

В.В.Алеев, С.В.Попов, И.В.Антонченко, Р.Е.Баталов

## ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Государственное учреждение научно-исследовательский институт кардиологии Томского научного центра СО РАМН

*С целью сравнения электрофизиологических параметров сердца у больных с пароксизмальной и хронической формами фибрилляции предсердий внутрисердечное электрофизиологическое исследование после восстановления синусового ритма проведено 108 пациентам: семидесяти - с пароксизмальной и тридцати восьми - с хронической формой.*

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, синусовый ритм, электрофизиологическое исследование, внутри- и межпредсердное проведение, локальная проводимость, эффективный рефрактерный период.

*To compare cardiac electrophysiological indices in the patients with paroxysmal and chronic atrial fibrillation, the intracardiac electrophysiological study after the sinus node recovery was performed in 108 patients (in 70 patients with paroxysmal atrial fibrillation and in 38 patients with chronic atrial fibrillation).*

**Key words:** atrial fibrillation, sinus rhythm, electrophysiological study, intra- and inter-atrial conduction, local conduction, effective refractory period

Фибрилляция предсердий (ФП) - последнее большое препятствие в лечении суправентрикулярных тахикардий [1]. ФП прогностически неблагоприятная аритмия, что напрямую связано с ее гемодинамическими последствиями, которые приводят к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности, тромбоэмболическим осложнениям (причиной 14,5% инсультов является ФП) [2], развитию внезапной сердечной смерти.

Внедрение в клиническую практику чреспищеводной эхокардиографии позволило подробно исследовать сердечный кроваток как во время синусового ритма, так и на фоне ФП и оценить влияние отсутствия сокращения предсердий на характер нарушения кровотока [3-5]. Эти исследования показали, что ФП несет ответственность более чем за половину всех системных тромбоэмболий и, в первую очередь, в сосуды головного мозга и легких. Показано, что с помощью тромболитической терапии возможно уменьшение этой опасности, однако полная ликвидация риска инсульта невозможна [6, 7]. Это определяет значение изучения электрофизиологических особенностей ФП, что в свою очередь позволит не только успешно лечить, но и проводить профилактику этой аритмии.

Экспериментальные модели ФП [8-11] показали, что электрофизиологическим механизмом ФП являются множественные хаотические волны re-entry, обусловленные однонаправленной задержкой проведения в предсердиях. Были определены основные характеристики re-entry без участия анатомического препятствия, а также ведущие уязвимые параметры приводящие к электрическому ремоделированию предсердий - нарушение времени проведения импульса, укорочение эффективных рефрактерных периодов (ЭРП) и их дисперсия [12-14].

С внедрением в клиническую практику внутрисердечного электрофизиологического исследования (ВС ЭФИ) с использованием эндокардиального предсердного картирования, программированной предсердной электростимуляции (ЭС), было выявлено, наличие внутрипредсердных блокад проведения у больных с пароксиз-

мами ФП, которые ведут к асинхронному сокращению предсердий и желудочков [15], а также неоднородность рефрактерности различных отделов предсердий, необходимые для развития ФП [16].

Однако, в литературе последних лет, нет данных об изменениях указанных выше электрофизиологических параметров у пациентов с хронической формой ФП, а так же сравнительной оценки этих изменений у пациентами с пароксизмальной и хронической формами этой аритмии, что стало предметом настоящего исследования.

### МАТЕРИАЛИ МЕТОДЫ

В исследование включено 108 пациентов, которые были разделены на две группы. В первую группу вошли 70 пациентов (49 мужчин и 21 женщина) средний возраст  $44,2 \pm 9,5$  лет, с пароксизмальной формой ФП. 41 больной этой группы страдал ишемической болезнью сердца, у 17 - выявлен миокардитический кардиосклероз, у 4 - дилатационная кардиомиопатия, у 3 - тиреодит и у 5 - нарушения ритма носили идиопатический характер. Давность аритмии составила  $22,4 \pm 10,7$  мес., частота приступов -  $15,4 \pm 9,2$  в год, размер левого предсердия -  $44,8 \pm 5,4$  мм.

Во вторую группу вошли 38 пациентов (23 мужчины и 15 женщин) средний возраст  $49,4 \pm 10,3$  лет, с хронической формой ФП. 22 больных этой группы страдали ишемической болезнью сердца, у 2 - выявлен ревматизм, у 2 - гипертоническая болезнь и у 1 - нарушения ритма носили идиопатический характер. Давность аритмии составила  $48,4 \pm 4,2$  мес., размер левого предсердия -  $48,4 \pm 4,2$  мм. Продолжительность последней ФП в I группе составила  $67,5 \pm 38,4$  час., во II группе -  $5,1 \pm 3,7$  мес.

