

А.П.Иванов, И.А.Эльгардт Т.С.Горностаева, Н.С.Сдобнякова

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ПРИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Тверская медицинская академия, Тверской кардиологический диспансер

С целью определения диагностической значимости эпизодов фибрилляции предсердий, провоцируемых при чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных хронической ишемической болезнью сердца, произведена оценка электрокардиографических, эхокардиографических и электрофизиологических данных.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, чреспищеводная электрокардиостимуляция, электрокардиография, эхокардиография, диастолическая дисфункция левого желудочка.

To determine the diagnostic value of transient atrial fibrillation originated by transesophageal pacing in patients with chronic coronary artery disease, the assessment of electrocardiographic, echocardiographic, and electrophysiological data was carried out.

Key words: coronary artery disease, atrial fibrillation, transesophageal pacing, electrocardiography, echocardiography, diastolic dysfunction of the left ventricle.

Фибрилляция предсердий (ФП) достаточно часто осложняет течение ишемической болезни сердца (ИБС) [1-4]. Однако в ряде случаев пароксизмы аритмии выявляются только при функциональном обследовании больного [5]. Для диагностики пароксизмальной формы ФП широко используется метод чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭС), позволяющий не только индуцировать аритмию, но и определить электрофизиологические (ЭФ) параметры проводящей системы сердца [6, 7]. При обследовании пациентов с ФП исследователи находили изменения как в левом желудочке (ЛЖ) [8], так и в левом предсердии (ЛП) [9, 10], придавая наиболее существенное значение развитию диастолической дисфункции (ДДФ) ЛЖ [11, 12].

Применение метода ЧПЭС дляprovокации пароксизмов ФП сопровождается появлением в литературе существенных расхождений во мнении ряда авторов о значении индукции коротких (длительностью менее 15 с) эпизодов ФП. Так, ряд исследователей считает этот факт не убедительным и во внимание принимает только ФП продолжительностью более 15 с [13], или даже превышающую 30 с [14], либо непосредственно связанную с возникновением ишемии миокарда [15]. Другие, напротив, считают доказанным существование ФП при ееprovокации независимо от продолжительности эпизода аритмии [16, 17].

Целью исследования явилось определение диагностической значимости различных по времени эпизодов фибрилляции предсердий, провоцируемых при чреспищеводной электрокардиостимуляции, и выявление их связи с систолодиастолическими нарушениями миокарда у больных хронической ишемической болезнью сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен сравнительный анализ результатов обследования 167 больных ИБС (119 мужчин и 48 женщин) в возрасте 44-79 ($57,1 \pm 11,2$) лет с верифицированной ишемией миокарда, встречавшейся при велоэргометрии или ЧПЭС. У большинства из них (136; 81,4%) при неинвазив-

ном ЭФ исследовании (ЭФИ) сердца отмечено возникновение эпизодов ФП, носящих в 97 (71,3%) случаях неустойчивый характер (1-я группа) с длительностью менее 30 с, а у 39 (28,7%) больных (2-я группа) продолжительность ФП превышала данный уровень и в среднем составляла $1,9 \pm 0,8$ мин. В остальных случаях (31; 18,6%) с помощью ЧПЭС аритмию выявить не удалось и эти пациенты вошли в группу контроля.

Для проведения ЧПЭС использовалась стандартная методика исследования [18]. Оценивались общепринятые ЭФ показатели: время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и его корrigированное значение (КВВФСУ) [19], а так же определялось время синоатриального проведения (ВСАП) [20]. Дляprovокации аритмий применялся «агрессивный» протокол исследования с использованием коротких (2-3 с) эпизодов сверхчастой стимуляции с частотой следования импульсов 600-1200 в мин [21, 22].

