

ЛЕВОЕ И ПРАВОЕ ПРЕДСЕРДИЯ В ГЕНЕЗЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Т.А. Истомина, Ю.А. Говша, И.М. Воронин, А.С. Сметнев,
ММСИ им. Н.А.Семашко. 103473 Москва, Делегатская ул., д. 20/1

В.Е. Дворников, Ф.Х. Аль-Валиди, Г.Г. Иванов
Кафедра госпитальной терапии РУДН. 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8.
Медицинский факультет

Изучены показатели ЭКГ-ВР у больных с увеличенным правым и/или левым предсердием и дана оценка частоты регистрации поздних потенциалов предсердий при наличии у них пароксизмальной мерцательной аритмии. Сопоставлены временные показатели ЭКГ-ВР у больных с частыми и редкими пароксизмами.

В настоящее время внимание исследователей привлекают возможности неинвазивных методов исследования генеза такого часто встречающегося нарушения ритма, как пароксизмальная форма мерцательной аритмии. Использование таких факторов риска, как размеры предсердий, изменение эффективного рефрактерного периода предсердий, нарушение внутри- и межпредсердной проводимости, уязвимость предсердий не позволяет достаточно надежно прогнозировать пароксизмальную мерцательную аритмию (ПМА) [1, 2]. Отмечается, что в 80 % случаев в качестве "аритмогенного" при фибрилляции предсердий (ФП) выступает левое предсердие (ЛП), в то время как при трепетании предсердий (ТП) - правое предсердие. Известно, что амплитуда и продолжительность потенциалов области замедленного проведения в заднеинferiorной стенке правого предсердия - потенциального электрофизиологического субстрата развития ТП - недостаточно большие для того, чтобы вызвать увеличение значений фильтрованного зубца Р (F_iP) по данным электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР). По данным литературы, поздние потенциалы предсердий (ППП), и прежде всего увеличение значений F_iP, встречаются как при ТП, так и при ПМА [3].

В настоящее время в литературе имеются данные, подтверждающие значение параметров продолжительности F_iP и среднеквадратичной амплитуды частотного спектра последних 20 мс (RMS-20) для прогноза развития мерцания предсердий при различных заболеваниях: изолированном митральном стенозе [4], пролапсе митрального клапана [5], тиреотоксикозе [6], гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) [7], ИБС [8,9,10], гипертонической болезни (ГБ) [11], синдроме слабости синусового узла (СССУ) [12]. Однако до последнего времени вклад изменений в каждом из предсердий в механизм развития аритмии (на основании анализа ЭКГ-ВР) остается малоизученным.

Целью настоящей работы явились: изучение показателя ЭКГ-ВР у больных с увеличенным правым и/или левым предсердием и оценка частоты регистрации ППП при наличии у них ПМА, а также сопоставление временных показателей ЭКГ-ВР у больных с частыми и редкими пароксизмами.

Материалы и методы.

В исследование включено 198 человек - 149 больных в возрасте 60 ± 17 лет (77 мужчин и 72 женщины) и 49 здоровых (25 ± 15 лет). Группу больных составили: 62 человека ИБС - постинфарктным кардиосклерозом, стенокардией напряжения II-III ФК (33 больных с ПМА, - 29 - без ПМА), 35 больных ИБС на фоне гипертонической болезни (16 больных - с ПМА, 19 - без ПМА), 26 больных идиопатической формой ПМА. Группа больных с заболеваниями, сопровождающимися увеличением правого предсердия (хронические легочные заболевания, первичная легочная гипертензия, вторичная легочная гипертензия на фоне митрального стеноза и врожденного порока сердца), составила 26 человек (8 больных с ПМА, 18 - без ПМА). Всех обследованных разделили на 4 группы: 1-я группа - здоровые лица (49 человек), 2а группа - больные ИБС без ПМА (40 человек), 2б группа - больные ИБС с ПМА (57 человек), больные с увеличенным правым предсердием без ПМА составили группу 3а (18 человек), с сопутствующими ПМА - группу 3б (8 человек), 4-я группа - больные идиопатической формой ПМА (26 человек).

