

СТРУКТУРНЫЕ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Искендеров Б.Г., Рахматуллов Ф.К.

Кафедра терапии №1 Пензенского института усовершенствования врачей

Резюме

Изучен характер структурных и электрофизиологических изменений сердца при различных вариантах пароксизмальной мерцательной аритмии (ПМА) для определения предвестников возникновения и рецидива аритмии. Обследованы 438 больных с ПМА, из которых у 68 диагностирована впервые возникшая, у 92 - редкая и у 278 - частая ПМА. У всех больных проводились эхокардиография, чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца и холтеровское мониторирование ЭКГ. Выявлено достоверное и закономерное увеличение размеров левого предсердия, предсердно-желудочкового отношения, а также уменьшение частотного порога индуцирования аритмии, эффективного рефрактерного периода левого предсердия, увеличение времени индуцированного пароксизма и максимального предсердного ответа по сравнению с контрольной группой и по мере прогрессирования ПМА. Независимо от тяжести ПМА установлена высокая корреляционная связь между размерами левого предсердия и электрофизиологическими параметрами сердца, характеризующими аритмогенную «готовность» предсердий, что позволяет судить о провоцирующей роли дилатации левого предсердия.

Ключевые слова: пароксизмальная мерцательная аритмия, чреспищеводное электрофизиологическое исследование, эхокардиография.

Мерцательная аритмия является самой распространенной формой тахисистолий и среди нарушений сердечного ритма, по частоте выявляемости, занимает второе место после экстрасистолии [2, 14]. В клиниках США данная аритмия диагностируется у трети больных, госпитализированных по поводу аритмий сердца [10]. Известно, что при мерцательной аритмии состояния кардиогемодинамики и аритмогенез тесно связаны. Так, в ряде случаев сердечной недостаточности, тахикардия играет компенсаторную роль, снижая диастолическое наполнение желудочков на 20-25%, благодаря потере гемодинамического вклада систолы предсердий [6, 11]. При этом, несмотря на закономерное уменьшение ударного объема крови, за счет умеренного учащения ЧСС, минутный объем крови практически не снижается. С другой стороны, высокая частота мерцательной тахикардии нередко сама инициирует развитие сердечной недостаточности, снижение коронарной и церебральной перфузии [13].

Исследователи давно обратили внимание на частое сочетание увеличения размера предсердий и пароксизмальной мерцательной аритмии (ПМА). Высказывалось даже мнение о провоцирующей роли дилатации ЛП при данной аритмии [12, 17]. Но в последние годы появились сообщения разных авторов, свидетельствующие об отсутствии тесной корреляции между передне-задним размером ЛП, нозологическим диагнозом и эффективностью купирующей антиаритмической терапии [2, 11].

В известных работах проводилось отдельно исследование внутрисердечной гемодинамики с выделением структурных изменений сердца как предикторов хронизации мерцательной аритмии [3, 6]. Также подробно изучены электрофизиологические предвестники развития ПМА и критерии эффективности купирующей антиаритмической терапии [6, 7]. Однако сравнительный анализ структурных и электрофизиологических показателей при ПМА прове-

ден недостаточно. Поэтому важно изучить взаимосвязь между структурными изменениями сердца и электрофизиологическими предикторами ПМА для эффективной профилактики и улучшения прогноза.

Целью настоящей работы явилось изучение характера структурных и электрофизиологических изменений сердца при пароксизмальной форме мерцательной аритмии для определения прогноза и тактики лечения.

Материал и методы

Нами обследованы 438 больных (192 мужчины и 246 женщин) с ПМА в возрасте от 21 года до 62 лет (средний возраст $54,3 \pm 2,8$ года). Из них у 307 больных диагностирована ИБС со стабильной стенокардией напряжения II - III функционального класса, у 37 - постмиокардитический кардиосклероз, у 18 - диффузный токсический зоб. В то же время, у 78 больных (17,8%) с ПМА какой-либо органической патологии сердечно-сосудистой системы не выявлено (идиопатическая форма).

В зависимости от частоты ПМА больные были разделены на 3 группы. У 68 больных диагностирована впервые возникшая ПМА, у 92 - редкая ПМА (частота пароксизмов 1-3 раза в год) и у 278 - частая ПМА (пароксизмы еженедельно и/или ежедневно). У 80,8% больных имела место тахисистолическая форма ПМА.

Из 438 больных у 409 продолжительность пароксизма не превышала 14 суток, а у 29 отмечено затяжное течение мерцания предсердий (от 15 до 30 суток). Контрольную группу составили 30 человек без нарушений сердечного ритма и патологии сердечно - сосудистой системы.

