

жен. бол.– 2007.– Т. XLII.– С. 208–209.

5. Barber, M.D. Short forms of two condition-specific quality-of-life questionnaires for women with pelvic floor disorders (PFDI_20b and PFIQ-7) / M.D. Barber, R.C. Walters // Am. J. Obstet. Gynecol.– 2005.– №193.– P. 103–113.

6. Bowling, A. Measuring health: a review of Quality of life measurements scales / A. Bowling // Am. J. Obstet. Gynecol.– 2005.– №106.– P. 315–320.

7. Kohli, N. An overview of the clinical manifestations, diagnosis, and classification of pelvic organ prolapsed UpToDate / N. Kohli, D.P. Goldstein // Am. J. Obstet. Gynecol.– 2007.– № 28.– P. 144–149.

THE STUDY OF INDICATORS QUALITY OF LIFE IN THE WOMEN WITH BENIGN GYNECOLOGIC DISEASES BEFORE AND AFTER THE FUNCTIONAL-PRESERVING SURGERY

D.H.KOKOVA, V.S. LUCHKEVICH, D.F.KOSTYUCHEK

Northwest State Medical University Mechnikov, Saint - Petersburg

The results of the medical-sociological study of the quality of life in the women before and after functional-sparing operations presented. The features of different scales of operation in the early and late postoperative period studied. The positive dynamics of indicators of emotional and physical functioning, general health status and quality of life in the women with gynecologic benign disease identified. The complex treatment and rehabilitation measures are aimed at preserving the health of the women of reproductive age was developed.

Key words: health, quality of life, gynecological pathology, functional-preserving surgery.

УДК 612.172.2

ДИНАМИКА ВЕГЕТАТИВНЫХ ВЛИЯНИЙ НА СЕРДЦЕ И ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ УСПЕХА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КАРДИОВЕРСИИ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Г.Г. ИВАНОВ, А.К. КОЛЮЦКИЙ, Н.А. БУЛАНОВА*

В исследовании изучена возможность прогнозирования успеха фармакологической кардиоверсии по данным временного, гистограмного, частотного анализа вариабельности сердечного ритма и дифференциальной хронокардиографии. Обследовано 75 больных фибрилляцией предсердий, из них 50 больных с пароксизмальной формой ФП до 7 суток и 25 больных постоянной формой аритмии. Отмечено снижение временных и частотных показателей вариабельности сердечного ритма у больных с эффективной кардиоверсией относительно тех, кто не восстановил синусовый ритм и больных с постоянной формой аритмии. На фоне внутривенного введения амиодарона на фоне фибрилляции предсердий происходит увеличение временных и частотных показателей вариабельности сердечного ритма и дифференциальной хронокардиографии. Показатели $MxDMn < 530$ мс., $MxRMn < 2,3$ мс., $Trt < 43$ и показателя дифференциальной хронокардиографии Сигма (-) $< 0,1490$ при нормосистолическом варианте фибрилляции предсердий и $Trt < 40$ при тахисистолическом варианте ФП позволяют прогнозировать эффективность фармакологической кардиоверсии у больных с ФП с чувствительностью 70–90%, специфичностью 58,3–83,3%, общей предсказывающей ценностью метода 68,1–82,1%.

Ключевые слова: Фибрилляция предсердий, вариабельность ритма сердца, медикаментозная кардиоверсия, амиодарон

Вегетативная нервная система оказывает модулирующие эффекты на электрофизиологические свойства предсердий у больных фибрилляцией предсердий (ФП) и может влиять на индукцию и поддержание аритмии, а также ее купирование. Вagusная и симпатическая стимуляция уменьшают рефрактерные периоды предсердий и увеличивают гетерогенность предсердий, способствуя развитию и поддержанию ре-ентри [10].

Для измерения колебаний вегетативных влияний на сердце при синусовом ритме может быть использован метод *вариабельности сердечного ритма* (ВСР) [1,6,9]. Поскольку ФП считается процессом нестационарным, при котором ВСР по общепринятым критериям оцениваться не может, у больных с ФП данный метод главным образом находит применение в межприступный период, на фоне синусового ритма. Есть данные, что анализ ВСР непосредственно перед началом пароксизма аритмии позволяет получить важную информацию о генезе ее развития, оценка показателей ВСР после восстановления синусового ритма помогает в прогнозировании рецидивов ФП после кардиоверсии [7].

