

Влияние омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на биоэлектрическую активность сердца у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий

А.Н. Шевелёк

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рецидивы фибрилляции предсердий, эктопическая активность сердца, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты

Несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние годы в профилактике и лечении нарушений ритма сердца, фибрилляция предсердий (ФП), по-прежнему, занимает лидирующие позиции в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Ее распространенность составляет 1,5–2 % в общей популяции и более 6 % у лиц старше 60 лет [3]. Рецидивы ФП являются основной причиной госпитализаций таких пациентов и ассоциируются со значительным ухудшением качества их жизни и прогноза.

В последние годы предметом научных исследований стала оценка биоэлектрической активности миокарда и ее особенностей у пациентов, страдающих пароксизмами ФП. Имеется немало сведений, что тахикардия и высокая эктопическая активность предсердий являются независимыми факторами риска рецидивов этой аритмии [1, 9, 12, 17]. С другой стороны, появились данные [5], что применение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в дополнение к стандартной антиаритмической терапии может приводить к уменьшению частоты рецидивов ФП. Тем не менее, влияние таких кислот на биоэлектрические параметры миокарда остается не изученным.

Цель – изучить влияние омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на биоэлектрическую активность миокарда у пациентов с рецидивами фибрилляции предсердий.

Материал и методы

В исследование были включены 56 пациентов (44 мужчины и 12 женщин, средний возраст – (58,6±8,5) года) с умеренной артериальной гипертензией (ESC, 2007), стабильной ишемической болезнью сердца – стенокардия напряжения не выше II функционального класса (Канадская ассоциация кардиологов), и компенсированной (не выше II функционального класса (по классификации NYHA)) хронической сердечной недостаточностью. У больных отмечали пароксизмальную, часто рецидивирующую (1 раз и более в месяц) ФП, купируемую спонтанно или с помощью медикаментозной кардиоверсии. Пациенты регулярно принимали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, статины, пероральные антикоагулянты, антитромбоцитарные и антиаритмические препараты III класса. Все пациенты имели синусовый ритм на момент начала исследования.

Критериями исключения были клапанные пороки сердца, гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия, гипертиреоз, сахарный диабет 1-го типа, почечная недостаточность и другие сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации.

Все больные были разделены на две группы: 1-ю группу (n=28) составили пациенты, которые в течение 6 мес получали только стандартную

терапию, пациентам 2-й группы (n=28) к стандартной терапии дополнительно назначали капсулированный препарат высокоочищенных длинноцепочечных омега-3 ПНЖК в дозе 1 г/сут.

До лечения и через 6 мес терапии пациентам выполняли стандартную электрокардиограмму (ЭКГ), ЭКГ высокого разрешения с оценкой поздних потенциалов предсердий (ППП), суточное мониторирование ЭКГ и трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ). Также оценивали количество рецидивов ФП, возникших за 6 мес.

Стандартную ЭКГ регистрировали на аппарате Schiller (Швейцария) в состоянии покоя в 12 отведениях со скоростью 50 мм/с и амплитудой 10 мм/мВ. При этом оценивали минимальную ($P_{\text{мин}}$) и максимальную ($P_{\text{макс}}$) продолжительность волны Р и ее дисперсию ($P_{\text{дисп}}$). Длительность волны Р измеряли по методу Z. Szabó [16] во всех 12 отведениях вручную с помощью кронциркуля после копирования ЭКГ-плёнки на фотокопировальном аппарате с трехкратным увеличением. Дисперсию волны Р определяли как разницу между показателями $P_{\text{макс}}$ и $P_{\text{мин}}$.