Систолическая функция ЛЖ определялась с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) [23] с оценкой конечного систолического размера (КСР) и объема (КСО), ударного объема (УО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Параллельно изучались геометрические параметры - толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) с расчетом массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) [24]. С помощью допплер ЭхоКГ анализировалась диастолическая функция ЛЖ, оценивали показатели конечный диастолический размер (КДР) и его объем (КДО), время замедления раннего наполнения (ВЗРН) и время изоволюмического расслабления (ВИР), а так же отношение скоростей раннего и позднего (Е/А) диастолического наполнения ЛЖ [11, 25]. Размер ЛП определялся с помощью ЭхоКГ [12] и сопоставлялся с ЭКГ-критериями. Признаками увеличения ЛП считалось удлинение Р более 0,11 с [26], терминальный индекс более 0,03 и индекс Макруза $> 1,6$ [27].

Результаты проведенных исследований анализировались с помощью прикладных программ вариационной статистики с использованием критерииев t Стьюдента и F Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При оценке показателей ЭхоКГ у больных ИБС систолическая функция признана сниженной у 48 (28,7%) пациентов, а ДДФ определялась в большинстве (147; 88%) наблюдений. При этом в группе контроля указанные нарушения имели место существенно реже и снижение сократительной способности миокарда выявлено только у 2 (6,4%; $p<0,001$) больных, а ДДФ - у 11 (35,5%; $p<0,01$) обследованных. В то же время группы пациентов с устойчивой и неустойчивой ФП существенно различались. Так, нарушения систолической функции зарегистрированы, соответственно, у 15 и 31 (15,5 и 79,5%; $p<0,001$), тогда как ДДФ встречалась у всех наблюдавшихся пациентов. Следовательно, можно предположить ассоциацию индукции ФП с помощью ЧПЭС с нарушением диастолического наполнения ЛЖ и снижением его систолической функции (табл. 1).

Как следует из представленных данных, больные ИБС, у которых с помощью ЧПЭС удавалось индуцировать ФП, существенно отличались от пациентов, не имевших ФП по уровню КДО, размеру ЛП, отношению Е/А, а также величине ВЗЕ. При этом факт индукции ФП ассоциировался с увеличением размеров ЛП, оказавшегося в 1,5 раза больше, чем у лиц у лиц группы контроля. Кроме этого у больных ИБС, имевших в результате ЧПЭС устойчивые эпизоды ФП, оказалась более низкая ФВ (в 1,5 раза) и существенно удлиненное ВИР (в 1,3 раза). Необходимо подчеркнуть, что по многим показателям (ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, УО, КСР) различий между группами больных, имевших и не имевших пароксизмы ФП при ЧПЭС, не выявлено.

В то же время сопоставление групп больных по принципу устойчивости индуцированной при ЧПЭС ФП выявило существенные расхождения в инструментальных показателях. Прежде всего это касалось более низкой ФВ и УО у больных с устойчивыми эпизодами аритмии, различающихся с данными пациентов, имевших неустойчивую ФП соответственно в 1,4 и 1,2 раза. Параллельно с этим у пациентов с устойчивой ФП в 1,7 раза оказался выше КСО и 1,2 раза - КДО. У этих обследованных достоверно выше было и отношение Е/А (в 1,4 раза), тогда как размер ЛП, ВЗЕ и ВИР между группами существенно не различались. Можно полагать, что устойчивые и неустойчивые эпизоды ФП, индуцируемые ЧПЭС, одинаково ассоциируются с нарушением диастолической функции ЛЖ, тогда как систолическая дисфункция миокарда ЛЖ более характерна для наличия устойчивых эпизодов ФП.

Учитывая наиболее выраженные отличия в характере диастолической функции у больных ИБС при наличии и/или отсутствии индуцируемых с по-

мощью ЧПЭС эпизодов ФП, проведено сопоставление ЭКГ-, ЭхоКГ- и ЭФ-показателей в сравниваемых группах. Результаты представлены в табл. 2.