Критерии включения в исследование для II группы:

1. Стабильное состояние пациентов, недостаточность кровообращения не более I ст. (по классификации NYHA).
2. Возраст старше 18 лет.
3. Длительность ФП не менее месяца и не более года.
4. Письменное согласие пациентов на исследование.
5. Фракция выброса не менее 40%.

6. Размер левого предсердия по данным ультразвукового исследования не более 60 мм.

7. Отсутствие внутрисердечных тромбов по данным чреспищеводного ультразвукового исследования.

ВС ЭФИ проводилось с помощью аппаратно-программного комплекса «ЭЛКАРТ» (МПК «Электропульс», г. Томск). У пациентов I группы исследование проводилось на третьи сутки после восстановления синусового ритма препаратами I и III класса (новокаинамид, хинидин, пропанорм, кордарон, нибентан). У пациентов II группы ВС ЭФИ проводилось после восстановления синусового ритма трансторакальной дефибрилляцией.

Во время исследования изучались следующие электрофизиологические интервалы и показатели: общее время возбуждения предсердий (ОВВП), время внутрипредсердного проведения (ВВП), время межпредсердного проведения (ВМПП), ЭРП различных отделов правого предсердия, коронарного синуса и АВ соединения; точка Венкебаха (имп/мин), дисперсия ЭРП, зона уязвимости - интервал между максимальной и минимальной задержками программируемой ЭС предсердий, которые индуцируют появление комплексов, идентичных тахикардии в количестве не менее 10, ширина предсердного потенциала (мс) расстояние между началом электрограммы предсердного потенциала и его конечной частью; амплитуда предсердного потенциала (мВ).

#### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты сравнительного анализа ОВВП и Р-волны представлены в табл. 1. Увеличение продолжительности Р-волны более 120 мс выявлено в 5 (7,1%) случаев у пациентов I группы, и в 24 (63,1%) случаев у пациентов II группы ( $p < 0,0001$ ).