Тем не менее, результаты ряда недавних исследований свидетельствуют, что данный метод применим для оценки автономной функции не только при синусовом ритме, но и на фоне ФП [13,15]. Стандартные подходы к оценке ВСР в этом случае действительно неприменимы, но метод информативен и отражает динамику состояния вегетативной нервной системы, в основном ее парасимпатического отдела [3,5,13,15].

Цель исследования – изучение динамики вегетативных влияний на сердце у больных с ФП и возможность прогнозирования успеха фармакологической кардиоверсии по данным временного, гистограмного, частотного анализа ВСР и дифференциальной хронокардиографии.

Материал и методы исследования. Всего обследовано 75 больных ФП на фоне ИБС. Группу 1, впоследствии разделенную на подгруппы в зависимости от эффективности фармакологической кардиоверсии составили 50 больных с пароксизмальной формой ФП длительностью от нескольких часов до 7 суток (28 женщин, ср. возраст 73,6±5,2 года). В Группу 2 были включены 25 больных постоянной формой ФП, длительностью от года до 10 лет (15 женщин, ср. возраст 70,3±4,2 года).

Диагноз ИБС устанавливался на основании клинической картины типичного ангинозного приступа, купирующегося приемом нитроглицерина, признаков ишемии на ЭКГ и/или указаний на перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе при наличии ЭКГ и/или эхокардиографических признаков рубцового поражения миокарда.

ФП диагностировалась по данным стандартной ЭКГ или холтеровского мониторирования. Из исследования исключались больные с ревматическими пороками сердца, заболеваниями щитовидной железы, идиопатической ФП, ФП на фоне алкогольной интоксикации, получавшие на догоспитальном этапе антиаритмические средства I и III классов, страдающие трепетанием предсердий. Также исключались больные с острой левожелудочковой недостаточностью и высокой степенью хронической сердечной недостаточности III–IV класс по NYHA, с артериальной гипотонией (САД менее 100 мм. рт. ст.) и артериальной гипертензией 3 степени (АД от 180/100 и выше).

Всем обследованным регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях, проводили стандартное общеклиническое обследование и ЭХО-КГ.

Для определения прогностической значимости методов всем больным Группы 1 и 2, до введения амиодарона на фоне ФП проводили исследование ВСР и ДХКГ. Для оценки динамики показателей на фоне лечения 20 пациентам из Группы 1 исследование ВСР и ДХКГ проводили повторно, на фоне введения амиодарона.

Амиодарон вводился внутривенно больным группы 1, в максимальной дозе 1200 мг., в течение 6–24 часов в зависимости от частоты желудочковых сокращений и показателей АД. При тахисистолической форме ФП максимальная доза вводилась в среднем за 6–10 часов, если на фоне введения не развивалась артериальная гипотензия. При нормосистолической форме ФП максимальная доза амиодарона вводилась за 12–24 часа.

Для регистрации ВСР использовали технические средства производства компании «МЕДАСС» «Научно-технический центр по Медицинской технике» (г. Москва). Запись ВСР проводилась с помощью «Анализатора ритма сердца». В комплект Анализатора входили: промышленный микрокардиоанализатор «Электроника-МКА-02» (МКА) с тремя электродами, устройство сопряжения МКА с персональным компьютером (ПК) и дискета с программным обеспечением «HRV-W3». Пояс с электродами закреплялся на теле пациента. Анализатор ВСР регистрировал и производил последующую обработку последовательностей RR-интервалов кардиограммы. Показатели ВСР сохранялись в виде файла на жестком диске ПК. Программа производила расчет следующих показателей [2]:

– статистические параметры по величине ЧСС (уд/мин): среднее значение СР, среднее квадратичное отклонение СКО (корень из дисперсии).

– статистические параметры по величине RR (мс): среднее значение СР: среднее квадратичное отклонение СКО (корень из дисперсии) – SDNN: среднее квадратичное отклонение разности двух смежных отчетов СКР – RMSSD: коэффициент вариации CV, равный отношению СКО к СР в процентах: $MxDMn$ – размах, т.е. разность максимального и минимального измеренных значений RR: $MxRMn$ –отношение максимального значения RR к минимальному; $PNN50$ – доля в процентах измеренных интерва-

* ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России, Трубецкая, 8,119991, Москва

Таблица 1

Распределение больных по подгруппам в зависимости от эффективности фармакологической кардиоверсии

Больные с восстановлением синусового ритма (n=29, Группа 1А) ЧСС 121,4±25,7*		Больные без восстановления ритма (n=21, Группа 1Б) ЧСС 106,3±23,4	
Тахисистолическая форма ФП (n=19) ЧСС 136,71±3,2	Нормосистолическая форма ФП (n=10) ЧСС 90,6±13,0	Тахисистолическая форма ФП (n=9) ЧСС 127,62±1,6	Нормосистолическая форма ФП (n=12) ЧСС 91,37±7

Примечание: * – p<0.05 между группами 1А и 1Б

лов RR, отличающихся от предыдущего более чем на 50 мс.

