

УДК 616-071+616-08+616.12-008.313

Офори Ішмаель Ніі, І.П. Вакалюк, О.М. Лібрик

ДИНАМІКА ЕКГ-ФЕНОМЕНІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ПІДХОДАМИ ДО ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. Фібриляція передсердь (ФП) – одна з найбільш поширених аритмій у популяції, частота якої невідомо зростає. З огляду на патогенетичні механізми аритмії, доцільним видається пошук засобів із протизапальними і антифібротичними властивостями, до яких відносять і омега-3-поліненасичені жирні кислоти (О-3-ПНЖК). У роботі наведені результати вивчення впливу препарату омакор на динаміку ЕКГ-феноменів у хворих з пароксизмальною і/або персистувальною формами

ФП. За результатами дослідження виявлено, що корекція оптимальної базової терапії омакором дозволяє покращити контроль за проявами аритмії, зменшити ймовірність виникнення предикторів рецидивування ФП та сповільнити швидкість аритмогенного ремоделювання передсердь.

Ключові слова: фібриляція передсердь, моніторування ЕКГ, ЕКГ-феномени, омакор.

Вступ. Фібриляція передсердь (ФП) – одна з найбільш поширених аритмій у популяції, частота якої невідомо зростає [1]. Хворі на ФП мають у 5 разів вищий ризик виникнення порушення мозкового кровообігу і вдвічі вищий ризик раптової смерті, а також знижену якість життя [17].

На сьогодні вважається, що до центральних механізмів ініціації і рецидивування ФП належать запалення і оксидантний стрес [22]. Також показано, що внаслідок запалення формується вторинний фіброз, який є основним маркером аритмогенного ремоделювання серця та чинником хронізації аритмії [3, 12]. Окрім цього, тривале перситування ФП може само по собі призводити до патологічних змін метаболізму передсердної тканини і, у зв'язку з цим, – електричних властивостей міокарда, що в результаті спричиняє подальше прогресування та виникнення незворотних порушень її структури та функції [3]. Корекція таких порушень дала би змогу «модифікувати субстрат аритмії» на ранніх стадіях захворювання.

З огляду на патогенетичне підґрунтя, доцільним видається, поряд з традиційними антиаритмічними препаратами, і застосування засобів з протизапальними властивостями [20, 21], до яких відносять і омега-3-поліненасичені жирні кислоти (О-3-ПНЖК).

Мета дослідження. Вивчити вплив корекції терапії препаратом омакор на динаміку ЕКГ-феноменів у хворих на ФП з пароксизмальною і/або персистувальною формами.

Матеріал і методи. Робота базується на обстеженні 194 хворих на ФП з пароксизмальною і/або персистувальною формами, у яких вивчали вплив корекції оптимальної базової терапії (ОБТ) препаратом омакор на динаміку електрокардіографічних феноменів. Сформовані чотири дослідні групи. Перша дослідна група включала 48 осіб із пароксизмальною або персистувальною формами ФП, у яких використовувалась тільки оптимальна базова терапія. Друга група включала 46 осіб з ФП, яким була проведена корекція ОБТ шляхом додавання препарату

омакор в індивідуально підібраних дозах. Третю та четверту дослідні групи склали особи після електричної конверсії аритмії (50 пацієнтів) та попередньої ревазуляризації міокарда лівого шлуночка (50 пацієнтів), яким для корекції ОБТ також використовувався омакор в індивідуально підібраних дозах. Контрольну групу склали 42 практично здорові особи. Лікування омакором проводили впродовж 6 міс., після чого аналізували отримані дані.

Дослідні всіх груп були релевантні за віковим та гендерним розподілом. Основна кількість дослідних припала на вікові категорії «40-55 років» та «60 і більше років». Обстежуваним усіх груп проводили аналіз записів ЕКГ, а також – моніторування ЕКГ за стандартною методикою [13] на апараті «Кардіосенс К» протягом 24 годин. Аналізували порушення провідності, наявність організованих пароксизмів аритмій. Вивчали основні інтервали та ЕКГ-феномени як на звичайних ЕКГ, так і записи Холтер-моніторування. Окремо виділявся показник «стійкості синусового ритму», який розраховувався як відсоток часу ритму з синусового вузла до загального часу моніторування. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням стандартного пакета програми «Statistica 7.0 for Windows» («Stat Soft», США).