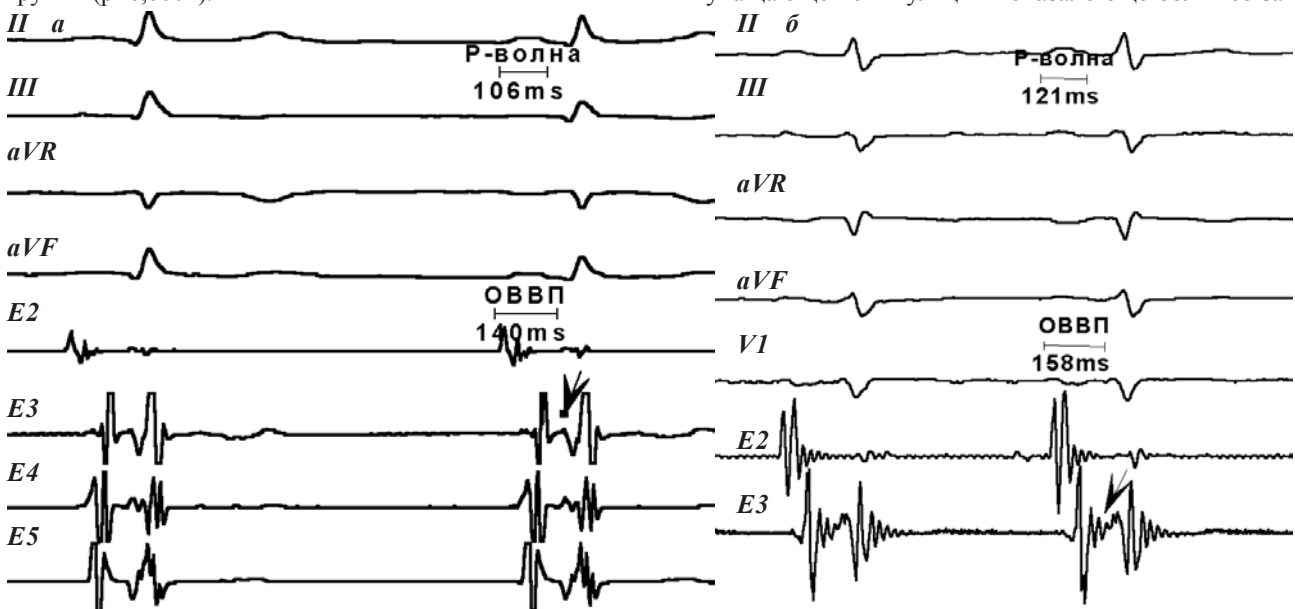


Рис. 1. Представлены фрагменты внутрисердечного электрофизиологического исследования (а - у пациента с пароксизмальной формой ФП; б - с хронической формой ФП). II, III, aVR, aVF, V1 - отведения поверхностной ЭКГ, E2 - внутрисердечная электрограмма синоатриальной области, E3, E4, E5 - внутрисердечные электрограммы коронарного синуса. На фрагментах имеет место нормальная продолжительность Р-волны в стандартных отведениях. На внутрисердечных электрограммах отмечается значительно более продолжительная электрическая активность предсердий (ОВВП). Стрелкой указано окончание предсердной активности, приходящееся практически на начало возбуждения желудочков.

Таблица 1.

#### Анализ изменений Р-волны и общего времени возбуждения предсердий (ОВВП).

	ПФП (n=70)	ХрФП (n=38)	P
1. Р-волна на СР (мс)	103,9±11,2	128,1±13,8	0,0001
2. ОВВП СР (мс)	128,6±14,1	158,9±21,9	0,0001
3. ОВВП ЭСПП (мс)	148,9±19,2	178,6±19,2	0,0001
4. ОВВП ЭСЛП (мс)	154,8±16,2	175,5±23,1	0,0001
Р 1-2	0,0001	0,0003	
Р 2-3	0,0001	0,0001	
Р 2-4	0,0001	0,001	
Р 3-4	0,01	0,27	

здесь и далее СР - синусовый ритм, ЭС - электростимуляция, ПП и ЛП - правое и левое предсердие, ПФП и ХрФП - пароксизмальная и хроническая фибрилляция предсердий.

Однако, во время электрофизиологического исследования, было отмечено, что морфология и продолжительность Р-волны не всегда отражает истинные изменения внутрипредсердного проведения (рис. 1).

Результаты исследования внутри- и межпредсердной проводимости представлены в табл. 2. При изучении межпредсердного проведения на синусовом ритме, увеличение ВМПП более 60 мс отмечено в 60 (85,7%) случаях у пациентов I группы (в среднем 69,5±13,9 мс), а у пациентов II группы изменение этого показателя выявлено в 31 (81,5%) случаях (в среднем 71,1±20,4 мс). Достоверных различий между группами отмечено не было, что говорит об одинаковых изменениях нарушения проведения у пациентов обеих групп. Исследование во время учащающейся стимуляции показало еще большее за-

Таблица 2.

## Анализ изменений внутрипредсердной проводимости.

	ПФП (n=70)	ХрФП (n=38)	P
1. ВМПП СР (мс)	69,5±13,9	71,1±20,4	0,46
2. ВМПП ЭСПП (мс)	92,4±18,1	98,2±22,3	0,11
3. ВМПП ЭСЛП (мс)	83,8±17,1	89,6±19,3	0,08
4. ВВПП СР(мс)	35,9±12,1	36,9±10,4	0,23
5. ВВПП ЭСПП(мс)	57,5±21,9	68,7±9,6	0,0003
6. ВВПП ЭСЛП (мс)	50,1±12,3	56,3±7,3	0,007
P 1-2	0,0001	0,0004	
P 1-3	0,0004	0,0002	
P 2-3	0,002	0,03	
P 4-5	0,0009	0,0004	
P 4-6	0,0002	0,0004	
P 5-6	0,006	0,0003	

где, ВМПП и ВВПП - время межпредсердной и внутрипредсердной проводимости

медление ВМПП, причем у пациентов I группы изменения этого показателя выявлены в 68 (97,1%) случаях (в среднем 92,4±18,1 мс,  $p<0,0001$ ) при стимуляции синоатриальной области и 83,8±17,1 мс ( $p<0,0004$ ) при стимуляции коронарного синуса. У пациентов II группы во время стимуляции изменения ВМПП отмечены в 36 (94,7%) случаях (при стимуляции синоатриальной области 98,2±22,3 мс ( $p<0,0004$ ), при стимуляции коронарного синуса 89,6±19,3 мс ( $p<0,0002$ )). Следует отметить, что при стимуляции коронарного синуса распространение возбуждения ретроградно происходит несколько быстрее, чем при стимуляции синоатриальной области (в I группе -  $p<0,002$ , во II группе -  $p<0,03$ ).

