

Ю.Г.Шварц, Н.А.Маршалкина, Д.В.Елисеев, Э.А.Федотов, Е.Е.Коц

ПОКАЗАТЕЛИ ВОСПАЛЕНИЯ, CHLAMYDIA PNEUMONIAE И ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.

Саратовский государственный медицинский университет, Саратов, Россия

У больных с сочетанием ишемической болезни сердца и пароксизмальной фибрилляцией предсердий установлена существенная прямая взаимосвязь дисперсии интервала QT с показателями системного воспаления и активностью инфекции Chlamydia Pneumoniae

Ключевые слова: пароксизмальная мерцательная аритмия, ишемическая болезнь сердца, дисперсия интервала QT, воспаление, инфекция, Chlamydia Pneumoniae.

In the patients with the combination of coronary heart disease with the paroxysmal atrial fibrillation, the significant positive correlation was found of the QT interval dispersion with the systemic markers of inflammation and the activity of infection caused by Chlamydia pneumoniae.

Key words: paroxysmal atrial fibrillation, coronary heart disease, QT interval dispersion, inflammation, infection, Chlamydia pneumoniae.

В последние годы воспаление и инфекция, как факторы риска развития и прогрессирования коронарного атеросклероза, являются предметом активного изучения [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Неспецифические лабораторные признаки активного воспаления считаются весомыми факторами риска неблагоприятного исхода ишемической болезни сердца, в том числе внезапной коронарной смерти [8, 9, 10], которая в большинстве случаев обусловлена фибрилляцией желудочков [11, 12]. Подобным неблагоприятным прогностическим значением у коронарных больных обладают и повышенные титры антител к некоторым микроорганизмам, и в первую очередь к Chlamydia Pneumonia [3, 13, 14, 15].

Ранее нами было показано, что неспецифические признаки воспаления, а также повышенная активность Chlamydia Pneumoniae особенно характерны для пациентов, у которых ИБС сочетается с пароксизмальной мерцательной аритмией [16]. Последнее позволяет думать, что Chlamydia Pneumoniae может быть фактором риска пароксизмов фибрилляции предсердий. Нельзя исключить, что у этих же пациентов Chlamydia Pneumoniae и наличие общей воспалительной реакции могут обуславливать электрическую нестабильность миокарда желудочков и быть факторами риска фибрилляции желудочков.

Для предварительной проверки этой гипотезы в качестве маркера повышенного риска фибрилляции, очевидно, целесообразно использовать величину дисперсии интервала Q-T. Мы исходили из того, что выраженная асинхронность реполяризации желудочков, проявляющаяся в увеличении этого показателя [17], может являться патофизиологической основой [18], также как и весомым фактором риска фибрилляции желудочков [19, 20, 21, 22, 23].

Цель данной работы - исследование взаимосвязи процессов воспаления и активности Chlamydia Pneumoniae с дисперсией интервала Q-T у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ПФП).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

В исследование включались больные с ИБС, которая подтверждалась наличием либо перенесенного ра-

нее Q-инфаркта миокарда, либо типичной клиникой ИБС в совокупности с хотя бы одним из следующих признаков: положительным результатом стресс-тестов, эпизодами ишемии миокарда, зарегистрированными при мониторинге ЭКГ, нарушением локальной сократимости миокарда по данным эхокардиографии. В основную группу включены больные с симптомной пароксизмальной рецидивирующей фибрилляцией предсердий [23]. В контрольную - 37 пациентов без явных нарушений ритма.

Критерии исключения: явные другие (не ПФП) нарушения ритма, острый инфаркт миокарда в течение последних 2-х месяцев, IV функциональный класс по NYHA, тяжелая застойная сердечная недостаточность, блокада одной из ножек пучка Гисса, некоронарогенные формы поражения миокарда, пороки сердца, злокачественные новообразования, явные признаки обострения хронического заболевания или развитие острого, связанного с воспалением.

Всего в исследование включено 90 пациентов: 39 женщин и 51 мужчина. Возраст обследуемых колебался от 44 до 84 лет, в среднем составлял 63,5 года. Артериальная гипертензия отмечалась в 76 случаях. У 43 пациентов при поступлении в клинику отмечалась нестабильная стенокардия, диагноз которой устанавливался в соответствии с известными критериями [24, 25], 47 - страдали хронической ИБС: стенокардией напряжения, перенесенным инфарктом миокарда, ишемической миокардиопатией. Среди больных с ПФП у 22 была нестабильная стенокардия, у 31 - ХИБС.

