

КАРДИОЛОГИЯ CARDIOLOGY

УДК 616.127-005.8

DOI 10.52575/2687-0940-2022-45-2-141-151

Оригинальное исследование

Влияние электрической активности миокарда на формирование фибрилляции предсердий у пациентов в постинфарктном периоде

Шевченко А.С., Щукина Е.В., Алешечкин П.А.

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького,
Донецкая Народная Республика, 283003, г. Донецк, проспект Ильича, 16
E-mail: shevchenko-as@inbox.ru

Аннотация: Фибрилляция предсердий является одной из наиболее распространенных аритмий в мире, которая может возникать в качестве осложнения до 27 % случаев у пациентов с острым инфарктом миокарда. В статье изложены результаты исследования, в котором принимало участие 114 пациентов с острым инфарктом миокарда. Наблюдение проводилось в течение 1 года после инфаркта миокарда. Все пациенты были разделены на 4 группы по гендерным признакам и наличию фибрилляции предсердий. По данным суточного мониторирования ЭКГ проводилась оценка показателей нарушения ритма и проводимости. При сравнении групп мужчин и женщин с фибрилляцией предсердий и синусовым ритмом было выявлено, что статистически значимые отличия в группах одного пола с фибрилляцией предсердий и синусовым ритмом имели продолжительность интервала PQ в дневное и ночное время, количество одиночных, парных и групповых наджелудочковых экстрасистол. Таким образом, патологическая наджелудочковая эктопическая активность в виде экстрасистолической аритмии имела прямую зависимость с развитием фибрилляции предсердий, а нарушение АВ-проведения (в виде удлинения интервала PQ на ЭКГ) – обратную зависимость.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, экстрасистолическая аритмия, интервал PQ

Для цитирования: Шевченко А.С., Щукина Е.В., Алешечкин П.А. 2022. Влияние электрической активности миокарда на формирование фибрилляции предсердий у пациентов в постинфарктном периоде. Актуальные проблемы медицины. 45 (2): 141–151. DOI: 10.52575/2687-0940-2022-45-2-141-151

Influence of electrical activity of the myocardium on the formation of atrial fibrillation in patients in the postinfarction period

Aleksander S. Shevchenko, Elena V. Schukina, Pavel A. Alyoshechkin

Donetsk National Medical University named after M. Gorky,
16 Ilyich Ave., Donetsk, 283003, Donetsk People's Republic
E-mail: shevchenko-as@inbox.ru

Abstract. Atrial fibrillation is one of the most common arrhythmias in the world, which can occur as a complication in up to 27 % of cases in patients with acute myocardial infarction. The article presents the results of a study in which 114 patients with acute myocardial infarction took part. Follow-up was carried



out for 1 year after myocardial infarction. All patients were divided into 4 groups according to gender and the presence of atrial fibrillation. According to the data of 24-hour ECG monitoring, the indicators of rhythm and conduction disturbances were assessed. When comparing groups of men and women with atrial fibrillation and sinus rhythm, it was found that statistically significant differences in same-sex groups with atrial fibrillation and sinus rhythm were: the duration of the PQ interval in the daytime and at night, the number of single, paired and group supraventricular extrasystoles. Thus, pathological supraventricular ectopic activity, in the form of extrasystolic arrhythmia, had a direct relationship with the development of atrial fibrillation, and impaired AV conduction (in the form of a prolongation of the PQ interval on the ECG) had an inverse relationship.

Keywords: atrial fibrillation, myocardial infarction, extrasystolic arrhythmia, PQ interval

For citation: Shevchenko A.S., Schukina E.V., Alyoshechkin P.A. 2022. Influence of electrical activity of the myocardium on the formation of atrial fibrillation in patients in the postinfarction period. Challenges in Modern Medicine. 45 (2): 141–151. DOI: 10.52575/2687-0940-2022-45-2-141-151

Введение

Инфаркт миокарда (ИМ) левого желудочка (ЛЖ) – это острая социально значимая проблема во всем мире. Данное заболевание способно приводить к ранней инвалидизации и резкому снижению трудоспособности населения [Бородашкина, Протасов, 2020]. Пациенты, в том числе и молодого возраста, которые перенесли ИМ, входят в группу более высокого сердечно-сосудистого риска [Муинова и др., 2019]. У данной категории больных резко снижается продолжительность и качество жизни. Кроме этого, повышается риск развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и летального исхода, при сравнении с категорией лиц того же возраста, не перенесших ИМ [Зыков, Барбараш, 2021]. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных ИМ, вопросы лечения осложнений и прогнозирование течения заболевания остаются актуальными и по настоящее время. Продолжается изучение изменений структурно-функциональных и физиологических свойств миокарда в ишемизированной и неповрежденной частях сердца.

При ИМ морфофункциональные изменения возникают во всех кардиомиоцитах, в том числе и в интактных зонах [Григорян и др., 2018]. Процессы, происходящие в миокарде ЛЖ, приводят к развитию его компенсаторной гипертрофии и дилатации полостей сердца, что в дальнейшем способно приводить к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности [Фомина, Дьякова, 2006].