При проведении программированной стимуляции у пациентов обеих групп отмечалось прогрессивное увеличение ВМПП (St2-A2) как при стимуляции правого предсердия, так и коронарного синуса. При этом «зона задержки проведения» в обеих группах начиналась уже с задержки экстрастимула St1-St2 равной 260 мс. Так у пациентов I группы ВМПП при стимуляции правого предсердия увеличивалось с 101,7±20,2 мс (St1-St2=250 мс) до 193,7±23,7 мс (St1-St2=190 мс), при стимуляции коронарного синуса с 99,1±18,5 мс (St1-St2=240 мс) до 201,5±26,2 мс (St1-St2=180 мс). У пациентов II группы этот показатель изменялся с 102,8±29,4 мс (St1-St2=260 мс) до 204,6±24,1 мс (St1-St2=170 мс) и 98,3,7±23,6 мс (St1-St2=250 мс) до 206,1±29,8 мс (St1-St2=180 мс) соответственно. Достоверных отличий изменений во время программированной стимуляции между группами не получено.

Исследование ВВПП на синусовом ритме показало, что в I группе в 45 (64,2%) случаях отмечалось замедление проведения более 30 мс, во II группе эти изменения встретились в 28 (73,6%) случаях. Во время учащающейся стимуляции выявлено замедление ВВПП у пациентов I группы в 68 (97,1%) случаях (соответственно 57,5±21,9 мс ( $p<0,0009$ ) и 50,1±12,3 мс

( $p<0,0002$ )), а у пациентов II группы замедление проведения отмечено в 100% случаев (соответственно 68,7±9,6 мс ( $p<0,0004$ ) и 56,3±7,3 мс ( $p<0,0004$ )). При программированной стимуляции происходило прогрессивное увеличение ВВПП (St2-A2) как при стимуляции правого предсердия, так и коронарного синуса. При этом «зона задержки проведения» в обеих группах выявлена на тех же задержках экстрастимула, при которых происходили изменения ВМПП.

Другими показателями нарушения проведения являются изменения локальной проводимости определяемые по продолжительности предсердных электрограмм и оцениваемые, как время возбуждения правого предсердия (вВПП) и время возбуждения левого предсердия (вЛПП). Результаты исследования локальной проводимости представлены в табл. 3.

Таблица 3.

## Анализ нарушения локальной проводимости.

	ПФП (n=70)	ХрФП (n=38)	P
1. вВПП СР (мс)	73,1±8,01	90,2±21,8	0,0001
2. вВПП ЭСЛП (мс)	85,9±8,8	97,1±11,3	0,0002
3. вЛПП СР (мс)	70,8±9,1	83,1±18,9	0,001
4. вЛПП ЭСПП (мс)	72,1±8,1	89,2±20,6	0,0003
P 1-2	0,0001	0,06	
P 3-4	0,1	0,02	
P 1-3	0,23	0,35	
P 2-4	0,0002	0,0001	

где, вВПП и вЛПП - время возбуждения правого и левого предсердий

На синусовом ритме выявлено нарушение как вВПП так и вЛПП в 59 (84,3%) случаях у пациентов I группы (соответственно 73,1±8,01 мс и 70,8±9,1 мс). Во II группе изменения этих показателей оказались достоверно более выраженными, так изменение вВПП выявлено в 32 (84,2%) случаях и составило в среднем 90,2±21,8 мс ( $p<0,0001$ ), а изменение вЛПП - в 35 (92,1%) случаях, что в среднем составило 83,1±18,9 мс ( $p<0,0003$ ). При этом в обеих группах имелась тенденция к более выраженным изменениям локальной проводимости правого предсердия.

Сравнивая показатели предсердной проводимости в обеих группах, оказалось, что эти нарушения имеются у пациентов с ФП в 100% случаев. В большинстве случаев это сочетанные нарушения (как времени межпредсердного проведения, так и локального проведения), однако в отдельных случаях при отсутствии одного вида нарушения проводимости, имелись выраженные нарушения другого вида проводимости.