Параметры, характеризующие нормированную гистограмму измеренных значений, имеющую ширину интервала 50 мс. в диапазоне значений RR от 300 до 1700 мс: Мо – мода, т.е. значение RR в мс, соответствующее середине самого высокого столбца на упомянутой нормированной гистограмме; Амо – амплитуда моды, показывающая долю в процентах измеренных интервалов, попавших в самый высокий столбец гистограммы: TrI – триангулярный индекс, рассчитываемый по нормированной гистограмме с шириной интервала 1/128с как отношение полного числа измеренных интервалов RR к высоте самого высокого пика в указанной гистограмме.

Данные о распределении спектральной плотности в зависимости длительности интервалов RR от времени по частотным поддиапазонам в абсолютных значениях мс² или в % (преобразование Фурье): HF (0.15-0.4 Гц) – высокие частоты; LF (0.04-0.15 Гц) – низкие частоты; VLF (0.015-0.050) – очень низкие частоты; LF/HF – отношение мощностей в соответствующих диапазонах.

Параметры дифференциальной хронокардиографии получены путем обработки последовательности RR-интервалов в следующем порядке [8]:

- превращение ряда интервалов в ряд их относительных приращений: $tn = (\lg Tn - \lg Tn-1)$ или $tn = \lg (Tn/Tn-1)$ где Tn это длительность кардиоцикла с номером n, а tn – логарифм его относительного приращения по сравнению с предыдущим;
- все значения логарифмов относительных приращений, попавшие в окно, делятся на положительные и отрицательные;
- внутри окна вычисляются статистические характеристики отдельно для положительных и отрицательных приращений (что индексируется соответствующим знаком в скобках):
- мощность полураспределения (доля относительных приращений, попавшая в данный квадрант) – P;
- мода (наиболее часто встречающееся значение) – M;
- стандартное отклонение – σ;
- коэффициент асимметрии («скошенность») – As;
- коэффициент эксцесса («обостренность») – Ex;
- вычисляется отдельно для каждого полураспределения

«интегральный показатель»: $K = \frac{1}{|M| \cdot \sigma}$

- вычисляется показатель вегетативного баланса – отношение коэффициентов для отрицательного и положительного полураспределения: $B = K(-)/K(+)$

Обработка данных проводилась на ПК IBM PC/AT, с помощью пакета статистических программ «STATISTICA». Результаты исследования представлены как средние арифметические значения и стандартные отклонения ($M \pm \sigma$). Для оценки значимости различий между данными исследования в разных группах использован непараметрический U-критерий Манна-Уитни, для оценки значимости различий между данными исследования до и после лечения использован непараметрический критерий Вилкоксона. При оценке достоверности различий качественных признаков применялся критерий Фишера. Результаты считались статистически достоверными при p<0,05.

Результаты и их обсуждение. После введения амиодарона у 29 из 50 пациентов Группы 1 восстановился синусовый ритм. В соответствии с эффективностью и неэффективностью фармакологической кардиоверсии больные были распределены по подгруппам 1А и 1Б (табл. 1). Средняя ЧСС в подгруппе восстановивших синусовый ритм оказалась выше, поэтому в каждой из подгрупп были выделены больные с нормосистолической и тахисистолической формами ФП.

Для исключения влияния частоты сердечного ритма при сравнении показателей ВСР больных восстановивших синусовый ритм (1А) и больных с постоянной формой ФП, были отобраны 15 больных группы 1А, средняя ЧСС которых была сопоставима со средней ЧСС больных с постоянной формой аритмии (104,4±19,6 и 102,2±12,2, p>0,05).

Больные с пароксизмальной ФП без восстановления ритма (n=21) не имели существенных различий по частоте желудочковых сокращений со сравнением с больными с постоянной формой аритмии (106,3±23,4 и 102,2±12,2, p>0,05).

У большинства больных из восстановивших синусовый ритм длительность изучаемого пароксизма аритмии была короче 2 суток (76% и 19%, p<0,05), в то время как в подгруппе без восстановления ритма преобладала длительность ФП от 2 до 7 суток (81% и 24%, p<0,05).

Средние значения размера левого предсердия у больных с восстановлением и без восстановления синусового ритма не различались.