Суточное мониторирование ЭКГ проводили с помощью комплекса «Кардиотехника 04-3Р» («ИНКАРТ», Россия) с регистрацией трех модифицированных отведений, близких к V4, V6 и III стандартному. Определяли максимальную, минимальную и среднюю частоту сокращений сердца (ЧСС), циркадный индекс, нарушения ритма и проводимости, динамику сегмента ST. Оценивали количество ишемических эпизодов в сутки, длительность одного эпизода и их суммарную продолжительность, амплитуду депрессии сегмента ST, пороговую ЧСС в начале ишемического эпизода. Изменениями сегмента ST ишемического характера считали его горизонтальное или косонисходящее снижение на 1 мм и более, отстоящее не менее чем на 80 мс от точки J, продолжительностью не менее 1 мин. Минимальным интервалом времени между двумя эпизодами депрессии сегмента ST считали 1 мин. В ходе мониторирования ЭКГ больные придерживались обычного режима физической активности. При этом они вели дневник, в котором отражали действия, выполненные в ходе исследования, и изменения самочувствия. Данные дневника сопоставлялись с зарегистрированной ЭКГ.

Для выявления ППП использовали электрокардиограф высокого разрешения «Кардиотех-

ника» (ИНКАРТ, Россия). Регистрировали сигналы в трех ортогональных отведениях по Франку с последующим их усилением, усреднением, фильтрацией и анализом в векторной суммарной величине. При этом оценивали продолжительность фильтрованной волны Р (FiP) и среднеквадратичную амплитуду ее последних 20 мс (RMS-20). Критериями патологической ЭКГ высокого разрешения считали $FiP > 125$ мс и $RMS-20 < 3,5$ мкВ. Присутствие обоих критериев свидетельствовало о наличии ППП.

Трансторакальную ЭхоКГ выполняли в М-модальном, двухмерном и доплеровском режимах по стандартной методике [3] на ультразвуковом аппарате Logiq 3 PRO (США) при помощи датчика 2,5 МГц с углом секторальной развертки 75° в положении больного на спине или левом боку после небольшого отдыха при спокойном дыхании. Исследование проводили в левой парастернальной позиции по длинной и короткой осям, а также в апикальной четырех- и двухкамерной позициях. С целью стабилизации гемодинамического состояния больным перед исследованием рекомендовали придерживаться привычного распорядка дня и избегать чрезмерных физических нагрузок. Эхокардиографические измерения выполняли в течение трех кардиальных циклов. Для последующего анализа определяли передне-задний диаметр левого предсердия (ЛП), конечнодиастолический (КДР) и конечносистолический размеры (КСР), объемы (КДО, КСО), индексы (КДИ, КСИ), ударный объем (УО) и фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ). Также оценивали толщину задней стенки (ТЗС) ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), относительную толщину стенок (ОТС) ЛЖ (отношение суммы ТЗС ЛЖ и ТМЖП к КДР ЛЖ) и индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ, который определяли по формуле R.V. Devereux [7]. Для оценки диастолической функции ЛЖ определяли максимальную скорость раннего наполнения (Е) ЛЖ и в систолу предсердий (А), их отношение (Е/А), время замедления скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT) и время изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ (IVRT). Тип диастолической дисфункции ЛЖ определяли согласно Канадской классификации [15]. Также оценивали наличие и степень митральной регургитации.