Грубые изменения локальной проводимости были выявлены при проведении программированной стимуляции. С уменьшением задержки экстрастимула, приближающихся к ЭРП, происходило расширение и уменьшение амплитуды предсердных электрограмм. Так, в I группе при стимуляции синоатриальной области с задержек равных 240 мс в 54 (77,1%) случаев происходило прогрессивное расширение потенциала левого предсердия с 86,4±15,2 мс до 111,8±14,7 мс на задержках перед ЭРП,

при этом снижение амплитуды электрограммы из этого количества случаев отмечалось у 19 (35,2%) пациентов. У 5 (9,2%) пациентов индуцировались нестойкие пароксизмы ФП.

При программированной стимуляции коронарного синуса изменения электрограммы правого предсердия отмечено в 65 (92,8%) случаев. С задержек экстрастимула 240-230 мс расширение электрограммы правого предсердия происходило с  $91,3 \pm 12,7$  мс до  $123,7 \pm 15,6$  мс, при этом снижение амплитуды выявлено в 31 (47,7%) случаев. У 13 (20%) пациентов во время стимуляции индуцированы пароксизмы ФП.

Во II группе нарушение вВЛП при стимуляции правого предсердия выявлено в 27 (71,1%) случаев, эти изменения отмечались с задержек 250 мс и составили от  $95,4 \pm 19,7$  мс до  $127,3 \pm 21,2$  мс на задержках приближающихся к ЭРП. Из этого количества случаев отмечено снижение амплитуды электрограммы у 19 (70,3%) пациентов. В 12 (44,4%) случаях индуцировались короткие пароксизмы ФП. Сравнивая электрограммы левого предсердия между группами можно отметить, что во II группе выявлены более выраженные изменения ( $p < 0,003$ ).

Нарушение вВПП при стимуляции коронарного синуса в виде расширения электрограммы, выявлено во всех случаях. С уменьшением задержки экстрастимула с 250 мс происходило расширение электрограммы правого предсердия с  $101,3 \pm 15,7$  мс до  $143,1 \pm 18,3$  мс. В 30 (78,9%) случаях с расширением дифференцированной электрограммы отмечалось и уменьшение ее амплитуды. У 19 (50%) пациентов на задержках экстрастимула приближающегося к ЭРП отмечалось индуцирование коротких пароксизмов ФП. Эти изменения достоверно более выраженные по сравнению с I группой ( $p < 0,001$ ) (рис. 2).

Изменение рефрактерности предсердной ткани является вторым из основных факторов приводящих к ФП. Сравнительный анализ рефрактерных периодов при программированной стимуляции синоатриальной области, свободной стенки правого предсердия, межпредсердной перегородки, нижних отделов правого предсердия, коронарного синуса представлены в табл. 4.

Из приведенных данных можно сделать следующее заключение, что у пациентов II группы электрические процес-

сы ремоделирования выражены достоверно больше, чем у пациентов I группы, и выражаются в более стойком укорочении рефрактерных периодов различных отделов предсердий.

Так же было установлено, что дисперсия рефрактерных периодов более 40 мс присутствовала у пациентов I группы, и практически не отмечалась у пациентов II группы. Во время исследования было отмечено, что в обеих группах имелась значительная разница между рефрактерными периодами различных отделов предсердий и атриовентрикулярным (АВ) соединением, что говорит об участии АВ-соединения в формировании ФП. Мы провели оценку рефрактерности АВ-соединения при программированной стимуляции из разных отделов предсердий. Оказалось, что рефрактерность АВ-соединения при стимуляции из разных отделов предсердий в обеих группах не одинакова. Эти изменения позволяют предположить, что спонтанная экстрасистолическая активность в предсердиях может усиливать дисперсию рефрактерности, за счет изменения ЭРП АВ-соединения, и привести к развитию ФП.

