

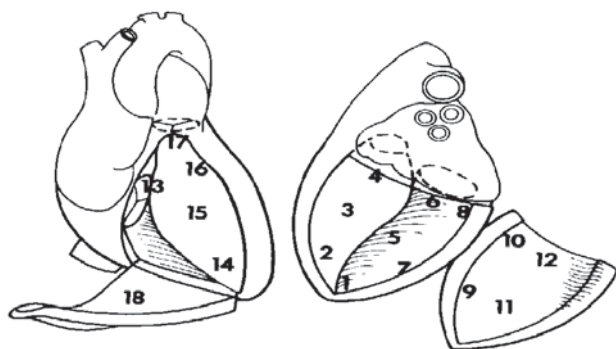


Рис. 3. Расположение очагов аритмии в желудочках сердца при ПМКС. Карта Джозефсона.

давяющее большинство аритмогенных очагов при АДС. Данный факт делает необходимым проведение дифференциальной диагностики между этими заболеваниями.

Проанализировав структурные особенности миокарда желудочков при АДС и ПМКС по данным МРТ и вентрикулографии (ВГ) правого желудочка мы получили результаты, представленные в табл. 3.

Таким образом, расширение ВОПЖ, зоны фиброзной ткани и локальные нарушения кинетики миокарда ПЖ с равной частотой встречаются при обеих нозологиях, а жировые включения, аневризмы ПЖ и повышенная трабекулярность верхушки ПЖ высоко специфичны для АДС и неспецифичны для ПМКС. Основные моменты сходства и различия между АДС и ПМКС с учетом данных анамнеза и ЭКГ представлены в табл. 4.

У пациентов с ПМКС re-entry механизм аритмии доказан при проведении ЭФИ в 18% случаев, причем re-entry тахикардии встречались исключительно в области перегородки выводного отдела ПЖ, а все левожелудочковые аритмии на фоне ПМКС являлись «ав-

томатическими». Поздние потенциалы желудочков выявлены у 10% пациентов с правожелудочковыми re-entry тахикардиями. Интересно так же, что по результатам эндокардиального картирования при ПМКС правожелудочковые аритмии локализованы преимущественно в перегородке ВОПЖ, а при АДС в передней стенке ВОПЖ (рис. 4). Таким образом, перегородочная локализация ЖА в ВОПЖ может быть дополнительным косвенным признаком в пользу диагноза ПМКС.

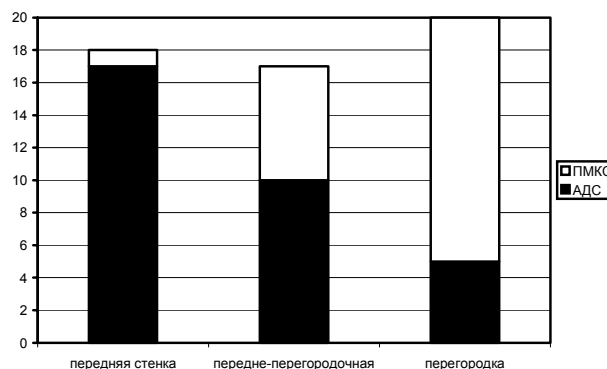


Рис. 4. Распределение очагов аритмии в ВОПЖ при АДС и ПМКС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог изложенному, считаем необходимым подчеркнуть, что критерии NYHA относительно неревматических миокардитов - это начальный этап диагностики некоронарогенных заболеваний миокарда, применимый почти исключительно для острых, манифестирующих форм данной патологии. Для выявления вялотекущего миокардита необходимо иммунологическое подтверждение (наличие антител к миокарду, положи-

тельная реакция торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов) в сочетании с визуализацией зон воспаления в миокарде (гистологическое исследование, комплексное радиоизотопное исследование сердца с оценкой выраженности воспалительного процесса, кардиосклероза [4, 12] и межклеточного отека в миокарде).

Все приведенные в статье клинические, инструментальные и лабораторные признаки ПМКС и миокардитов являются мало специфичными, за исключением миокардиальных антител, но комплексная оценка этих симптомов позволяет судить о диагнозе с высокой степенью достоверности.

Кроме того, вполне вероятно, что ПМКС и латентный миокардит являются различными фазами волнообразно протекающего субклинического

Данные вентрикулографии и МРТ миокарда при АДС и ПМКС.

Признак	АДС (n=32)	ПМКС (n=23)	p
Расширение ВОПЖ	32	20	0,11
Сегментарное поражение ПЖ (зоны фиброзной ткани)	30	21	0,23
Локальное нарушение кинетики миокарда	28	19	0,25
Жировые включения в миокард	26	0	0,016
Аневризмы ПЖ	29	1	0,011
Повышенная трабекулярность верхушки ПЖ	16	2	0,023

Таблица 3.