Обработку результатов выполняли на персональном компьютере с использованием

Таблиця 1
Динамика эхокардиографических показателей за время лечения

Показатель	Величина показателя ($M \pm \sigma$, Me (25-й; 75-й процентиля) в группах			
	1-й (n=28)		2-й (n=28)	
	до лечения	через 6 мес	до лечения	через 6 мес
Диаметр ЛП, см	4,48±0,54	4,44±0,62	4,36±0,42	4,41±0,64
КДР, см	5,12±0,78	5,09±0,80	5,11±0,42	5,15±0,61
КСР, см	2,92±0,32	2,89±0,32	2,87±0,44	2,93±0,30
КДО, мл	112,7±14,6	113,7±12,4	116,2±10,2	121,7±16,3
КСО, мл	43,0±9,8	43,4±9,9	44,6±9,6	43,0±9,9
КСИ, мл/м ²	19,6±0,9	19,1±0,9	20,2±0,8	19,1±0,9
КДИ, мл/ м ²	66,5±7,2	65,2±6,8	63,4±6,5	67,2±6,1
УО, мл	78,1±7,4	76,0±5,6	78,2±9,3	76,1±9,3
ФВ ЛЖ, %	64,3±4,2	66,8±4,3	66,0±7,2	65,4±4,1
ТЗС ЛЖд, см	1,19±0,08	1,17±0,09	1,20±0,06	1,18±0,09
ТМЖП, см	1,18±0,06	1,17±0,11	1,16±0,09	1,14±0,11
ОТС ЛЖ	0,47±0,04	0,45±0,03	0,46±0,04	0,46±0,02
ИММ ЛЖ, г/м ²	119,8±14,4	116,2±16,4	122,8±12,1	124,8±9,4
Е, см/с	102,8±10,6	99,3±7,4	106,8 (88,2; 120,4)	104,2 (92,3; 118,2)
А, см/с	59,2 (52,0; 68,4)	61,4 (53,3; 66,7)	58,8 (52,3; 68,4)	62,9 (51,3; 74,7)
Е/А	1,31±0,22	1,36±0,21	1,45±0,18	1,42±0,21
DT, мс	208,2 (186,2; 244,4)	216,2 (194,3; 231,4)	212,4 (201,2; 236,3)	214,0 (194,2; 241,3)
IVRT, мс	102,2 (89,2; 116,4)	98,7 (84,1; 118,4)	111,5 (92,9; 132,8)	107,4 (90,2; 123,6)

пакета статистического анализа Statistica 6.0. Для проверки распределения на нормальность применяли критерии χ^2 и W Шапиро – Уилка. При нормальном распределении количественные признаки были представлены в виде среднего \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$), при отличном от нормального – обозначены как медиана (Me, 25-; 75-процентили). Для сравнения средних двух выборок использовали критерий Стьюдента. Для сравнения относительных величин использовали критерий χ^2 . В условиях неподчинения данных закону нормального распределения сравнение двух разных групп по количественным признакам проводилось по U-критерию Манна – Уитни. Различия показателей считали статистически значимыми при величине $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

По клиническим характеристикам и исходным показателям больные обеих групп существенно не различались. За период лечения у них не наблюдали существенных изменений показателей ЭхоКГ (табл. 1).

Напротив, анализ временных показателей волны Р стандартной ЭКГ у пациентов 2-й груп-

пы показал значимое уменьшение ее дисперсии за счет снижения продолжительности P_{\max} по сравнению с исходной величиной, тогда как у больных 1-й группы эти показатели не изменились (табл. 2).

Также отмечена положительная динамика некоторых показателей суточного мониторирования ЭКГ (табл. 3). Так, у пациентов 2-й группы выявлено достоверное ($P < 0,05$) снижение средней и максимальной ЧСС, среднесуточного количества наджелудочковых и желудочковых экстрасистол и пробежек наджелудочковой тахикардии. В то же время количество эпизодов ишемически значимой депрессии сегмента ST и их суммарная продолжительность в течение суток существенно не изменялись в обеих группах.

На фоне приема омега-3 ПНЖК было также отмечено достоверное уменьшение частоты выявления ППП. Так, до лечения ППП регистрировали у 26 (93 %) пациентов 1-й группы и у 25 (89 %) – 2-й ($\chi^2=0,00$, $p=0,977$). После 6 мес лечения частота регистрации ППП в 1-й группе снизилась до 63 % ($\chi^2=4,57$, $p=0,03$ по сравнению с исходной), а во 2-й – существенно не изменилась (85 %, $\chi^2=0,5$, $p=0,48$).

В течение 6 мес лечения рецидивы ФП были зарегистрированы у 26 (93 %) больных 1-й груп-

Таблиця 2

Динамика временных показателей волны P стандартной ЭКГ за время лечения

Показатель	Величина показателя (M±σ) в группах			
	1-й (n=28)		2-й (n=28)	
	до лечения	через 6 мес	до лечения	через 6 мес
P _{мин} , мс	73,8±9,7	69,8±10,4	72,1±8,8	74,2±6,9
P _{макс} , мс	124,8±8,1	122,3±9,6	126,3±9,2	114,6±10,3*
P _{дисп} , мс	52,6±14,6	49,4±12,2	50,4±11,5	39,6±9,7*

