

Д.В.Дедов, А.П.Иванов, И.А.Эльгардт, В.В.Ростороцкая

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ПУЛЬСОКСИМЕТРИИ

ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер», ГОУ ВПО «Тверская ГМА» Росздрава, Тверь, Россия

С целью изучения предикторов неблагоприятного прогноза и возможных кардиоваскулярных осложнений проведено клинко-инструментальное обследование 65 больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией, страдающих фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, холтеровское мониторирование, кардиоваскулярные осложнения.

To study predictors of unfavorable outcome and cardiovascular events, 65 patients with coronary artery disease and arterial hypertension associated with atrial fibrillation were examined.

Key words: coronary artery disease, arterial hypertension, atrial fibrillation, Holter monitoring, cardiovascular events.

Из всех встречающихся нарушений сердечного ритма фибрилляция предсердий (ФП) занимает лидирующее положение и выявляется в любом возрасте, но чаще у пожилых пациентов [5]. В экспериментальных исследованиях отмечается связь возникновения ФП с повышением функции калиевых каналов кардиомиоцитов [7], что приводит к укорочению потенциала действия и эффективного рефрактерного периода предсердий [16], увеличению дисперсии предсердного проведения [19, 20, 21]. Неблагоприятное прогностическое значение ФП у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) можно рассматривать с нескольких позиций.

Во-первых, повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС) при пароксизмах аритмии способствует усугублению ишемии миокарда и является предиктором сердечно-сосудистой и общей смертности, не зависящим от возраста и других факторов риска [1]. Во-вторых, дисбаланс вегетативной нервной системы (ВНС), связанный со снижением вагусной и повышением адренергической активности увеличивает риск развития тяжелых аритмий и внезапной смерти, особенно при ишемии миокарда и сниженной фракции выброса левого желудочка [8]. Однако, вопросы ассоциаций показателей комплексного клинко-инструментального обследования и риска развития кардиоваскулярных осложнений у больных ИБС и АГ при регистрации у них рецидивов ФП требуют обсуждения.

Целью исследования было изучение предикторов неблагоприятного прогноза у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с рецидивирующей формой фибрилляцией предсердий по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы, вариабельности ритма сердца и пульсоксиметрии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включили 65 пациентов с ИБС с приступами стабильной стенокардии I-III функционального класса и АГ I-II степени с рецидивирующей формой ФП. Диагноз АГ, ИБС и ФП устанавливали

на основе соответствующих Рекомендаций экспертов ВНОК 2008 г. [12]. Из исследования исключались лица: с постоянной формой ФП, пороками сердца, с нестабильным течением стенокардии, перенесшие инфаркт миокарда давностью менее 6 месяцев, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, синдромом WPW, церебральными сосудистыми нарушениями, а также подвергшиеся операции аортокоронарного шунтирования или коронарной ангиопластики менее чем за 6 месяцев до начала исследования, а также пациенты, которым из-за тяжести состояния невозможно было отменить предшествующую терапию. В соответствии с требованиями к анализу вариабельности сердечного ритма (ВСР) в исследование не включались также пациенты с непрерывно-рецидивирующей предсердной или желудочковой тахикардией, нарушениями атриовентрикулярного проведения или функции синусового узла.

Методом подбора пар были сформированы 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту и проводимой терапии: 1-ю составили 30 больных с зарегистрированными на холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ рецидивами ФП (средний возраст $59,3 \pm 7,9$ лет); 2-ю - 35 обследованных без эпизодов ФП в течение мониторирования ЭКГ (средний возраст $56,2 \pm 10,6$ лет). Анамнез ФП составлял в среднем $3,6 \pm 1,8$ года. Частота рецидивов в среднем составляла $24,8 \pm 9,6$ в год.

Дополнительно к стандартному протоколу ЭКГ изучались следующие показатели предсердного комплекса: $P_{\max}$ - максимальная длительность волны Р, измеренная во всех 12 отведениях ЭКГ (за норму принималось ее значение 100 мс); $P_{\min}$ - минимальная длительность волны Р (за нормальное значение принимали 60 мс); дисперсия зубца Р (P_{dis}) - разница между $P_{\max}$ и $P_{\min}$ (за норму принимали значение 40 мс) [21].

