

Таблица 4.

Результаты РЧА при сложных формах тахиаритмий.

Сложные формы НРС	Время флюороскопии, мин	Эффективность, %
ЭПТ	15,5±5,3	83
ФП+ТП	26,6±10,2	100*
ИПТ	11,4±5,4	100
Всего	17,8±7,4	92,4

где, ЭПТ и ИПТ - эктопические и постинцизионные предсердные тахикардии, ФП и ТП - фибрилляция и трепетание предсердий.

картирования сердца впервые позволил совмещать получаемое цветное изображение пространственной геометрии предсердий и желудочков с данными времени активации и значений амплитудных сигналов из множества точек эндокардиальной поверхности сердца, т.е. проводить «электроанатомическое» картирование. Высокая точность определения пространственного местонахождения катетера <1 мм, позволяет создать детальную карту распространения возбуждения и определить амплитуду сигнала в изучаемых зонах и построить изохронные и изопотенциальные карты. Возможность комбинации трехмерной анатомической реконструкции камер сердца с изучением их электрической активности и позволяет оценить роль тех или иных анатомических структур в генезе аритмий - это принципиально важно при эффектив-

ном проведении процедур катетерной абляции. Возможность управления катетером без помощи флюороскопии значительно уменьшает время рентгеновского облучения и общее время процедуры. Определение местоположения картирующего (абляционного) катетера в режиме реального времени позволяет точно возвращать катетер к заранее выбранным точкам интереса. Проведя процедуру картирования, можно сразу наметить места для последующей линейной радиочастотной абляции, так называемый «design line». Отмечаемые зоны абляции позволяют создать зоны линейного повреждения и далее успешно устранять «прорывы» между ними, после чего эффективность операции можно проконтролировать с помощью построения новой изохронной карты на фоне стимуляции и, что очень важно, в той же самой анатомической структуре.

В настоящем исследовании новая система картирования использовалась в сочетании с традиционной методикой - до момента получения картины анатомии камер сердца использовалась флюороскопия, что позволило оценить эффективность электроанатомического картирования при РЧА, а также снизить время флюороскопии.

Таким образом, система CARTO показана для картирования и абляции эктопических (фокусных) аритмий, картирования и абляции re-entry тахикардий и наиболее эффективна для контроля в создании длинных линейных повреждений при устранении трепетания и фибрилляции предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А. Тахикардии: Диагностика и хирургическое лечение - М: Медицина, 1989.
2. Ревитшвили А.Ш. Катетерная абляция тахикардий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии - 1988. - №8. - с.70.
3. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста - М.: Изд. НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999, с. 20-27.
4. Ревитшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий // Кардиология №11-1990, с. 56-59.
5. Walsh EP, Saul PJ, Hulse EJ, et al: Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current // Circulation 1992; 86: 1138-1146.
6. Lesh MD, van Hare GF, Epstein LM, et al: Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias- results and mechanisms // Circulation 1994; 89: 1074-1089.
7. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA: A novel method for nonfluoroscopic catheter - based electroanatomical mapping of the heart: In vitro and in vivo accuracy results // Circulation 1997; 95: 1611-1622.
8. Kovoov P, Ricciardello M, Collins L, et al: Risk to patients from radiation associated with radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia // Circulation. 1998; 98: 1534-1540.
9. Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt, Borggrefe M. Three-Dimensional Electromagnetic Catheter Technology: Electroanatomical mapping of the right atrium and ablation of ectopic atrial tachycardia // J Cardiovasc Electrophysiol, 1997; Vol. 8, pp. 1332-1337.
10. Varanasi S, Dhala A, Blanck Z, et al: Electroanatomic mapping radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias // J Cardiovasc Electrophysiol, 1999; Vol. 10, pp. 538-544.
11. Kuck KH, Schluter M, Geiger M, et al: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways // Lancet 1991; 337: 1557-1561.
12. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy // Circulation 1992; 85: 2162-2175.
13. Shpun S, Gepstein L, Hayam G, et al: Guidance of radiofrequency endocardial ablation with real time three-dimensional magnetic navigation system // Circulation 1997; 96 (6): 2016-2021.
14. Gepstein L, Evans SJ: Electroanatomic mapping of the heart: Basic concepts and implication for the treatment of cardiac arrhythmias // PACE 1998; 21: 1268-1278.
15. Marchlinski F, Callans D, Gottlieb C. et al. Magnetic electroanatomical mapping for ablation of focal atrial tachycardias // Pacing Clin Electrophysiol, 1998; 21 (8): 1621-1635.
16. Smeets JL, Ben-Haim SA, Rodriguez L-M. et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans. Accuracy assessment and first clinical results // Circulation 1998; 97: 2426-2432.
17. Gepstein L, Hayam G, Shpun S, Ben-Haim SA. Hemodynamic evaluation of the heart with a nonfluoroscopic electromechanical mapping technique // Circulation 1997; 96: 3672-3680.
18. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, Rajkovich K, et al. Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a