Как следует из приведенных данных, большинство изучаемых показателей у больных ИБС, независимо от характера устойчивости индуцируемой при ЧПЭС ФП, отличались от аналогичных данных у пациентов группы контроля. Наиболее существенно увеличивалась V_a (в 1,5 раза) и V_e (в 1,3 раза). В то же время из ЭКГ-критериев, характеризующих увеличение ЛП, достоверно удлинялась только продолжительность зубца Р, оказавшегося в 1,5 раза больше, чем в контрольной группе. Необходимо подчеркнуть, что у больных с устойчивой формой ФП все изучаемые показатели еще более изменялись, однако в сравнении с пациентами, имевшими неустойчивую ФП, существенные различия выявлены только по уровню скорости V_e , которая увеличивалась в этом случае на 55,3%. Можно полагать, что переход от неустойчивой формы ФП в устойчивую характеризуется усугублением таких процессов, характеризующих ДДФ, при которых прежде всего страдает раннее диастолическое наполнение.

Сравнение меняющихся показателей внутрисердечной гемодинамики и характера ЭФ данных показало, что даже в отсутствии патологии синусового узла (КВВФСУ не превышало 525 мс), его характеристики существенно изменялись как при устойчивой, так и при неустойчивой формах ФП (КВВФСУ было в 1,7-1,4 раза выше, чем в группе сравнения). В то же время достоверно изменились и параметры, характеризующие синоатриальную

Таблица 1.
Эхокардиографические показатели функции левого желудочка у обследованных больных ($M \pm m$)

Показатель	Больные без ФП	Больные с неустойчивой ФП	Больные с устойчивой ФП	P
ТМЖП (см)	1,23±0,05	1,34±0,04	1,25±0,07	>0,05
ТЗСЛЖ (см)	1,17±0,04	1,18±0,05	1,29±0,03	>0,05
ММЛЖ (г)	255,1±16,9	278,3±15,5	315,8±23,7	>0,05
УО (мл)	59,1±3,1	67,3±2,8	55,7±2,4	<0,01
ФВ (%)	61,5±2,4	56,5±2,1	40,9±1,7**	<0,001
КДР (см)	5,61±0,34	6,17±0,19	5,16±0,22	<0,001
КДО (мл)	104,6±5,2	120,6±4,9*	143,1±5,8**	<0,01
КСР (см)	4,3±0,4	4,7±0,6	5,6±0,4	>0,05
КСО (мл)	45,5±2,6	52,1±2,9	87,0±4,7**	<0,001
ЛП (см)	3,54±0,11	5,13±0,33**	5,28±0,17**	>0,05
Е/А (отн.ед)	1,17±0,02	1,37±0,06*	1,98±0,04**	<0,001
ВЗРН (мс)	123,4±9,7	215,8±10,1*	224,3±12,5**	>0,05
ВИР (мс)	88,5±6,4	104,3±6,1	115,8±6,6*	>0,05

Где, ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ), ММЛЖ - масса миокарда ЛЖ, УО - ударный объем, ФВ - фракция выброса, КДР и КДО - конечные диастолические размер и объем ЛЖ, КСР и КСО - конечные систолические размер и объем ЛЖ (мл), ЛП - левое предсердие, Е/А - отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ, ВЗРН - время замедления раннего наполнения, ВИР - время изоволюмического расслабления. Здесь и далее, p - достоверность различий между группами больных с устойчивой и неустойчивой ФП, * - $p<0,01$, ** - $p<0,001$ в сравнении с больными без ФП.

Таблица 2.

Показатели ЭКГ, ЭхоКГ и ЭФИ у больных ИБС в зависимости от отсутствия или наличия эпизодов ФП при ЧПЭС (M±m)

Показатель	Больные без ФП	Больные с неустойчивой ФП	Больные с устойчивой ФП	P
Длительность P, с	0,08±0,01	0,12±0,01*	0,14±0,01**	>0,05
Индекс Макруза	1,41±0,09	1,64±0,07	1,89±0,09*	>0,05
Терминальный индекс (мм х с)	0,021±0,009	0,038±0,008	0,047±0,006*	>0,05
Va (см/с)	48,4±2,2	72,3±3,9**	83,4±3,1**	>0,05
Ve (см/с)	77,3±2,6	98,7±3,5**	153,3±5,4**	<0,001
ВВФСУ (мс)	1360±29	1270±31	1380±28	>0,05
КВВФСУ (мс)	218±12	315±16**	370±17**	>0,05
ВСАП (мс)	202±8	246±6**	264±11**	>0,05

Где, Va и Ve - скорости раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка, ВВФСУ и КВВФСУ - время восстановления функции синусового узла и его корректированное значение, ВСАП - время синоатриального проведения.