ХМ ЭКГ, анализ ВСР и ночную пульсоксиметрию проводили на системе «Кардиотехника-06» (ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург). Длительность мониторирования составляла 24 часа, за период «ночи» принималось время ночного сна. Расчет ВСР производился на базе последовательности интервалов R-R синусового происхождения по всей записи в последовательно взятых

«окнах» длительностью 300 секунд. Для спектрального анализа неравномерная временная последовательность интервалов R-R преобразовывалась в равномерную путем линейной интерполяции. Спектральный анализ полученной последовательности производился методом быстрого преобразования Фурье с применением предварительного фильтра с частотой среза 2 Гц и прямоугольного «окна».

Из показателей анализа во временной области рассчитывались: VAR (мс) - вариационный размах как разность между максимальным и минимальным значениями RR, AVNN (мс) - средняя длительность нормированного интервала NN, SDNN (мс) - среднеквадратичное отклонение интервалов RR, pNN50 - доля смежных RR-интервалов, межинтервальные различия между которыми превосходят 50 мс, RMSSD (мс) - среднеквадратичное отклонение межинтервальных различий, SDNN index (мс) - среднее 5-минутных стандартных отклонений по всей записи, SDANN (мс) - среднеквадратичное отклонение, вычисленное на базе интервалов RR, усредненных за каждые 5 минут записи. Спектральный анализ осуществлялся с расчетом спектральной плотности мощности (мс²) по следующим частотным диапазонам: очень низких частот (VLF) - 0,0033-0,04 Гц, низких частот (LF) - 0,04-0,15 Гц, высоких частот (HF) - 0,15-0,4 Гц. Вычислялись также значения высокочастотного компонента спектра, выраженные в нормализованных единицах - pHF и LF/HF - индекс вагосимпатического взаимодействия.

Обследуемые придерживались привычного режима дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения. Рассчитывали максимальную продолжительность интервала QT, дисперсию QT как разность между наибольшим и наименьшим его значениями, измеренными в 12 отведениях. При регистрации максимальных значений QT более или равным 450 мс за любой промежуток времени в течение мониторингирования определяли удлинение интервала QT.

Дыхательные расстройства определялись при анализе ротоносового потока воздуха, сатурации (SpO₂), вибрации стенок глотки (храпа). По данным этого исследования определяли число полного или частичного (апноэ или гиппноэ) прекращения дыхания во время сна. Для оценки синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) определяли индекс апноэ/гиппноэ. Наличие СОАС констатировали при регистрации 5-15 эпизодов апноэ/гиппноэ в час. Рассчитывали индекс десатурации [17].

Измеряли окружность талии в сантиметрах. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетлера: масса тела в килограммах / рост (м²). На основании полученных данных по классификации ВОЗ (1997) выделяли больных с: нормальной массой тела (ИМТ 18,5-24,9); избыточной массой тела (ИМТ 25,0-29,9); ожирением I степени (ИМТ 30,0-34,9) [22].

Все полученные данные заносились вручную в электронную таблицу Excel 2007 и обрабатывались с помощью статистических функций указанного приложения. Определялись следующие описательные статистики: среднее (M), минимум, максимум, ошибка средней арифметической (m), среднее квадратичное

отклонение (SD). Анализ полученных данных проводился методами непараметрической статистики с помощью пакета прикладных программ «Statistica 5.5» с применением U-критерия Манна-Уитни и χ^2 - Пирсона. Для оценки связи между параметрами использовали критерий корреляции Спирмена.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Около 40 крупных эпидемиологических исследований подтвердили высокое прогностическое значение ЧСС в общей популяции и при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, независимо от возраста и других факторов риска [9]. Имеются данные, что повышенная ЧСС оказывает механическое повреждающее воздействие на сосудистую стенку, способствует развитию и усугублению ишемии миокарда. Патогенетически тахикардия приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде и ухудшает перфузию миокарда вследствие укорочения диастолы. Увеличение ЧСС может способствовать нарушению целостности атеросклеротической бляшки, а это один из главных механизмов развития острого коронарного синдрома [1].