Дилатация полостей предсердий, согласно Фремингемскому исследованию, является независимым фактором, способствующим повышению риска развития наджелудочковых аритмий в целом и особенно фибрилляции предсердий (ФП) [Schnabel et al., 2015].

ФП тесно связана с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и может возникать как осложнение при ряде заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, в том числе и ИМ, гипертоническая болезнь, врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии, миокардиты и перикардиты, перенесенные кардиохирургические вмешательства [Редька, Черных, 2018].

Взаимосвязь между ФП и ИМ была выявлена давно. Так, в 1970 г. M. Klass и L.J. Naywood установили, что приступы ФП осложняют течение ИМ в 7,5 % случаев [Klass, Naywood, 1970]. С тех пор, по данным многочисленных исследований, частота встречаемости ФП при ИМ колеблется от 6 % до 21 % [Болдуева и др., 2020].

Мультивариантное моделирование данных из крупнейшей базы, собранной в Cooperative Cardiovascular Project, показало, что прогрессирующая сердечная недостаточность (Killip класс III–IV) была наиболее значимым фактором развития ФП при ИМ [Zhao et al., 2022]. Среди особенностей отмечены тахисистолия на фоне пароксизмов и

пожилой возраст пациентов [Бхаттарай и др., 2015]. Подобные результаты были получены и в исследовании GUSTO I, в котором приняли участие почти 40 000 больных [Crenshaw et al., 1997].

Широкая распространенность ИМ и частота аритмических осложнений в виде ФП делают актуальность изучения вопросов патогенеза данного процесса еще более значимым. Развитие аритмий в острой стадии ИМ способно приводить к ухудшению интракардиальной гемодинамики, а как следствие, гипоперфузии коронарных артерий и возобновлению ишемии, вплоть до развития рецидива ИМ [Бунин и др., 2018].

Кроме этого, ФП оказывает значимое неблагоприятное влияние на общую гемодинамику [Филиппова и др., 2017]. Кардиальная летальность больных с ФП в 2–2,5 раза превышает таковую у больных с синусовым ритмом, в 5–7 раз возрастает частота системных тромбоэмболических осложнений по сравнению с пациентами с синусовым ритмом [Баранова, 2018].

Любые органические поражения сердца могут являться основой ремоделирования миокарда предсердий и желудочков [Thomas, Abhayaratna, 2017]. В предсердиях характерным проявлением этого процесса является увеличение количества соединительной ткани и фиброз [Koren et al., 2019]. Структурное ремоделирование миокарда приводит к электрической диссоциации и локальным нарушениям проведения, что является субстратом для формирования волн re-entry [Martí-Almor et al., 2021].

Значительный объем данных, имеющийся к настоящему моменту, в большей мере предоставляет информацию о последствиях развития аритмий, в том числе и ФП при ИМ [Соловьева, Болдуева, 2021], однако не имеет достаточно данных о прогнозировании развития ФП при острых нарушениях коронарного кровообращения. Данное обстоятельство обуславливает необходимость как дальнейшего изучения особенностей развития и течения ФП, так и поиска новых подходов в организации и оптимизации лечения данного осложнения [Кенжаев, Ризаева, 2020].

Одним из наиболее эффективных методов регистрации нарушений ритма является проведение суточного мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ) по Холтеру (ХМ ЭКГ). Данный метод имеет ряд преимуществ в сравнении со стандартной ЭКГ. Одним из наиболее значимых является длительность исследования, которая позволяет достоверно зарегистрировать нарушения ритма и проводимости как во время бодрствования, так и во время сна. Кроме этого, ХМ позволяет проводить исследование во время физической нагрузки (ходьбе, проведении лестничных проб), что может позволить связать нарушения ритма и проводимости с ишемизацией миокарда.

Цель исследования. Оценить влияние наджелудочковой эктопической активности миокарда и нарушение деятельности АВ-узла на формирование ФП у пациентов в постинфарктном периоде.

Объекты и методы исследования

Исследование проводилось на базе Городского специализированного кардиологического отделения № 1 Городской клинической больницы № 2 «Энергетик» г. Донецка. Было отобрано 114 пациентов в возрасте от 43 до 85 лет. Средний возраст исследуемых составил $57 \pm 2,62$ (95 % доверительный интервал: 54,38–59,62) лет. Исследование завершили 100 человек (9 пациентов (7,89 %) отказались от участия, 5 пациентов (4,39 %) умерли).

Пациенты были распределены на 4 клинических группы по гендерному признаку и наличию зарегистрированных пароксизмов ФП. В I группу вошли 26 мужчин (26 %) с зарегистрированной ФП. Во II группу было включено 37 мужчин (37 %), у которых сохранялся синусовый ритм в течение всего исследования. В III группу вошло 25 женщин (25 %) с зарегистрированными пароксизмами ФП. В IV группу было включено 12 женщин (12 %), у которых сохранялся синусовый ритм в течение всего исследования.