Результати дослідження та їх обговорення. Оцінка феноменів ЕКГ у дослідних дозволила виявити ряд відмінностей. Найперше варто відзначити, що проведення лікування ОБТ дозволило відновити синусовий ритм не всіх хворих. Так, для прикладу, для 25,0 % пацієнтів першої дослідної групи була констатована хронічна форма ФП. У даній групі таких осіб було найбільше. Для порівняння, у другій та четвертій групах хворих, яким не вдалося відновити синусовий ритм, було 15,2 % і 18,0 % відповідно.

Найменша кількість хворих на ФП припала на третю дослідну групу (після кардіоверсії). Таких осіб було 6,0%. У даній когорті хворих також були відзначені деякі відмінності, що стосували-

ся типу аритмії у відношенні до амплітуди хвиль «f». З 12 пацієнтів першої дослідної групи (медикаментозний підхід без наступної корекції ОБТ) 66,7 % мали дрібнохвильову форму ФП (амплітуда хвиль «f» менше 0,5 мВ). У четвертій (після процедури реваскуляризації ЛШ та наступною корекцією ОБТ) дослідній групі таких осіб було ще більше, 77,8 %. Натомість у другій групі (медикаментозний підхід з наступною корекцією ОБТ) тільки 14,3 % осіб мали дрібнохвильову форму ФП. Серед осіб третьої дослідної групи у всіх осіб констатована великохвильова форма ФП (амплітуда хвиль «f» більше 0,5 мВ). Змінився також дещо і розподіл пацієнтів усіх груп за середньою частотою серцевих скорочень. Найбільше осіб, у яких вдалося досягти цілей терапії та контролювати ЧСС у межах нормокардії (60-90 уд./хв), було в другій дослідній групі (76,1 %), найменше – у третій (52,0 %). Варто також відзначити, що в останній групі цей показник був найменшим за рахунок найбільшої кількості пацієнтів із брадикардією (менше 60 уд./хв). Таких осіб у даній групі було 22,0 %. Найменша кількість таких пацієнтів припала на першу (6,3 %) та другу (8,7 %) дослідні групи. Цікаво відзначити, що серед осіб першої дослідної групи більше, ніж у третини пацієнтів не вдалося в достатній мірі контролювати рівень ЧСС, і для яких цей показник був вищим за 90 уд./хв, що, очевидно, пов'язано із високим відсотком хворих із хронічною ФП у даній групі. У хворих після реваскуляризації ЛШ та в групі після корекції ОБТ з медикаментозним підходом (друга дослідна група) відсоток осіб із тахікардією був найнижчим, 16,0 % і 15,2 % відповідно.

Розподіл пацієнтів за частотою виникнення порушень проведення по ніжках пучка Гіса істотно не змінився. Найчастіше дані порушення виникали в осіб четвертої дослідної групи (після процедури реваскуляризації ЛШ). У 40,0 % пацієнтів даної групи констатована ПБПНПГ, і в 18,0 % – ПБЛНПГ. Для порівняння, у другій та третій дослідних групах порушення провідності по правій ніжці пучка Гіса констатоване у 26,1 % і 28,0 % відповідно, а порушення провідності по лівій ніжці зафіксоване тільки в поодиноких випадках. Були характерні і інші закономірності.