Помимо общеклинического обследования больных, использовали регистрацию обычной ЭКГ, эхокардиографию (ЭхоКГ), чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ) сердца и суточное мониторирование ЭКГ.

ЭхоКГ проводили по общепринятой методике [5] на

аппарате Sonos-100 («Hewlett-Packard», США) при синусовом ритме. Анализировали сдвиги (в процентах от исходных данных - D%) средних из 4-5 расчетов показателей эхокардиограмм: конечный диастолический и конечный систолический объемы (КДО, КСО) левого желудочка и их индексы, фракция выброса (ФВ), ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), передне-задний размер ЛП, предсердно-желудочковое отношение (ПЖО), вычисляемое путем деления размера ЛП на конечный диастолический размер левого желудочка.

ЧПЭФИ применяли после информированного согласия больных, через 2 сут. (при применении кордарона через 30 сут) после отмены антиаритмических средств. Протокол исследования включал: программированную стимуляцию предсердий с нанесением от 1 до 4 экстростимулов при базисном сердечном ритме 100 имп/мин; учащающую стимуляцию до развития периодики Венкебаха-Самойлова и плавно нарастающую стимуляцию до максимального предсердного ответа (МПО). ЧПЭФИ проводили с помощью наружных электрокардиостимуляторов ЭКСП-Д, ЭКСК-04 и UHS-20 («Biotronic», Германия) по общепринятой методике [4]. Определяли время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и его скорректированное значение (КВВФСУ), эффективный рефрактерный период ЛП (ЭРП_{ЛП}).

Для оценки электрической нестабильности предсердий, а также эффективности антиаритмической терапии нами предложены следующие показатели [7]: частотный порог индуцирования аритмии (ЧПИА) - частота электрических стимулов, при которой возникала аритмия, и время индуцированного пароксизма (ВИП), который считали устойчивым при его длительности более 30 сек.

Для диагностики изолированной гипертрофии левого и правого предсердия на обычной ЭКГ во II отведении вычисляли индекс Макруза.

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводили для идентификации вида аритмии, в том числе - наличия синдрома слабости синусового узла, используя систему Custo-Mega («Custo-Med», Германия).

Кроме того, при впервые возникшей и редкой ПМА, в течение трех лет следили за естественным течением аритмии, повторяя ЭхоКГ и ЧПЭФИ.

Количественную обработку полученных данных проводили методами вариационной статистики, определяя t - коэффициент Стьюдента, и с помощью корреляционного анализа.

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ кардиогемодинамических показателей в изучаемых группах больных выявил некоторые тенденции к структурным изменениям сердца, в зависимости от тяжести клинического течения, в первую очередь - от частоты ПМА (табл.). При этом степень достоверности отдельных показателей между контрольной группой и группами больных с ПМА резко отличалась.

Так, передне-задний размер ЛП уже в группе больных с впервые возникшей ПМА оказался достоверно больше, чем в контрольной группе (в среднем на 9,7%; $p < 0,01$). Кроме того, по мере учащения частоты пароксизмов арит-

Таблица

Сравнение эхокардиографических и электрофизиологических показателей сердца у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Группы больных с ПМА		
		Впервые возникшая (n=68)	Редкая (n=92)	Частая (n=278)
P (мс)	96,5±1,2	101,9±2,7	105,8±2,1**	109,0±1,1**
Индекс Макруза	1,5±0,08	1,8±0,12*	2,0±0,2**	2,3±0,18***
ВВФСУ (мс)	1100,0±33,6	1131,9±35,5	1145,7±22,9	1362,0±71,4*
КВВФСУ (мс)	297,5±20,7	304,1±22,9	324,7±20,1	518,9±70,2*
МПО (имп/мин)	262,2±12,8	280,0±10,8	308,3±11,5*	310,2±10,2**
ЭРП _{ЛП} (мс)	240,5±5,3	232,8±5,8	226,7±3,1*	217,4±2,6**
ЧПИА (имп/мин)	1112,5±86,4	833,0±95,5*	900,2±36,6***	325,4±57,3***
ЧСС (уд/мин)	75,6±1,2	72,5±1,1	76,0±1,4	71,3±0,9*
КДО (мл)	103,3±3,8	108,6±2,6	118,5±3,2	120,7±2,2
Индекс КДО (мл/м ²)	60,1±1,8	64,8±2,3	71,2±2,5***	73,5±2,1***
КСО (мл)	39,7±2,1	41,6±1,9	50,3±2,1	60,4±2,3
Индекс КСО (мл/м ²)	22,4±1,2	24,7±1,5	25,9±1,0*	26,5±1,1*
ЛП (мм)	28,8±0,7	31,9±1,1**	32,3±1,0**	43,2±1,2***
Индекс ЛП (мм/м ²)	17,1±0,8	18,8±1,2*	19,4±1,3**	25,3±1,8***
ПЖО	0,56±0,02	0,58±0,04*	0,65±0,03**	0,7±0,02***
УИ, мл/м ²	42,6±1,2	41,5±1,1	38,4±0,9*	32,7±1,2***
СИ, л/мин/м ²	3,25±0,13	3,03±0,08	2,93±0,06*	2,32±0,09***
ФВ (%)	66,9±1,6	61,1±1,2	58,5±2,8*	50,6±3,1***
ВИП (час)	0,21±0,032	0,63±0,075	2,42±0,84**	8,62±2,31***