Кроме того, вне зависимости от вида патологии выделены 4 группы больных: А - с нормальными размерами левого и правого предсердий (49 человек), из них 56% больных с ПМА, Б - с увеличенным размером ЛП (74 человека) - свыше 4,0 см при измерении из

парастернального доступа и нормальным ПП, из них 67% больных с ПМА, В - с увеличенным размером ПП (19 человек), измеренного с верхушечной позиции или с повышенным давлением в легочной артерии (> 20 мм. рт. ст.) и нормальным ЛП, из них 22% больных с ПМА, Г - с увеличенным ПП и ЛП (7 человек), из них 66% больных с ПМА. Для регистрации ЭКГ-ВР использовали пакет программ, разработанный в отделе кардиологии ММА им. И.М. Сеченова, который позволяет усреднять ЭКГ сигнал по Р и по R зубцам с последующим анализом ППП. Усреднение проводили по зубцу Р. Анализировали длительность PQ интервала, продолжительность нефльтрованного (FiP) и нефльтрованного сигнала зубца Р (Un-FiP), среднеквадратичную амплитуду частотного спектра последних 20 мс (RMS-20) и всего зубца Р (Tot P), продолжительность сигнала зубца Р ниже 5 мкВ (D5). В качестве критериев наличия ППП использовали пороги: $FiP \geq 130$ мс, $RMS-20 < 3,5$ мкВ, $D5 > 33$ мс.

Больным проводили эхокардиографию (ЭХО-КГ) и импульсную доплерокардиографию (ДГ) на аппарате "Hewlett Packard". Продольный и поперечный размеры правого и левого предсердий оценивали из верхушечного доступа с локацией 4-х камер. Давление в легочной артерии оценивали импульсным доплером (с расчетом по Kitabatake).

Результаты статистически обрабатывались с помощью пакета программ "Statistik for Windows" с применением t-критерия Стьюдента для несвязанных выборок, непараметрического критерия U Вилкоксона-Манна-Уитни и элементов описательной статистики.

Результаты исследования.

Как следует из полученных данных, при сравнении показателей ЭКГ-ВР между выделенными группами, достоверные отличия по показателю FiP выявлены между группами 2а и 2б, 3а и 3б. Достоверные различия показателя RMS-20 обнаружены при сравнении 2а и 2б групп. Важно отметить, что в группе больных ИБС без ПМА средние значения RMS-20 оказались меньше, чем в группе больных ИБС с ПМА, а у больных 3-й группы различий по данному показателю не выявлено. Достоверных отличий по показателю Tot P и D5 во всех сравниваемых группах не выявлено. Отмечена тенденция к снижению общей спектральной плотности зубца Р (TotP) во 2-й группе и к увеличению в 3-й группе с противоположной направленностью изменений значений показателя D5.

В целом проведенный анализ показал, что реже всего ППП наблюдаются при идиопатической форме ПМА - в 24%, в то время как при других видах патологии, сочетающихся с ПМА, их частота составила: при ИБС - в 74% случаев, заболеваниях с увеличением ПП - в 57% случаев. У больных ИБС без ПМА - в 47% случаев, при заболеваниях с увеличенным ПП без ПМА - в 30% случаев. В группе условно здоровых лиц признаки ППП выявлены в 9% случаев.

Анализ полученных результатов показал, что в контрольной группе с увеличением размера левого предсердия наблюдалось увеличение значений FiP и снижение RMS-20. Это подтверждалось положительной корреляционной связью между размерами предсердия и продолжительностью FiP ($r = 0.40$) и слабо отрицательной корреляцией между размером предсердия и RMS-20 ($r = -0.33$). В группе с ПМА корреляция выявлена только для FiP. Следовательно, для прогнозирования развития ПМА необходимо использовать в качестве основного признака ППП продолжительность FiP. Причем у больных ПМА с размером ЛП до 4,0 см пороговые значения FiP, как признака ППП, были по сравнению с таковыми у больных с размером ЛП 4,0 см и более. Эти данные совпадают с полученными ранее нами результатами и ряда исследователей о диагностической значимости прежде всего показателя FiP для идентификации больных ПМА. Чувствительность и специфичность метода составила 70% и 79%, предсказывающая ценность положительного результата (ПЦПР) и отрицательного результата (ПЦОР), а также общая предсказывающая ценность (ОПЦ) соответственно равнялись 81%, 77%, 80%. Таким образом, среднegrupповые значения показателей FiP и RMS-20 позволяют выделять больных, угрожаемых по развитию ПМА, у больных ИБС с поражением ЛП.

Из полученных данных следует также, что для прогноза ПМА у больных с изменениями в ПП наиболее значимым для идентификации угрожаемых ПМА также является увеличение значений FiP. Однако у этой группы больных выявлено увеличение пара-

метров TotP и снижение значений D5 в группах 3а и 3б по сравнению с группами 2а и 2б, что отличало эту группу от больных ИБС с и без ПМА.