Цікаво відзначити і наявність ознак ремоделювання передсердь (гіпертрофії /дилатації) за даними ЕКГ у пацієнтів різних груп. Найчастіше дані зміни констатовані для осіб першої дослідної групи (медикаментозний підхід без корекції ОБТ), 45,8 %. Дещо рідше (у третини випадків) вони виявлялися в осіб після кардіоверсії та наступної корекції ОБТ (третья дослідна група). Найрідше дані феномени ЕКГ характерні для пацієнтів другої та четвертої дослідних груп. Схожий розподіл характерний і для такого феномену, як міжпередсердна блокада проведення імпульсів, яка вважається на сьогодні одним із предикторів рецидивування ФП. Найчастіше інтраатріальний блок траплявся в осіб першої дос-

лідної групи, найрідше – в осіб третьої та другої груп. Так, якщо в першій групі він був констатований у майже 40,0 % випадків, то у другій та третій групах тільки у 23,9 % і 18,0 % дослідних. Ще одним характерним феноменом ЕКГ була пролонгація інтервалу «PQ». Подовжений інтервал був характерний для 29,2 % пацієнтів першої та 28,0 % четвертої дослідних груп. Значно рідше таке подовження (більше 200 мс) траплялося в осіб другої дослідної групи. Після кардіоверсії таких осіб було всього 10,0 %. Відповідно змінилися і показники середнього значення інтервалу «PQ». Середнє значення інтервалу «PQ» було найдовшим у осіб першої дослідної групи. У даній групі він склав $189,3 \pm 8,2$ мс, що було достовірно менше порівняно зі значенням контрольної групи, $145,2 \pm 9,3$, $p < 0,05$. Варто відзначити, що особи третьої та четвертої дослідних груп також переважали в даному відношенні осіб контрольної групи, $p < 0,05$. І тільки значення в осіб другої дослідної групи (після корекції ОБТ) достовірно не відрізнялося від такого контрольної групи, $p > 0,05$. Істотної різниці між дослідними групами за даним показником не констатовано, хоча і відзначена тенденція до подовження інтервалу «PQ» у пацієнтів із медикаментозним підходом без наступної корекції ОБТ. Натомість констатована достовірна різниця в середніх значеннях інтервалу «QT» між першою ($500,3 \pm 37,4$ мс) та другою ($416,7 \pm 16,1$ мс) дослідними групами, $p < 0,05$. Між іншими дослідними групами дана закономірність не констатована.

Цілодобове монітування ЕКГ дозволило констатувати зниження частоти виникнення предикторів рецидивування ФП у хворих після корекції ОБТ (табл.). Найперше варто відзначити достовірне зниження середньої добової ЧСС у осіб після корекції ОБТ. Для прикладу, якщо цей показник у першій дослідній групі склав $94,5 \pm 3,5$ уд./хв, то в другій та четвертій – $73,7 \pm 3,8$ уд./хв і $84,6 \pm 3,3$ уд./хв відповідно, $p < 0,05$. Найбільша ЧСС була характерна для осіб після кардіоверсії ($98,4 \pm 4,2$ уд./хв), що також достовірно відрізнялося від значень другої та четвертої груп, $p < 0,05$. Дана закономірність пов'язана з великою частотою епізодів тахікардії протягом доби в осіб першої (з медикаментозним підходом без корекції ОБТ) та третьої дослідних (після кардіоверсії та корекції ОБТ) груп.

Так, найчастіше епізоди тахікардії виникали в осіб першої групи ($182,3 \pm 18,7$ раз/добу), що було достовірно частіше порівняно з даними другої групи ($116,2 \pm 12,9$ раз/добу), $p < 0,05$. Варто також підкреслити, що в даній групі зафіксована найнижча частота епізодів брадикардій, що вказувало на збалансований циркадний ритм синусового ритму. Для порівняння, особи першої дослідної групи характеризувалися високою частотою як епізодів тахікардій, так і епізодів брадикардій, а для осіб четвертої дослідної групи констатована вдвічі менша частота епізодів брадикардій, ніж тахікардій. Так, якщо епізодів із високою ЧСС у

Таблиця

Розподіл осіб контрольної і дослідних груп за результатами цілодобового моніторингу ЕКГ (M±m)