Исследование проводилось в 3 этапа. Первый этап проходил с первых до четырнадцатых суток от начала ИМ в условиях кардиологического отделения. Второй и третий этапы проходили в амбулаторных условиях на 6-й и 12-й месяцы от перенесенного ИМ. Каждый из этапов включал в себя одинаковый объем лабораторных и инструментальных исследований: больным проводилась ЭКГ в 12 отведениях с помощью аппарата ЭК12Т-01-«Р-Д» (Россия, г. Ростов-на-Дону, компания «НПП «Монитор»»), ХМ ЭКГ аппаратом «Кардиотехника-04-3» (Россия, г. Санкт-Петербург, компания «ИНКАРТ») в течение 24 часов.

Статистический и математический анализ проводился с использованием пакета прикладных программ Statistica 5.5, MedStat. Достоверно значимыми считались отличия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Методом регрессионного анализа были выявлены показатели, полученные в результате ХМ ЭКГ, оказавшие наибольшее влияние на развитие ФП у больных ИМ. К ним относились средняя продолжительность интервала PQ во время сна и во время бодрствования, количество одиночных, парных и групповых наджелудочковых экстрасистол в сутки. Анализ полученных данных проводился с применением критерия Вилкоксона и X^2 .

У пациентов группы I и II средняя продолжительность интервала PQ во время бодрствования на всех этапах исследования статистической разницы не имела.

Таблица 1
Table 1

Показатели продолжительности среднего интервала PQ во время бодрствования у исследуемых
(Me \pm m (25; 75 %))
Indicators of the duration of the average PQ interval during wakefulness in the subjects
(Me \pm m (25; 75 %))

Этап	Группа			
	I (n = 26)	II (n = 37)	III (n = 25)	IV (n = 12)
1 этап	176,091 \pm 4,425 (95 % ДИ: 166,888–185,294)	181,057 \pm 3,926 (95 % ДИ: 173,079–189,035)	*199,391 \pm 8,152 (95 % ДИ: 182,485–216,297)	*160,727 \pm 2,305 (95 % ДИ: 155,593–165,862)
2 этап	190,500 \pm 6,621 (95 % ДИ: 176,731–204,269)	192,371 \pm 4,139 (95 % ДИ: 183,961–200,782)	*218,913 \pm 9,810 (95 % ДИ: 198,568–239,258)	*163,909 \pm 4,109 (95 % ДИ: 154,754–173,064)
3 этап	190,500 \pm 6,621 (95 % ДИ: 176,731–204,269)	190,886 \pm 3,718 (95 % ДИ: 183,330–198,441)	*215,043 \pm 10,128 (95 % ДИ: 194,040–236,047)	*162,364 \pm 4,990 (95 % ДИ: 151,246–173,481)

Примечание: I – группа мужчин с ФП, II – группа мужчин с синусовым ритмом, III – группа женщин с ФП, IV – группа женщин с синусовым ритмом, * – статистически значимые отличия в группах с одинаковым гендерным признаком.

Анализ данных (см. табл. 1) при сравнении средних значений продемонстрировал отсутствие статистически значимых отличий средней продолжительности интервала PQ во время бодрствования на всех этапах исследования в I и II группах.

На 1 этапе исследования средняя продолжительность интервала PQ во время бодрствования в III группе составила 160,727 \pm 2,305 (95 % ДИ: 155,593–165,862) мс, а в IV группе 199,391 \pm 8,152 (95 % ДИ: 182,485–216,297) мс. Статистически значимые отличия были выявлены при $p < 0,01$. На 2 этапе исследований средняя продолжительность интервала PQ во время бодрствования в III группе составила 163,909 \pm 4,109 (95 % ДИ:

154,754–173,064) мс, а в IV группе – $218,913 \pm 9,810$ (95 % ДИ: 198,568–239,258) мс при $p < 0,01$, таким образом, выявлены достоверные статистически значимые отличия. На 3 этапе исследований средняя продолжительность интервала PQ во время бодрствования в III группе составила $162,364 \pm 4,990$ (95 % ДИ: 151,246–173,481) мс, а в IV – $215,043 \pm 10,128$ (95 % ДИ: 194,040–236,047) мс. Статистически значимые отличия выявлены были при $p < 0,01$.

Таким образом, достоверные различия по средней продолжительности интервала PQ во время бодрствования были выявлены в III и IV группах на всех этапах исследования.

Таблица 2

Table 2

Показатели продолжительности среднего интервала PQ во время сна у исследуемых
(Me \pm m (25; 75 %))
Indicators of the duration of the average PQ interval during sleep in the subjects
(Me \pm m (25; 75 %))

Этап	Группа			
	I (n = 26)	II (n = 37)	III (n = 25)	IV (n = 12)
1 этап	$180,864 \pm 4,238$ (95 % ДИ: 172,050–189,677)	$190,514 \pm 4,329$ (95 % ДИ: 181,717–199,311)	* $206,826 \pm 8,911$ (95 % ДИ: 188,345–225,307)	* $165,455 \pm 2,974$ (95 % ДИ: 158,829–172,080)
2 этап	$197,773 \pm 7,258$ (95 % ДИ: 182,679–212,866)	$203,886 \pm 4,854$ (95 % ДИ: 194,021–213,751)	* $230,783 \pm 12,099$ (95 % ДИ: 205,691–255,875)	* $168,727 \pm 4,462$ (95 % ДИ: 158,785–178,670)
3 этап	$198,818 \pm 9,662$ (95 % ДИ: 178,725–218,912)	$200,686 \pm 4,570$ (95 % ДИ: 191,398–209,974)	* $225,957 \pm 12,207$ (95 % ДИ: 200,641–251,272)	* $171,364 \pm 4,035$ (95 % ДИ: 162,374–180,353)

Примечание: I – группа мужчин с ФП, II – группа мужчин с синусовым ритмом, III – группа женщин с ФП, IV – группа женщин с синусовым ритмом, * – статистически значимые отличия в группах с одинаковым гендерным признаком.

