутствие или усугубление – с ее прогрессированием.

REFERENCES

- Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V. et. al] ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2024, vol. 45 (36), pp. 3314–3414.
- Nguyen B.O., Weberndorfer V., Crijns H.J. et. al. Prevalence and determinants of atrial fibrillation progression in paroxysmal atrial fibrillation. *Heart*, 2022, vol. 109(3), pp. 186–194.
- Snezhiczkij V.A., Deshko M.S., Pyrochkin V.M. et al. *Atrial fibrillation: risk factors for development and progression, pathophysiological mechanisms, treatment strategy and tactics: Monograph*. Grodno, 2024, 260 s. (in Russian).
- Ionin V.A., Barashkova E.I., Filatova A.G. et al. Atrial fibrillation in St Petersburg cohort: frequency, risk factors, antiarrhythmic therapy and thromboembolism prevention. *Arterial'naya giperpenziya*, 2020, vol. 26(2), pp. 192–201. (in Russian).
- De Vos B., Breithardt G., Camm A.J. et al. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J*, 2012, vol. 163(5), pp. 887–893.
- Khidirova L.D., Yakhontov D.A., Zenin S.A., Kuroppi T.S. The impact of chronic obstructive pulmonary disease and hypertension on the development and progression of atrial fibrillation. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2019, vol. 18(5), pp. 138–144. (in Russian).
- Mollaeva D.D., Mashina T.V., Mrikaev D.V. et al. Modern ultrasound techniques in the assessment of left atrium structural abnormalities in patients with atrial fibrillation. *Creative cardiology*, 2021, vol. 15(1), pp. 48–60. (in Russian).
- Xiang H., Xue Y., Chen Z. et al. The Association Between Left Ventricular Hypertrophy and the Occurrence and Prognosis of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*, 2021, vol. 8, pp. 639993.
- Kosiuk J., Belle V.Y., Bode K. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in atrial fibrillation: predictors and relation with symptom severity. *Electrophysiol*, 2012, vol. 23(10), pp. 1073–1077.

10. De With R.R., Marcos E.G, Dudink Elton A.M.P. et al. Atrial fibrillation progression risk factors and associated cardiovascular outcome in well-phenotyped patients: data from the AF-RISK study. *Europace*, 2020, vol. 22(3), pp. 352–360.
11. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et. al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015, vol. 28(1), pp. 1–39.
12. Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V. et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian journal of cardiology*, 2020, vol. 25(3), pp. 149–218. (in Russian).
13. Tereshchenko S.N., Galyavich A.S., Uskach T.M. et al. 2020 clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian journal of cardiology*, 2020, vol. 25(11), pp. 311–374. (in Russian).
14. Drapkina O.M., Dzhioeva O.N. Modern echocardiographic criteria for heart failure with preserved ejection fraction: not only diastolic dysfunction. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2020, vol. 19(2), pp. 66–74. (in Russian).
15. Hennersdorf M.G., Schueler P.O., Steiner S., Strauer B.E. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation depending on the regression of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension. *Hypertens Res*, 2007, vol. 30(6), pp. 535–540.
16. Zhang K., Chen J., Liu Y. et. al. Diastolic blood pressure reduction contributes more to the regression of left ventricular hypertrophy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens*, 2013, vol. 27(11), pp. 698–706.
17. Masuda M., Fujita M., Iida O. et. al. An E/e ratio on echocardiography predicts the existence of left atrial low-voltage areas and poor outcomes after catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace*, 2018, vol. 1(200), pp. e60–e68.
18. Li C., Ding X., Zhang J. et. al. Does the E/e index predict the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation? *Echocardiography*, 2010, vol. 27(6), pp. 630–636.
19. Kagawa Y., Fujii E., Fujita S.M. Association between left atrial reverse remodeling and maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *Int Heart J*, 2020, vol. 35(5), pp. 239–245.

Поступила 14.07.2025