ЕКГ феномени	Контрольна група (n=42)	Дослідні групи (n=194)			
		перша (n=48)	друга (n=46)	третя (n=50)	четверта (n=50)
Фібриляція передсердь					
середня частота, уд/хв	-	94,5±3,5	73,7±3,8¶	98,4±4,2	84,6±3,3¶
епізодів брадикардій	-	74,4±5,3	53,7±3,2¶	77,2±3,6	66,2±4,2
епізодів тахікардій	-	182,3±18,7	96,2±12,9¶	176,8±21,7	132,7±18,9
бради, хв/д	-	178,3±22	92,7±8¶	144,3±26	224,7±32
тахі, хв/д	-	284,6±33	137,8±19¶	223,4±26	176,3±14¶
час фібриляції, %	-	16 %	4 %	2 %	11 %
час синусового ритму, %	-	84 %	96 %	98 %	89 %
Синусовий ритм					
кількість скорочень	89 231±2365	136 295±4852*	109 362-±3563*¶	126 264±3654*	116 541±4853*¶
стійкість синусового ритму	2,9±0,2	14,2±2,4*	9,8±1,6*	12,6±3,5*	16,7±4,2*
Суправентрикулярні екстрасистолі, число (%)	1765±268 (1,9 %)	12623±925* (9,3 %)	7725±743*¶ (7,1 %)	9438±1367* (7,5 %)	11843±1289* (10,2 %)
блоковані СВЕ (% від числа СВЕ)	29±7(1,7 %)	1453±107* (11,5 %)	568±53*¶ (7,4 %)	924±87¶ (9,8 %)	1127±114* (9,5 %)
шлуночкові екстрасистолі, число (%)	759±42 (0,9 %)	5423±204* (3,9 %)	2866±92*¶ (2,6 %)	3852±195*¶ (3,1 %)	6234±385* (5,4 %)
аберантні комплекси (%)	1295±27 (1,5 %)	12632±1644* (9,3 %)	4231±582*¶ (3,9 %)	9534±1466* (7,6 %)	14128±1853* (10,3 %)

Примітка. 1. Вказані середні значення показників по групі; 2. * - вказано стандартне відхилення даних між контрольною та дослідними групами, $p < 0,05$; 3. ¶ - вказано стандартне відхилення даних по відношенню до дослідної групи 1, $p < 0,05$

даній групі було 132,7±18,9 раз/добу, то епізодів з низькою ЧСС – 66,2±4,2 раз/добу.

Для дослідних третьої групи (після процедури кардіоверсії та корекції ОБТ) також характерне переважання епізодів тахікардій та збільшена частота брадикардій, тобто – незбалансований циркадний тип синусового ритму. Найдовша сумарна тривалість тахікардії зафіксована в осіб першої дослідної групи (284,6±33 хв/добу). Для порівняння, в осіб другої та четвертої груп даний показник становив 137,8±19 хв/добу і 176,3±14 хв/добу відповідно, $p < 0,05$. Найдовша тривалість сумарної брадикардії була, натомість, констатована для осіб четвертої дослідної групи (після процедури ревазуляризації ЛШ та наступної корекції ОБТ). У даній групі вона склала 224,7±32 хв/добу. Для порівняння, у другій дослідній групі даний показник становив 92,7±8 хв/добу, що було достовірно менше, $p < 0,05$. Особи першої та третьої дослідних груп мали проміжні значення даного показника.

Цікаво відзначити і число осіб, у яких не вдалося досягти цілей лікування та відновити

синусовий ритм («non-responders») у різних групах. Найвища частота таких осіб (16 %) була в першій дослідній групі. Висока частота осіб, для яких констатована хронічна форма ФП, характерна також для пацієнтів четвертої дослідної групи (11 %). У третій та другій групах таких пацієнтів було найменше, 2 % і 4 % відповідно. Відповідно відрізнялися особи і за значеннями «стійкості синусового ритму». Найвища стійкість нормального ритму характерна для пацієнтів другої дослідної групи (9,8±1,6), найнижча – для пацієнтів четвертої групи (16,7±4,2). Варто відзначити, що в осіб контрольної групи даний показник склав 2,9±0,2, що достовірно відрізнялося від значень усіх дослідних груп, $p < 0,05$. Це вказувало на високу, порівняно з особами контрольної групи, ймовірність рецидивування аритмії в усіх дослідних групах. Підтвердженням цього став аналіз частоти виявлення так званих предикторів такого рецидивування. Для прикладу, найвища частота суправентрикулярних екстрасистол (СВЕ) констатована для осіб першої та четвертої дослідних груп, 12623±925/добу і 11843±1289/добу відпові-