Таблиця 3

Динамика показателей суточного мониторинга ЭКГ за 6 месяцев лечения

Показатель	Величина показателя (M±σ, Me (25-й; 75-й процентиля)) в группах			
	1-й (n=28)		2-й (n=28)	
	до лечения	через 6 мес	до лечения	через 6 мес
Средняя ЧСС в 1 мин	78,9±6,6	77,6±10,2	80,2±10,8	72,4±8,4*
Минимальная ЧСС в 1 мин	56,0±8,8	54,2±5,4	56,8±7,4	55,2±6,8
Максимальная ЧСС в 1 мин	138,0±22,2	136,0±23,6	144,6±26,8	128,0±14,9*
Циркадный индекс	1,38 (1,28; 1,44)	1,38 (1,35; 1,44)	1,38 (1,34; 1,44)	1,38 (1,35; 1,44)
Суточное количество одиночных наджелудочковых экстрасистол	76,2±6,6	84,0±4,1	82,8±4,2	57,3±5,2*
Суточное количество парных наджелудочковых экстрасистол	29,8±9,2	26,4±6,6	26,4±5,6	13,6±3,8*
Суточное количество эпизодов наджелудочковой тахикардии	9,6 (5,9; 14,2)	8,6 (4,7; 12,8)	9,8 (4,2; 14,0)	6,4 (2,0; 8,2)*
Суммарная продолжительность эпизодов наджелудочковой тахикардии, мин	29,8 (16,9; 38,4)	27,7 (18,1; 42,8)	36,4 (22,5; 48,2)	26,8 (19,1; 33,8)*
Суточное количество желудочковых экстрасистол	26,4±5,8	33,0±6,2	32,6±6,1	23,0±5,5*
Количество эпизодов депрессии сегмента ST за сутки	9,2 (4,5; 14,6)	8,5 (4,0; 10,6)	9,5 (4,5; 12,2)	9,0 (4,0; 10,6)
Длительность одного эпизода депрессии сегмента ST, мин	3,4 (2,4; 5,1)	3,6 (2,2; 5,1)	3,3 (2,2; 5,6)	3,2 (2,7; 5,5)
Суммарная длительность эпизодов депрессии сегмента ST, мин	20,9 (16,7; 24,5)	18,2 (15,4; 20,6)	22,6 (18,0; 28,4)	21,8 (17,3; 24,4)
Средняя амплитуда депрессии сегмента ST, мм	1,9±0,1	2,0±0,4	2,0±0,4	1,9±0,3
ЧСС в момент начала эпизода депрессии сегмента ST в 1 мин	112,6±10,4	114,4±9,8	108,4±10,2	106,2±12,4

Примечание. * различия показателей достоверны по сравнению с таковыми до лечения ($P < 0,05$).

пы и у 18 (64 %) – 2-й ($\chi^2=5,00$, $p=0,025$). При этом снижение абсолютного риска развития рецидивов ФП на фоне приема омега-3 ПНЖК составило 29 % (95 % ДИ 7,0–47,7 %, $p=0,05$).

Таким образом, применение омега-3 ПНЖК в течение 6 мес в комплексе с антиаритмической терапией ассоциировалось не только со существенным снижением риска развития рецидивов ФП, но также с уменьшением дисперсии волны P, среднесуточной и максимальной ЧСС, эктопической активности предсердий и частоты выявления ППП, что свидетельствует об их влиянии на электрофизиологическое ремоделирование миокарда.

Механизм антиаритмического действия омега-3 ПНЖК до конца не изучен. Предполагают, что эти кислоты способны влиять на функцию ионных каналов миокардиоцитов. Встраиваясь в фосфолипидный слой мембран кардиомиоцитов и замещая в нем насыщенные жирные кислоты, омега-3 ПНЖК вызывают угнетение внутриклеточного потока ионов кальция через каналы L-типа [11]. Это предотвращает перегрузку клеток предсердий кальцием, которая, как известно [4], вызывает укорочение эффективного рефрактерного периода кардиомиоцитов и повышает их аритмогенную готовность. Подтверждением влияния

омега-3 ПНЖК на электрофизиологическое ремоделирование предсердий может служить выявленное нами у пациентов 2-й группы существенное уменьшение $R_{\text{дисп}}$, которое является электрокардиографическим отражением дисперсии рефрактерности кардиомиоцитов предсердий.