зону, когда значения ВСАП в группе больных, имевших ФП, превышали аналогичный показатель у пациентов в отсутствии ФП в 1,3-1,2 раза. Необходимо подчеркнуть, что как в случаях с ЭхоКГ показателями, ни один из изучаемых параметров не различался в группах больных имевших устойчивую и неустойчивую формы ФП.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенный анализ значения провокации с помощью ЧПЭС эпизодов ФП, по-видимому, имеет важное значение. Необходимо подчеркнуть, что в целом устойчивую и неустойчивую формы ФП у больных ИБС удалось получить у большинства (81,4%) пациентов. Следовательно, встречаемость данного нарушения сердечно-гого ритма у больных ИБС достаточно высокая и реально ФП в ходе ЧПЭС у пациентов с сердечно-сосудистой патологией провоцируется значительно чаще, учитывая данные литературы о превалировании идиопатических форм ФП у 30-50% больных [28].

Вместе с тем, встречающееся мнение исследователей о недостаточном диагностическом значении индукции с помощью ЧПЭС коротких эпизодов ФП, вероятно, вполне обосновано в плане дальнейшего развития клинически выраженных форм ФП. Однако ценность индуцирования как коротких, так и более продолжительных эпизодов ФП может проявляться в отношении косвенной оценки уровня миокардиального резерва. Как пока-

зано в проведенном исследовании, независимо от продолжительности ФП, во всех случаях имелась ДДФ, существенно усугубляющаяся, согласно предложенной классификации [29], переходом от «псевдонормального» наполнения ЛЖ при неустойчивой форме ФП к рестриктивному типу ДДФ у больных с устойчивыми эпизодами ФП. В то же время только в последнем случае отмечается нарушение и систолической функции ЛЖ со снижением ФВ и увеличением КСО. Можно полагать, что переход от коротких эпизодов ФП к ее устойчивой форме отражает эволюцию процесса, начиная от ремоделирования предсердий и

заканчиваясь развитием СН [30]. При этом более существенное значение имеют изменения полостей ЛЖ и прежде всего его дилатация. В то же время гипертрофические нарушения не столь существенны, на что указывает недостоверная динамика ТМЖП, ТЗСЛЖ и ММЛЖ. Вместе с тем значительное увеличение ЛП, как в случаях устойчивой, так и неустойчивой ФП, играет важную роль в патогенезе как развития аритмий, так и появления признаков ДДФ. При этом характер изменений ЛП может демонстрировать не только ЭхоКГ, но и широко используемая на практике ЭКГ.

Однако в случаях индукции ФП с помощью ЧПЭС изменениям подвержено не только ЛП. Как следует из полученных результатов, у этих больных существенно изменяются ЭФ характеристики функции синусового узла и синоатриальной зоны. Учитывая, что последние расположены в области правого предсердия, можно полагать, что ремоделирование как механическое, так и электрическое, у больных с эпизодами ФП, развивающихся в ходе ЧПЭС касаются обеих предсердных камер.

Таким образом, полученные данные могут свидетельствовать о существенном диагностическом значении развивающихся при ЧПЭС устойчивых и неустойчивых эпизодов ФП, как еще одного маркера снижения миокардиального резерва и, прежде всего, развития ДДФ, у больных хронической ИБС с приступами стабильной стенокардии.