дно, що було достовірно більше порівняно з другою дослідною групою (медикаментозний підхід з наступною корекцією ОБТ), 7725 ± 743 /добу, $p < 0,05$. І якщо число СВЕ порівняно з першою дослідною групою було достовірно менше тільки у другій групі, то за числом блокованих СВЕ практично всі дослідні групи достовірно відрізнялися від неї. Для прикладу, якщо в першій групі (медикаментозний підхід без наступної корекції ОБТ) даний феномен траплявся в середньому 1453 ± 107 раз, то в другій та третій групах – достовірно менше, 568 ± 53 і 924 ± 87 раз, $p < 0,05$. В осіб після ревазуляризації ЛШ (четверта група) даний феномен траплявся дещо рідше, ніж у першій групі, проте дана різниця не була достовірною. Відрізнялися між собою дослідні групи і за частотою всіх аберантних комплексів. Найчастіше дані феномени траплялися в осіб четвертої та першої дослідних груп, найрідше – в осіб другої. Так, у пацієнтів після ревазуляризації ЛШ та пацієнтів із медикаментозним підходом без наступної корекції ОБТ середнє число аберантних комплексів становило 14128 ± 1853 /добу і 12632 ± 1644 /добу відповідно, то в осіб з медикаментозним підходом та з наступною корекцією ОБТ (друга дослідна група) цей феномен склав 4231 ± 582 /добу, $p < 0,05$. Були характерні й інші закономірності.

Дані позитивні механізми впливу омакору на перебіг ФП можна співвіднести з його багатьма класовими ефектами. Найперше, це позитивний вплив на активність іонних каналів. О-3-ПНЖК є важливим елементом сарколеми, у зв'язку з чим вони відповідальні за цілу низку ефектів, у тому числі за збільшення електричної стабільності мембрани через модуляцію кальцієвих і калієвих каналів [7]. Також вважається, що О-3-ПНЖК інгібують швидкі натрієві канали, збільшують поріг деполаризації [16]. Ряд експериментальних досліджень показав, що призначення О-3-ПНЖК запобігає вкорочення ЕРП тканини передсердь (запобігаючи таким чином раннє ремоделювання) [14], а також збільшує електричну стабільність мембрани [11], зменшує частоту спонтанної тригерної активності і ранніх постдеполяризацій [10], а також коливання рефрактерного періоду [8].

Протизапальний ефект О-3-ПНЖК і, відповідно, антиаритмічний вплив пов'язують з їх здатністю зменшувати продукцію лейкотриєну V_4 і інших прозапальних ейкозаноїдів [6], а також активувати рецептори пероксисом (PPAR)- γ з наступним інгібуванням ядерного транскрипційного фактору (NF- κ B) та залежних, від цього, цитокінів [4]. Модуляція запальної відповіді також може бути пов'язана зі збільшенням під впливом О-3-ПНЖК секреції адипонектину [9], що має здатність пригнічувати NF- κ B [2].

Багатьма дослідженнями показано також здатність О-3-ПНЖК протидіяти формуванню фіброзу передсердь, який, як вважається на сьогодні, є чи не основним фактором порушення проведення імпульсів між кардіоміоцитами та

ініціації ФП [3, 15, 18]. Значної мірою антиаритмічну активність О-3-ПНЖК пов'язують також з їх здатністю оптимізувати тонус вегетативної системи [5, 19].