Важное значение в профилактике рецидивов ФП может иметь способность омега-3 ПНЖК устранять симпатовагальный дисбаланс, играющий важную роль в возникновении тахиаритмий. В работе Jr. J.H. O'Keefe и соавторов [14] употребление этих кислот в течение 4 мес приводило к существенному снижению ЧСС и повышению вариабельности сердечного ритма. Известно [10], что симпатическая нервная система играет важную роль в регуляции электрофизиологических процессов в миокарде предсердий, и ее избыточная активация может способствовать возникновению и поддержанию ФП. В эксперименте показано [10], что при стимуляции симпатической нервной системы сердца наблюдается тенденция к формированию в миокарде предсердий петель *micro-re-entry*, очагов повышенного автоматизма и увеличению триггерной активности, которая возрастает при наличии органических поражений сердца. Эти данные подтверждаются и в клинических исследованиях [18], где показана возможность трансформации наджелудочковой экстрасистолии и тахикардии в ФП.

В свою очередь, высокая ЧСС также может способствовать поддержанию ФП. С одной стороны, тахикардия сопровождается увеличением потребности миокарда в кислороде, с другой – приводит к сокращению диастолы, а следовательно, и времени, в течение которого осуществляется наполнение коронарных артерий, что ухудшает перфузию миокарда. Следствием таких ишемических изменений могут быть нарушения функции ионных каналов мембран кардиомиоцитов, ведущие к возникновению феномена *re-entry* и рецидивированию ФП.

Антиадренергический эффект омега-3 ПНЖК подтверждается и в нашей работе – на фоне их применения наблюдалось существенное уменьшение ЧСС и эктопической активности предсердий и желудочков. Это свойство омега-3 ПНЖК, вероятно, обусловлено прямым влиянием на ионные каналы кардиомиоцитов, в част-

ности угнетением быстрого потенциал-зависимого натриевого и калиевого токов [6].

Применение омега-3 ПНЖК, по-видимому, может предотвращать и структурное ремоделирование предсердий. Так, в эксперименте однократное введение ПНЖК кроликам уменьшало вызванную растяжением ЛП склонность к ФП, а длительный прием ПНЖК у собак с хронической сердечной недостаточностью приводил к нормализации предсердной проводимости и замедлению фиброзированию предсердий [13]. Последнее, как предполагают авторы, обусловлено предупреждением активации протеинкиназы, которая играет важную роль в продукции фиброзной ткани в миокарде и процессах его структурного ремоделирования. Наконец, определенную роль в предотвращении растяжения предсердий и их структурного ремоделирования могут играть гемодинамические эффекты омега-3 ПНЖК: способность снижать системное артериальное давление и общее периферическое сопротивление сосудов, улучшать диастолическую функцию ЛЖ и даже способствовать обратному развитию гипертрофии ЛЖ [8].

Тем не менее, в нашем исследовании не выявлено очевидной динамики в показателях диастолической функции ЛЖ, массы его миокарда и размерах ЛП, что, возможно, связано с длительностью применения омега-3 ПНЖК, недостаточной для существенного изменения структурных и гемодинамических параметров сердца. В связи с этим для изучения влияния омега-3 ПНЖК на показатели структурно-функционального состояния миокарда необходимо проведение других, более длительных, исследований.

Выводы

Применение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в дозе 1 г/сут в течение 6 мес дополнительно к стандартной антиаритмической терапии у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий ассоциируется с существенным уменьшением дисперсии волны Р, среднесуточной частоты сокращений сердца, эктопической активности предсердий и частоты возникновения поздних потенциалов предсердия. При этом риск развития рецидивов фибрилляции предсердий снижается на 29 %.