Анализ данных (см. табл.2) при сравнении средних значений продемонстрировал отсутствие статистически значимых отличий средней продолжительности интервала PQ во время сна на всех этапах исследования в I и II группах.

На 1 этапе исследования средняя продолжительность интервала PQ во время сна в III группе составила $230,783 \pm 12,099$ (95 % ДИ: 205,691–255,875) мс, а в IV группе – $165,455 \pm 2,974$ (95 % ДИ: 158,829–172,080) мс, таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p < 0,01$. На 2 этапе исследования средняя продолжительность интервала PQ во время сна в III группе составила $230,783 \pm 12,099$ (95 % ДИ: 205,691–255,875) мс, а в IV группе – $168,727 \pm 4,462$ (95 % ДИ: 158,785–178,670) мс, таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p < 0,01$. На 3 этапе исследования средняя продолжительность интервала PQ во время сна в III группе составила $225,957 \pm 12,207$ (95 % ДИ: 200,641–251,272) мс, а в IV группе – $171,364 \pm 4,035$ (95 % ДИ: 162,374–180,353) мс, таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p < 0,01$.

Таким образом, достоверные различия по средней продолжительности интервала PQ во время бодрствования были выявлены в III и IV группах на всех этапах исследования.

Для оценки наджелудочковой электрофизиологической активности учитывалось наличие наджелудочковой экстрасистолии, которая регистрировалась на всех этапах исследования у пациентов как с ФП, так и с синусовым ритмом.



Таблица 3
Table 3

Показатели количества одиночных наджелудочковых экстрасистол в сутки у исследуемых (Me ± m (25; 75 %))
Indicators of the number of single supraventricular extrasystoles per day in the studied (Me ± m (25; 75 %))

Этап	Группа			
	I (n = 26)	II (n = 37)	III (n = 25)	IV (n = 12)
1 этап	*973,091 ± 314,879 (95 % ДИ: 318,264–1627,918)	*47,057 ± 11,825 (95 % ДИ: 23,026–71,089)	*1466,870 ± 585,347 (95 % ДИ: 252,934–2680,805)	*25,909 ± 5,366 (95 % ДИ: 13,954–37,864)
2 этап	*550,864 ± 244,802 (95 % ДИ: 41,770–1059,958)	*63,314 ± 12,015 (95 % ДИ: 38,896–87,732)	548,000 ± 212,934 (95 % ДИ: 106,401–989,599)	34,455 ± 7,585 (95 % ДИ: 17,554–51,355)
3 этап	318,818 ± 122,362 (95 % ДИ: 64,352–573,284)	508,543 ± 321,852 (95 % ДИ: 145,538–1162,624)	1311,000 ± 570,316 (95 % ДИ: 128,236–2493,764)	113,364 ± 42,167 (95 % ДИ: 19,411–207,317)

Примечание: I – группа мужчин с ФП, II – группа мужчин с синусовым ритмом, III – группа женщин с ФП, IV – группа женщин с синусовым ритмом, * – статистически значимые отличия в группах с одинаковым гендерным признаком.

Анализируя данные (см. табл. 3) выявлено, что при сравнении средних показателей в I и II группе на 3 этапе исследования и в III и IV группах на 2 и 3 этапах исследования статистически значимых отличий выявлено не было.

На 1 этапе исследования количество одиночных наджелудочковых экстрасистол в сутки в I группе составило 973,091 ± 314,879 (95 % ДИ: 318,264–1627,918) шт., а во II группе – 47,057 ± 11,825 (95 % ДИ: 23,026–71,089) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при p = 0,035. На 2 этапе исследования количество одиночных наджелудочковых экстрасистол в сутки в I группе составило 550,864 ± 244,802 (95 % ДИ: 41,770–1059,958) шт., а во II группе – 63,314 ± 12,015 (95 % ДИ: 38,896–87,732) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при p = 0,021.

На 1 этапе исследования количество одиночных наджелудочковых экстрасистол в сутки в III группе составило 1466,870 ± 585,347 (95 % ДИ: 252,934–2680,805) шт., а в IV группе – 25,909 ± 5,366 (95 % ДИ: 13,954–37,864) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при p = 0,015.