Висновки

1. Застосована нами корекція оптимальної базової терапії препаратом омакор в індивідуально підібраних дозах дозволяє покращити контроль за проявами аритмії, зокрема збільшити частоту відновлення синусового ритму та зменшити – в іншому випадку – кількість осіб із несприятливою дрібнохвильовою формою фібриляції передсердь. Також така корекція зменшує ймовірність виникнення предикторів рецидивування фібриляції передсердь та сповільнити швидкість ремоделювання передсердь.

2. Застосована нами корекція оптимальної базової терапії дозволяє оптимізувати контроль за частотою серцевих скорочень, покращити стійкість та циркадний ритм синусового ритму, а також зменшити частоту виникнення предикторів рецидивування фібриляції передсердь. Для осіб після ревазуляризації лівого шлуночка характерна висока частота аберантних комплексів та низька стійкість синусового ритму. Для осіб із виключно медикаментозним підходом (без наступної корекції оптимальної базової терапії) та хворих після ревазуляризації лівого шлуночка притаманна висока частота хронізації фібриляції передсердь.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому доцільним є продовження вивчення можливостей використання омакору в лікуванні фібриляції передсердь, що вплине на частоту рецидивування і хронізації аритмії та сповільнить темпи аритмогенного ремоделювання передсердь.

Література

1. 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. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association / A.J. Camm, J.Y. Lip, R. e Caterina [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2012. – № 33. – P. 2719-2747.
2. Adiponectin mediates cardioprotection in oxidative stress-induced cardiac myocyte remodeling / E.E. Essick, N. Ouchi, R.M. Wilson [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2011. – № 301. – P. 984-993.
3. Burstein B. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation / B. Burstein, S. Nattel // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – № 51. – P. 802-809.
4. Calder P.C. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases / P. C. Calder // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2006. – № 83. – P. 1505-1519.
5. Christensen J.H. Omega-3 polyunsaturated Fatty acids and heart rate variability / J.H. Christensen // *Front Physiol.* – 2011. – № 2. – P. 84.
6. Dei Cas L. Ruolo degli acidi grassi polinsaturi PUFA n-3 nella prevenzione della morte improvvisa / L. Dei Cas, S. Nodari // *Excerpta Medica.* – 2003. – № 1. – P. 80.
7. Dhein S. Antiarrhythmic and electrophysiological effects of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids / S. Dhein, B. Michaelis, F.W. Mohr // *Arch. Pharmacol.* – 2005. – № 371. – P. 202-211.