По данным многофакторного анализа, повышенная ЧСС является независимым предиктором таких клинических исходов, как смерть, рецидив острого инфаркта миокарда и инсульт. Однако, нет полной ясности в вопросах патогенетических связей высокой ЧСС и риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Результаты исследований, как правило, позволяют только констатировать (с большей или меньшей степенью статистической достоверности) совпадение увеличения ЧСС с сердечно-сосудистыми событиями. С одной стороны, предложены две основные гипотезы, подтверждающие данные ассоциации.

Суть первой заключается в том, что ЧСС является интегративным показателем вегетативной сердечно-сосудистой функции, а ее увеличение - маркером повышенной симпатической активности. Это приводит, особенно при ишемии миокарда, сердечной недостаточности и гипертрофии левого желудочка к фатальным аритмиям и внезапной сердечной смерти.

Согласно второй гипотезе, увеличение ЧСС связано с повышенным напряжением сосудистой стенки, снижением ее податливости и благоприятствует тем самым развитию атеросклеротического повреждения сосудов. Отмечена связь между снижением ЧСС под действием β -блокаторов и снижением сердечно-сосудистой смертности, особенно при ИМ и сердечной недостаточности [2]. Однако, эти данные основаны на ретроспективном анализе клинических исследований [1, 2,]. С другой стороны, в эксперименте доказано, что повышенный тонус блуждающего нерва играет важную роль в возникновении мерцания-трепетания предсердий. Об этом свидетельствуют и наблюдения пациентов, отмечавшие предшествующее ФП замедление синусового ритма, что объяснялось повышением тонуса блуждающих нервов [7, 9]. По-видимому, вопрос поиска предикторов возникновения рецидивов ФП, возможных кардиоваскулярных осложнений и неблагоприятного прогноза у больных ИБС и АГ при ком-

плексном клинко-инструментальном обследовании требует изучения. В табл. 1 представлены предикторы неблагоприятного прогноза у обследованных больных на основании проведенного анализа полученных показателей.

Как видно из представленных данных, в целом, среднесуточная ЧСС у пациентов в 1-й группе была на 6,03% выше по сравнению с аналогичными показателями во 2-й группе. У мужчин при регистрации эпизодов ФП ЧСС была больше на 13,44% ($p=0,033$) по сравнению с пациентами без приступов аритмии ($p=0,033$). В настоящее время достаточно доказательств, подтверж-

дающих, что длительное повышение ЧСС ассоциируется с повышением смертности, заболеваемости, а также вероятностью внезапной сердечной смерти, особенно у лиц, страдающих ИБС, перенесших ИМ и пожилых. Отмечается, что исходно повышенная ЧСС коррелирует с увеличением риска смерти от сердечно-сосудистых и несердечно-сосудистых причин. У пациентов с ЧСС больше 79 уд. в мин. риск смерти был в 1,89 раза выше, чем у больных с ЧСС менее 79 уд. в мин. [9].

В настоящее время АГ является частой патологией и занимает лидирующую позиции в заболеваемости и смертности населения. АГ увеличивает риск разви-

тия ФП у мужчин и женщин в 1,5 и 1,4 раза соответственно, оказывает выраженное влияние на размер и функцию левого предсердия, его морфологию [10]. Установлено, что для развития ФП необходимо наличие электрофизиологических и клеточных нарушений, таких как фиброз, частичная деполяризация клеток, нарушение проводимости, укорочение рефрактерности и увеличение дисперсии рефрактерности предсердий. Зубец Р представляет собой на ЭКГ деполяризацию предсердий [21, 23].