Инструментальное и лабораторное обследование проводилось через 7-10 дней после поступления в клинику и 24-х часовой отмены препаратов. В качестве показателей системной воспалительной реакции учитывались скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и положительная, вне зависимости от степени, реакция на С-реактивный белок (СРБ). Для определения СРБ использовался иммуноферментный метод. У всех обследованных были исследованы наличие и активность инфекции Chlamydia Pneumoniae, для чего использовался метод иммуноферментного анализа с определением уровня антител к дан-

© Ю.Г.Шварц, Н.А.Маршалкина, Д.В.Елисеев, Э.А.Федотов, Е.Е.Коц

ному микроорганизму: специфических иммуноглобулинов (Ig) класса G и Ig класса M (реактивы фирмы SAVYON, Германия). Предполагалось, что высокий титр IgG является индикатором хронического инфицирования, по титру IgM оценивали активность инфекции [26, 27, 28, 29].

Электрокардиограмма регистрировалась на скорости 50 мм в час. Измерение интервала Q-T проводилось в 12 отведениях ЭКГ вручную по общепринятой методике с точностью до 10 мс. Отведения, в которых невозможно было точно определить окончание данного зубца, не анализировались. ЭКГ, на которых менее 10 отведений были доступны для анализа, из исследования исключались. В качестве показателя дисперсии (QTd) использовалась разность величин максимального и минимального для отдельной ЭКГ интервала QT [17].

По общепринятой методике проводилось ультразвуковое исследование сердца. Учитывались также основные данные анамнеза.

Для установления взаимосвязи QTd с реакцией на С-реактивный белок и серопозитивностью по отношению к *Chlamydia Pneumoniae* использовался многофакторный и однофакторный дисперсионный анализ. Для выявления независимого влияния изучаемых факторов в “модель”, также включались возраст, уровень холестерина, пол, диаметр левого желудочка. При анализе влияния на QTd уровня титра Ig класса G, Ig класса M и СОЭ использовался многомерный пошаговый регрессионный анализ, в “модель” также включались все основные клинические и эхокардиографические показатели.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний уровень QTd у обследованных нами пациентов не отличался от значений, полученных у больных с подобными формами ИБС другими исследователями [21, 22]. В целом между пациентами с ПФП и без таковой достоверных различий по величине QTd не от-

мечено. Величина QTd не была существенно связана с величиной СОЭ. У пациентов с ПФП вне зависимости от формы ИБС и СРБ показатели СОЭ в среднем были выше, чем у больных с нормальным ритмом (12.83 ± 1.02 мм/час против 9.40 ± 1.04 мм/час). В соответствии с последними данными это не только косвенно подтверждает более активный воспалительный процесс у больных с ПФП, но также может являться фактором неблагоприятным в отношении риска коронарной смерти у этой категории пациентов [33].

Многофакторный дисперсионный анализ показал, что у пациентов с положительной реакцией на С-реактивный белок дисперсия интервала QT была достоверно большей, чем у пациентов с отрицательной реакцией. Как видно из табл. 1, эта закономерность относилась к группе больных с ПФП в той же мере, что и к группе пациентов без нарушений ритма. Наиболее вероятны две причины этого феномена. Возможно, активный процесс воспаления в коронарном русле приводит к более выраженной ишемии миокарда, а значит, к увеличению электрической неоднородности миокарда и повышению QTd. Не исключено также, что повышенная QTd является отражением изменений в миокарде в ответ на общие или местные проявления воспаления [33, 34].

Что касается хламидийной инфекции, серопозитивность по этому возбудителю достоверно не влияла на QTd, если рассматривать всех обследуемых в целом. Однако, как видно из табл. 2 наименьшие ($p < 0.05$) значения QTd отмечались у больных серонегативных по *Chlamydia Pneumoniae* и без мерцательной аритмии, в то время как у пациентов с ПФП в независимости от серонегативности и больных с нормальным ритмом серопозитивных в отношении *Chlamydia Pneumoniae* QTd была достоверно выше. Следовательно, отсутствие инфицированности *Chlamydia Pneumoniae* и отсутствие мерцательной аритмии положительно “отражается” на синхронности реполяризации желудочков, что, вероятно, имеет благоприятное прогностическое значение. В то же время, сам по себе факт инфицированности *Chlamydia Pneumoniae* у больных с ПФП не отражался на электрической однородности миокарда.