8. Dietary fish oil protects against stretch-induced vulnerability to atrial fibrillation in a rabbit model / D.M. Ninio, K.J. Murphy, P.R. Howe [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2005. – № 16. – P. 1189-1194.
9. Duda M.K. Dietary supplementation with omega-3 PUFA increases adiponectin and attenuates ventricular remodeling and dysfunction with pressure overload / M.K. Duda, K.M. O'Shea, B. Lei // *Cardiovasc. Res.* – 2007. – № 76. – P. 303-310.
10. Effects of a Na⁺/Ca²⁺ exchanger inhibitor on pulmonary vein electrical activity and ouabain-induced arrhythmogenicity / W. Wongcharoen, Y.C. Chen, Y.J. Chen [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2006. – № 70. – P. 497-508.
11. Eicosapentaenoic acid reduces the pulmonary vein arrhythmias through nitric oxide / K. Suenari, Y.C. Chen, Y.H. Kao [et al.] // *Life Sci.* – 2011. – № 89. – P. 129-36.
12. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation / A. Frustaci, C. Chimenti, F. Bellocci [et al.] // *Circulation.* – 1997. – № 96. – P. 1180-1184.
13. Miller J.M. Diagnosis of cardiac arrhythmias / J.M. Miller, D.P. Zipes // *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* / J.M. Miller, D.P. Zipes. – Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2011. – P. chap 36.
14. N-3 (omega-3) polyunsaturated fatty acids prevent acute atrial electrophysiological remodeling / D. N.da Cunha, R.L. Hamlin, G.E. Billman [et al.] // *Br. J. Pharmacol.* – 2007. – № 150. – P. 281-285.
15. N-3 Polyunsaturated fatty acids alter expression of fibrotic and hypertrophic genes in a dog model of atrial cardiomyopathy / A. Ramadeen, G. Laurent, C.C. dos Santos [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2010. – № 7. – P. 520-528.
16. Omega-3 polyunsaturated fatty acids inhibit transient outward and ultra-rapid delayed rectifier K⁺ currents and Na⁺ current in human atrial myocytes / G.R. Li, H.Y. Sun, X.H. Zhang [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – № 81. – P. 286-293.
17. Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF) Study Investigators. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation: results from a prospective randomized study / G.C. Gronefeld, J. Lilienthal, K.H. Kuck [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2003. – № 24. – P. 1430-1436.
18. Reduced incidence of vagally induced atrial fibrillation and expression levels of connexins by n-3 polyunsaturated fatty acids in dogs / J.F. Sarrazin, G. Comeau, P. Daleau [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – № 50. – P. 1505-1512.
19. The role of n-3 PUFAs in preventing the arrhythmic risk in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / S. Nodari, M. Metra, G. Milesi [et al.] // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 2009. – № 23. – P. 5-15.
20. Upstream therapies for management of atrial fibrillation: review of clinical evidence and implications for European Society of Cardiology guidelines. Part I: primary prevention / I. Savelieva, N. Kakouros, A. Kourliouros [et al.] // *Europace.* – 2011. – № 13. – P. 308-328.
21. Upstream therapies for management of atrial fibrillation: review of clinical evidence and implications for European Society of Cardiology guidelines. Part II: primary prevention / I. Savelieva, N. Kakouros, A. Kourliouros [et al.] // *Europace.* – 2011. – № 13. – P. 610-625.
22. Van Wagoner D.R. Oxidative stress and inflammation in atrial fibrillation: role in pathogenesis and potential as a therapeutic target / D.R. Van Wagoner // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 2008. – № 52. – P. 306-313.

ДИНАМИКА ЭКГ-ФЕНОМЕНОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ПОДХОДАМИ К ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Офори Ишмаэль Нии, И.П. Вакалюк, О.Н. Либрык

Резюме. Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее распространенных в популяции аритмий, частота которой постоянно увеличивается [1]. Принимая во внимание патогенетические механизмы аритмии, целесообразным есть поиск медикаментозных средств с противовоспалительными и антифибротическими свойствами [20, 21], к которым можно отнести и омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. В работе приведены результаты изучения влияния препарата омакор на динамику ЭКГ-феноменов у больных с пароксизмальной и/или персистирующей формами ФП. По результатам исследования показано, что коррекция базовой терапии омакором позволяет улучшить контроль за клиническими проявлениями аритмии, уменьшить вероятность возникновения предикторов ее рецидивирования, а также замедлить скорость аритмогенного ремоделирования предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, мониторинг ЭКГ, ЭКГ-феномены, омакор.

DYNAMICS OF ECG-PHENOMENA IN PATIENTS WITH DIFFERENT TREATING APPROACHES TO ATRIAL FIBRILLATION

Ofori Ishmael Nii, I.P. Vakaliuk, O.M. Libryk

Abstract. Atrial fibrillation (AF) – is one of the most spread arrhythmia which frequency from year to year increases [1]. Taking into account the pathogenetic background of the arrhythmia, it seems rational to apply along with common antiarrhythmic medicaments with anti-inflammatory and antifibrotic properties [20, 21], to which omega-3 polyunsaturated fatty acids (and omacor as a class drug) belong. The influence of omacor on dynamics of ECG-phenomena in patients with different approaches to atrial fibrillation has been studied in the research. It was found that optimal basic therapy correction with individually dosed omacor improves clinical course of the AF, decreases probability of AF recurrence and slow down the atrial arrhythmogenic remodeling.

Key words: atrial fibrillation, 24-hour ECG monitoring, ECG-phenomena, omacor.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2016. – Vol. 20, № 4 (80). – P. 126-130

Надійшла до редакції 04.08.2016 року