Дисперсия зубца Р связана с неомогенностью и частичной проводимостью синусовых импульсов к предсердиям и внутри них. Считается, что причиной ФП являются множественные циркулирующие импульсы в их ткани, приводящие к беспорядочному электрическому проведению и изменению зубца Р. Эти изменения в левого предсердия приводят к нарушению проведения импульсов от синусового узла и развитию гетерогенной предсердной проводимости, которая является фактором риска развития ФП. В отдельных публикациях указывается на удлинение и более широкую дисперсию зубца Р при АГ. Одновременно эти показатели рассматриваются как предикторы развития ФП [10, 14]. Известно, что риск развития ФП выше у пациентов с АГ и увеличением максимальной длительности и дисперсии зубца Р. В нашем исследовании в целом,

Таблица 1.

Предикторы неблагоприятного прогноза у обследованных больных

Показатель		1-я группа	2-я группа	p
Среднесуточная ЧСС	Всего	75,67±9,92	71,36±7,87	-
	М	82,51±6,19	71,42±8,61	0,033
	Ж	70,21±9,18	71,33±7,56	-
Pmax (мс)	Всего	124,11±18,65	108,86±18,05	0,046
	М	120,04±14,61	111,41±22,64	0,041
	Ж	127,21±22,52	107,44±15,09	0,036
Pdis (мс)	Всего	66,22±26,31	44,18±22,05	0,032
	М	54,11±18,62	43,81±24,57	0,047
	Ж	76,11±29,26	44,39±20,88	0,022
QT (мс)	Всего	430,78±19,43	428,93±35,91	-
	М	431,57±11,42	411,45±20,38	0,043
	Ж	431,63±25,63	430,64±39,16	-
QTdis (мс)	Всего	31,56±11,57	29,34±14,11	-
	М	33,89±14,38	30,45±15,55	-
	Ж	30,47±10,43	28,72±13,42	-
Удлинение QT (%)	Всего	73,9	53,6	0,044
SpO2 (%)	Всего	88,75±3,22	91,18±2,82	-
	М	90,21±0,56	91,41±3,66	-
	Ж	87,31±2,54	91,58±2,26	0,081
COAC (%)	Всего	77,8	57,2	0,018
ИМТ	Всего	31,18±3,09	28,29±5,64	-
	М	30,04±3,76	27,21±4,89	-
	Ж	32,09±2,49	28,04±5,99	-
Окружность талии	Всего	106,44±7,02	99,25±15,57	-
	М	105,75±8,01	102,01±13,76	-
	Ж	107,12±7,04	97,72±16,47	-
AVNN	Всего	824,25±116,72	852,82±97,22	0,047
	М	730,13±50,68	853,45±111,54	0,045
	Ж	880,88±109,07	852,46±89,73	-
LF/HF	Всего	2,59±2,16	2,20±1,33	-
	М	2,29±1,04	2,27±1,89	-
	Ж	2,71±1,87	1,77±1,06	-
Индекс ишемии	Всего	12950,25 ±6632,31	11084,63±10726,69	-
	М	16831,5±6971,366	9110,18±5264,66	0,029
	Ж	9069,24±4806,91	10147,85±12838,38	-
Ишемия миокарда (%)	Всего	44,4	35,7	0,048

в 1-й группе $P_{\max}$ оказалась на 14% больше, чем во 2-й группе [$p=0,046$], у мужчин и женщин на 7,75% и 18,40% соответственно [$p=0,041$ и $p=0,036$]. Значения P_{dis} в целом, у больных в 1-й группе были на 49,88% больше аналогичных во 2-й группе [$p=0,032$]: у мужчин - на 23,51%, у женщин - на 71,45% [$p=0,047$ и $p=0,022$ соответственно]. Полученные данные не противоречат приведенным в литературе. Установлено, что $P_{\max}$ и P_{dis} коррелируют с гипертрофией левого желудочка и диастолической дисфункцией левого желудочка - предикторами сердечно-сосудистых осложнений и внезапной смерти у больных ИБС и АГ [6, 15].