tree-dimensional nonfluoroscopic mapping system // Am J Cardiol 1998; 82: 989-992.

19. Earley M., Sporton S., Staniforth A. et al. Simultaneous use of electroanatomical (CARTO) and non-contact (ESI) mapping to correlate electrogram and catheter location data

during left atrial fibrillation // PACE, 2003; V.26, № 4, p.942.

20. Fiala M., Heine P., Lukl J. Electroanatomic navigated circumferential ablation is safer than conventional ablation for the pulmonary vein isolation results of randomized study // PACE, 2003, p.1095.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЛОЖНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ ТРЕХМЕРНОГО ЭЛЕКТРОАНАТОМИЧЕСКОГО КАРТИРОВАНИЯ

А.Ш.Ревишвили, Ф.Г.Рзаев, С.К.Джетыбаева

С целью клинической оценки возможностей и преимуществ использования системы CARTO для лечения пациентов со сложными формами нарушений ритма сердца за период с ноября 2000 по апрель 2003 года 40 пациентам (мужчин - 25, женщин - 15) с различными формами медикаментозно рефрактерных тахикардий, было выполнено 45 катетерных процедур с использованием системы CARTO. Проводились традиционное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) и электромагнитное катетерное картирование.

Для пациентов были составлены детальные карты во время синусового ритма (в среднем 120 точек) и карты во время тахикардий (в среднем 160 точек). В 21 случае производилось картирование только правого предсердия (ПП) с помощью управляемого электрода, который проводился через бедренную вену. Строилась трехмерная компьютерная реконструкция изображения ПП и карта распространения возбуждения (propagation map), где определялись ранние зоны возбуждения миокарда предсердий. Электроанатомическая реконструкция изображения левого желудочка (ЛЖ) проводилась в 3 случаях, (ранние зоны определялись в выводном отделе левого желудочка, базальных отделах ЛЖ). Карта ЛЖ строилась в 1 случае при локализации аритмогенной зоны в выходном отделе правого желудочка. У одного больного была произведена трехмерная реконструкция правого и левого желудочка.

После проведения процедуры картирования абляционный катетер направлялся к месту аритмогенного очага и проводилась радиочастотная абляция (РЧА) с помощью одного или двух аппликаций при устранении эктопических очагов. Время РЧА составило в среднем $14,2 \pm 5,3$ минут, включая процедуры при фибрилляции предсердий. Эффективность процедуры РЧА с использованием системы CARTO составила 92,4% с учетом устранения всех видов тахикардий. Таким образом, система CARTO показана для картирования и абляции эктопических (фокусных) аритмий, картирования и абляции re-entry тахикардий и наиболее эффективна для контроля в создании длинных линейных повреждений при устранении трепетания и фибрилляции предсердий.

ELECTROPHYSIOLOGICAL DIAGNOSTICS AND INTERVENTIONAL TREATMENT OF COMPLEX CARDIAC ARRHYTHMIAS WITH USE OF THE SYSTEM OF THREE-DIMENSIONAL ELECTRO-ANATOMICAL MAPPING

A.Sh. Revishvili, F.G. Rzaev, S.K. Dzhetlybaeva

For clinical assessment of potentialities and advantages of use of the CARTO system for treatment of patients with complex cardiac arrhythmias, 45 catheter procedures with the CARTO system were performed since November 2000 to April 2003 in 40 patients (25 males and 15 females) with different types of arrhythmias refractory to medical treatment. Commonly accepted electrophysiological study and electromagnetic catheter mapping were performed.