Дифференциальная диагностика АДС и ПМКС.

Признак	АДС	ПМКС
Связь дебюта ЖА с инфекционным заболеванием	±	+
Отягощенный семейный анамнез	±	-
ЭКГ: QRS V2 > 120 мс	±	-
Жировая инфильтрация (МРТ)	+	-
Зоны фиброзной ткани, локальные гипокинезы (МРТ, ВГ)	+	+
Лейкоцитарная инфильтрация (биопсия, сцинтиграфия)	±	±
Расширение ВОПЖ (МРТ, ВГ)	+	±
Аневризмы ВОПЖ (МРТ, ВГ)	±	-
Преобладающий механизм аритмии	re-entry	автоматизм

Таблица 4.

хронического воспалительного процесса в миокарде, выявление которого играет решающую роль для выбора правильного этиотропного лечения пациента и определяет долгосрочный прогноз.

Для клинициста понятно, что обсуждаемая нозология не обязательно протекает по аритмическому варианту, но все представленные в статье данные базируются не на общей выборке больных с миокардитами и ПМКС,

а лишь на пациентах, имеющих резистентные к терапии желудочковые нарушения ритма, что объясняется спецификой отделения. Приведенные выше диагностические алгоритмы безусловно нуждаются в дальнейшем усовершенствовании, но, по нашему мнению, вполне пригодны для использования в отделениях общетерапевтического и кардиологического профиля в качестве «рабочей» концепции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиофинофия. М.; Медицина, 1989.
2. Валгма К. Инфекционный миокардит. Таллинн; Валгус, 1990.
3. Палеев Н.Р. Миокардиты. в кн.: Болезни сердца и сосудов. Под ред. Чазова Е.И. М.; Медицина, 1992; 178-198.
4. Фадеев Н.П., Сухов В.Ю., Шевченко Ю.Л. Визуализация в клинике. 1998; 13: 9-13.
5. Nakagawa M., Sato A., Okagawa H. et al. Chest 1999; 116: 340-6.
6. Бойцов С.А., Дерюгин М.В., Сухов В.Ю. Кардиология 2001, 11: 48-52
7. Fowles R., Mason J., Ann Int Med 1982; 97: 885-94.
8. Morita H., Kitaura Y., Deguchi et al. Jpn Circul J 1983; 47: 1077-83.
9. World heart federation classification and consensus conference on the histo- and immunohistopathology of myocarditis. Marburg, April 28-29, 1997.
10. Фадеев Н.П., Сухов В.Ю., Шевченко Ю.Л. и др. Способ топической диагностики воспалительных заболеваний сердца. Описание изобретения к патенту РФ. М: 1999.
11. Мравян С.Р. Значение эндомикардиальной биопсии в диагностике некоторых некоронарогенных заболеваний миокарда. Автореф. дис. ...к.м.н. М., 1998.
12. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов. Consilium medicum 2002, 3, 117-124.

ВОЗМОЖНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОСТМИОКАРДИТИЧЕСКОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА И ЛАТЕНТНЫХ МИОКАРДИТОВ НЕРЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

М.В.Носкова, А.Ш.Ревшвили, С.А.Александрова

Обследовано 35 пациентов, у которых причиной развития желудочковых аритмий явился перенесенный миокардит с формированием очагов фиброза в миокарде правого и левого желудочков. Проводились магниторезонансная томография миокарда, сцинтиграфия миокарда в покое, скрининговые анализы на острофазовые показатели, изучение иммунологического статуса с определением титра специфических миокардиальных антител (Ig M и Ig G) и титра антител к наиболее распространенным возбудителям миокардитов бактериальной и вирусной этиологии.

Анализ клинической картины и данных инструментальной диагностики выявил ряд диагностически значимых критериев, позволяющих дифференцировать изменения миокарда воспалительной этиологии от других не ишемических заболеваний сердечной мышцы. Для выявления вялотекущего миокардита необходимо иммунологическое подтверждение (наличие антител к миокарду, положительная реакция торможения миграции лимфоцитов с кардиальным антигеном, тест дегрануляции базофилов) в сочетании с визуализацией зон воспаления в миокарде (гистологическое исследование, комплексное радиоизотопное исследование сердца с оценкой выраженности воспалительного процесса, кардиосклероза и межклеточного отека в миокарде). Успешное устранение аритмогенных очагов в миокарде желудочков сердца методом радиочастотной абляции и отсутствие послеоперационных осложнений дает основание рекомендовать данную методику как приоритетную для радикального устранения очагов желудочковой тахикардии, сформировавшихся на фоне ПМКС.