ЛИТЕРАТУРА

- Искендеров Б.Г., Рахматуллов Ф.К. Структурные и электрофизиологические предикторы пароксизмальной мерцательной аритмии // Росс. кардиол. журнал 2001. 4, 26-30.
- Мазур Н.А. Фибрилляция предсердий // Клин. фармак. и тер. 2003, 3, 32-35.
- Falk R.H. Atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. 2001. 344. 1067-1078.
- Khand A., Cleland J., Deedwania P. Prevention of and medical therapy for atrial arrhythmias in heart failure. / Heart Fail. Rev. 2002. 7. 267-283.
- Татарский Б.А. Бессимптомная форма фибрилляции предсердий. / Серд. недостаточность. 2001. 5. 217-220.
- Попов С.В., Антонченко И.В. Значение электрофизиологии сердца в выборе тактики лечения фибрилляции предсердий. / Практ. врач 2001. 2. 14-18.
- Рахматуллов Ф.К., Бондаренко Л.А., Бибарсова А.М. и др. Особенности гемодинамики, электрофизиологических показателей сердца и дифференцированная терапия пароксизмов фибрилляции предсердий у больных с субклинической дисфункцией щитовидной железы. / Кардиология. 2003. 5. 48-51.
- Saffitz J.E. Regulation of intercellular coupling in acute and chronic heart disease. / Braz. J. Med. Biol. Res. 2000. 33. 407-413.

9. Platonov P.G., Yuan S., Hertervig E. et al. Further evidence of localized posterior interatrial conduction delay in lone paroxysmal atrial fibrillation./ *Europace* 2001. 3. 100-107.
10. Sparks P.B., Jayaprakash S., Vohra J.K., Kalman L.M. Electrical remodeling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter./ *Circulation* 2000. 102. 15. 1807-1813.
11. Nishihara K., Mikami T., Takatsuji H. et al. Usefulness of early diastolic flow propagation velocity measured by color M-mode Doppler techniques for the assessment of left ventricular diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy./ *J.Am.Soc.Ecocardiography* 2000. 13. 801-808.
12. Cleland J., Chattopadhyay S., Khand A. et al. Prevalence and incidence of arrhythmias and sudden death in heart failure./ *Heart Fail. Rev.* 2002. 7. 229-242.
13. Овечкин А.О., Тарловская Е.И., Чапурных А.В., Тарловский А.К. Диагностическая значимость фибрилляции предсердий, индуцированных сверхчастой электростимуляцией предсердий у больных ИБС и/или эссенциальной гипертензией./ *Вестник аритмологии* 1999. 12. 35-38.
14. Brembilla-Perrot B. Value of esophageal pacing in evaluation of atrial fibrillation./ *Eur.Heart.J.* 1994. 15. 1085-1088.
15. Сырцова М.В., Синицина М.Г., Матвеев В.Р., Фомина И.Г. Безболевая ишемия миокарда как фактор риска непрерывно-рецидивирующих пароксизмов мерцательной аритмии./ *Клин.мед.* 2002. 12. 67-68.
16. Tsai C.F., Tai C.T., Tsieh M.H. et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava./ *Circulation* 2000. 102. 67-74.
17. Rosen M.R. Mechanisms of cardiac arrhythmias: focus on atrial fibrillation./ *J.Gend.Specif.Med.* 2001. 4. 3. 37-47.
18. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца./ Под ред. В.А.Сулимова, В.И.Маколкина. М., Медицина, 2001. –208с.
19. Narula O.S., Sanut P., Javier R.P. Significance of the sinus node recovery time./ *Circulation* 1972. 45. 140-148.
20. Narula O.S., Shanta N., Vasquez M. et al. A new method for measurement of sino-atrial conduction time./ *Circulation* 1978. 58. 706-714.
21. Benson D.J. Transesophageal electrocardiography and cardiac pacing: state of the art./ *Circulation* 1987. 74. 4. pt 2. 1186-1192.
22. Josephson M. Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. Philadelphia-London. 1993. - 456.
23. Nijland F., Kamp O., Verhorst P.M. et al. Inhospital and long-term prognostic value of viable myocardium detected by dobutamine stress ecocardiography early after acute myocardial infarction and its relation to indicators of left ventricular dysfunction./ *Am.J.Cardiol.* 2001. 88. 949-955.
24. Otto C.M. Evaluation and Management of Chronic Mitral Regurgitation./ *N Engl J Med.* 2001. 345. 10. 740-746.
25. Cerisano G., Bolognese L. Echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic dysfunction during acute myocardial infarction: methodological, clinical and prognostic implications./ *Ital.Heart J.* 2001. 2. 13-20.
26. Rios J.C., Schatz I., Meshel J.C. P wave analysis in coronary artery disease on electrocardiographyc, angiographyc and hemodynamic correlation./ *Chest* 1974. 66. 146-150.
27. Reichek N., Devereux R.B. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic imaging./ *Circulation* 1981. 63. 1391-1398.
28. Aboaf A., Wolf P. Paroxysmal atrial fibrillation: A common but neglected entity./ *Arch.Intern.Med.* 1996. 156. 362-367.
29. Appleton C.P., Firstenberg M.S., Garsca M.J., Thomas J.D. Diastolic function and dysfunction. The echo-Doppler evaluation of ventricular diastolic function. A current perspective./ *Cardiol.Clin.* 2000. 18. 513-546.
30. Lee S.H., Yu W.C., Cheng J.J. et al. Effect verapamil on long-term tachyarrhythmia-induced atrial electrical remodeling./ *Circulation* 2000. 101. 2. 200-206.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ПРИ
ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ, У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**
А.П.Иванов, И.А.Эльгардт, Т.С.Горностаева, Н.С.Сдобнякова