У больных с идиопатической ПМА предлагаемые диагностические критерии длительности FiP для прогнозирования пароксизмов были ниже таковых у больных ИБС. Важно отметить, что у 18% больных, входящих в группы 2б и 3б в связи с не эффективностью медикаментозного лечения, синусовый ритм был восстановлен электроимпульсной терапией. Средние значения FiP в группе с кардиоверсией составили $142,2 \pm 3,6$ мс, в группе с терапией антиаритмическими препаратами - $132,0 \pm 2,8$ мс ($p < 0,05$), что может быть использовано при выборе метода восстановления синусового ритма.

Сравнение показателей ЭКГ-ВР выявило достоверные отличия значений FiP между группами Б, Г и А, а также между Б и В; по показателю TotP - между группами А и В, а также Б и В. Достоверные отличия выявлены при сравнении показателя D5 между группами А и В. Таким образом, проведенное сравнение выявило отличие показателей ЭКГ ВР у больных с увеличенными ЛП и ПП, а также их различие с группой больных с нормальными размерами предсердий.

Обсуждение

Предпринятая в исследовании попытка выявить характерные признаки изменений параметров ЭКГ ВР у больных с измененными правым и/или левым предсердием с целью локализовать «аритмогенное» предсердие, является одной из первых в данном направлении. Расширению предсердий придается большое значение в возникновении ПМА. Очевидно, что чем больше размеры предсердий, тем выраженнее изменения их ультраструктуры и выше вероятность появления и учащения ПМА с механизмом re-entry. Однако увеличение числа ПМА не всегда коррелирует с расширением ПП и ЛП. Более чем у 50% больных с ПМА на фоне алкогольной миокардиодистрофии также не выявлено расширения ЛП, как и при идиопатической форме. В этих случаях на первое место выступает нарушение проведения по предсердиям и, возможно, нарушение функции синусового узла. Проведенные исследования позволяют предположить, что продолжительность FiP отражает как увеличенный объем (перегрузку) левого предсердия, так и свидетельствует о нарушении предсердной проводимости. Каждый из этих патогенетических факторов в отдельности, либо они вместе, вносят свой вклад в развитие ПМА. Подтверждением этого является выявленное максимальное увеличение значений FiP у пациентов с ПМА при увеличении размеров ПП и ЛП, а также их увеличение у пациентов с идиопатической формой ПМА. Таким образом, патологическая продолжительность FiP является потенциальным предиктором ПМА как у больных с поражением левого, так и правого предсердия и в меньшей степени у больных идиопатической формой ПМА. По данным Z.Liu и соавт. продолжительность FiP у больных с идиопатической формой составила 112 ± 12 мс и достоверно отличалась от контрольной группы 98 ± 10 мс. Сходные результаты получены и в нашем исследовании, что подтверждает необходимость разработки иных пороговых значений FiP у больных без органических заболеваний сердца.

Вопрос о целесообразности восстановления ритма или сохранения постоянной формы мерцательной аритмии при частых рецидивах ПМА до настоящего времени не решен однозначно [17]. У описанных больных было трудно использовать показатели ЭКГ-ВР в оценке частоты возникновения ПМА. Однако прогноз трансформации ПМА в постоянную форму может быть основан на длительности FiP (свыше 140 мс). Полученные нами данные согласуются с результатами Abe и соавт. [18], которые показали, что критерии $FiP > 145$ мс, $RMS-30 < 3$ мкВ позволяют прогнозировать риск перехода мерцательной аритмии в постоянную форму с чувствительностью 75% и специфичностью 93,7%. Таким образом, очевидно, что основным критерием ЭКГ-ВР для зубца Р, позволяющим прогнозировать возникновение ПМА, является продолжительность FiP. Однако для больных с идиопатической формой разработанные критерии менее надежны. Следует отметить, что в представленной выборке больных с ПМА в 63% случаев выявлены признаки ППЖ при отсутствии угрожающих жизни желудочковых аритмий. В ранее проведенных нами исследованиях в группе с ПМА ($n=60$) признаки ППЖ выявлены в 45%

случаев [3]. Это может быть расценено как отражение существующего поражения предсердий и желудочков (мембранопатии) у данной категории больных [14, 15, 16].

Таким образом, как показали проведенные исследования у больных с увеличенным левым и правым предсердиями обнаружены достоверные отличия значений FIP и D5, позволяющие в сочетании с доплер-эхокардиографией оценить возможный вклад каждого из предсердий в генез развития ПМА. С увеличением размеров левого и/или правого предсердий необходимо увеличение значений FIP как порогового признака поздних потенциалов предсердий. Идиопатическая форма ПМА отличается от других нозологических форм по показателю FIP ЭКГ-ВР меньшими его абсолютными значениями.