POSSIBLE APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF POST-MYOCARDITIC CARDIOSCLEROSIS AND LATENT NON-RHEUMATIC MYOCARDITIS IN PATIENTS WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

M.V. Noskova, A.Sh. Revishvili, S.A. Aleksandrova

Thirty-five patients with ventricular arrhythmias due to the prior myocarditis with forming foci of fibrosis in the left and right ventricle myocardium were examined. The magnetic resonance imaging, myocardial isotope scanning at rest, screening acute-phase-inflammation tests, and determination of titers of specific myocardial antibodies (IgM and IgG) and antibodies to the most spread pathogens were performed in patients with myocarditis of viral and bacterial origin.

The analysis of clinical course of the disease and data of instrumental examination permitted one to reveal a number of significant diagnostic criteria to differentiate inflammatory myocardial damage from other non-coronary myocardial diseases. For revealing latent myocarditis, the immunological verification (the presence of antibodies to the myocardium, positive reaction of inhibition of lymphocyte migration with cardiac antigen, and test of basophile degranulation) combined with visualization of inflammation areas in myocardium (histological study, comprehensive radioisotope cardiac scanning with assessment of extent of inflammation, cardiosclerosis, and intercellular myocardial edema). The successful elimination of arrhythmogenic foci in ventricular myocardium by the technique of radiofrequency ablation and the absence of post-operational complications allow one to recommend this technique as a method of choice for radical elimination of the foci of ventricular tachycardia developed at the background of post-myocarditic cardiosclerosis.

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

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ПУТЕЙ ПРОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

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

С целью уточнения электрофизиологических механизмов фибрилляции предсердий в ходе эндокардиального исследования изучены показатели внутри- и межпредсердной проводимости, дисперсии рефрактерностей предсердий у 220 пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, которым была выполнена успешная радиочастотная катетерная абляция дополнительных предсердно-желудочковых соединений.

Ключевые слова: дополнительное предсердно-желудочковое соединение, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, радиочастотная абляция, фибрилляция предсердий, внутрисердечное проведение, эффективный рефрактерный период, дисперсия рефрактерностей

To extend knowledge on electrophysiological mechanisms of atrial fibrillation, the indices of intra- and interatrial conduction and the atrial refractoriness dispersion were studied during electrophysiological study in 220 patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome, which were undergone a successful catheter radiofrequency ablation of accessory atrioventricular pathways.

Key words: accessory atrioventricular junction, Wolff-Parkinson-White syndrome, radiofrequency ablation, atrial fibrillation, intraatrial conduction, effective refractory period, dispersion of refractoriness

У 20% пациентов с наличием дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС) заболевание манифестируют с появления ортодромная тахикардия, реже - с антидромной и еще реже с эпизодов фибрилляции и трепетания предсердий (ФП и ТП). Клинические проявления ФП встречаются у 20% пациентов с ДПЖС, а в среднем до 50% пациентов имеют ФП различной продолжительности [7, 9]. По данным M. Josephson et al., эпизоды ТП и/или ФП проявляются чаще у пациентов с ДПЖС, чем в нормальной популяции, объяснений этому феномену нет [10]. Появление ФП напрямую связано с частотой приступов re-entry тахикардии. Нет прямой связи наличия или отсутствия ФП с частотой реципрокной тахикардии, гемодинамическими особенностями ее течения, последовательностью предсердной активации (то есть с локализацией ДПЖС) [10]. Другим интересным моментом является то, что ФП чаще встречается при явно выраженном, то есть манифестирующем синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), чем при скрытых ДПЖС той же локализации (при одинаковой частоте пароксизмов реципрокной тахикардии).

Нередко происходит трансформация реципрокной атриовентрикулярной (АВ) тахикардии в ФП (см. рис. 1). У пациентов с синдромом ВПУ отмечается повышенная частота случаев ФП: при манифестирующем синдроме ВПУ она встречается в 10-32%, при скрытом - в 3-27%, а в общей популяции - в 0,4% [1, 3, 20]. Необходимо отметить, что средний возраст появления ФП у пациентов с синдромом ВПУ значительно меньше, чем у пациентов без него.