Таблица 4
Table 4

Показатели количества парных наджелудочковых экстрасистол в сутки у исследуемых (Me ± m (25; 75 %))
Indicators of the number of paired supraventricular extrasystoles per day in the subjects (Me ± m (25; 75 %))

Этап	Группа			
	I (n = 26)	II (n = 37)	III (n = 25)	IV (n = 12)
1 этап	*153,591 ± 94,844 (95 % ДИ: 43,648–350,830)	*1,057 ± 0,266 (95 % ДИ: 0,518–1,597)	102,957 ± 53,752 (95 % ДИ: 8,518–214,431)	0,273 ± 0,141 (95 % ДИ: 0,041–0,587)
2 этап	15,682 ± 4,787 (95 % ДИ: 5,727–25,637)	1,057 ± 0,256 (95 % ДИ: 0,537–1,577)	*98,130 ± 53,542 (95 % ДИ: 12,909–209,170)	*0,364 ± 0,152 (95 % ДИ: 0,025–0,703)
3 этап	18,545 ± 7,010 (95 % ДИ: 3,966–33,124)	3,971 ± 1,878 (95 % ДИ: 0,154–7,789)	*60,000 ± 22,259 (95 % ДИ: 13,839–106,161)	*1,000 ± 0,191 (95 % ДИ: 0,575–1,425)

Примечание: I – группа мужчин с ФП, II – группа мужчин с синусовым ритмом, III – группа женщин с ФП, IV – группа женщин с синусовым ритмом, * – статистически значимые отличия в группах с одинаковым гендерным признаком.

Согласно представленным данным (см. табл. 4), не выявлено статистически значимых отличий при сравнении средних показателей в I и II группе на 2 и 3 этапах исследования, а также в III и IV группах на 1 этапе исследования.

На 1 этапе исследования количество парных наджелудочковых экстрасистол в сутки в I группе составила $153,591 \pm 94,844$ (95 % ДИ: 43,648–350,830) шт., а во II группе – $1,057 \pm 0,266$ (95 % ДИ: 0,518–1,597) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p = 0,03$.

На 2 этапе исследования количество парных наджелудочковых экстрасистол в сутки в III группе составила $98,130 \pm 53,542$ (95 % ДИ: 12,909–209,170) шт., а в IV группе – $0,364 \pm 0,152$ (95 % ДИ: 0,025–0,703) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p = 0,043$. На 3 этапе исследования количество парных наджелудочковых экстрасистол в сутки в III группе составила $60,000 \pm 22,259$ (95 % ДИ: 13,839–106,161) шт., а в IV группе – $1,000 \pm 0,191$ (95 % ДИ: 0,575–1,425) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p < 0,01$.

Таблица 5

Table 5

Показатели количества групповых наджелудочковых экстрасистол в сутки у исследуемых
(Me \pm m (25; 75 %))

Indicators of the number of group supraventricular extrasystoles per day in the subjects
(Me \pm m (25; 75 %))

Этап	Группа			
	I (n = 26)	II (n = 37)	III (n = 25)	IV (n = 12)
1 этап	* $54,727 \pm 34,127$ (95 % ДИ: 16,244–125,699)	* $0,229 \pm 0,124$ (95 % ДИ: 0,023–0,480)	$9,130 \pm 4,812$ (95 % ДИ: 0,850–19,111)	$0,273 \pm 0,141$ (95 % ДИ: 0,041 - 0,587)
2 этап	$4,773 \pm 1,429$ (95 % ДИ: 1,800–7,745)	$0,543 \pm 0,194$ (95 % ДИ: 0,149–0,937)	* $10,565 \pm 4,822$ (95 % ДИ: 0,566–20,565)	* $0,545 \pm 0,282$ (95 % ДИ: 0,082–1,173)
3 этап	* $6,364 \pm 1,581$ (95 % ДИ: 3,075–9,652)	* $0,429 \pm 0,144$ (95 % ДИ: 0,137–0,721)	* $4,565 \pm 1,285$ (95 % ДИ: 1,900–7,230)	* $0,364 \pm 0,279$ (95 % ДИ: 0,257–0,985)

Примечание: I – группа мужчин с ФП, II – группа мужчин с синусовым ритмом, III – группа женщин с ФП, IV – группа женщин с синусовым ритмом, * – статистически значимые отличия в группах с одинаковым гендерным признаком.

При анализе данных (см. табл. 5) было выявлено, что при сравнении средних показателей в I и II группе на 2 этапе исследования, а также в III и IV группах на 1 этапе исследования статистически значимых отличий выявлено не было.

На 1 этапе исследования количество групповых наджелудочковых экстрасистол в сутки в I группе составила $54,727 \pm 34,127$ (95 % ДИ: 16,244–125,699) шт., а во II группе – $0,229 \pm 0,124$ (95 % ДИ: 0,023–0,480) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p = 0,014$. На 3 этапе исследования количество групповых наджелудочковых экстрасистол в сутки в I группе составила $6,364 \pm 1,581$ (95 % ДИ: 3,075–9,652) шт., а во II группе – $0,429 \pm 0,144$ (95 % ДИ: 0,137–0,721) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p < 0,01$.

