

УДК 616.12-008.313.2:616.127-005.4

АНАЛИЗ АРИТМИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ИБС В МЕЖПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ

А.Ю. Юхновский, В.И. Строна, В.И. Волков

Институт терапии имени Л.Т. Малої АМН Украины, Харьков

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, предсердная экстрасистолия, суточное мониторирование ЭКГ, аритмические предикторы ФП.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространенных аритмий, встречающихся в клинической практике. Распространенность ФП в мире продолжает возрастать (до 1% среди общей популяции), особенно у больных пожилого возраста, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), что можно объяснить процессами электрического ремоделирования миокарда предсердий (уменьшение эффективного рефрактерного периода предсердий ЭРП и увеличение времени межпредсердной проводимости), которые часто наблюдаются в пожилом возрасте [1, 2, 5]. ФП зачастую приводит к развитию фатальных осложнений, резко сокращающих продолжительность жизни больного и снижающих ее качество [3, 7]. Последствия пароксизмальной и постоянной ФП известны. Для пароксизмальной и персистирующей ФП — это феномен электрического ремоделирования миокарда предсердий, дальнейшая персистенция и устойчивость аритмии [1, 5, 7]. Некоторые авторы отводят ведущую роль в инициации и персистенции ФП таким факторам, как нарушение межпредсердной проводимости, укорочение предсердной рефрактерности, повышение уязвимости предсердий и поздним потенциалам предсердий [4, 10]. Другие исследователи подчеркивают иницирующую роль в возникновении ФП экстрасистолии высоких градаций [11].

В связи с высокой распространенностью, большим количеством осложнений, низким качеством жизни пациентов данная проблема продолжает оставаться актуальной.

Цель работы — анализ нарушений ритма, являющихся наиболее вероятными предикторами пароксизмальной и персистирующей ФП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 42 больных (30 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 45 до 76 лет с диагнозом ИБС,

стабильная стенокардия II—IV функциональных классов (ФК) с документированными эпизодами ФП. Всех больных разделили на две группы: пароксизмальная и персистирующая ФП. В каждой группе было по 21 человеку. Контрольную группу составили 20 пациентов со стабильной стенокардией без нарушения ритма. Средний возраст всех больных с ФП — $(60,7 \pm 0,8)$ года, с пароксизмальной ФП — $(62,6 \pm 0,5)$ года, с персистирующей ФП — $(59,9 \pm 0,8)$ года. Средний возраст больных в контрольной группе — $(57 \pm 0,8)$ года.

Критериями включения в исследование являлись: ИБС (стабильная стенокардия II—IV ФК) с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. Критерии исключения: инфаркт миокарда в острой стадии и заболевания, являющиеся потенциальными источниками ФП (клапанная ФП, острые и подострые миоперикардиты, идиопатические кардиомиопатии, дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная кардиомиопатии дисметаболической этиологии, хроническое легочное сердце).

Всем больным назначали: поверхностную ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (СМ ЭКГ), эхокардиоскопию (ЭХО КС).

ЭКГ проводили на 6-канальном электрокардиографе фирмы «Сольвейг» (модель Diakard 3300) в 12 общепринятых отведениях. Оценивали следующие параметры: ЧСС желудочков во время пароксизма ФП, амплитуду и частоту волн f, глубину зубца S в отведении V_1 , амплитуду зубца R в отведении V_6 , индекс Соколова — Лайона (рассчитанный как сумма глубины зубца S в отведении V_1 и амплитуды зубца R в отведении V_6), ширину зубца P.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру проводилось на аппарате фирмы «Сольвейг» (модель Diakard 03100) по стандартному протоколу. Оценивали суправентрикулярную экстрасистолию высоких градаций (раннюю типа R на T, спаренную, политопную, эпизоды неустойчивой супра-

вентрикулярной тахикардии), морфологию зубца Р (полярность, амплитуда, ширина зубца Р), амплитуду волн фибрилляции f, частоту волн фибрилляции, ЧСС желудочков во время пароксизма ФП.

ЭХО КС проводили согласно стандартного протокола на аппарате фирмы Siemens. Оценивали такие показатели: конечнодиастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечносистолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), передне-задний размер левого предсердия (ЛП), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), фракцию выброса (ФВ), конечнодиастолический размер правого желудочка. Обследование больных проводили в первые сутки поступления больных в инфарктное отделение среди пациентов, не принимающих протекторной антиаритмической терапии (ААТ). В случае применения (ААП) на догоспитальном этапе кардиоактивные препараты отменяли за 24 ч до начала исследования. Если больные длительное время самостоятельно принимали кордарон, препарат отменяли за 28 дней до предполагаемого обследования и вызывали пациентов повторно.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение больных с ФП по функциональным классам стенокардии было следующим: 10 больных (23,8%) со стабильной стенокардией II ФК, 26 больных (61,9%) со стабильной стенокардией III ФК и 6 больных (14,2%) со стенокардией IV ФК.