По сравнению со здоровыми индивидуумами, пациенты с ВПУ имеют более высокую дисперсию рефрактерности предсердий [13]. Так величина эффективного рефрактерного периода (ЭРП) правого предсердия (ПП) у здоровых людей составляет 222 ± 23 мс, а у пациентов с синдромом ВПУ 180 ± 25 мс., а ЭРП предсердий у пациентов с

ФП еще короче, чем у пациентов без нее. Укорочение ЭРП чаще больше выражено в нижних отделах предсердий и месте локализации ДПЖС. Кроме этого, у пациентов с ФП наблюдается укорочение функционального рефрактерного периода (ФРП) ПП и увеличение продолжительности РА интервала. A. Konoe et al., при регистрации электрограмм из различных зон ПП у пациентов с ФП обнаружили большое количество зон с фрагментированной предсердной активностью, что говорит о наличии участков замедления проведения в ПП [12]. Некоторые исследователи отмечают у больных ФП появление нарушений внутри- и межпредсердной проводимости [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 220 пациентов которым была выполнена успешная радиочастотная катетерная абляция (РЧА) ДПЖС. Все пациенты были разделены на две группы.

В I группу вошли 76 (34,5%) пациентов (43 (56,6%) мужчины и 33 (43,4%) женщины) с наличием ФП и/или диссимильными ритмами. Возраст больных составил от 14 до 65 лет (средний возраст $36,2 \pm 14,9$ лет) (табл. 1). У 54 (71,1%) пациентов не удалось найти органического заболевания сердца. У 7 (9,2%) человек выявлена ишемическая болезнь сердца (ИБС) подтвержденная проведением нагрузочных проб и сцинтиграфией миокарда. Шесть (7,9%) больных имели миокардитический кардиосклероз, подтвержденный сцинтиграфией миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, у 5 (6,6%) человек диагностирована гипертоническая болезнь II степени, II-III группы риска. У трех (3,9%) пациентов выявлена врожденная патология: у одного дефект мембранозной части межпредсердной перегородки, у второго аномалия Эбштейна, у третьего дисплазия соединительной ткани. Один (1,3%) пациент страдал ревматической болезнью сердца в неактивной фазе.