Очевидно, в данном случае для более тонкого анализа продуктивнее использовать количественные методы статистического анализа, в частности, пошаговую многомерную регрессию. Как видно из табл. 3, на величину QTd у пациентов с ПФП влияет

Дисперсия интервала QT у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией и без таковой в зависимости от С-реактивного белка ($M \pm m$).

Реакция на С-реактивный белок	Больные без ПМА (n=37)	Больные с ПМА (n=53)	Всего (n=90)	p
Отрицательная (n=75)	0.053±0.003	0.056±0.005	0.055±0.003	>0.1
Положительная (n=15)	0.078±0.015	0.071±0.010	0.073±0.008	>0.1
Всего (n=90)	0.057±0.004	0.059±0.004	0.058±0.003	>0.1
P	<0.05	<0.05	<0.01	

мечено. Многофакторный анализ не выявил зависимости этого показателя от частоты приступов ПФП и давности ее возникновения.

У больных с нестабильной стенокардией QTd была большей (0.067 ± 0.006), чем у пациентов с хроническими формами ИБС (0.056 ± 0.003), вне зависимости от наличия ПФП. Это принципиально совпадает с данными литературы и соответствует известным представлениям о повышенном риске фибрилляции желудочков у больных с острыми формами ИБС [30, 31, 32].

Таблица 1. Дисперсия интервала QT у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией и без таковой в зависимости от серопозитивности по IgG к *Chlamydia Pneumoniae* ($M \pm m$).

Серопозитивность по IgG к <i>Chlamydia Pneumoniae</i>	Больные без ПМА (n=37)	Больные с ПМА (n=53)	Всего (n=90)	p
Нет (n=27)	0.041±0.005	0.064±0.008	0.057±0.006	<0.05
Есть (n=72)	0.062±0.004	0.056±0.005	0.059±0.003	>0.1
Всего (n=90)	0.057±0.004	0.059±0.004	0.058±0.003	>0.1
P	<0.01	>0.1	>0.1	

Таблица 2.

Дисперсия интервала QT у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией и без таковой в зависимости от серопозитивности по IgG к *Chlamydia Pneumoniae* ($M \pm m$).

Серопозитивность по IgG к <i>Chlamydia Pneumoniae</i>	Больные без ПМА (n=37)	Больные с ПМА (n=53)	Всего (n=90)	p
Нет (n=27)	0.041±0.005	0.064±0.008	0.057±0.006	<0.05
Есть (n=72)	0.062±0.004	0.056±0.005	0.059±0.003	>0.1
Всего (n=90)	0.057±0.004	0.059±0.004	0.058±0.003	>0.1
P	<0.01	>0.1	>0.1	

Таблица 3.

Результаты многофакторного регрессионного анализа «зависимости» QTd от основных клинических эхокардиографических и иммунологических показателей у пациентов с пароксизмальной мерцательной аритмией.

Показатель	Угловой коэффициент регрессии	t-критерий	p
Константа	0.051	2.302	0.020
IgM к Chlamydia Pneumoniae	0.060	2.858	0.010
КДР ЛЖ	0.019	2.689	0.006
ДЛП	-0.028	-2.465	0.018
Характеристики уравнения: F-критерий=5.11878 p=0.0044			

где КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка, ДЛП – диаметр левого предсердия

титр IgM к Chlamydia Pneumonia. То есть, асинхронность реполяризации ассоциируется не столько с наличием инфекции, сколько с активностью Chlamydia Pneumonia. Последнее, по сути, совпадает с результатами анализа взаимосвязи уровня С-реактивного белка и QTd. Однако существенной взаимосвязи показателей инфекции Chlamydia Pneumonia с СРБ и СОЭ не отмечалось.

Таким образом, показатели активности воспаления и инфекции Chlamydia Pneumonia скорее всего являются относительно независимыми факторами, увеличивающими электрическую неоднородность миокарда желудочков у больных с ПФП. Возможно, эти факторы в некоторой мере обуславливают и увеличение риска внезапной смерти, характерное для пациентов с мерцательной аритмией [35, 36].

У больных без ПФП достоверно «влият» на QTd только титр IgG к Chlamydia Pneumonia (табл. 4). Следовательно, у этой категории пациентов синхронность реполяризации миокарда желудочков связана только с инфицированностью Chlamydia Pneumonia, но не с активностью инфекции. В целом, полученные результаты еще раз подчеркивают наличие существенных особенностей в показателях хламидийной инфекции и системного воспаления у больных с ПФП.

Влияние же размеров левых камер сердца на QTd у больных с ПФП отличалось существенными особенностями (табл. 3). При этом достоверной взаимозависимости этих параметров у пациентов без ПФП не отмечалось.