Література

1. Ватутин Н.Т., Калинкина Н.В., Шевелек А.Н. Эктопическая активность миокарда как фактор риска возникновения рецидивов фибрилляции предсердий // Укр. кардіол. журн.– 2010.– № 1.– С. 46–50.
2. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 2719–2747.
3. ACC/AHA/ASE 2005 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. Amer. Soc. Echocardiography.– 2005.– Vol. 18.– P. 1440–1463.
4. Anderson M.E., Al-Khatib S.M., Roden D.M., Califf R.M. Cardiac repolarization: current knowledge, critical gaps, and new approaches to drug development and patient management // Am. Heart J.– 2002.– Vol. 144.– P. 769–781.
5. Cao H., Wang X., Huang H. et al. Omega-3 fatty acids in the prevention of atrial fibrillation recurrences after cardioversion: a meta-analysis of randomized controlled trials // Intern. Med.– 2012.– Vol. 51.– P. 2503–2508.
6. Coronel R., Wilms-Schopman F.J., Den Ruijter H.M. Dietary n-3 fatty acids promote arrhythmias during acute regional myocardial ischemia in isolated pig hearts // Cardiovasc. Res.– 2007.– Vol. 73.– P. 386–394.
7. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol.– 1986.– Vol. 57.– P. 450–458.
8. Grimsgaard S., Bonna K.H., Hansen J.B. et al. Effects of highly purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on hemodynamics in humans // Am. J. Clin. Nutr.– 1998.– Vol. 68.– P. 52–59.
9. Shen M.J., Choi E.K., Tan A.Y. et al. Neural mechanisms of atrial arrhythmias // Nat. Rev. Cardiol.– 2011.– Vol. 9.– P. 30–39.
10. Lorincz I., Szabó Z., Simkó J. et al. Atrial fibrillation and the autonomous nervous system // Orv. Hetil.– 2008.– Vol. 149.– P. 2019–2028.
11. Macleod J.C., Macknight A.D., Rodrigo G.C. The electrical and mechanical response of adult guinea pig and rat ventricular myocytes to omega-3 polyunsaturated fatty acids // Eur. J. Pharmac.– 1998.– Vol. 356.– P. 261–270.
12. Materazzo C., Piottia P., Mantovania C., Miceli R., Villani F. Atrial fibrillation after non-cardiac surgery: P-wave characteristics and Holter monitoring in risk assessment // Eur. J. Cardiothorac. Surg.– 2007.– Vol. 31.– P. 812–816.
13. Ninio D.M., Murphy K.J., Howe P.R., Saint D.A. Dietary fish oil protects against stretch-induced vulnerability to atrial fibrillation in a rabbit model // J. Cardiovasc. Electrophysiol.– 2005.– Vol. 16.– P. 1–6.
14. O'Keefe J.H., Abuissa H., Sastre A., Steinhaus D.M., Harris W.S. Effects of omega-3 fatty acids on resting heart rate, heart rate recovery after exercise, and heart rate variability in men with healed myocardial infarctions and depressed ejection fractions // Am. J. Cardiol.– 2006.– Vol. 97.– P. 27–30.
15. Rakovsky H., Appleton C., Chan K. et al. Canadian consensus recommendation for the measurement and reporting of diastolic dysfunction in echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr.– 1996.– Vol. 9.– P. 736–760.
16. Szabó Z., Kakuk G., Fülöp T. Effects of haemodialysis on maximum P wave duration and P wave dispersion // Nephrol. Dial. Transplant.– 2002.– Vol. 17.– P. 1634–1638.
17. Varounis C., Dages N., Maounis T., Panagiotakos D., Cokkinos D.V. Atrial premature complexes and heart rate have prognostic significance in 1-month atrial fibrillation recurrence after electrical cardioversion // Europace.– 2007.– Vol. 9.– P. 633–637.
18. Vincenti A., Brambilla R., Fumagalli M.G., Merola R., Pedretti S. Onset mechanism of paroxysmal atrial fibrillation detected by ambulatory Holter monitoring // Europace.– 2006.– Vol. 8.– P. 204–210.

Поступила 28.08.2013 р.