В настоящее время актуальной задачей клинической кардиологии остается поиск объективных предвестников внезапной сердечной смерти. Проспективные наблюдения продемонстрировали независимую прогностическую значимость удлинения интервала QT и дисперсии QT в отношении сердечно-сосудистых заболеваний. Интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности, а его удлинение - замедленную и асинхронную реполяризацию миокарда желудочков. На фоне увеличения длительности интервала QT могут возникать пароксизмы желудочковой тахикардии типа пируэт («torsade de pointes»), в ряде случаев трансформирующиеся в фибрилляцию желудочков [6]. Дисперсия интервала QT отражает локальные различия времени желудочковой реполяризации. Оценка продолжительности интервалов QT и дисперсии QT позволяет выделить пациентов с повышенным риском внезапной смерти, как в общей популяции, так и среди больных с сердечнососудистыми заболеваниями [6].

В нашем исследовании длительность QT у больных в 1-й группе, в целом была на 1,85 мс больше, чем у пациентов во 2-й группе. Однако, имелись половые различия: у мужчин отмечалось увеличение значений QT на 20,12 мс [$p=0,043$], у женщин показатели QT в обеих группах оказались сопоставимыми. Показатель QT_{dis} у лиц с рецидивами ФП был больше, чем у пациентов без пароксизмов аритмии на 2,22 мс: у мужчин и женщин - на 3,44 мс и 1,75 мс соответственно. В литературе отмечаются корреляции QT_{dis} с возрастом, степенью повышения систолического, диастолического и пульсового артериального давления, окружности талии, ИМТ, абдоминального ожирения, концентрического варианта гипертрофии левого желудочка, степенью кардиоваскулярного риска [6]. В нашем исследовании значения окружности талии и ИМТ у обследованных в 1-й группе были выше аналогичных у пациентов во 2-й группе. Увеличение длительности интервала QT связывают с риском развития аритмий, повторной стенокардии покоя и ИМ, кардиальной смерти, большей степенью ишемического повреждения миокарда и более низкой фракцией выброса. В нашем исследовании увеличенная длительность интервала QT у пациентов в 1-й группе регистрировалась в 1,38 раза чаще, чем у больных во 2-й группе [$p=0,044$].

Пульсоксиметрия - неинвазивный метод измерения процентного содержания оксигемоглобина в артериальной крови (SpO_2). Уровень насыщения артериальной крови кислородом является важнейшим

параметром жизнедеятельности организма [11]. Закономерно ухудшаются показатели насыщения крови кислородом во время сна у больных с недостаточностью кровообращения. Характерным проявлением этих нарушений служит неравномерное дыхание с циклическими апноэ центрального генеза [3, 11]. У людей с избыточной массой тела во сне часто встречается еще одно опасное заболевание - синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода в крови, глубокой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [17].

В настоящее время доказано, что СОАС является одной из основных причин вторичной артериальной гипертензии [17, 18]. В нашем исследовании у пациентов 1-й группы показатель SpO_2 был на 2,43% ниже, чем во 2-й группе. Однако, имелись половые различия: у мужчин значения SpO_2 оказались сопоставимыми в обеих группах, а у женщин с эпизодами ФП на 4,27% ниже, чем у пациенток без рецидивов аритмии на ХМ ЭКГ. Десатурации, как правило, являются следствием периодов апноэ или гипопноэ обструктивного или центрального происхождения, значения SpO_2 позволяют прогнозировать степень этих нарушений дыхания [3]. Оценка средних значений сатурации важна для выявления хронической ночной гипоксемии и дыхательной недостаточности. Снижение средних значений сатурации ниже 88% свидетельствует о выраженной дыхательной недостаточности во время сна и является одним из показаний к назначению длительной кислородотерапии в ночное время. Показатели SpO_2 коррелируют с парциальным давлением кислорода в крови (PaO_2), которое в норме составляет 80-100 мм рт. ст. Однако, зависимость носит нелинейный характер: 80-100 мм рт. ст. PaO_2 соответствует 95-100% SpO_2 ; 60 мм рт. ст. PaO_2 соответствует 90% SpO_2 [3, 4].