Положительная взаимосвязь диаметра левого желудочка с QTd выглядит вполне закономерной, так как оба эти фактора могут быть связаны патогенетически, а так же имеют сходное клиническое и прогностическое значение

[19]. Несколько «парадоксально» выглядит обратная зависимость между диаметром левого предсердия и QTd. То есть, имеется прямо противоположное влияние на QTd активности хламидийной инфекции и размеров левого желудочка с одной стороны, с другой – размера левого предсердия. Однозначное объяснение в данном случае дать крайне затруднительно. Косвенно, это может быть связано с возможностью существования нескольких не ассоциированных между собой патогенетических вариантов развития ПФП, одни из них – следствие электрофизиологического и морфологического ремоделирования левого предсердия, вероятнее всего нейро-гормональной и гемодинамической природы [37, 38, 39, 40, 41], другой – следствие активности инфекционных факторов патогенеза ИБС. Несомненно, существует и ряд других патогенетических вариантов развития ПФП у больных ИБС, также как и очевидна дискутабельность этой проблемы.

Таблица 4.

Результаты многофакторного регрессионного анализа зависимости QTd от основных клинических эхокардиографических и иммунологических показателей у пациентов без пароксизмальной мерцательной аритмии.

Показатель	Угловой коэффициент регрессии	t-критерий	p
Константа	-0.049	-0.906	0.373
Возраст	0.001	1.560	0.131
IgG к Chlamydia Pneumoniae	0.087	2.611	0.015
Коронарный анамнез	-0.017	-1.658	0.110
Характеристики уравнения: F-критерий=3.19228; p=0.0417			

Основными результатами исследования можно считать выявление у больных с сочетанием пароксизмальной мерцательной аритмии и ИБС взаимосвязи асинхронности реполяризации левого желудочка (QTd) с признаками системного воспаления (С-реактивным белком) а также с наличием и активностью инфекции Chlamydia Pneumonia. Причем у больных ИБС с нормальным ритмом ассоциация между активностью хламидийной инфекции и нарушением синхронности реполяризации миокарда левого желудочка не определяется. Все это косвенно подтверждает гипотезу том, что Chlamydia Pneumonia у больных с ИБС может быть фактором риска, как фибрилляции предсердий, так и фибрилляции желудочков. Достоверное подтверждение этой гипотезы невозможно без проведения большого проспективного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Benditt E.P., Barrett T., McDougall J.T. Viruses in the etiology of atherosclerosis. Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1983; 80: 6386–6389.
2. Berliner J.A., Navab M., Fogelman A.M. et al. Atherosclerosis: basic mechanism oxidation, inflammation, and genetic. Circulation 1995; 91: 2488-2496.
3. Blasi F., Cosentini R., Raccanelli R., et al. A possible association of Chlamydia pneumoniae infection and acute myocardial infarction in patients younger than 65 years of age. Chest 1997; 112:309-312.
4. Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet 1997; 350: 430–436.