Вплив омега-3 поліненасичених жирних кислот на біоелектричну активність серця у пацієнтів із пароксизмальною фібриляцією передсердь

А.М. Шевельок

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Мета – оцінити вплив омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) на біоелектричну активність серця у пацієнтів із пароксизмальною формою фібриляції передсердь (ФП).

Матеріал і методи. До дослідження включено 56 пацієнтів (44 чоловіки і 12 жінок, середній вік – (58,6±8,5) року) з помірною артеріальною гіпертензією та стабільною ішемічною хворобою серця, що мали в анамнезі часті (≥ 1/міс) пароксизми ФП і синусовий ритм на момент початку дослідження. Хворі були розділені на дві групи: 1-шу (n=28) склали пацієнти, які протягом 6 міс отримували лише стандартну терапію, у 2-й (n=28) – додатково був призначений капсульований препарат високоочищених довголанцюгових омега-3 ПНЖК в дозі 1 г/добу. Початково і через 6 міс лікування пацієнтам виконували стандартну електрокардіограму (ЕКГ), ЕКГ високої роздільної здатності з оцінкою пізніх потенціалів передсердь (ППП), добове моніторування ЕКГ і трансторакальну ехокардіографію. Також оцінювали кількість рецидивів ФП, що виникли за 6 міс.

Результати. Через 6 міс терапії біоелектричні параметри серця у пацієнтів 1-ї групи істотно не змінилися. У 2-й групі виявлено достовірне (P<0,05) зменшення дисперсії хвилі Р, середньої і максимальної частоти скорочень серця (ЧСС), середньодобової кількості суправентрикулярних і вентрикулярних екстрасистол, епізодів надшлуночкової тахікардії і частоти виявлення ППП. При цьому рецидиви ФП були зареєстровані у 26 (93 %) хворих 1-ї групи і у 18 (64 %) – 2-ї ($\chi^2=5,00$, p=0,025).

Висновки. Застосування омега-3 ПНЖК в дозі 1 г/добу протягом 6 міс на додаток до стандартної антиаритмічної терапії пацієнтів з пароксизмальною формою ФП асоціюється з істотним зменшенням дисперсії хвилі Р, середньодобової ЧСС, ектопічної активності серця і частоти рецидивів аритмії.

Ключові слова: рецидиви фібриляції передсердь, ектопічна активність серця, омега-3 поліненасичені жирні кислоти.

Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids on bioelectrical activity of the heart in patients with paroxysmal atrial fibrillation

A.M. Shevelok

Donetsk National Medical University of Maxim Gorky

Objective – to evaluate the effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) on bioelectrical activity of the heart in patients with paroxysmal atrial fibrillation (AF).

Materials and methods. The study included 56 patients (44 men and 12 women, mean age 58.6 ± 8.5 years) with moderate arterial hypertension and stable coronary heart disease who had a history of frequent (≥ 1 /month) paroxysmal AF and sinus rhythm at the baseline. Patients were divided into two groups: I (n=28) consisted of patients who received only standard therapy within 6 months, in II (n=28) the encapsulated highly purified long-chain omega-3 PUFA 1 g/day were additionally prescribed. At baseline and after 6 months treatment standard electrocardiography, signal-averaged electrocardiography with assessment of atrial late potentials (ALP), 24-h Holter monitoring and transthoracic echocardiography were performed. The AF recurrence rate during 6 months was measured.

Results. After 6 months treatment bioelectric parameters in group I did not significantly change. In group II the P-wave dispersion, the average and maximum heart rate, the mean number of supraventricular and ventricular premature beats, episodes of supraventricular tachycardia and the ALP rate significantly ($p < 0.05$) decreased compared to the baseline. AF recurrences were recorded in 26 (93 %) patients of the group I and in 18 (64 %) patients of the group II ($\chi^2=5,00$; $p=0,025$).

Conclusions. Supplementation with omega-3 fatty acids 1 g/day for 6 months in addition to standard anti-arrhythmic therapy in patients with paroxysmal AF is associated with significant decrease in P-wave dispersion, heart rate, heart ectopic activity and atrial fibrillation recurrence.

Key words: atrial fibrillation recurrence, heart ectopic activity, omega-3 polyunsaturated fatty acids.