В отдельных работах отмечено, что избыточная масса тела в сочетании с СОАС являются факторами риска возникновения ФП, а у больных с постоянной или персистирующей формой ФП СОАС выявляется почти в 80% случаев [13, 22]. Однако, точно не известно, провоцирует ли апноэ ФП или она является следствием АГ и увеличения левого предсердия. Эпизоды обструкции верхних дыхательных путей за счет возникновения гипоксемии, гиперкапнии, изменения внутригрудного давления, реакции активации головного мозга могут приводить к АГ, сердечной недостаточности и внезапной смерти, связанными с ночными нарушениями ритма и проводимости [4]. В основном нарушения ритма у пациентов в нашем исследовании были во время сна и сопровождалась СОАС: у обследованных в 1-й группе он встречался в 1,36 раза чаще по сравнению с пациентами 2-й группы [$p=0,018$].

Сердечнососудистые заболевания остаются основной причиной смертности в Российской Федерации, и среди них наиболее существенный вклад вносит ИБС. Большое значение в патогенезе заболеваний сердца имеет синдром вегетативной дисфункции, при-

чиной которого является дисрегуляция на уровне над-сегментарных и сегментарных структур с нарушением баланса в функционировании симпатического и парасимпатического отделов ВНС [8]. Показано, что вегетативный дисбаланс с активацией симпатического отдела ВНС и снижением защитного вагусного контроля за деятельностью сердца способствует усугублению дисфункции эндотелия, спазму коронарных артерий, ухудшению коронарного кровотока у больных ИБС и снижению порога фибрилляции желудочков. Дисфункции эндотелия отводят большую роль в развитии, прогрессировании атеросклероза и его осложнений.

Активно изучается взаимосвязь вегетативных расстройств и нарушений эндотелийзависимой вазодилатации, обусловленной такими факторами риска, как АГ, курение, ожирение и дислипидемия. В нашем исследовании среди пациентов 1-й группы преобладали больные с более высоким II и III классом стенокардии. У этих пациентов по сравнению с больными 2-й группы отмечалось снижение AVNN и увеличение индекса LF/HF, что свидетельствовало о высоком уровне симпатикотонии. Индекс ишемии у больных в 1-й группе, в целом, оказался выше, чем у пациентов во 2-й группе, а у мужчин с зарегистрированными эпизодами ФП он оказался на 84% выше аналогичных значений

у пациентов без пароксизмов тахикардии [p=0,029]. Ишемия миокарда среди больных в 1-й группе регистрировалась в 1,24 раза чаще, чем у пациентов во 2-й группе [p=0,048].