Примечание: звездочками обозначена достоверность различий (p) показателей по сравнению с контрольной группой. Одна звездочка - $p < 0,05$, две - $p < 0,01$ и три - $p < 0,001$.

мии мы отметили закономерное увеличение размера ЛП. Если различие величин данного показателя между группами больных с впервые возникшей и редкой ПМА было недостоверным, то между этими группами и группой больных с частой ПМА выявлено высокодостоверное различие (в среднем на 35,4 и 33,8%, соответственно; $p < 0,001$).

Анализ индекса Макруза (более 1,6) свидетельствовал о преимущественной гипертрофии и дилатации ЛП у больных всех изучаемых групп, он также закономерно увеличивался по мере прогрессивного учащения ПМА. Но степень его различия в группах с впервые возникшей и редкой ПМА, по сравнению с контрольной группой, более значительна (на 20,0 и 33,3% соответственно), чем размера ЛП. Однако в группе больных с частой ПМА степень различия индекса Макруза и размера ЛП, по сравнению с контрольной группой, практически не отличается (в среднем на 53,3 и 50,0%, соответственно; $p > 0,05$).

Еще одним показателем, характеризующим структурную перестройку ЛП и его роль в генезе ПМА, является предсердно-желудочковое отношение (ПЖО). Необходимо отметить, что только в группах больных с редкой и частой ПМА величина ПЖО превышала нормальную величину, равную 0,6. Учитывая незначительное увеличение показателя КДО левого желудочка в группах с редкой и частой ПМА (118,5±3,2 и 120,7±2,2 мл, соответ-

ственно; $p > 0,05$), повышение ПЖО можно объяснить преобладающим расширением ЛП. Это косвенно отражает диастолическую дисфункцию левого желудочка и свидетельствует о связи дилатации ЛП с прогрессированием редких пароксизмов аритмии в частые.

При сравнительном изучении показателей ФВ и СИ в контрольной группе и в группах с впервые возникшей и редкой ПМА, достоверного различия нами не выявлено. Следовательно, увеличение ЛП, при сохранении удовлетворительной насосной функции сердца, свидетельствует о том, что дилатация ЛП не является следствием сердечной декомпенсации.

Серьезные изменения внутрисердечной и системной гемодинамики наблюдаются у больных с частой ПМА. При этом СИ и ФВ, по сравнению с группой больных, страдающих редкой ПМА, достоверно снижаются (в среднем на 26,3 и 15,6%, соответственно). Важно отметить, что у больных с частой ПМА в неодинаковой степени проявлялись признаки хронической сердечной недостаточности, а у некоторых больных, несмотря даже на еженедельные пароксизмы, отсутствовали признаки декомпенсации сердечной деятельности.

Одновременно проведенное ЧПЭФИ сердца в указанных группах показало прогрессивное ухудшение функции синусового узла (ВВФСУ, КВВФСУ), по мере усугубления тяжести и учащения пароксизмов аритмии. Особенно у больных с частой ПМА отмечено высокодостоверное увеличение КВВФСУ: по сравнению с группой больных с редкой ПМА оно выросло, в среднем, на 59,8% ($p < 0,001$).

Поскольку изначально больные с ПМА и сопутствующей депрессией синусового узла в исследование не включались, полученные данные о сохранности функции основного водителя ритма позволили исключить роль экстракардиальных вегетативных влияний в индуцировании и прогрессировании ПМА.