Прогностическое значение ВСР и ДХКГ. У больных ФП с последующим восстановлением синусового ритма наблюдались более низкие значения временных показателей ВСР по сравнению с теми, у кого сохранилось мерцание: RRcp. (520,6±133,5 и 587,0±110,8 p<0,05), SDNN (84,2±27,2 и 111,7±30,1 p<0,05), RMSSD (114,0±43,6 и 156,9±44,1 p<0,05), MxDMn (406,7±81,0 и 511,2±135,7 p<0,05), MxRMn (2,16±0,27 и 2,38±0,27 p<0,05), PNN50 (56,5±15,8 и 70,3±12,0 p<0,05).

При нормосистолическом варианте ФП у больных с последующим восстановлением ритма также было выявлено достоверное снижение по показателям MxDMn (466,9±93,2 и 596,0±98,4 p<0,05) и MxRMn (2,03±0,32 и 2,49±0,29 p<0,05).

Результаты, полученные в гистограммной области ВСР, показали увеличение Амо (32,8±12,7 и 21,4±6,9 p<0,05) и SI (95,4±62,0 и 53,0±50,2 p<0,05) а также снижение TrI (29,8±10,5 и 45,6±9,5 p<0,05) у больных с последующим восстановлением синусового ритма. Значения TrI у восстановивших синусовый ритм были ниже как при тахисистолическом (28,0±7,8 и 39,9±9,2) так и при нормосистолическом (33,4±14,5 и 49,7±7,7) вариантах ФП (p<0,05).

Результаты частотного анализа ВСР показали, что у больных с восстановлением синусового ритма значения показателей HF (3881,4±2432,2 и 6542,5±3079,7 p<0,05), LF (1332,1±1707,4 и 3407,6±2510,8 p<0,05), VLF (663,1±1169,9 и 1241,4±823,7 p<0,05), IC (0,28±0,26 и 0,44±0,22 p<0,05) были ниже, по сравнению с больными без восстановления ритма. Достоверных различий у больных с нормосистолией и тахисистолией желудочков выявлено не было.

По данным дифференциальной хронокардиографии у больных с последующим восстановлением синусового ритма значения показателя сигма(-) (0,1198±0,0291 и 0,1518±0,0235), мощность(+) (47,7±2,4 и 49,4±2,3) были меньше, а значение показателя мощности (-) (52,3±2,5 и 50,6±2,3) достоверно больше, чем у больных без восстановления ритма (p<0,05). Достоверные отличия также были выявлены по показателю сигма (-) при нормосистолическом варианте ФП (0,1240±0,0367 и 0,1633±0,0207, p<0,05).

Таблица 2

Прогностическая значимость показателей ВСР и ДХКГ при проведении фармакологической кардиоверсии для купирования пароксизмальной ФП

Критерий	Чувствительность	Специфичность	ОПЦ
Нормосистолический вариант МП (ср. ЧСС 91,0±10,4 уд/мин., n=22, из них 10 с восстановлением ритма)			
TrI<43	80,0 %	83,3 %	81,8 %
MxRMn<2,3 мс	90,0 %	58,3 %	72,7 %
MxDMn<530 мс	80,0 %	75,0 %	77,3 %
Сигма(-)<0,1490	70,0 %	66,6 %	68,1 %
Тахисистолический вариант МП (ср. ЧСС 132,2±17,6), n=28, из них 19 с восстановлением ритма			
TrI<40	89,4 %	66,7 %	82,1 %

Таким образом, для нормосистолического варианта ФП наибольшие изменения выявлены в значениях TrI, MxRMn, MxDMn и сигма (-). Для тахисистолического варианта наиболее значимым был показатель TrI. В Таблице 2 представлены данные по прогностической значимости данных показателей для определения успеха фармакологической кардиоверсии у больных пароксизмальной формой ФП. Наибольшей чувствительностью, специфичностью и общей предсказывающей ценностью обладает критерий TrI в значениях <43 для нормосистолии и <40 для тахисистолии.

Динамика показателей ВСР и ДХКГ на фоне лечения амиодароном.

Оценка динамики показателей ВСР и ДХКГ проводилась на 20 пациентах Группы 1, которым данные методики регистрировались дважды – до введения амиодарона и на фоне введения (после введения 300–600 мг.)