В группе с пароксизмальной ФП было 8 больных (38%) со стабильной стенокардией II ФК, 10 (47,6%) — со стабильной стенокардией III ФК и 3 (14,2%) — со стенокардией IV ФК. В группе с персистирующей ФП — 7 пациентов (33,3%) со стенокардией II ФК, 12 (57,1%) — со стенокардией III ФК, 2 (9,5%) — со стенокардией IV ФК.

Результаты поверхностной ЭКГ в группах с различными формами ФП отражены в табл. 1.

Анализ ЧСС у больных с пароксизмальной и персистирующей ФП показал, что последняя во время пароксизма ФП была практически одинаковой, то есть имела нормосистолическую форму. Параметры амплитуды и частоты волн фибрилляции были сопоставимыми — ФП крупноволновая (табл. 1).

При анализе вольтажного критерия по данным поверхностной ЭКГ установлено, что в группах с пароксизмальной и персистирующей ФП глубина зубца S в отведении V₁ и амплитуда зубца R в отведении V₆ была практически идентичной и не выходила за пределы нормы, что тесно коррелирует с данными ЭХО КС и отрицает факт гипертрофии левого желудочка как субстрата для развития аритмии. Изучение показателей индекса Соколова — Лайона в группах также не подтверждает гипертрофии миокарда левого желудочка у этой категории больных.

Вне пароксизма ФП у всех больных зубец Р имел положительную полярность во II, III, AVF отведениях и стабильный интервал Р—R, что свидетельствует о синусовом ритме в межприступном периоде. Анализ ширины зубца Р показал, что в группе с персистирующей ФП процент больных, имевших межпредсердную блокаду I степени в тракте Бахмана был значительно большим по сравнению с пароксизмальной группой (12 (57,1%) и 8 (38%) больных соответственно). Нарушения межпредсердной проводимости были наиболее выраженными в группе с персистирующей ФП. Кроме того, в 7 случаях (33,3%) ширина зубца Р превышала 0,14 с. Следует подчеркнуть, что при выраженных нарушениях межпредсердной проводимости получены нормальные или близкие к нормальным показатели передне-заднего размера левого предсердия по данным эхокардиоскопии. Дополнительно у этих пациентов измеряли расстояние между вершинами зазубрин зубца Р. Зубец Р был расщепленным и двугорбым (расстояние между зазубринами зубца Р превышало 0,045 с). Эти

Таблица 1. Параметры ЭКГ у больных ИБС с различными формами ФП (M ± m)

Форма ФП	Контрольная группа	Пароксизмальная ФП	Персистирующая ФП
ЧСС во время пароксизма в 1 мин	—	80,8 ± 9,93	87,2 ± 6,18**
Амплитуда f, мм	—	0,7 ± 0,11	1,1 ± 0,08
Частота волн f в 1 мин	—	497 ± 59,66	449,2 ± 23,40**
Глубина S в V ₁ , мм	9,5 ± 0,57	11,5 ± 0,53*	11,8 ± 1,53
Амплитуда R в V ₆ , мм	11,7 ± 0,74	10,7 ± 0,76*	13,7 ± 1,88**
Индекс Соколова — Лайона, мм	21,2 ± 0,78	22,2 ± 0,84*	25,5 ± 0,65**
Ширина зубца Р, с	0,1 ± 0,05	0,1 ± 0,05	0,1 ± 0,06

Примечания. * Разница показателей с контрольной группой достоверна, P < 0,05;

** разница показателей между пароксизмальной и персистирующей ФП достоверна, P < 0,05.

больные отличались более продолжительными и устойчивыми к медикаментозной кардиоверсии пароксизмами ФП. Полученные данные мы расцениваем как электрофизиологический фактор риска для возникновения и персистенции ФП и более значимое электрическое ремоделирование миокарда предсердий при указанной форме аритмии [5—7, 9].

Анализ предсердных эктопий высоких градаций по данным СМ ЭКГ позволяет сделать вывод, что количество ранних, политопных, полиморфных, спаренных экстрасистолических комплексов выше у пациентов с персистирующей ФП по сравнению с пароксизмальной (837,5 ± 115,6 и 598 ± 231,21 соответственно, $P < 0,05$).