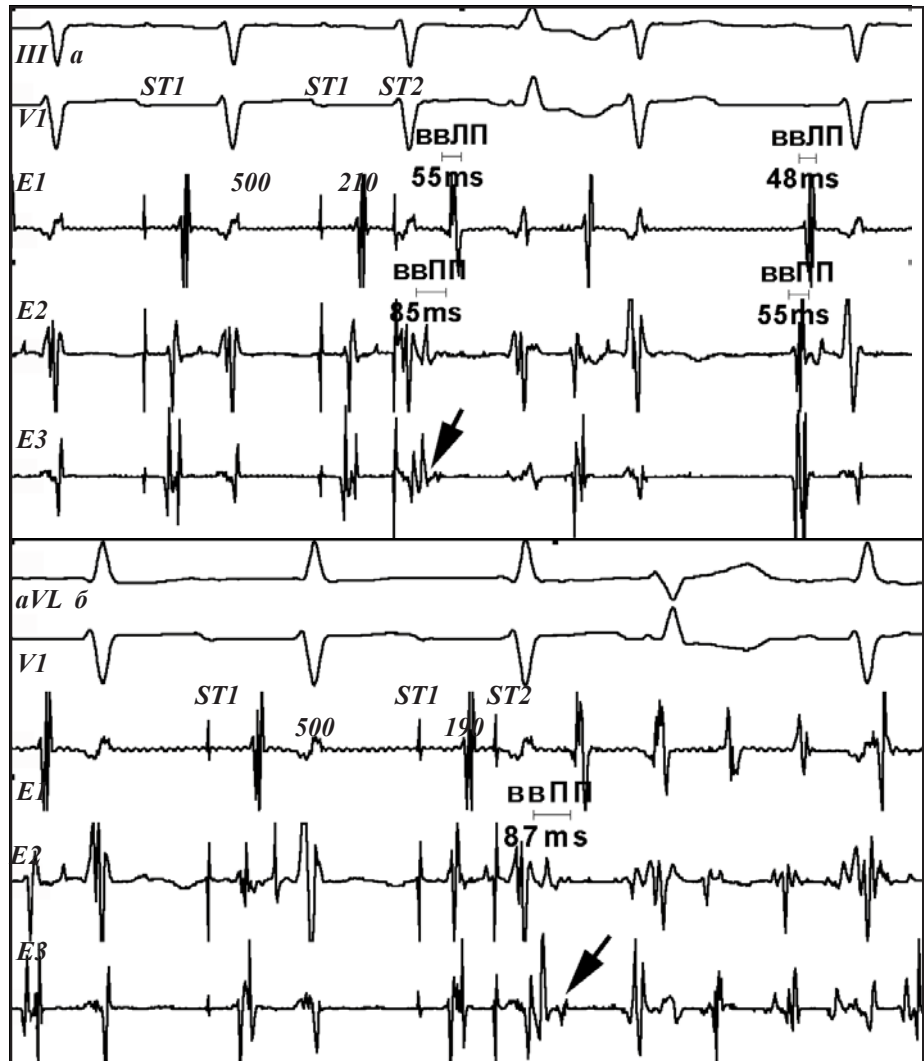


Рис. 2. Фрагмент внутрисердечного электрофизиологического исследования. III, aVL, V1 - отведения поверхностной ЭКГ; E1 - электрограмма коронарного синуса; E2 - электрограмма области пучка Гиса. С уменьшением задержки экстрастимула отмечается снижение амплитуды и расширение ЭГ пучка Гиса с развитием пароксизма фибрилляции предсердий (показано стрелкой).

## ВЫВОДЫ

1. Отсутствие изменений Р-волны на электрокардиограмме, не исключает наличия истинных нарушений электрических процессов в предсердиях. У пациентов с фибрилляцией предсердий имеют место нарушения как внутри- и межпредсердного проведения, так и нарушения локальной проводимости при отсутствии изменений на ЭКГ, эта патология выявляется при проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования.
2. Анализ времени внутри- и межпредсердного проведения при пароксизмальной и хронической формах фибрилляции предсердий во время проведения диагностической стимуляции показал, что имеются идентичные нарушения проводимости при этих аритмиях, которые являются уязвимыми факторами индуцирования и поддержания фибрилляции предсердий (тасто re-entry).
3. Изменения локальной проводимости у пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий как на синусовом ритме, так и на фоне диагностической стимуляции достоверно более выражены, чем у пациентов с пароксизмальной формой.
4. Изменения локальной проводимости правого предсердия встречаются чаще, чем левого, что свидетельствует о том, что в механизме возникновения фибрилляции предсердий большее значение принадлежит правому предсердию.
5. У пациентов с хронической формой фибрилляции предсердий процессы электрического ремоделирования значительно более выражены, что проявляется в стойком укорочении рефрактерных периодов и отсут-

ствии их дисперсии. Это наряду с нарушением проведения приводит к более длительному существованию фибрилляции предсердий.