На 2 этапе исследования количество групповых наджелудочковых экстрасистол в сутки в III группе составила $10,565 \pm 4,822$ (95 % ДИ: 0,566–20,565) шт., а в IV группе – $0,545 \pm 0,282$ (95 % ДИ: 0,082–1,173) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p = 0,027$. На 3 этапе исследования количество групповых наджелудочковых экстрасистол в сутки в III группе составила $4,565 \pm 1,285$ (95 % ДИ:



1,900–7,230) шт., а в IV группе – $0,364 \pm 0,279$ (95 % ДИ: 0,257–0,985) шт., таким образом, статистически значимые отличия были выявлены при $p = 0,02$.

Обсуждение результатов

Полученные в исследовании результаты свидетельствуют о высокой аритмогенной готовности, которая возникает на фоне перенесенного ИМ.

Нарушения проведения в атриовентрикулярном узле (АВ-узле), которые проявляют себя АВ-блокадой I степени, зарегистрированной при ХМ ЭКГ, могут быть обусловлены ишемизацией перегородочного отдела ЛЖ. При этом достаточно сложно судить о взаимосвязи возникающего нарушения проведения и локализации ИМ. Это связано с вариативностью кровоснабжения АВ-узла от правой или левой коронарной артерии (правый и левый тип кровоснабжения). Обращает на себя внимание закономерность, которая наблюдается по результатам исследования – удлинение времени проведения через АВ-узел способствовало нормализации электромеханических процессов в миокарде предсердий и снижению риска формирования ФП.

Согласно полученным данным, выявлены достоверные статистические отличия экстрасистолической аритмии у пациентов с зарегистрированными пароксизмами ФП и сохраняющимся синусовым ритмом. Принято считать, что основной причиной развития ФП при ИМ является резкое увеличение гемодинамической нагрузки на левое предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности. На фоне перегрузки давлением происходит перенапряжение и дилатация миокарда предсердия, что в значимой мере увеличивает нарушения в электрофизиологических процессах кардиомиоцитов.

Выводы

Анализ продолжительности интервала PQ во время сна и бодрствования показал, что более выражена взаимосвязь этого показателя с ФП в группе женщин, что доказывается статистически достоверным отличием с группой женщин с сохраняющимся синусовым ритмом на всех этапах исследования. Обращает на себя внимание, что замедление проведения электрического импульса через АВ-узел, которое отражается удлинением интервала PQ на ЭКГ, служит стабилизирующим механизмом, позволяющим нормализовать электрофизиологические процессы в миокарде предсердий.

Одиночные, парные и групповые наджелудочковые экстрасистолы регистрировались во всех группах на всех этапах исследования. Однако более выраженной оказалась наджелудочковая экстрасистолия на I этапе исследования во всех группах, что свидетельствует о нарушении электромеханических процессов на фоне развития острого ИМ. В следствие повышения эктопической активности миокарда предсердий возрастал риск развития ФП. Данный факт был подтвержден статистически значимым отличием между группами с ФП и синусовым ритмом на уровне $p < 0,05$.

Таким образом, наджелудочковая экстрасистолия в течение суток и продолжительность интервала PQ как во время бодрствования, так и во время сна, являются одними из значимых факторов повышения риска развития ФП в раннем постинфарктном периоде.

Выявленные электрофизиологические нарушения будут включены как одни из факторов, оказывающих значимое влияние на риски осложнений в раннем постинфарктном периоде, при построении прогностической математической модели в рамках текущего проспективного когортного исследования.

Список литературы

- Баранова Е.И. 2018. Новые стандарты безопасности антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий. Российский кардиологический журнал. 10: 136–144.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-10-136-144>