Одним из основных признаков электрической нестабильности предсердий является изменение эффективного рефрактерного периода (ЭРП). Начиная с группы больных с впервые возникшей ПМА, наблюдалось прогрессивное укорочение ЭРП_{лп}. При уменьшении величины ЭРП_{лп} ниже критической (менее 220 мс) происходили существенные качественные изменения, определяющие неблагоприятный прогноз и резкое снижение чувствительности к антиаритмической терапии. Величина ЭРП_{лп} в группах с впервые возникшей и редкой ПМА достоверно не отличалась ($232,8 \pm 5,8$ и $226,7 \pm 3,1$ мс, соответственно; $p > 0,05$). Изменения МПО, определяемого в режиме плавного нарастающей частой чреспищеводной электростимуляции (ЧПЭС), совпадали с закономерными изменениями ЭРП_{лп} в соответствующих группах, но только в обратном порядке. Так, величина МПО, по сравнению с контрольной группой, увеличивается достоверно и прогрессивно во всех группах больных с ПМА.

Таким образом, сдвиги показателей ЭРП_{лп} и МПО свидетельствуют об аритмогенной «готовности» предсердий, которая подтверждается результатами индуцирования ПМА с помощью ЧПЭС.

У больных с впервые возникшей и редкой ПМА, как и в контрольной группе, пароксизм идентичной спонтанной аритмии был индуцирован только в режиме сверхчастой ЧПЭС. Хотя величина ЧПИА, при впервые возникшей и редкой ПМА, была достоверно меньше, чем в контрольной группе (в среднем на 25,1 и 19,0%, соответственно; $p < 0,01$). В этих группах ВИП также оказалось достоверно больше, чем в контрольной группе.

У больных с частой ПМА, по сравнению с группой больных с редкой ПМА, величина ЧПИА была резко снижена, а ВИП, наоборот, увеличена (почти в 3-3,5 раза). При частой ПМА аритмию удалось индуцировать не только в режиме сверхчастой стимуляции предсердий, но и у 18 больных (6,5%) в режиме «залповой» стимуляции, с 3-4 экстростимулами, то есть в менее «агрессивном» режиме. Это свидетельствует о высокой уязвимости предсердий в отношении провоцируемости ПМА и механизма аритмогенеза типа «re-entry».

Необходимо отметить, что у 63 больных (22,7%) с частой ПМА во время ЧПЭС, устойчивый пароксизм аритмии не удалось индуцировать. При этом, электрофизиологические показатели, за исключением удлинения времени внутрипредсердного проведения, практически не отличались от таковых у больных контрольной группы.

В данном случае возможным механизмом возникновения и рецидива ПМА является эктопический (триггерный) автоматизм. Это подтверждается тем, что у 57 больных аритмия имела непрерывно-рецидивирующий характер, с эпизодами «разогрева и охлаждения» аритмии, а также у 6 больных первый ЭКГ-комплекс после частой и сверхчастой ЧПЭС был синусовым с последующим рецидивом ПМА.

При сопоставлении структурных и электрофизиологических показателей в разных группах больных с ПМА, нами выявлена обратная корреляционная связь между размером ЛП и ЧПИА (r_1), а также между размером ЛП и ЭРП_{лп} (r_2). Достоверность различия степени корреляционной связи между группой больных с впервые возникшей ПМА ($r_1 = -0,78$; $p < 0,01$ и $r_2 = -0,67$; $p < 0,01$, соответственно) и контрольной группой подтверждает предикторную роль увеличения ЛП и укорочения ЭРП_{лп} в возникновении ПМА. Однако, в отношении группы больных с частой ПМА, несмотря на тесную корреляцию, судить об определяющей (первичной) роли дилатации ЛП невозможно, поскольку при этом часто имеют место признаки систолической дисфункции и выраженной сердечной недостаточности, о чем свидетельствуют данные эхокардиографии. В то же время, у 83 больных (29,9%) с частой ПМА величины ФВ, СИ, КДО и КСО существенно не отличались от таковых у больных с впервые возникшей и редкой ПМА. Для них были характерны преимущественно нормосистолическая форма ПМА и непродолжительность эпизода аритмии. Следовательно, больные с частой ПМА могут составлять разнородную группу по кардиогемодинамическому и электрофизиологическому профилю.

При идиопатической мерцательной аритмии в основном диагностировалась впервые возникшая (31 больной) и редкая ПМА (47 больных). Важно отметить, что показа-

тели эхокардиограммы, в том числе размер ЛП ($29,0 \pm 0,9$ мм), а также электрофизиологические характеристики ПМА (ЭРП_{ЛП}, ЧПИА, МПО, ВИП) у них имели такие же значения, как и при ПМА органической природы.