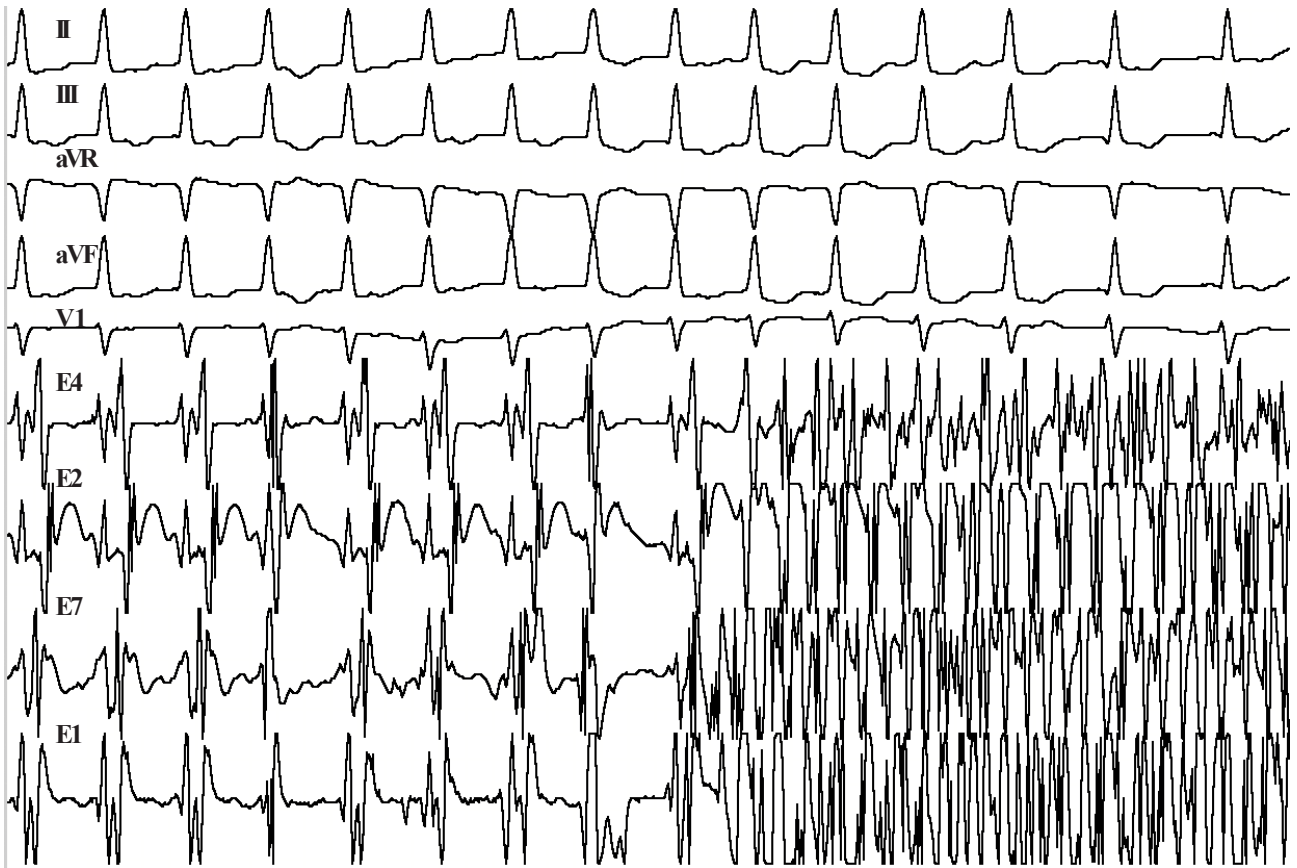


Рис. 1. Фрагмент ВС ЭФИ. Переход реципрокной ортодромной атриовентрикулярной тахикардии в фибрилляцию предсердий.

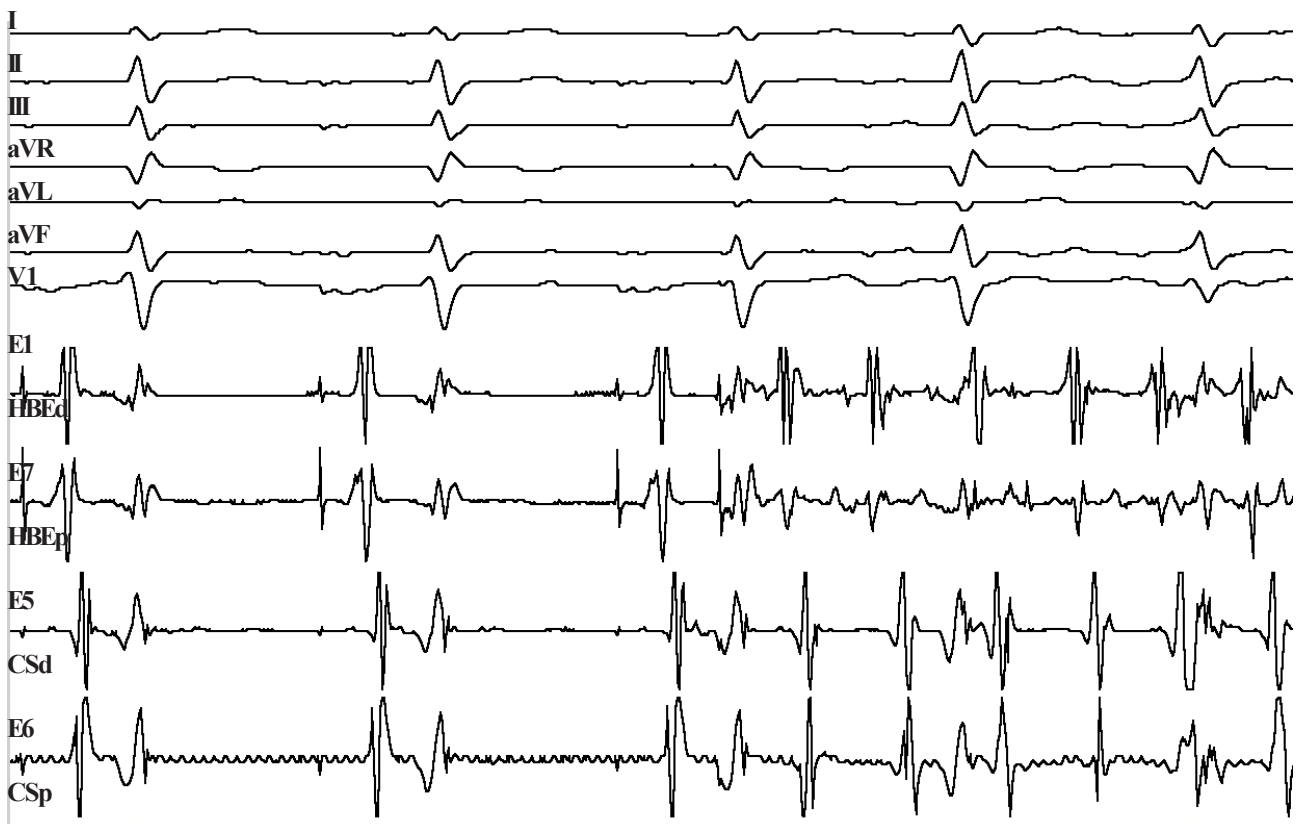


Рис. 2. Фрагмент ВС ЭФИ. Развитие фибрилляции предсердий (ФП) после радиочастотной абляции латентного левостороннего заднее-септального дополнительного предсердножелудочкового соединения, в ответ на нанесение экстрасимула с интервалом S1S2 190 мс, у пациента Е., имевшего ФП в анамнезе. ФП купировалась вагусным приемом. При последующем наблюдении у пациента сохранились эпизоды ФП, поддающиеся профилактической антиаритмической терапии.