Detailed maps in the course of sinus rhythm (120 points, on the average) and tachycardias (160 points, on the average) were constructed for the patients. In 21 cases, the mapping of only the right atrium was carried out with the aid of a guided electrode inserted through the femoral vein. The three-dimensional computer reconstruction of the right atrium image and the propagation map were constructed where the zones of early excitation of atrial myocardium were localized. The electro-anatomical reconstruction of the left ventricle image was performed in three patients (zones of early excitation were determined in the left ventricle outflow tract and at the basal part of the left ventricle). The right ventricle map was constructed in 1 patient in the case of the arrhythmogenic zone localization in the right ventricle outflow tract. In one patient, performed was the three-dimensional reconstruction of both the right and left ventricles.

After mapping procedure, the ablation catheter was directed to the arrhythmogenic site and the radiofrequency ablation was performed by one or two applications with destroying the ectopic areas. The mean radiofrequency ablation time was 14.2 ± 5.3 min including the procedures in atrial fibrillation. The effectiveness of the radiofrequency ablation procedure with the CARTO system was 92.4% taking into account the elimination of all tachyarrhythmias. Thus, the CARTO system is indicated for mapping and ablation of ectopic (focal) and re-entry tachycardias and is the most effective for control in developing the long linear alterations in elimination of atrial fibrillation/flutter.

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 кровоток 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.

МАТЕРИАЛ И 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 - тиреоидит 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 ($p < 0,0001$).

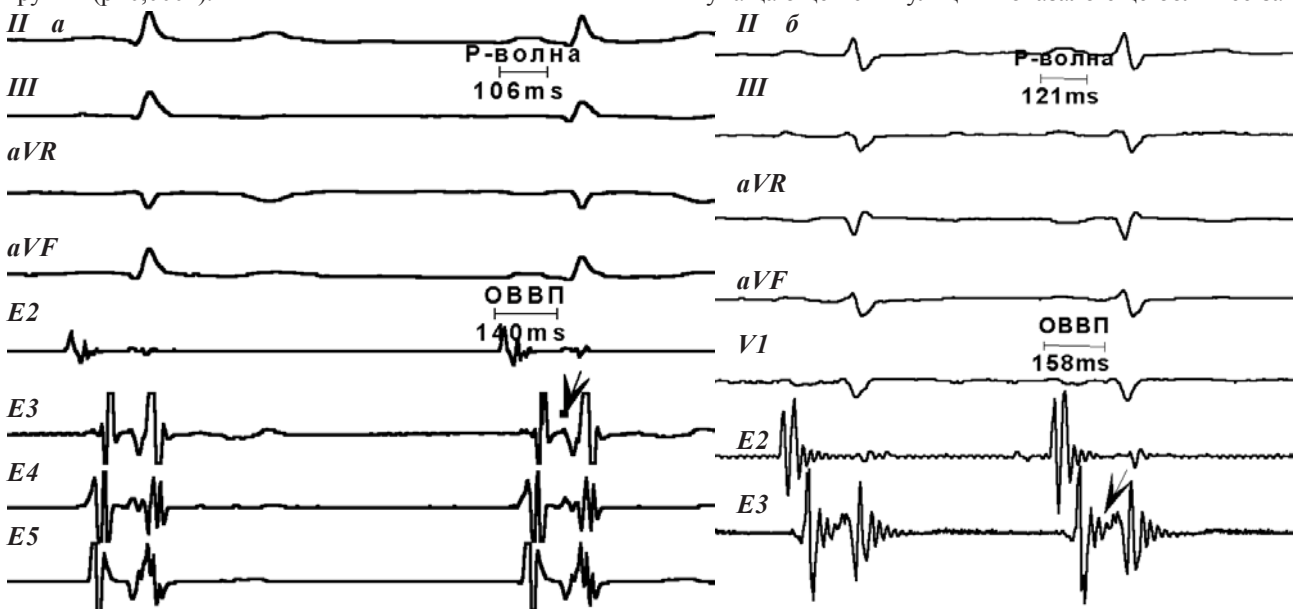


Рис. 1. Представлены фрагменты внутрисердечного электрофизиологического исследования (а - у пациента с пароксизмальной формой ФП; б - с хронической формой ФП). II, III, aVR, aVF, V1 - отведения поверхностной ЭКГ, E2 - внутрисердечная электрограмма синоатриальной области, E3, E4, E5 - внутрисердечные 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
P 1-2	0,0001	0,0003	
P 2-3	0,0001	0,0001	
P 2-4	0,0001	0,001	
P 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%) случаев. Во время учащающейся стимуляции выявлено замедление ВВПП у пациентов I группы в 68 (97,1%) случаев (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 (влВПП). 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. влВПП СР (мс)	70,8±9,1	83,1±18,9	0,001
4. влВПП 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 влВПП - время возбуждения правого и левого предсердий