На фоне введения амиодарона наблюдалось снижение средней ЧСС ($110,9 \pm 24,5$ и $93,3 \pm 19,0$ $p < 0,05$) и увеличение всех временных показателей ВСР: RRcp. ($567,1 \pm 128,2$ и $668,4 \pm 134,3$ $p < 0,05$), SDNN ($96,9 \pm 30,9$ и $125,9 \pm 36,2$ $p < 0,05$), RMSSD ($134,1 \pm 45,8$ и $174,4 \pm 54,2$ $p < 0,05$), MxDMn ($447,8 \pm 105,6$ и $567,7 \pm 168,1$ $p < 0,05$), PNN50 ($64,4 \pm 16,6$ и $72,0 \pm 11,1$ $p < 0,05$), CV ($17,2 \pm 4,0$ и $19,0 \pm 4,1$ $p < 0,05$).

Результаты, полученные в гистограммной области ВСР, показали уменьшение Амо ($26,7 \pm 13,1$ и $20,8 \pm 7,1$ $p < 0,05$) и SI ($74,5 \pm 68,4$ и $38,6 \pm 28,0$ $p < 0,05$), а также увеличение Мо ($527,3 \pm 133,2$ и $613,6 \pm 145,5$ $p < 0,05$) и TrI ($38,3 \pm 13,0$ и $42,8 \pm 12,0$ $p < 0,05$) в процессе лечения.

На фоне введения амиодарона наблюдалось увеличение частотных показателей HF ($5206,2 \pm 2988,2$ и $8676,6 \pm 4857,0$ $p < 0,05$), LF ($2399,8 \pm 2080,3$ и $4469,6 \pm 3263,7$ $p < 0,05$), VLF ($938,4 \pm 778,4$ и $1485,9 \pm 1133,7$ $p < 0,05$).

По данным ДХКГ на фоне лечения выявлено увеличение показателей Сигма(-) с $0,1335 \pm 0,0333$ до $0,1480 \pm 0,0338$ (на 10%) и Сигма(+) с $0,1425 \pm 0,0353$ до $0,1543 \pm 0,0343$ (на 8%, $p < 0,05$).

Сравнение показателей ВСР и ДХКГ у больных с эффективным восстановлением синусового ритма, без восстановления ритма и больных с постоянной формой аритмии

Средние значения показателей ВСР и ДХКГ больных постоянной формой ФП и больных пароксизмальной формой аритмии не восстановивших синусовый ритм при кардиоверсии амиодароном не различались.

Временные показатели SDNN ($94,4 \pm 28,9$ и $114,2 \pm 18,8$ $p < 0,05$), RMSSD ($130,1 \pm 48,9$ и $159,5 \pm 28,2$ $p < 0,05$), MxDMn ($446,4 \pm 79,5$ и $522,8 \pm 90,9$ $p < 0,05$), MxRMn ($2,11 \pm 0,27$ и $2,43 \pm 0,33$ $p < 0,05$), PNN50 ($60,7 \pm 16,4$ и $71,7 \pm 5,5$ $p < 0,05$), у больных с последующим восстановлением синусового ритма были достоверно меньше по сравнению с группой больных с постоянной формой ФП.

Также, было выявлено увеличение показателей Амо ($30,0 \pm 11,9$ и $21,1 \pm 3,8$ $p < 0,05$) и SI ($66,3 \pm 27,8$ и $39,9 \pm 16,7$ $p < 0,05$) и снижение TrI ($31,7 \pm 11,3$ и $43,7 \pm 10,2$ $p < 0,05$) у больных с последующим восстановлением синусового ритма относительно больных с постоянной формой ФП.

У больных с последующим восстановлением синусового ритма наблюдались более низкие значения частотных показателей HF ($4668,9 \pm 2775,5$ и $6711,8 \pm 2555,9$ $p < 0,05$), по сравнению с группой больных с постоянной формой ФП.

Данные ДХКГ показали достоверные отличия по показателям Сигма(-) ($0,1197 \pm 0,0318$ и $0,1565 \pm 0,0324$ $p < 0,05$) и коэффициент (+) ($17,4 \pm 7,1$ и $11,4 \pm 6,3$ $p < 0,05$) у больных с последующим восстановлением ритма по сравнению с больными постоянной формой аритмии.

Таким образом, нами был проведен анализ показателей ВСР и ДХКГ у трех категорий больных с ФП: 1) у больных с ФП до 7 суток, впоследствии восстановивших синусовый ритм при введении амиодарона, 2) у больных с ФП до 7 суток, впоследствии не восстановивших синусовый ритм при введении амиодарона, 3) у больных с постоянной формой аритмии.