Таблица 1.

Распределение больных по возрастным группам, n (%).

Возраст (лет)	14-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-65	Всего
Группа I	55 (38,2%)	16 (11,1%)	16 (11,1%)	28 (19,4%)	21 (14,6%)	8 (5,6%)	144 (100%)
Группа II	17 (22,4%)	12 (15,8%)	19 (25,0%)	14 (18,4%)	10 (13,2%)	4 (5,2%)	76 (100%)

Давность аритмического анамнеза у больных I группы составила от 2 до 40 лет, в среднем - $15,1 \pm 6,7$ лет. Частота приступов re-entry тахикардий варьировала от нескольких раз в год до ежедневных (в среднем $48,9 \pm 14,3$ раз в год). Пароксизмы ортодромной тахикардии выявлены у 70 пациентов (92,1%), сочетание антидромной и ортодромной у 5 (6,6%), изолированная ФП с проведением по ДПЖС у 1 (1,3%) пациента. До проведения внутрисердечного электрофизиологического исследования (ВСЭФИ) ФП документирована у 52 (68,4%) пациентов, а в ходе проведения ВСЭФИ у 24 (31,6%) пациентов. Синкопальные эпизоды Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) отмечались у 14 пациентов (18,4%).

Во II группу вошли 144 (65,5%) пациента (73 (43,8%) мужчины и 71 (56,2%) женщина) с наличием ДПЖС и отсутствием ФП. Возраст больных составил от 12 до 65 лет (в среднем $32,7 \pm 17,4$ лет) (табл. 1).

Органическая патология сердца не была выявлена у 112 пациентов (77,8%). ИБС страдали 18 (12,5%) пациентов, гипертонической болезнью - 10 (6,9%). У двоих (1,4%) пациентов диагностирована аномалия Эбштейна, и у одного (0,7%) дефект межпредсердной перегородки. У одного (0,7%) пациента выявлена гипертрофическая кардиомиопатия. Давность аритмического анамнеза у больных составила от 1 года до 37 лет, в среднем - $10,3 \pm 4,9$ лет. Частота приступов re-entry тахикардии так же как и в I группе варьировала от нескольких раз в год до ежедневных (в среднем $30,9 \pm 12,3$ в год). Пароксизмы только ортодромной тахикардии регистрировались у 139 пациентов (96,5%), только антидромной - у 2 (1,4%), сочетание антидромной и ортодромной тахикардии - у 3 (2,1%).

Для выявления изменений в предсердиях после успешной РЧА ДПЖС, нами применялся стандартный протокол ВСЭФИ. Оценивались следующие электрофизиологические параметры: точка Венкебаха; время внутрипредсердного проведения (ВВП), время межпредсердного проведения (ВМП), общее время возбуждения предсердий (ОВВП) и время возбуждения левого предсердия (ВВЛП). Их определение проводили на синусовом ритме, при учащающейся и программированной стимуляции ПП (с одиночным стимулом на навязанном базовом ритме с частотой 100 имп/мин). Оценивали ЭРП ПП, коронарного синуса и атриовентрикулярного (АВ) соединения; дисперсию ЭРП ПП и АВ соединения.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнивая данные аритмического анамнеза, нами было выяснено, что давность появления приступов сердцебиения (и, соответственно, зарегистрированных эпизодов реципрокных АВ тахикардий) у пациентов, не имеющих ФП составила $10,3 \pm 4,9$ лет, а у пациентов имеющих ФП - $15,1 \pm 6,7$ лет ($p=0,003$).

Клинически значимая ФП документирована у 52 пациентов до проведения ВСЭФИ. После устранения ДПЖС пароксизмы ФП сохранились у 49 пациентов (подгруппа А) (см. рис. 2) и отсутствовали у 3 пациентов (подгруппа Б). У 24 пациентов ФП выявлена в ходе проведения ВСЭФИ (см. рис. 3), из которых у 7 человек пароксизмы ФП сохранились в послеоперационном периоде (подгруппа В) и у 17 пациентов - отсутствовали (подгруппа Г). Подгруппы достоверно не различались по полу, возрасту электрофизиологическим свойствам ДПЖС. Данные о составе подгрупп представлены в табл. 2.