**Таблица 4.**

**Сравнительная оценка рефрактерных периодов при пароксизмальной и хронической формах фибрилляции предсердий.**

	ПФП (n = 70)	ХрФП (n = 38)	P
1. ЭРП ABC* (мс)	262,8±44,7	248,9±69,2	0,11
2. ЭРП CAO (мс)	231,1±29,5	208,1±32,6	0,0002
3. ЭРП КС (мс)	238±39,1	206,3±27,4	0,0001
4. ЭРП ССПП (мс)	245±33,7	203,1±19,5	0,0001
5. ЭРП МПП (мс)	236,4±29,3	210,6±16,2	0,0001
Р 1-2	0,0002	0,0005	
Р 1-3	0,0002	0,0001	
Р 1-4	0,002	0,0004	
Р 1-5	0,0006	0,002	
Р 2-3	0,13	0,37	
Р 2-4	0,007	0,19	
Р 2-5	0,11	0,29	
Р 3-4	0,1	0,25	
Р 3-5	0,4	0,15	
Р 4-5	0,08	0,04	

где ЭРП - эффективный рефрактерный период, ABC - атриовентрикулярное соединение, CAO - синоатриальная область, КС - коронарный синус, СС - свободная стенка, МПП - межпредсердная перегородка, \* - ЭРП ABC оценивался при программированной стимуляции CAO

## ЛИТЕРАТУРА

1. Wellens H.J.J. Pulmonary Vein Ablation in Atrial Fibrillation. Hype or Hope? // Circulation. 2000; 102: 2562-2564.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB; Arch Intern Med 1997; 147; 1561-1574.
3. Drexler M, Erbel R, Muller U, Wittlich N, Mohr-Kahaly S, et al. Measurements of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography // Am J Cardiol 65: 1491-1496, 1990.
4. Hankey GJ, Dennis MS, Slattery JM, Warlow CP. Why is the outcome of transient ischemic attacks different in different groups of patients? // Br Med J 306: 1107-1111, 1993.
5. 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 817: 669-674, 1987.
6. Daniel WG. Should transesophageal echocardiography be used to guide cardioversion? // N Engl J Med 328: 803-804, 1998
7. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SPF, Krumholz HM, Douglas PS. Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi // N Engl J Med 328: 750-755, 1993.
8. Allesie M.A., Konings K., Kirchhof C. Mapping of atrial fibrillation. In: Atrial fibrillation: Mechanisms and therapeutic strategies. S.B.Olsson, M.A.Allesie, R.W.Campbell (eds.). 1994; 37-50.
9. Allesie M.A., Rensma P.L., Lammers W., Kirchoff C. The role of refractoriness, conduction velocity, and wavelength in initiation of atrial fibrillation in normal conscious dogs. Futura Publishing Co, Mount Kisco, NY. 1989; 27-41.
10. Moe G.K., Nowak L.M., Grima E.A. et al. Sarcoplasmic reticulum Ca-release channel and ATP-synthesis activities are early myocardial markers of heart failure produced by rapid ventricular pacing in dogs // Can. J. Physiol. Pharmacol. 1994; 72: 9: 999-1006.
11. Moe G.K., Rheinbold W.C., Abildskov Y.A. A computer model of atrial fibrillation // Amer. Heart J. 1964. Vol. 67. P. 200-220.
12. Daoud E. G, Begun F, Goyal R et al. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans // Circulation, 1966; 94: 1600–1666.
13. Ramdat Misier A., Beukema W.P., Oude Luttikhuis H.A. Multisite or alternate site pacing for the prevention of atrial fibrillation // Am J Cardiol 1999 Mar 11. 83(5B).237D-240D.
14. Wijffels M.C, Kirchhof C.J, Dorland R, Allesie M.A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats // Circulation, 1995; 92: 1954-1968.
15. Dayem M.K.A., Aytan N., Argano B.J. Multiple atrial arrhythmias in intra-atrial and interatrial block // J. Electrocardiol. 1972. 5. 281-288
16. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. II Edition. Lea Febiger. 1993; 839.

## ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*В.В.Алеев, С.В.Попов, И.В.Антонченко, Р.Е.Баталов*

С целью сравнения электрофизиологических (ЭФ) параметров сердца у больных с пароксизмальной и хронической формами фибрилляции предсердий (ФП), в исследование включены 108 пациентов, которые были разделены на две группы: I группа – 70 пациентов с пароксизмальной формой ФП; II группа – 38 пациентов с хронической формой ФП. Всем пациентам проводилось внутрисердечное ЭФ исследование (ЭФИ). У пациентов I группы ЭФИ проводилось на третьи сутки после восстановления синусового ритма (СР) препаратами I класса, у пациентов II группы - после восстановления СР трансторакальной дефибрилляцией.