ВЫВОДЫ

1. Предикторами возникновения рецидивов фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией могут служить увеличение максимальной длительности и дисперсии зубца Р.
2. Наличие вегетативного дисбаланса с активацией симпатического звена вегетативной нервной системы и увеличением частоты сердечных сокращений неблагоприятно сказывается на состоянии коронарного кровотока у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией и способствует увеличению функционального класса стенокардии.
3. У больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с рецидивирующей формой фибрилляции предсердий по сравнению с пациентами без эпизодов аритмии в 1,38 раза и 1,36 раза соответственно чаще встречается удлинение интервала QT более 450 мс и синдром внезапного апноэ во сне при ночной пульсоксиметрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акашева Д.У. Частота сердечных сокращений и острый коронарный синдром: механизмы взаимосвязей и возможности медикаментозного воздействия // Кардиология. 2009. №9. С. 82 - 87.
2. Алексеева Ю.М., Малкина Т.А., Соколов С.Ф. Взаимосвязь между изменениями частоты и вариабельности ритма сердца под действием β - адреноблокаторов // Кардиология. 2007. № 12. С. 24 - 34.
3. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Ерошина В.А. Компьютерная мониторинговая пульсоксиметрия в диагностике нарушений дыхания во сне // Кардиология. 2009. №5. С. 93 - 96.
4. Курлыкина Н.В., Певзнер А.В., Литвин А.Ю. и др. Возможности лечения больных с длительными ночными асистолиями и синдромом обструктивного апноэ сна созданием положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях // Кардиология. 2009. - №6. С. 36 - 42.
5. Никулина С.Ю., Шульман В.А., Кузнецова О.О. и др. Генетика фибрилляции предсердий // Кардиология. 2009. №3. С. 43 - 48.
6. Пшеничников И., Шипилова Т., Карай Д. и др. Связь интервала QT и дисперсии QT с факторами, определяющими прогноз сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в популяции женщин 56 - 65 лет города Таллин // Кардиология. 2009. № 4. С. 46 - 51.
7. Розенштраух Л.В., Алиев Р.Р., Белошапко Г.Г., А.В. Юшманова. Экспериментальный и теоретический анализ роли локальной невозбудимости холинергической природы в возникновении мерцания и трепетания предсердий // Кардиология. 2007. №4. С. 4 - 17.
8. Суворова И.А., Говорин А.В., Зайцев Д.Н. Вегетативные нарушения и дисфункция эндотелия у больных постинфарктным кардиосклерозом // Кардиология. 2008. №10. С. 10 - 12.
9. Терещенко С.Н., Чуич Н.Г., Джаиани Н.А. Что мы знаем о частоте сердечных сокращений, и что дает ее урежение? // Кардиология. 2007. № 6. С. 78 - 84.
10. Тунсер М., Фетцер Д.В., Гунес Й. и др. Дисперсия зубца Р у пациентов с гипертоническим кризом // Кардиология. 2008. №5. С. 27 - 29.
11. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. Ст-Петербург: Невский Диалект; М: М: Бином 2000. С. 301.
12. ACC / AHA / ESC 2006 Guidelines for the management of patients atrial fibrillation. JACC 2006; 48; 149 - 246.
13. Apoor S. Gamy, Dave O. Hodge, Regina M. Herges et al. Obstructive Sleep Apnea, Obesity, and the Risk of the Incident Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. №49. P. 565 - 571.
14. Dilaveris P.E., Gialafus J.E. P wave dispersion novel predictor of paroxysmal AF // Ann Noninvasive Electrocardiol. 2001. №6. P. 159 - 165
15. Gunduz H., Binak E., Arinc H. et al. The Relationship between P Wave Dispersion and Diastolic Dysfunction // Tex Heart Inst J. 2005. №32. P. 163 - 167.
16. Michelucci A., Giuseppe B., Colella A. et al. P wave assessment: Statement of the art update. Card Electrophys Rew. 2002. №6. P. 215 - 220.
17. Goncalves S.C., Martinez D., Gus M. Obstructive Sleep Apnoea and Resistant Hypertension // Chest. 2007. №132. P. 1858 - 1862.
18. Schulz R., Blau A., Borgel J. Sleep apnoea in heart failure // Eur Respir J. 2007. №29. P. 1201 - 1205.
19. Song J., Kalus J.S., Caron M.F. et al. Effect of Diuresis on P Wave Duration and Dispersion // Pharmacotherapy. 2002. №22. P. 564 - 568.

20. Tukek T., Atilgan D., Akkaya E. et al. Effects of left atrial size and function on P wave dispersion: a study in patients with paroxysmal AF // Clin Cardiol. 2001. №24. P. 676 - 860.
21. Van Huysduynen B.H., Swenne C.A., Van Eck H.J. et al. Hypertensive stress increases dispersion of repolarization // Pacing Clin Electrophysiol. 2004. №27. P. 1603 - 1609.
22. Wang TJ., Parise H., Levy D. et al. Obesity and the risk of new - onset atrial fibrillation // JAMA. 2004. №292. P. 2471-2477.
23. Yilmaz R., Demirbag R. et al. P - wave dispersion in patients with stable coronary artery disease and its relationship with severity of the disease // J. Electrocardiol. 2005. №38. P. 279 - 284.