С целью определения диагностической значимости различных по времени эпизодов фибрилляции предсердий (ФП), провоцируемых при чреспищеводной электрокардиостимуляции ЧП ЭКС), и выявление их связи с систолодиастолическими нарушениями миокарда у больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) обследованы 167 больных ИБС (119 мужчин и 48 женщин) в возрасте 44-79 (57,1±11,2) лет с верифицированной ишемией миокарда (ИМ), встречавшейся при велозергометрии (ВЭМ) или ЧПЭС. У большинства из них (136; 81,4%) при ЧП ЭКС сердца отмечено возникновение эпизодов ФП, носящих в 97 (71,3%) случаях неустойчивый характер (1-я группа) с длительностью менее 30 с, а у 39 (28,7%) больных (2-я группа) продолжительность ФП 30 с. (1,9±0,8 мин). В остальных случаях с помощью ЧПЭКС выявить ФП не удалось и эти пациенты вошли в группу контроля.

Систолическая функция ЛЖ определялась с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) с оценкой конечного систолического размера (КСР) и объема (КСО), ударного объема (УО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Параллельно изучались геометрические параметры - толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) с расчетом массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ). С помощью допплер ЭхоКГ анализировалась диастолическая функция ЛЖ, оценивали показатели конечный диастолический размер (КДР) и его объем (КДО), время замедления раннего наполнения (ВЗРН) и время изоволюмического расслабления (ВИР), а так же отношение скоростей раннего и позднего (Е/А) диастолического наполнения ЛЖ [11, 25]. Размер ЛП определялся с помощью ЭхоКГ и сопоставлялся с ЭКГ-критериями. Признаками увеличения ЛП считалось удлинение Р более 0,11 с [26], терминальный индекс более 0,03 и индекс Макруза >1,6.

При оценке показателей ЭхоКГ у больных ИБС систолическая функция была снижена у 48 (28,7%), а диастолическая - у 147 (88%) больных. Больные ИБС, у которых с помощью ЧПЭС удавалось индуцировать ФП, существенно отличались от пациентов, не имевших ФП по уровню КДО, размеру ЛП, отношению Е/А, а так же величине ВЗЕ. При этом факт индукции ФП ассоциировался с увеличением размеров ЛП, оказавшегося в 1,5 раза больше, чем у лиц у