Результаты свидетельствуют, что показатели ВСР и ДХКГ больных не восстановивших в последующем синусовый ритм достоверно соответствуют показателям, полученным у больных с постоянной формой аритмии. Достоверные отличия выявлены у больных с эффективным восстановлением синусового ритма, относительно группы с постоянной формой ФП и больных с неэффективной кардиоверсией.

Эти отличия выражаются в снижении показателей SDNN, RMSSD, PNN50, MxDMn, MxRMn, HF, LF, VLF и увеличении показателей Амо и SI у больных с эффективной кардиоверсией относительно больных, сохранивших ФП. Это согласуется с данными исследования Л.А.Мартимьяновой, где снижение RMSSD и спектральных показателей ВСР приводятся среди статистически значимых критериев скорого восстановления синусового ритма у больных с персистирующей ФП [3].

Динамика показателей ВСР у больных с постоянной формой ФП и больных с синусовым ритмом на фоне введения пропранолола и атропина изучалась М.Р. van den Berg и соавт. [13]. В двух группах наблюдалась сходная динамика временных и частотных показателей ВСР: их увеличение на фоне введения про-

пранолола и снижение на фоне атропина. Однако, у больных с ФП после введения атропина показатели достигали исходных и никогда не опускались до нуля. У больных на синусовом ритме, напротив, после полной вегетативной блокады пропранололом и атропином происходило их снижение до нуля, то есть гораздо ниже исходного уровня. Авторы заключают, что ВСР не является абсолютным показателем вагусных влияний у больных с ФП, так как при полной блокаде сохраняется некоторая вариабельность ритма, отражающая «внутреннюю» нерегулярность ритма желудочков при ФП.

Таким образом увеличение показателей SDNN, RMSSD, PNN50 и HF в нашем исследовании может быть интерпретировано как увеличение данной составляющей вариабельности ритма, характеризующей «внутреннюю» нерегулярность ритма желудочков при ФП у больных не восстановивших синусовый ритм относительно больных с успешной кардиоверсией. Динамика указанных показателей также может отражать усиление парасимпатических влияний у больных, не восстановивших при кардиоверсии синусовый ритм и у больных с постоянной формой ФП.

Показатель Амо отражает число интервалов RR соответствующих значению моды (наиболее часто встречающегося в данном динамическом ряду значения RR) в процентах к объему выборки, и его увеличение у больных с восстановлением синусового ритма говорит о большей стабильности, стационарности ритма в этой группе [1]. Более низкие средние значения ритма максимального и минимального RR интервалов (MxDMn) и отношения максимального и минимального RR интервалов (MxRMn) у больных с восстановлением ритма также свидетельствует о меньшем разбросе значений RR в этой группе больных и следовательно о более стационарной структуре ритма.

В нашем исследовании критерии TrI < 43 и TrI < 40 показали достаточно высокую чувствительность (70–90%) и общую предсказывающую ценность метода (68,1–82,1%) для прогноза эффективности кардиоверсии. В доступной литературе нами не обнаружено данных о прогнозировании исхода кардиоверсии по данным временного анализа ВСР.

В работе Л.А.Мартимьяновой приводятся критерии частотного анализа ВСР для восстановления синусового ритма в течение первой недели лечения амиодароном: общая спектральная плотность до 15000 мс^2 , VLF до 2500 мс^2 и HF до 6600 мс^2 [3]. Мы не разрабатывали критерии по показателям частотного анализа ВСР, однако средние значения показателей полученных нами в группе без восстановления синусового ритма сопоставимы с пороговыми значениями предлагаемых выше критериев: HF – $6542,5 \pm 3079,7 \text{ мс}^2$, VLF – $1241,4 \pm 823,7 \text{ мс}^2$.

Снижение частоты сердечных сокращений при внутривенном введении амиодарона обусловлено несколькими механизмами: прямым блокирующим действием на натриевые и калиевые каналы, неконкурентной блокадой β -адренергических рецепторов и симпатолитическим действием [4,11]. В эксперименте на крысах было показано, что внутривенное введение амиодарона увеличивает вагусную и снижает симпатическую преганглионарную активность [14]. Эти эффекты сопровождались брадикардией и гипотензией и сохранялись в отсутствие барорефлекторных механизмов, предполагая прямое действие препарата на структуры центральной нервной системы.