С.С. Барац с соавт. [1] при многолетнем диспансерном наблюдении за больными с ПМА первоначально неясной этиологии (идиопатическая ПМА) показали, что у 69% из них в ближайшие годы манифестирует различная патология сердечно-сосудистой системы. Эти данные свидетельствуют о том, что так называемая идиопатическая ПМА, возникая в дебюте заболевания, на долгое время может оставаться единственным клиническим проявлением заболевания сердца.

Для оценки морфо-функциональных взаимоотношений у больных с ПМА мы следили за естественным течением данной аритмии, динамикой кардиогемодинамических и электрофизиологических показателей в течение 3 лет. У 6 больных (8,8%) с впервые возникшей ПМА выявлено учащение пароксизмов аритмии от 3 до 6 раз в год, у 22 больных (23,9%) - трансформация редкой ПМА в частую. В группе больных с первоначально частой ПМА у 73 (26,3%) развилась постоянная форма аритмии и у 35 (12,6%) выявлено подавление функции синусового узла (синдром «брадикардии-тахикардии»). Важно отметить, что динамика аритмогенеза в различных группах тесно коррелировала со структурными изменениями сердца, характерными для соответствующей группы больных с ПМА.

При оценке размеров ЛП основное внимание авторы уделяют взаимоотношению между ним и вероятностью хронизации ПМА, развития тромбоэмболических осложнений, а также эффективностью купирующей антиаритмической терапии, включая электроимпульсную. Размеры увеличенного ЛП (атриомегалия), приводимые многими авторами, превышают 40-50 мм [8, 9, 16]. В то же время, данные многочисленных авторов о предикторной (иницирующей) роли дилатации ЛП в возникновении ПМА противоречивы.

Более доказательной клинической моделью зависимости развития ПМА от дилатации ЛП является исследование динамики его размера у больных с разными режимами постоянной электрокардиостимуляции, проведенное С.Р. Lau и соавт. [15]. Ими установлено, что при "R-запрещающей" стимуляции желудочков (VVI) по сравнению с предсердной (AAI) и секвенциальной предсердно-желудочковой стимуляцией (DDD) размер ЛП достоверно растет и частота возникновения ПМА увеличивается.

Существуют и другие клинические ситуации (острая митральная недостаточность с выраженной регургитацией, гипертонический криз и острая тромбоэмболия легочной артерии, с резким повышением внутрипредсердного давления и т.д.), при которых дилатация ЛП играет веду-

щую роль в развитии ПМА. Несмотря на то, что некоторыми авторами предлагаются различные "пороговые" величины ЛП, разная частота возникновения ПМА у больных со значительным увеличением ЛП, вероятно, объясняется наличием других факторов, которые участвуют в реализации электрической нестабильности ("аритмогенной готовности") предсердий.

Важная роль структурных изменений сердца как предикторов развития ПМА и ее хронизации, подтверждается данными о попытках устранить признаки ремоделирования сердца лекарственными средствами. Так, С.Г. Канорский с соавт. [3], по результатам двухлетнего лечения больных с ПМА комбинацией антиаритмических препаратов с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и антагонистами кальция, показали значение регрессии структурных изменений сердца, в том числе уменьшение размеров ЛП, в улучшении прогноза жизни и повышении эффективности антиаритмической терапии.

Таким образом, при комплексном изучении структурных и электрофизиологических характеристик сердца у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией, мы обнаружили закономерные тенденции, по мере прогрессирования клинического течения аритмии. Нами также выявлены структурно-функциональные предикторы возникновения пароксизмов мерцательной аритмии и ее хронизации.

Выводы

1. Размеры левого предсердия у больных с впервые возникшей пароксизмальной мерцательной аритмией достоверно увеличены по сравнению с контрольной группой. По мере увеличения длительности существования мерцательной аритмии закономерно увеличиваются размер левого предсердия и предсердно-желудочковое отношение. Больные с частой пароксизмальной мерцательной аритмией по электрофизиологической и кардиогемодинамической характеристике существенно отличаются от пациентов с редкими пароксизмами, что обуславливает различие в прогнозе и темпах хронизации аритмии.
2. Электрофизиологическими предикторами возникновения пароксизмов мерцательной аритмии и ее хронизации являются уменьшение частотного порога индукции аритмии, укорочение эффективного рефрактерного периода левого предсердия, а также увеличение максимального предсердного ответа и времени индуцированного пароксизма. Между частотным порогом индукции аритмии, эффективным рефрактерным периодом и размером левого предсердия при различных вариантах течения пароксизмальной мерцательной аритмии выявлена высокодостоверная обратная корреляционная связь.