лиц группы контроля. Кроме этого у больных ИБС, имевших в результате ЧПЭС устойчивые эпизоды ФП, оказалась более низкая ФВ (в 1,5 раза) и существенно удлиненное ВИР (в 1,3 раза). Необходимо подчеркнуть, что по многим показателям (ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, УО, КСР) различий между группами больных, имевших и не имевших пароксизмы ФП при ЧПЭС, не выявлено. У больных с устойчивой ФП были ниже ФВ и УО в 1,4 и 1,2 раза, соответственно, в сравнении с больными с неустойчивой ФП, у них КСО оказался выше в 1,7 раза и КДО - в 1,2 раза. У этих обследованных достоверно выше было и отношение Е/А (в 1,4 раза), тогда как размер ЛП, ВЗЕ и ВИР между группами существенно не различались. Таким образом, полученные данные могут свидетельствовать о существенном диагностическом значении развивающихся при ЧПЭС устойчивых и неустойчивых эпизодов ФП, как еще одного маркера снижения миокардиального резерва и, прежде всего, развития диастолической дисфункции, у больных хронической ИБС с приступами стабильной стенокардии.

DIAGNOSTIC VALUE OF ATRIAL FIBRILLATION INDUCED BY TRANSESOPHAGEAL PACING IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA

A.P. Ivanov, I.A. Elgardt, T.S. Gornostaeva, N.S. Sdobnyakova

To determine the diagnostic value of atrial fibrillation episodes of different duration induced by transesophageal pacing and to reveal their relationships with systolo-diastolic alterations of myocardial contractile function in patients with chronic forms of coronary artery disease, 167 patients with coronary artery disease (48 female and 119 male) in the age of 44 to 79 years (57.1 ± 11.2 years, on the average) with myocardial ischemia revealed during bicycle stress test or transesophageal pacing were examined. In a majority of them (136 patients, 81.4%), the episodes of atrial fibrillation were reported. In 97 patients (71.3%, group I), the duration of atrial fibrillation was less than 30 sec (non-sustained) and, in 39 ones (28.7%, group II), the atrial fibrillation duration exceeded 30 sec (1.9 ± 0.8 min, on the average). The patients in whom the atrial fibrillation failed to be found during the transesophageal pacing were included in the control group.

The left ventricular systolic function was assessed using echocardiography with evaluation of end systolic dimension and volume, stroke volume, and ejection fraction of the left ventricle. Simultaneously, the following geometric parameters were assessed: the interventricular septum and the left ventricular posterior wall dimension with calculation of the left ventricular myocardium mass. With Doppler-echocardiographic analysis, the end-diastolic dimension and volume, the time of isovolumic relaxation as well as the ratio of the early to late diastolic filling velocities of the left ventricle were evaluated. The left atrium dimension was determined using echocardiography; the obtained data were compared with ECG-criteria. The criteria of the left atrium enlargement were prolongation of P-wave for more than 0.11 sec, terminal index more than 0.03 and Macrouse (?) index more than 1.6.

According to the echocardiographic data, the systolic myocardial function of the patients with coronary artery disease was lowered in 48 patients (28.7%) and the diastolic one, in 147 patients (88%). The patients with coronary artery disease and the transesophageal-pacing-induced atrial fibrillation significantly differ from patients without atrial fibrillation by their end diastolic volume, left atrium size, and the E/A ratio. The induction of atrial fibrillation correlated with an enlarged left atrium (it was 1.5 times bigger than in control group persons). Moreover, the patients with coronary artery disease and transesophageal-pacing-induced sustained atrial fibrillation turned out to have a 1.5-fold decrease in ejection fraction (1.5 fold) and a significantly increased isovolumic relaxation time. It should be emphasized that no significant differences between patients with paroxysmal atrial fibrillation during transesophageal pacing and their absence were observed for many indices (interventricular septum and posterior wall width, myocardial mass of the left ventricle, stroke volume, and end systolic dimension). The patients with sustained atrial fibrillation had a lower ejection fraction and stroke volume, their end systolic volume being 1.7 times higher and end diastolic volume being 1.2 times higher. In these patients, the E/A ratio was also 1.4 times higher whereas the left atrium dimension and isovolumic relaxation time did not significantly differ.

Thus, the data obtained permit one to conclude that the sustained and non-sustained episodes of atrial fibrillation developed at the background of transesophageal pacing are of the significant diagnostic value for determination of the depressed myocardial reserve and, mainly, the diastolic dysfunction in the patients with chronic coronary artery disease with stable angina.