Во время ЭФИ оценивались следующие ЭФ интервалы и показатели: общее время возбуждения предсердий; время внутрипредсердного проведения; время межпредсердного проведения; ЭРП различных отделов правого предсердия, коронарного синуса и атриовентрикулярного соединения; точка Венкебаха, дисперсия ЭРП, зона уязвимости (интервал между максимальной и минимальной задержками программируемой ЭС предсердий, которые индуцируют появление комплексов, идентичных тахиаритмии в количестве не менее 10), ширина (расстояние между началом электрограммы предсердного потенциала и его конечной частью) и амплитуда предсердного потенциала.

В ходе исследования было выявлено, что морфология Р-волны на ЭКГ не отражает истинных нарушений электрических процессов в предсердиях. Отсутствие изменений Р-волны на ЭКГ, не исключает наличия истинных нарушений электрических процессов в предсердиях. У пациентов с ФП имеют место нарушения как внутри- и межпредсердного проведения, так и нарушения локальной проводимости при отсутствии изменений на ЭКГ, эта патология выявляется при проведении ЭФИ. Анализ времени внутри- и межпредсердного проведения при пароксизмальной и хронической формах ФП во время проведения диагностической стимуляции показал, что при этих аритмиях имеются идентичные нарушения проводимости, которые являются уязвимыми факторами индуцирования и поддержания ФП. Изменения локальной проводимости у пациентов с хронической формой ФП как на синусовом ритме, так и на фоне диагностической стимуляции достоверно более выражены, чем у пациентов с пароксизмальной формой. Изменения локальной проводимости правого предсердия встречаются чаще, чем левого, что свидетельствует о том, что в механизме возникновения ФП большее значение принадлежит правому предсердию. У пациентов с хронической формой ФП процессы электрического ремоделирования значительно более выражены, что проявляется в стойком укорочении рефрактерных периодов и отсутствии их дисперсии. Это наряду с нарушением проведения приводит к более длительному существованию ФП.

## PECULIARITIES OF ELECTROPHYSIOLOGICAL PROCESSES IN PATIENTS WITH PAROXYSMAL AND PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION

*V.V. Aleev, S.V. Popov, I.V. Antonchenko, R.E. Batalov*

To compare cardiac electrophysiological parameters in patients with paroxysmal and chronic atrial fibrillation, 108 patients were enrolled into the study. The patients were divided into two groups: group I enrolled 70 persons with paroxysmal atrial fibrillation, group II, 38 patients with chronic atrial fibrillation. The endocardial electrophysiological study was performed in all patients. The electrophysiological study in the patients of group I was performed three days after sinus rhythm recovery with the I-class antiarrhythmics, in the patients of group II, after the sinus node recovery with transthoracic cardioversion.

In the course of electrophysiological study, the electrophysiological intervals and signs were evaluated: total atrial excitation time; intraatrial conduction time; interatrial conduction time; effective refractory periods of different parts of the right atrium, coronary sinus, and atrioventricular junction; Wenckebach cycle length; effective refractory period dispersion; vulnerability zone (interval between minimal and maximal delays of programmed atrial pacing which initiates no less than complexes similar to tachyarrhythmic ones); width (distance between the beginning and the end part of the atrial potential electrogram) and amplitude of atrial potential.

The morphology of ECG P-wave was shown not to reflect real electrical alterations in atria. The absence of altered P-wave did not rule out really altered electrical processes in atria. In the patients with atrial fibrillation, both intra- and interatrial conduction alterations and the alterations of local conduction take place at the background of an unaltered ECG and could be revealed in the course of electrophysiological study. The analysis of the intra- and interatrial conduction times in paroxysmal and chronic atrial fibrillation during diagnostic pacing showed that similar alterations of conduction exist being a vulnerable factor of induction and maintenance of atrial fibrillation. Alterations of the local conduction in the patients with chronic atrial fibrillation at the background of both sinus rhythm and diagnostic pacing are significantly more pronounced than in those with paroxysmal atrial fibrillation. Alterations in local conduction are more frequently found in the right atrium than in the left one that gives evidence that the right atrium plays a more important role in inducing atrial fibrillation. The electrical remodeling is more markedly exhibited in the patients with chronic atrial fibrillation, it manifested by a persistent shortening of refractory periods and absence of their dispersion that leads, simultaneously with altered conduction, to chronization of atrial fibrillation.