- Болдуева С.А., Соловьева М.В., Облавацкий Д.В., Феоктистова В.С. 2020. Инфаркт миокарда у больных с фибрилляцией предсердий. Кардиология. 60 (1): 53–61. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.1.n620>
- Бородашкина С.Ю., Протасов К.В. 2020. Клинико-патогенетические особенности инфаркта миокарда у больных фибрилляцией предсердий. Сибирское медицинское обозрение. (5): 31–39. DOI: 10.20333/2500136-2020-5-31-39
- Бунин Ю.А., Миклишанская С.В., Чигинева В.В., Золозова Е.А. 2018. Фибрилляция предсердий и желудочковые аритмии при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: возможности фармакотерапии и немедикаментозного лечения. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 14 (4): 605–611. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-4-605-611
- Бхаттарай Р., Сайганов С.А., Трофимова Е.В. 2015. Фибрилляция предсердий при инфаркте миокарда различной локализации. РФК 1.
- Григорян С.В., Азарпетян Л.Г., Адамян К.Г. 2018. Миокардиальный фиброз и фибрилляция предсердий. РКЖ. 9. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-9-71-76>
- Зыков М.В., Барбараш О.Л. 2021. Патогенетические и клинические аспекты фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда. Российский кардиологический журнал. 26 (2): 4307. doi:10.15829/1560-4071-2021-4307
- Кенжаев М.Л., Ризаева М.Ж. 2020. Выявление предикторов фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца. Новый день в медицине. 2 (30): 403–406.
- Муинова К.К., Ташкенбаева Э.Н., Маджидова Г.Т., Алиева Н.К., Истамова С.С. 2019. Роль факторов риска в развитии инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста в зависимости от семейного анамнеза. Достижения науки и образования. 11 (52).
- Редька А.В., Черных Т.М. 2018. Прогностические факторы фибрилляции предсердий у больных ИБС и метаболическим синдромом. Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 10: 93–96.
- Соловьева М.В., Болдуева С.А. 2021. Прогностическое значение фибрилляции предсердий у больных, перенесших инфаркт миокарда. Результаты многолетнего наблюдения. Российский кардиологический журнал. 26 (2): 4285. doi:10.15829/1560-4071-2021-4285
- Филиппова М.О., Полунина О.С., Воронина Л.П., Шагина Л.В. 2017. Прогнозирование развития пароксизма фибрилляции предсердий у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом. Кубанский научный медицинский вестник. 24 (3): 114–119. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-3-114-119
- Фомина И.Г., Дьякова Т.А. 2006. Гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии и риск развития аритмий. КВТиП. 5 (8): 83–89.
- Crenshaw B.S., Ward S.R., Granger C.B., Stebbins A.L., Topol E.J. & Califf R.M. 1997. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. Journal of the American College of Cardiology. 30 (2): 406–413. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00194-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00194-0)
- Klass M., Haywood L.J. 1970. Atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction: A study of 34 cases. American Heart Journal, 79, 752–760. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703\(70\)90362-5](http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703(70)90362-5)
- Koren O., Azaizah M., Rozner E., Elias M., & Turgeman Y. 2020. Role of thrombin generation assays in the diagnosis of acute myocarditis and non-ST myocardial infarction. Journal of thrombosis and thrombolysis. 50 (1): 144–150. <https://doi.org/10.1007/s11239-019-01996-6>
- Martí-Almor J., Jiménez-López J., Casteigt B., Conejos J., Valles E., Farré N., Flor M.F. 2021. Obstructive Sleep Apnea Syndrome as a Trigger of Cardiac Arrhythmias. Curr Cardiol Rep. 23 (3): 20. doi: 10.1007/s11886-021-01445-y. PMID: 33611699.
- Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D., Newton-Cheh C., Lubitz S.A., Magnani J.W., Ellinor P.T., Seshadri S., Wolf P.A., Vasan R.S., Benjamin E.J., Levy D. 2015. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study, The Lancet. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
- Thomas L., Abhayaratna W.P. 2017. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance. JACC Cardiovasc. Imaging. 10 (1): 65–77. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.11.003
- Zhao X., Li H., Liu C., Ren Y., Sun C. 2022. NT Pro-BNP can be used as a risk predictor of clinical atrial fibrillation with or without left atrial enlargement. Clinical cardiology. 45 (1): 68–74. <https://doi.org/10.1002/clc.23760>



References

- Baranova E.I. 2018. Novye standarty bezopasnosti antikoagulyantnoy terapii pri fibrillyatsii predserdiy [New safety standards for anticoagulant therapy in the treatment of atrial fibrillation]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 10: 136–144. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-10-136-144>
- Boldueva S.A., Solov'eva M.V., Oblavatskiy D.V., Feoktistova V.S. 2020. Infarkt miokarda u bol'nykh s fibrillyatsiyey predserdiy [Myocardial Infarction in the Group of Patients With Atrial Fibrillation]. *Kardiologiya*. 60 (1): 53–61. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.1.n620>
- Borodashkina S.Yu., Protasov K.V. 2020. Kliniko-patogeneticheskie osobennosti infarkta miokarda u bol'nykh fibrillyatsiyey predserdiy [Clinical and pathogenetic features of myocardial infarction in patients with atrial fibrillation]. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. (5): 31–39. DOI: 10.20333/2500136-2020-5-31-39
- Bunin Yu.A., Miklishanskaya S.V., Chigineva V.V., Zolozova E.A. 2018. Fibrillyatsiya predserdiy i zheludochkovye aritmii pri infarkte miokarda s pod'emom segmenta ST: vozmozhnosti farmakoterapii i nemedikamentoznogo lecheniya [Atrial Fibrillation and Ventricular Arrhythmias in ST Segment Elevation Myocardial Infarction: Possibilities of Pharmacotherapy and Non-Pharmacological Treatment]. *Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii*. 14 (4): 605–611. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-4-605-611
- Bkhattaray R., Sayganov S.A., Trofimova E.V. 2015. Fibrillyatsiya predserdiy pri infarkte miokarda razlichnoy lokalizatsii [Atrial fibrillation in myocardial infarction of various localization]. *RFK*. 1.
- Grigoryan S.V., Azarapetyan L.G., Adamyan K.G. 2018. Miokardial'nyy fibroz i fibrillyatsiya predserdiy [Myocardial fibrosis and atrial fibrillation]. *RKZh*. 9.
- Zykov M.V., Barbarash O.L. 2021. Patogeneticheskie i klinicheskie aspekty fibrillyatsii predserdiy pri infarkte miokarda [Pathogenesis and clinical significance of atrial fibrillation in myocardial infarction]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 26 (2): 4307. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4307
- Kenzhaev M.L., Rizaeva M.Zh. 2020. Vyyavlenie prediktorov fibrillyatsii predserdiy u bol'nykh ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa [Identification of predictors of atrial fibrillation in patients with coronary heart disease]. *Novyy den' v meditsine*. 2 (30): 403–406.
- Muinova K.K., Tashkenbaeva E.N., Madzhidova G.T., Alieva N.K., Istamova S.S. 2019. Rol' faktorov riska v razvitiy infarkta miokarda u muzhchin molodogo vozrasta v zavisimosti ot semeynogo anamneza [The role of risk factors in the development of myocardial infarction in young men depending on family history]. *Dostizheniya nauki i obrazovaniya*. 11 (52).
- Red'ka A.V., Chernykh T.M. 2018. Prognosticheskie faktory fibrillyatsii predserdiy u bol'nykh IBS i metabolicheskim sindromom [Prognostic factors of atrial fibrillation in patients with ischemic heart disease and metabolic syndrome]. *Sovremennaya nauka: aktual'nye problemy teorii i praktiki*. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki. 10: 93–96.
- Solov'eva M.V., Boldueva S.A. 2021. Prognosticheskoe znachenie fibrillyatsii predserdiy u bol'nykh, perenesshikh infarkt miokarda. Rezul'taty mnogoletnego nablyudeniya [Prognostic value of atrial fibrillation in patients with myocardial infarction. Long-term follow-up results]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 26 (2): 4285. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4285
- Filippova M.O., Polunina O.S., Voronina L.P., Shagina L.V. 2017. Prognozirovaniye razvitiya paroksizma fibrillyatsii predserdiy u patsientov s postinfarktym kardiosklerozom [Prediction of paroxysm of atrial fibrillation in patients with postinfarction cardiosclerosis]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*. 24 (3): 114–119. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-3-114-119
- Fomina I.G., D'yakova T.A. 2006. Gipertrofiya levogo zheludochka pri arterial'noy gipertenzii i risk razvitiya aritmiy [Left ventricular hypertrophy in arterial hypertension and arrhythmia risk]. *KVTiP*. 5 (8): 83–89.
- Crenshaw B.S., Ward S.R., Granger C.B., Stebbins A.L., Topol E.J. & Califf R.M. 1997. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. Journal of the American College of Cardiology*. 30 (2): 406–413. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00194-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00194-0)
- Klass M., Haywood L.J. 1970. Atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction: A study of 34 cases. *American Heart Journal*, 79, 752–760. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703\(70\)90362-5](http://dx.doi.org/10.1016/0002-8703(70)90362-5)