5. Grayston J.T., Kuo C.-C., Campbell L.A. Chlamydia pneumoniae, strain TWAR and atherosclerosis. *Eur. Heart J.* 1993; 37: 404–407.
6. Siscovick DS, Schwartz SM, Corey L, et al. Antibody to Chlamydia pneumoniae, herpes simplex virus type 1, cytomegalovirus and incident myocardial infarction and coronary heart disease death: the cardiovascular health study. *Circulation* 1998;97:2.
7. Нагорнев В.А., Зота Е.Г. Цитокины, иммунное воспаление и атеросклероз. *Успехи соврем. биологии* 1996; 2 (6): 320-331.
8. Mendall M, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield T. C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *BMJ* 1996; 312: 1061-5.
9. Ridker P, Cushman M, Stampfer M, et al. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336: 973-979
10. Zhu J., F. Nieto J., Horne B.D., Anderson J. L., Muhlestein J.B., and Epstein S.E. Prospective Study of Pathogen Burden and Risk of Myocardial Infarction or Death *Circulation* 2001; 103: 45-51.
11. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. М., Медицина; 1985.
12. Мазур Н.А. Внезапная смерть. В кн. *Болезни сердца и сосудов*. Под ред. Е.И.Чазова. М., Медицина, 1992; 133-146.
13. Leinonen M, Linnanmaki E, Mattila K, et al. Circulating immune complexes containing chlamydial lipopolysaccharide in acute myocardial infarction. *Microb Pathog* 1990; 9: 67-73.
14. Mazzoli S, Tofani N, Fantini A, et al. Chlamydia pneumoniae antibody response in patients with acute myocardial infarction and their follow-up. *Am Heart J* 1998;135:15-20.
15. Siscovick DS, Schwartz SM, Corey L, et al. Antibody to Chlamydia pneumoniae, herpes simplex virus type 1, cytomegalovirus and incident myocardial infarction and coronary heart disease death: the cardiovascular health study. *Circulation* 1998; 97: 200-207.
16. Шварц Ю.Г., Маршалкина Н.А., Федотов Э.А. Антитела к Chlamydia Pneumoniae у больных с ишемической болезнью сердца и пароксизмальной мерцательной аритмией. *Российский кардиологический журнал* 2001; №6: 35-39.
17. Zabel M, Portnoy J, Franz M. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:746-752
18. Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, et al. Characteristics and possible mechanisms of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential duration. *Circulation* 1983;67:1356-1367
19. Barr CS, Naas A, Freeman M, et al. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet* 1994;343:327-329
20. Darbar D., Luck J., Davidson N. et al. Sensitivity and specificity of QT dispersion for identification of risk of cardiac death in patients with vascular disease. *BJM.* 1996; Vol. 312 (7035): 874-878.
21. Fu GS, Meissner A, Simon R. Repolarization dispersion and sudden cardiac death in patients with impaired left ventricular function. *Eur Heart J* 1997;18:281-289
22. Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, et al. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:945-948.
23. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group Report. *European Heart Journal* 1998; 19: 1294–1320.
24. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.*2000;102:1193.
25. Elliott M. Antman MD, Kim M. Fox, MD, Samuel L. Guidelines for the Diagnosis and Management of Unstable Angina and Non-Q-Wave Myocardial Infarction: Proposed Revisions. *Am Heart J* 2000; 139(3):461-475
26. Kuo C.C., Jackson L.A., Campbell L.A. et al. Chlamydia pneumoniae (TWAR). *Clin. Microbiol. Rev.* 1995; Vol. 8: 451–461.
27. Miettinen H, Lehto S, Saikku P, et al. Association of Chlamydia pneumoniae and acute coronary heart disease events in non-insulin dependent diabetic and non-diabetic subjects in Finland. *Eur Heart J* 1996;17:682-8.
28. Orfila J, Byrne GI, Chernesky M, et al. eds. Chlamydial infections. Proceedings of the eighth international symposium on human chlamydial infections. Bologna: Societa Editrice Esculapio 1994; Vol. 32: 209-211.
29. Rupprecht H.J., Blankenberg S., Bickel C. et al. Impact of Viral and Bacterial Infectious Burden on Long-Term Prognosis in Patients With Coronary Artery Disease. *2001 Circulation* 104: 25-31.
30. Goldstein S., Bayes-de-Luna A., Gumdo-Soldevila J. Sudden cardiac death. *Armonk, Futura* ; 1994. 343 p.
31. Sporton SC, Taggart P, Sutton PM, Walker JM, Hardman SM. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion. *Lancet* 1997; 349:306–309.
32. Швец О. Динамическое влияние острой ишемии миокарда на дисперсию интервала QT. *PMЖ* 1998; Том 6, № 15: 22–24.
33. Mach F. C-reactive protein as a marker for acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 1997; Vol. 18: 1897-1902.
34. Erikssen G., Liestøl K. Vjørholm J. V. et al. Erythrocyte sedimentation rate: a possible marker of atherosclerosis and a strong predictor of coronary heart disease mortality. *European Heart Journal* 2000; 21: 1614–1620
35. Moukarbel G. V., Arnaout M. A., Alam S. E. C-Reactive Protein Is a Marker for a Complex Culprit Lesion Anatomy in Unstable Angina *Clin. Cardiol.* 2001; 24: 506-510.
36. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation; the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018–22.
37. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669–74.
38. Кушаковский М.С., Якубович И.И. Диастолическая функция левого желудочка и размеры левого предсердия у больных с пароксизмами фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии* 1995; N4: С.135.
39. Narayan SM, Cain ME, Smith JM. Atrial fibrillation. *Lancet* 1997; 350: 943–50.
40. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. Пароксизмальная фибрилляция предсердий как неоднородный объект: вза-

имоотношения вегетативных влияний на сердце и уязвимости предсердий. Кардиология 1999; № 2: 66 – 69.

41. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электро-

физиологическая диагностика, клиника, лечение) Издание 2-е. СПб, ИКР Фолиант; 1998:640с

42. Назаренко В. Пароксизмальная мерцательная аритмия – частое, но малоизученное состояние. РМЖ 1996; Vol. 4, № 7: 26 – 28.

ПОКАЗАТЕЛИ ВОСПАЛЕНИЯ, CHLAMYDIA PNEUMONIAE И ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.

Ю.Г.Шварц, Н.А.Маршалкина, Д.В.Елисеев, Э.А.Федотов, Е.Е.Коц

С целью изучения взаимосвязи показателей воспаления и инфекции Chlamydia Pneumonia с дисперсией интервала QT у больных с сочетанием ишемической болезнью сердца (ИБС) и пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ПФП), обследовано 90 больных ИБС в возрасте от 44 до 84 лет (в среднем - 63,5 года), 39 женщин и 51 мужчина. У 43 пациентов при поступлении в клинику отмечалась нестабильная стенокардия, диагноз которой устанавливался в соответствии с известными критериями [24, 25], 47 - страдали хронической ИБС. У 57 больных ИБС ассоциировалась с ПФП.

Измерение интервала QT проводилось вручную в 12 отведениях ЭКГ, в качестве показателя дисперсии (QTd) использовалась разность величин максимального и минимального для отдельной ЭКГ интервала QT. Исследованы наличие и активность Chlamydia Pneumoniae методом микрофлюоресценции с определением уровня специфических IgG и IgM. Для определения C-реактивного белка использовался иммуноферментный метод.

У пациентов с положительной реакцией на C-реактивный белок дисперсия интервала QT была достоверно ($p < 0.01$) большей (0.073 ± 0.008), чем у пациентов с отрицательной (0.055 ± 0.003), вне зависимости от наличия ПФП. Увеличение дисперсии QT у пациентов с ПФП ассоциировалось с повышением титра IgM к Chlamydia Pneumonia. У больных без ПФП с дисперсией QT был связан только титр IgG. Таким образом, у больных с сочетанием ПФП и ИБС имеется взаимосвязь асинхронности реполяризации левого желудочка (QTd) с признаками системного воспаления (C-реактивным белком), а также с наличием и активностью инфекции Chlamydia Pneumonia. У больных ИБС с нормальным ритмом ассоциация между активностью хламидийной инфекции и нарушением синхронности реполяризации миокарда левого желудочка не определяется.

INFLAMMATION MARKERS, CHLAMYDIA PNEUMONIAE, AND QT INTERVAL DISPERSION IN THE PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

Yu. G. Shvarts, N. A. Marshalkina, D. V. Eliseev, E. A. Fedotov, E. E. Kots

To study the interrelations of the inflammation markers and the infection caused by Chlamydia pneumoniae with the QT interval dispersion in the patients with coronary heart disease associated with paroxysmal atrial fibrillation, 90 patients with coronary heart disease of the age of 44 to 84 years (mean age 63.5 years; 39 women, 51 men) were examined. Forty three patients at admittance to the hospital had the unstable angina diagnosed according to known criteria; in 47 patients, no acute coronary syndrome was noted. In 57 patients, the coronary heart disease was associated with paroxysmal atrial fibrillation.

The QT interval was manually measured in 12 ECG leads, as an index of QT interval dispersion used was the difference between maximal and minimal QT interval for an individual ECG. The presence and activity of Chlamydia pneumoniae were studied by the microfluorescent technique with determination of the specific levels of IgG and IgM. To determine C-reactive protein, the immunoenzyme technique was used.

In the patients with the positive reaction to C-reactive protein, the QT interval dispersion was significantly greater (0.073 ± 0.008) than in the patients with the negative reaction (0.055 ± 0.003 , $p < 0.01$), irrespective of the presence of paroxysmal atrial fibrillation. The increased QT interval dispersion in the patients with paroxysmal atrial fibrillation was associated with an increased titer of IgM to Chlamydia pneumoniae. In the patients without paroxysmal atrial fibrillation, only the titer of IgG was correlated with QT interval dispersion. Thus, in the patients with the combination of coronary heart disease and paroxysmal atrial fibrillation, there is an interrelation of the asynchrony of left ventricular repolarization (QT interval dispersion) with the signs of systemic inflammation (C-reactive protein) as well as with the presence and activity of the infection due to Chlamydia pneumoniae. In the patients with coronary heart disease and at sinus rhythm, no correlation was found between the activity of infection caused by Chlamydia and alterations in the left ventricle repolarization synchrony.