При сравнении продолжительности аритмического анамнеза у пациентов с наличием ФП, документированных на ЭКГ (подгруппы А и Б), и пациентов, у которых ФП зарегистрирована в ходе проведения ВСЭФИ (подгруппы В и Г), выяснилось, что у этих категорий пациентов независимо от появления ФП нет достоверной разницы в продолжительности аритмического анамнеза. При длительном наблюдении за пациентами, пароксизмы ФП сохранились у 46 пациентов, у одной пациентки ФП приобрела постоянную форму, по поводу чего была сформирована искусственная АВ блокада с последующей имплантацией ЭКС. У пациентов с сохранившейся ФП, после ВСЭФИ и РЧА ДПЖС, продолжительность аритмического анамнеза составила $14,66 \pm 11,16$ лет, а у пациентов без ФП $3,67 \pm 1,15$ ($p=0,02$). Не выявлено достоверных различий в продолжительности анамнеза у пациентов, не имевших ФП до РЧА ДПЖС и пациентов с сохранившимися пароксизмами ФП после проведения РЧА ДПЖС. Частота приступов re-entry тахикардии за время болезни составила у пациентов I группы $48,9 \pm 14,3$ эпизодов, II группы ФП $30,9 \pm 12,3$ ($p=0,04$).

Таким образом, пациенты имевшие ФП в анамнезе имели более длительный срок болезни, а также большее количество приступов re-entry тахикардий. Кроме того, при внутригрупповом анализе среди пациентов с сохранившейся ФП и без ФП после РЧА ДПЖС, при последующем наблюдении они также имели более длительный срок болезни. Таким образом, наличие достоверной разницы в продолжительности заболевания пациентов свидетельствует о значимости времени болезни для возникновения ФП, что совпадает с данными подобных исследований [14].

Для определения влияния продолжительности аритмического анамнеза на произошедшие в миокарде предсердий электрофизиологические изменения и их роли для появления и/или сохранения ФП проведено сравнение показателей полученных в ходе ВСЭФИ. Одним из

Таблица 2.

Электрофизиологические свойства ДПЖС у пациентов разных подгрупп (мужчины + женщины).

Подгруппа	WPW _м	WPW _л	WPW _с
А	12+13	6+3	9+6
Б	3+0		
В	0+2	1+0	3+1
Г	6+2	0+2	3+4