На синусовом ритме выявлено нарушение как вВПП так и влВПП 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 влВПП - в 35 (92,1%) случаях, что в среднем составило 83,1±18,9 мс ($p<0,0003$). При этом в обеих группах имела 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 имела 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.

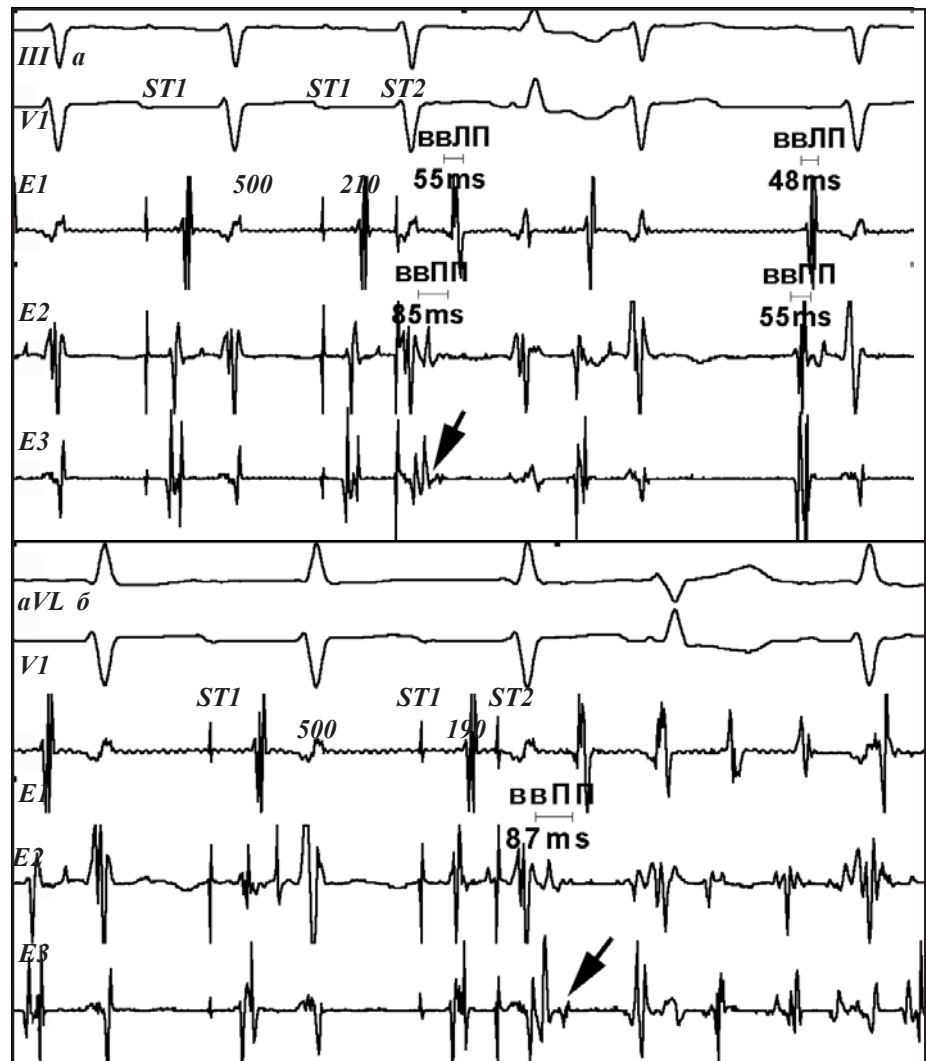


Рис. 2. Фрагмент внутрисердечного электрофизиологического исследования. III, aVL, V1 - отведения поверхностной ЭКГ; E1 - электрограмма коронарного синуса; E2 - электрограмма области пучка Гиса. С уменьшением задержки экстрастимула отмечается снижение амплитуды и расширение ЭГ пучка Гиса с развитием пароксизма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