Литература

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - С.-Петербург: Гиппократ, 1992.
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция и трепетание предсердий (сходство и различия) // Вестник аритмологии. - 1995. - № 5. - С. 5 - 9.
3. Иванов Г.Г., Елеулов А.У., Дворников В.Е. Поздние потенциалы предсердий: электрокардиографическая основа, методы регистрации и клиническое значение // Вестник РУДН - 1998. - № 1. - С. 86-129.
4. Sgrigna V., Della Monica G., Villani M. et al. Automatic analysis of high resolution atrial activation in mitral valve stenosis // Int. J. Cardiol. - 1993. - № 11. - V. 42. - P. 63-70.
5. Pierog-M; Banasiak-W; Telichowski-A. et al. Significance of atrial signal-averaged electrocardiogram analysis in diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation in patients with mitral valve prolapse syndrome // Pol-Arch-Med-Wewn. - 1997. - V. 97. - P. 232-238.
6. Monterege A., Marconi P., Olivotto I. et al. Signal-averaged P-wave duration and risk of paroxysmal atrial fibrillation in hyperthyroidism // Am. J. Cardiol. - 1996. - V. 77 - P. 266-269.
7. Cecchi-F., Monterege-A., Olivotto-I. et al. Risk for atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed by signal averaged P wave duration // Heart. - 1997. - V. 78. - P. 44-49.
8. Stafford-P.J., Kolvekar-S., Cooper-J. Signal averaged P wave compared with standard electrocardiography or echocardiography for prediction of atrial fibrillation after coronary bypass grafting // Heart. - 1997. - V. 77. - P. 417-422.
9. Vilanni M. The effects of atrial pacing on the signal-averaged electrocardiogram in patients with coronary artery disease // Heart. - 1997. - V. 77 - P. 527 - 531.
10. Christiansen EH, Frost L, Pilegaard H, Toftegaard-Nielsen T, Pedersen AK. Within- and between-patient variation of the signal-averaged P wave in coronary artery disease // Pacing. Clin. Electrophysiol. - 1996. - V. 19 - P. 72-81.
11. Dulhoste MN., Dos Santos P., Cauchi G. et al. Study and value of high amplification atrial signal in arterial hypertension. Arch. Mal. Coeur Vaiss. - 1992. - 85. - 1119.
12. Centurion O.A., Isomoto S., Shimizu A. et al. Supernormal atrial conduction and its relation to atrial vulnerability and atrial fibrillation in patients with sick sinus syndrome and paroxysmal atrial fibrillation // Am. Heart. J. - 1994; - V. 128 - P. 88-95.
13. Stafford-P.J., Cooper-J., Fothergill-J. et al. Reproducibility of the signal averaged P wave: time and frequency domain analysis. Department of Cardiology, Glenfield Hospital, Leicester, United Kingdom // Heart. - 1997. - V. 77. - P. 412-416.
14. Ehlert-FA., Zaman-N., Steinberg-J. S. Immediate and short-term reproducibility of the P wave signal-averaged electrocardiogram // Pacing-Clin-Electrophysiol. - 1997. - V. 20. - P. 1636-1645.
15. Liu Z., Hayano M., Hirata T. et al. Abnormalities of electrocardiographic P wave morphology and the relationship to electrophysiological parameters of the atrium in patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation // J. Cardiol. - 1998. - V. 32. - P. 189-196.
16. Stafford P.J., Turner I., Vincent R. Quantitative analysis of signal-averaged P waves in idiopathic paroxysmal atrial fibrillation // Am.J. Cardiol. - 1991. - V. №15. - V. 68. - P. 751 - 755.
17. Mandel W.J. Should every patient with atrial fibrillation have the rhythm converted to sinus rhythm? // Clin. Cardiol. - 1994. - V. 17. II - P. 16-20. Review.

LEFT AND RIGHT ATRIUM IN GENESIS OF PATIENT WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

T.A. ISTOMINA, Ya.A. GOVSHA, I.M. VORONIN, A.S. SMETNEV

MMSI named N.A. Semashko. 103473 Delegatskaja st. 20/1

V.Eu. DVORNIKOV, F.H. AL-VALIDI, G.G. IVANOV

Department of Hospital Therapy RPFU. 117198 Moscow, Miklukho-Maklaya st., 8.
Medical faculty

We have investigated the relationship between paroxysmal atrial fibrillation (PAF) and changes of right and left atrium. We used the atrial signal-averaged ECG, heart rate variability (HRV) and ECHO methods to differentiate the genesis of PAF. Detecting of abnormal parameters in all methods can help in diagnostics of genesis late atrial potentials.