Динамика показателей ВСР на фоне ФП при лечении амиодароном описана в ограниченном количестве научных работ, с применением разных путей введения препарата и разных схем лечения [3,5]. В частности, при пероральном лечении антиаритмическими препаратами III класса, в том числе амиодароном отмечалась тенденция к увеличению всех временных показателей ВСР, с достоверным увеличением SDNN и также увеличение частотных показателей ВСР при лечении амиодароном в течение 1–2 недель [3,5]. В нашем исследовании показано достоверное увеличение не только частотных, но и временных показателей ВСР и ДХКГ на фоне внутривенного введения амиодарона, что отражает увеличение вагусных влияний на сердце и снижение частоты сердечных сокращений как следствие реализации механизма действия препарата при данном способе введения.

Одним из ограничений нашего исследования было отсутствие анализа волн мерцания ff. Вариабельность RR при ФП главным образом отражает проведение в АВ соединении, тогда как для оценки вероятности восстановления синусового ритма было бы логично анализировать волны мерцания ff [12].

Поскольку в группе не восстановивших СР было больше

больных с длительностью ФП от 2 до 7 суток (81 и 19%), что по срокам ближе к персистирующей форме аритмии, неэффективность кардиоверсии может объясняться более выраженным электрофизиологическим ремоделированием предсердий у данных пациентов. Вероятно, что анализ волн мерцания ff позволил бы предложить дополнительные критерии для прогноза восстановления синусового ритма, в связи с чем дальнейшее изучение этого вопроса представляется актуальной научной задачей.

Выводы:

1. Показатели ВСР и ДХКГ у больных с ФП достоверно отличаются в зависимости от возможности восстановления синусового ритма амиодароном. Исходные показатели не восстановивших синусовый ритм и больных с постоянной формой аритмии носят однонаправленный характер и отличаются от данных, полученных у больных с ФП с эффективным восстановлением синусового ритма. Отличия выражаются в снижении показателей SDNN, RMSSD, PNN50, MxDMn, MxRMn, HF, LF, VLF и увеличении показателей Амо и SI у больных с эффективной кардиоверсией относительно тех, кто не восстановил синусовый ритм и больных с постоянной формой аритмии.

2. Значения показателей ВСР: MxDMn <530 мс., MxRMn <2,3 мс., Trl <43 и показателя дифференциальной хронокардиографии Сигма (-) < 0,1490 при нормосистолическом варианте МП и Trl <40 при тахисистолическом варианте МП позволяют прогнозировать эффективность фармакологической кардиоверсии у больных с ФП с чувствительностью 70-90%, специфичностью 58,3-83,3%, общей предсказывающей ценностью метода 68,1-82,1%.

3. На фоне внутривенного введения амиодарона на фоне фибрилляции предсердий происходит увеличение временных и частотных показателей ВСР и ДХКГ, что отражает увеличение вагусных влияний на сердце и снижение частоты сердечных сокращений как следствие реализации механизма действия препарата при данном способе введения.

Литература

1. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии / Вестник аритмологии. – 1999. – №11. – С.53–78.
2. Грачев, С.В. Новые методы электрокардиографии / С.В. Грачев, Г.Г. Иванов, А.Л. Сыркин. – М., Техносфера, 2007. – 552 с.
3. Мартимьянова, Л.А. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с персистирующей и постоянной фибрилляцией предсердий: Автореф. дисс..... к.м.н./ Л.А. Мартимьянова. – Киев. – 2003. – 22 с.
4. Преображенский, Д.В. Медикаментозное лечение мерцания предсердий / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко. – М.: Альянс-пресид, 2003. – 368 с.
5. Роль анализа параметров вариабельности сердечного ритма для оценки эффекта дифференцированного антиаритмического лечения фибрилляции предсердий / И.В. Корнелюк [и др.] // Вестник аритмологии. – 2004. – Т.36. – С.18–22.
6. Рябыкина, Г.В. Вариабельность ритма сердца / Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев. – М.: Оверлей, 2001. – 200 с.
7. Сетьнь, Т.В. Значение вариабельности ритма сердца и результатов чреспищеводной стимуляции предсердий для определения риска повторных пароксизмов фибрилляции предсердий / Т.В. Сетьнь, Е.В. Колпаков, Н.А. Волов // Российский кардиологический журнал. – 2007. – №2. – С.66–71.
8. Федоров, В.Ф. Разработка основ методики дифференциальной хронокардиографии: Автореф. дисс.. к.м.н. / В.Ф. Федоров. – М. – 2001. – 24 с.
9. Яблучанский, Н.И. Вариабельность сердечного ритма в помощь практическому врачу. Для настоящих врачей / Н.И. Яблучанский, А.В. Мартыненко. – Харьков, 2010. – 131 с.
10. Chen, J. Back to the future: the role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation / J. Chen, S.L. Wasmund, M.H. Hamdan // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2006. – Vol.29. – P.413–421.
11. Desai, A.D. The role of intravenous amiodarone in the management of cardiac arrhythmias / A.D. Desai, S. Chun, R.J. Sung. // Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol. 127. – P. 294–303.
12. Exercise testing for non-invasive assessment of atrial elec-

trophysiological properties in patients with persistent atrial fibrillation / O. Husser [et al.] // Europace. – 2007. – № 9. – P. 627–632.