- Koren O., Azaizah M., Rozner E., Elias M., & Turgeman Y. 2020. Role of thrombin generation assays in the diagnosis of acute myocarditis and non-ST myocardial infarction. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 50 (1): 144–150. <https://doi.org/10.1007/s11239-019-01996-6>
- Martí-Almor J., Jiménez-López J., Casteigt B., Conejos J., Valles E., Farré N., Flor M.F. 2021. Obstructive Sleep Apnea Syndrome as a Trigger of Cardiac Arrhythmias. *Curr Cardiol Rep*. 23 (3): 20. doi: 10.1007/s11886-021-01445-y. PMID: 33611699.
- Schnabel R.B., Yin X., Gona P., Larson M.G., Beiser A.S., McManus D.D., Newton-Cheh C., Lubitz S.A., Magnani J.W., Ellinor P.T., Seshadri S., Wolf P.A., Vasani R.S., Benjamin E.J., Levy D. 2015. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study, *The Lancet*. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
- Thomas L., Abhayaratna W.P. 2017. Left atrial reverse remodeling: mechanisms, evaluation, and clinical significance. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 10 (1): 65–77. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.11.003
- Zhao X., Li H., Liu C., Ren Y., Sun C. 2022. NT Pro-BNP can be used as a risk predictor of clinical atrial fibrillation with or without left atrial enlargement. *Clinical cardiology*. 45 (1): 68–74. <https://doi.org/10.1002/clc.23760>

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 18.04.2022

Received 18.04.2022

Поступила после рецензирования 25.05.2022

Revised 25.05.2022

Принята к публикации 25.05.2022

Accepted 25.05.2022

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Шевченко Александр Сергеевич, ассистент кафедры внутренних болезней № 1, Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького, г. Донецк, Донецкая Народная Республика

Aleksander S. Shevchenko, Assistant of the Department of Internal Medicine No. 1, Ministry of Health of the DPR, State educational organization of higher professional education «Donetsk National Medical University named after Maxim Gorky», Donetsk, Donetsk People's Republic

Щукина Елена Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней № 1, Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького, г. Донецк, Донецкая Народная Республика

Elena V. Schukina, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine No. 1, Ministry of Health of the DPR, State educational organization of higher professional education «Donetsk National Medical University named after Maxim Gorky», Donetsk, Donetsk People's Republic

Алешечкин Павел Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней № 1, Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького, г. Донецк, Донецкая Народная Республика

Pavel A. Aleshechkin, Cand. Sc. (Med.), Associate Professor, Department of Internal Diseases No. 1, Ministry of Health of the DPR, State educational organization of higher professional education «Donetsk National Medical University named after Maxim Gorky», Donetsk, Donetsk People's Republic