Литература

1. Барац С.С., Зильберман Ф.А. Многолетнее диспансерное наблюдение за больными с пароксизмальной мерцательной аритмией с первоначально неясной этиологией. //Вестник аритмологии. - 1994. - №3. - С. 51-53.
2. Егоров Д.Ф., Лецинский Л.А., Недоступ А.В., Тюлькина Е.Е. Мерцательная аритмия (Стратегия и тактика лечения на пороге XXI века). - Санкт - Петербург. - Ижевск. - Москва, 1998.
3. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В. Динамика ремоделирования левых отделов сердца у больных, получивших эффективное противорецидивное лечение пароксизмальной фиб-

- риляции предсердий. //Кардиология. - 1998. - №2. - С. 37-42.
4. Киркутис А.А., Римша Э.Д., Нявяраускас Ю.В. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца. - Каунас, 1990.
 5. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. и др. Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей. - М., 1987, Т. 2.
 6. Недоступ А.В. Мерцательная аритмия (Современные аспекты патогенеза, клиники, лечения, прогноз). Дисс д-ра мед. наук. - М., 1988. - 427с.
 7. Рахматуллов Ф.К. Современные аспекты в диагностике и лечении наджелудочковых тахиаритмий. Дисс д-ра мед. наук. - Самара, 1999. - 324с.
 8. Якубович И.И. Связь между увеличением размеров левого и (или) правого предсердий и возникновением пароксизмов фибрилляции (трепетания) предсердий (клинико-эхокардиографическое исследование). Дисс канд. мед. наук. - СПб, 1994. - 129с.
 9. Benjamin E.J., D'Agostino R.B., Belanger A.J. et al. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. // Circulation. - 1995. - Vol. 92. - P. 835-841.
 10. Bialy D., Lehmann M.H., Schumacher D.N., Steinman R.T., Meissner M.D. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation (abstract). //J. Amer. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 41A.
 11. Crijns H.J.G., Van Den Berg M.P., Van Gelderic. et al. Management of atrial fibrillation in the setting of heart failure. //Eur. Heart J. - 1997. - Vol. 18, Suppl. C. - P. 45-49.
 12. Flaker G.G., Fletcher K.A., Rothbart R.M. et al. Clinical and echocardiographic features of intermitten atrial fibrillation that predict recurrent atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. //Amer. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 76. - P. 355-358.
 13. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. //Amer. J. Cardiol. - 1992. - Vol. 69. - P. 1570-1573.
 14. Kalman J.M., Tonkin A.M. Atrial fibrillation: epidemiology and the risk and prevention of stroke. //Pacing Clin. Electrophysiol. - 1992. - Vol. 15. - P. 1332-1346.
 15. Lau C.P., Leung W.H., Wong C.K., Chend C.H. Haemodynamics of induced atrial fibrillation: a comparative assessment with sinus rhythm, atrial and ventricular pacing. //Eur. Heart J. - 1990. - Vol. 11. - P. 219-224.
 16. Rostango C., Olivo G., Comegli M. et al. Left atrial size changes in patients with paroxysmal lone atrial fibrillation. An echocardiographic follow-up. //Angiology. - 1996. - Vol. 47. - P. 797-801.
 17. Vaziri S.M., Larson M.G., Lauer M.S. et al. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. // Hypertension. - 1995. - Vol. 25. - P. 1155-1160.

Abstract

We have studied the nature of structural and electrophysiological changes in the heart in various forms of paroxysmal atrial fibrillation (PAF) to determine predictors of an onset and relapse. We have studied 438 patients with PAF, including 68 with the first paroxysm, 92 with rare and 278 with frequent PAF. All patients underwent echocardiography, transesophageal electrophysiology study and Holter monitoring. We have revealed a reliable and appropriate increase in left atrium size, atrium/ventricle ratio, and also decreased frequency threshold of arrhythmia induction, left atrium effective refractory period, increased duration of an induced paroxysm and maximal atrial response compared to the control group and as PAF progresses. Regardless of PAF severity a high correlation was established between left atrium size and electrophysiological parameters characterizing atrial arrhythmogenic "readiness", which underlines the provoking role of left atrium dilation.

Keywords: paroxysmal atrial fibrillation, transesophageal electrophysiology study, echocardiography.

Поступила 07/01-2001

* * *