13. Heart rate variability in patients with atrial fibrillation is related to vagal tone/ M.P. van den Berg [et al.] // Circulation. – 1997. – Vol.96. – P. 1209–1216.

14. Opposite effects of iv amiodarone on cardiovascular vagal and sympathetic efferent activities in rats // V.J.D.D. Silva [et al.] // Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol. – 2002. – Vol.283. – P.R543–R548.

15. Vagal modulation of heart rate variability during atrial fibrillation in pigs / C.F. Kneip [et al.] // Exp. Biol. Med. – 2010. – Vol.235. – P.1007–1014.

DYNAMICS OF THE AUTONOMIC INFLUENCES ON THE HEART AND PREDICTION OF THE PHARMACOLOGICAL CARIOVERSION EFFICACY IN THE PATIENTS WITH AURICLE FIBRILLATION

G. G. IVANOV, A.K.KOLJUZHKIY, N.A. BULANOVA

The First Moscow State Medical University named after I.M.Sechenov

The study evaluated the time-, histogram- and frequency domain heart rate variability measures in predicting the success of cardioversion with amiodarone in atrial fibrillation patients. 75 patients were studied: 50 with paroxysmal form of arrhythmia lasting < 7 days and 25 patients with permanent AF. The results showed the decrease of the time- and frequency heart rate variability measures in patients with effective conversion with amiodarone in comparison with those who failed to convert to sinus rhythm and with patients with permanent AF. An increase of the time- and frequency heart rate variability measures was shown during intravenous amiodarone treatment. The cutoff value for MxDMn of <530 мс., of MxRMn <2,3 мс., of Trl <43 and of Sigma (-) < 0,1490 in AF with normal heart rate and of Trl <40 in AF with rapid ventricular response allow to predict the efficacy of amiodarone in conversion to sinus rhythm with sensitivity of 70- 90%, specificity of 58,3-83,3% and positive predictive value of 68,1-82,1%.

Key words: Atrial fibrillation, heart rate variability, pharmacological cardioversion, amiodarone.

УДК 612.63

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА, ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ БЕССИМПТОМНОЙ БАКТЕРИУРИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Ю.В. КОЗЫРЕВ, Т.А. ГУСТОВАРОВА, С.Б. КРЮКОВСКИЙ*

Бессимптомная бактериурия с классическим диагностическим титром ($\geq 10^5$ КОЕ/мл) встречалась у 10% обследованных беременных, низкая форма бессимптомной бактериурии ($10^2 - 10^4$ КОЕ/мл) диагностирована у 11,6%. Факторы риска развития бессимптомной бактериурии: мочекаменная болезнь, аномалии развития почек, указания на перенесенные ранее инфекции мочевыводящих путей. Также бессимптомная уроинфекция чаще встречалась у беременных раннего репродуктивного возраста, с низким уровнем образования, наличием в анамнезе самопроизвольного выкидыша и вредной привычки – курения. 7-дневные курсы лечения амоксициклом и супраксом имеют одинаково высокий показатель эффективности лечения бессимптомной бактериурии: 98,1% и 96,6% соответственно. Нежелательные лекарственные реакции при применении амоксицикла регистрировались достоверно чаще (17,0%, $p < 0,01$).

Ключевые слова: беременность, бессимптомная бактериурия, низкая бессимптомная бактериурия, антибактериальная терапия.

Проблема инфекции мочевыводящих путей (ИМП) остается одной из ведущих в акушерской практике. Это обусловлено высокой частотой встречаемости среди беременных, особенностью клинического течения, диагностики и лечения инфекций мочевого тракта во время беременности [1,2]. Являясь доклинической формой ряда заболеваний мочевой системы, бессимптомная бактериурия (ББ) характеризуется упорным рецидивирующим течением, что является основанием поиска новых подходов к терапии, низким процентом самоизлечения, высоким риском развития осложнений со стороны матери, плода и новорожденного и высокой вероятностью манифестации в симптоматическую форму инфекции мочевого тракта [3].

Распространенность ББ среди беременных, по литера-

* ГБОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академия Минздрава России, ул. Крупской, 28, Смоленск, 214019