

# 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  $75^\circ$  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 <sup>2</sup>	19,6±0,9	19,1±0,9	20,2±0,8	19,1±0,9
КДИ, мл/ м <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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  $\chi^2$  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-процентиля). Для сравнения средних двух выборок использовали критерий Стьюдента. Для сравнения относительных величин использовали критерий  $\chi^2$ . 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 Р 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 <sub>мин</sub> , мс	73,8±9,7	69,8±10,4	72,1±8,8	74,2±6,9
P <sub>макс</sub> , мс	124,8±8,1	122,3±9,6	126,3±9,2	114,6±10,3*
P <sub>дисп</sub> , 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 Р, 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  $P_{\text{дисп}}$ , 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 *microre-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  $58.6 \pm 8.5$  years) with moderate arterial hypertension and stable coronary heart disease who had a history of frequent ( $\geq 1$ /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.