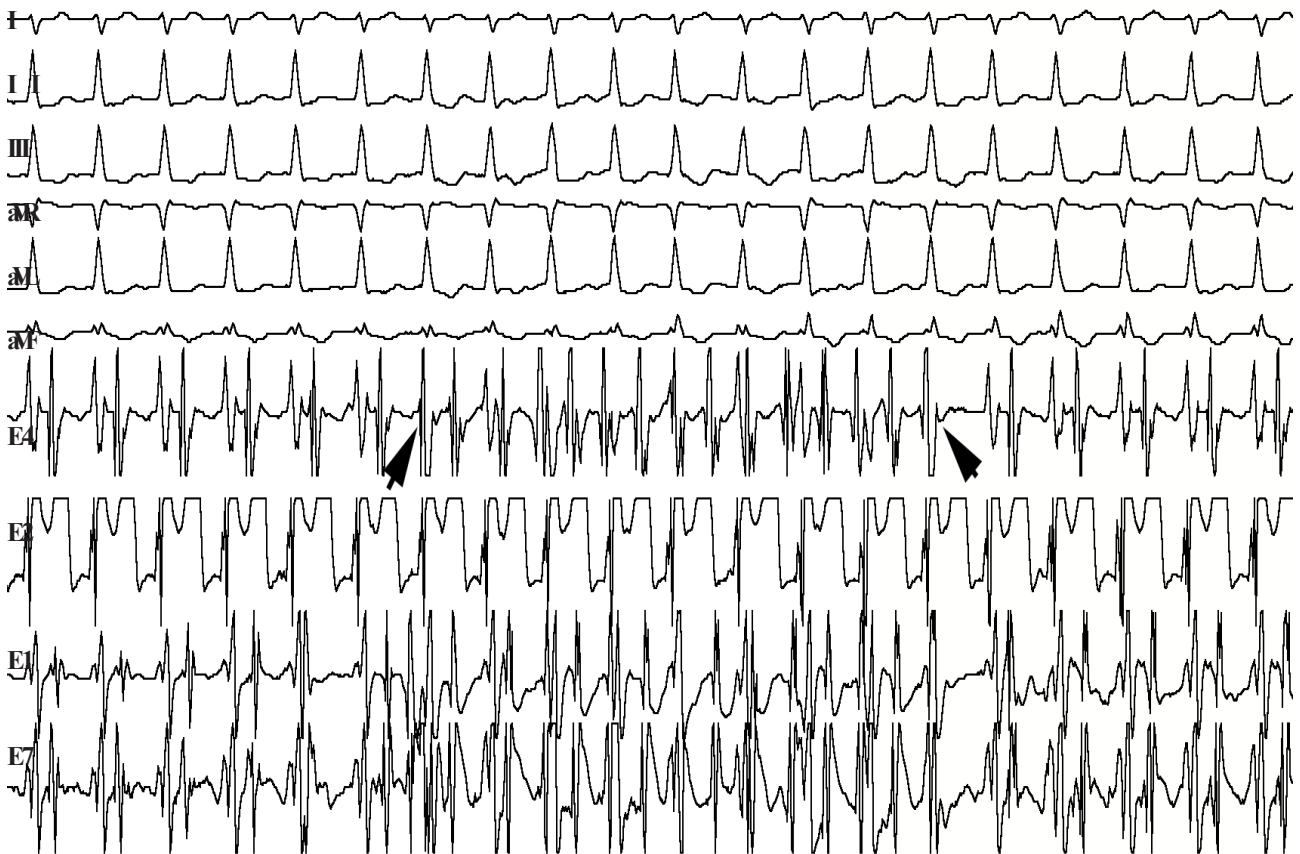


Рис. 3. Фрагмент ВС ЭФИ. Виден переход реципрокной ортодромной тахикардии (РОАВТ) в фибрилляцию предсердий (ФП), а затем обратно в РОАВТ. Начало и окончание ФП указаны указанными стрелками.

возможных электрофизиологических нарушений приводящих к возникновению ФП является замедление скорости проведения по предсердиям. Для его оценки проанализированы изменения таких показателей как ВВПП, ВМПП, ОВВП и ВВЛП у пациентов обеих групп.

Увеличение ВВПП может свидетельствовать о снижении скорости проведения в ПП, что при наличии неблагоприятных факторов (анатомические препятствия или функционально неработоспособная ткань миокарда) может приводить к возникновению ФП [4].

Как показано многими авторами нарушение межпредсердного проведения не всегда бывает двусторонним, то есть нарушение проведения из ПП в левое предсердие (ЛП) и наоборот, а очень часто при замедленном проведении из ПП в ЛП, проведение в обратном направлении остается нормальным. У больных с ДПЖС это играет немаловажную роль, в связи с тем, что при аномальном входе возбуждения в ПП из ЛП, ПП возбуждается опосредованно (да еще с более высокой частотой при реципрокных тахикардиях) и тем самым «запоминает» ход возбуждения. При восстановлении нормального ритма ПП отвечает на это, замедлением проведения и дисперсией ЭРП. Результаты оценки ВВПП, ВМПП, ОВВП и ВВЛП у пациентов обеих групп представлены в табл. 3.

Анализ данных, представленных в табл. 3 позволяет сделать вывод, что нет достоверных различий у пациентов обеих групп в частоте тахикардии, интервалах АН и НV, интервале VА на тахикардии. Но интересен факт наличия достоверной разницы в ширине комплекса QRS у пациентов обеих групп. Это позволяет

предположить, что либо скорость проведения по ДПЖС у этих пациентов выше, либо снижена скорость проведения в АВ соединении. Значит эти пациенты, имеющие более высокую скорость проведения по ДПЖС, имеют и более быстрое аномальное ретроградное возбуждение предсердий, что вызывает появление в предсердиях, находящихся в уязвимой фазе реполяризации, второй волны возбуждения (напоминает эктопическую предсердную активность с коротким интервалом сцепления) и, как следствие, ремоделирование миокарда предсердий (см. рис. 4).

Для выявления электрофизиологических изменений у пациентов с сохранившейся ФП после РЧА ДПЖС и отсутствием ФП нами проведено внутригрупповое сравнение электрофизиологических показателей (см. табл. 3). Как видно из представленных данных, пациенты с ФП в анамнезе и сохранением ее после РЧА ДПЖС в отличие от пациентов без сохранения ФП имеют как скрытое нарушение межпредсердного проведения так и увеличение ОВВП, что говорит о том, что пациенты с сохранившейся ФП после деструкции ДПЖС имеют уже электрофизиологическое ремоделирование предсердий, перешедшее в структурное ремоделирование. Появление структурного ремоделирования у таких пациентов и является предиктором сохранения ФП после деструкции ДПЖС.

Вторым из основных механизмов появления ФП является изменение предсердной рефрактерности. Максимальная задержка программируемого стимула, при которой ткань не может на него ответить является эффективным рефрактерным периодом этого участка мио-