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ПУЛЬСОКСИМЕТРИИ

Д.В.Дедов, А.П.Иванов, И.А.Эльгардт, В.В.Ростороцкая

С целью изучения предикторов неблагоприятного прогноза у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией с рецидивирующей формой фибрилляцией предсердий (ФП) по данным холтеровского мониторирования (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ), вариабельности ритма сердца (ВРС) и пульсоксиметрии. обследованы 65 пациентов. Методом подбора пар были сформированы 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту и проводимой терапии: 1-ю составили 30 больных с зарегистрированными при ХМ ЭКГ рецидивами ФП; 2-ю - 35 обследованных без эпизодов ФП. Оценивали: Pmax и Pmin - максимальную и минимальную длительность волны Р; дисперсию зубца Р (Pdis) - разницу между Pmax и Pmin. ХМ ЭКГ, анализ ВРС и ночную пульсоксиметрию проводили на системе «Кардиотехника-06» (ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург). Длительность мониторирования составляла 24 часа, за период «ночи» принималось время ночного сна. Обследуемые придерживались привычного режима дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения. Рассчитывали максимальную продолжительность интервала QT, дисперсию QT как разность между наибольшим и наименьшим его значениями. Дыхательные расстройства определялись при анализе ротоносового потока воздуха, сатурации (SpO₂), вибрации стенок глотки (храпа). По данным этого исследования определяли число полного или частичного (апноэ или гиппноэ) прекращения дыхания во время сна. Показано, что предикторами возникновения рецидивов ФП могут служить увеличение максимальной длительности и дисперсии зубца Р. Наличие вегетативного дисбаланса с активацией симпатического звена и увеличением частоты сердечных сокращений неблагоприятно сказывается на состоянии коронарного кровотока у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией и способствует увеличению функционального класса стенокардии. При наличии у этих больных ФП, по сравнению с пациентами без эпизодов аритмии, в 1,38 раза и 1,36 раза соответственно чаще встречается удлинение интервала QT более 450 мс и синдром внезапного апноэ во сне при ночной пульсоксиметрии.

UNFAVORABLE OUTCOME PREDICTORS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION REVEALED ACCORDING TO THE DATA OF ECG HOLTER MONITORING AND PULSE OXYMETRY

D.V. Dedov, A.P. Ivanov, I.A. Elgardt, V.V. Rostorotskaya

To study predictors of unfavorable outcome in patients with coronary artery disease and arterial hypertension associated with recurrent AF revealed by Holter monitoring of ECG, heart rate variability, and pulse oxymetry, 65 patients were examined. By the pairs selection method, 2 groups of patients of the similar gender and age, and receiving the similar concomitant therapy were formed: Group I consisted of 30 patients with recurrence of AF revealed during ECG Holter monitoring and Group II, of 35 patients without AF. The following parameters were assessed: P_{MAX} and P_{MIN}: maximal and minimal duration of P wave, respectively; as well as P wave dispersion (P_{DIS}), i.e. difference between P_{MAX} and P_{MIN}. ECG Holter monitoring, heart rate variability analysis, and night pulse oxymetry were performed using the Kardiotekhnika 06 device (Inkart Co., St. Petersburg, Russia). The duration of monitoring was 24 hours; the time of night sleep was considered "night time". The study subjects kept the habitual actions; the most important ones were recorded in the diary. The maximal QT interval duration and QT dispersion (difference between the maximal and minimal values) were calculated. Respiratory disturbances were assessed by analyzing mouth-nose air flow, saturation (SpO₂), and vibration of pharyngeal wall (snore). According to the assessment data, the number of episodes of total or partial breath stoppage (apnoe and hypopnoe, respectively) was evaluated. Increased maximal duration of P wave or P wave dispersion can be considered predictors of AF recurrence. An autonomic imbalance with activation of the sympathetic tone and an increased heart rate has a negative effect on the coronary circulation in coronary hypertensive patients and contributes to deterioration of angina (increase in the functional class). In the patients with AF, as opposed to the subjects without arrhythmic episodes, the QT interval longer than 450 ms and the sudden night apnoe syndrome (revealed by pulse oxymetry) were observed 1.38 and 1.36 times more frequently, respectively.