В группе с пароксизмальной ФП у 7 больных (33,3%) зарегистрирована ранняя нижнепредсердная экстрасистолия по типу R на T (интервал сцепления (325 ± 25) мс), из них в 4 случаях (19%) при суточной записи ЭКГ появлялась ранняя спаренная нижнепредсердная экстрасистолия по типу тригеминии (интервал сцепления (310—315 ± 20) мс), инициирующей начало пароксизма ФП. У 7 (33,3%) больных при суточной регистрации ЭКГ регистрировали политопную (колебания предэктопических интервалов > 0,06 с) экстрасистолию, из них у 4 человек (19%) отмечалась комбинация политопной и ранней блокированной нижнепредсердной экстрасистолии, при этом в 2 случаях (9,5%) ранней блокированной предсердной экстрасистолии развился пароксизм ФП. У 3 больных (14,2%) комбинировались полиморфная и политопная экстрасистолии и у 3 (14,2%) были неустойчивые пароксизмы предсердной тахикардии (в среднем 8 ± 1 комплекс), из них у 1 пациента (4,7%) диагностирована неустойчивая многофокусная хаотическая предсердная тахикардия. Анализ предсердной эктопической активности в группе с персистирующей ФП показал сходные результаты с пароксизмальной ФП, но несколько различающиеся в количественном отношении. У 10 больных (47,6%) зарегистрирована преимущественно ранняя нижнепредсердная экстрасистолия: интервал сцепления (310 ± 10) мс, из них в 6 случаях (28,5%) была спаренная экстрасистолия по типу тригеминии (межэктопический интервал (315 ± 10) мс), у 3 человек (14,2%) при дальнейшей регистрации ЭКГ отмечены пароксизмы ФП. У 7 больных (33,3%) зафиксирована ранняя спаренная по типу тригеминии предсердная экстрасистолия: интервал сцепления (300 ± 10) мс, межэктопический интервал (290 ± 10) мс, причем второй эктопический комплекс оказался блокированным в антероградном направлении у 4 пациентов (19%). У них же при дальнейшей регистрации ЭКГ наблюдались подобные эпизоды, у 3 пациентов (14,2%) произошел срыв ритма. Таким образом, можно предположить, что ранняя спаренная предсердная экстрасистолия, особенно появление второго эктопического комплекса в ранней диастоле с еще большей преждевременностью, независимо от антероградной блокады, способствует укорочению предсер-

дной рефрактерности, попадая в уязвимую фазу предсердий, инициируя пароксизм ФП. Из 4 пациентов (19%) с персистирующей ФП за время СМ ЭКГ у 2 (9,5%) сочетались политопная нижнепредсердная и ранняя блокированная предсердная экстрасистолия: интервал сцепления (315 ± 12) мс. При дальнейшей регистрации СМ ЭКГ у этих больных развились пароксизмы ФП различной продолжительности. В 1 случае (4,7%) зарегистрировано сочетание ранней спаренной: интервал сцепления (310 ± 5) мс, предсердной и дополнительной абберацией второго проведенного в антероградном направлении экстрасистолического комплекса, отражающим транзиторное увеличение эффективного рефрактерного периода в системе Гиса — Пуркинье. У 1 больного (4,7%) зафиксирован неустойчивый пароксизм предсердной тахикардии (8 комплексов).

При анализе плотности (максимального количества экстрасистолических комплексов за каждый час мониторирования) эктопических комплексов в группе с пароксизмальной ФП получены следующие результаты: у 14 больных (66,6%) максимальная плотность экстрасистолических комплексов зарегистрирована между 18—20-м часами: (300 ± 20) комплексов, причем в 7 случаях (33,3%) экстрасистолия провоцировалась физической нагрузкой. У 7 пациентов (33,3%) максимальная плотность экстрасистолических комплексов отмечена между 22.00 и 4.00 часами утра и наблюдалась на фоне замедления синусового ритма до 48—55 в 1 мин. Наибольшая плотность экстрасистолии у этих больных зарегистрирована в 3 ч ночи при частоте синусового ритма 50 в 1 мин: (320 ± 29) комплексов, то есть была расценена как частая: (6 ± 1) комплекс за 1 мин. При анализе плотности экстрасистолических комплексов в группе с персистирующей ФП у 10 больных (47,6%) максимальная плотность экстрасистолических комплексов отмечена с 17.00 до 20.00 (в среднем (220 ± 15) комплексов за час мониторирования), у 5 из них (23,8%) провоцировалась физической нагрузкой и увеличением ЧСС до 105—110 в 1 мин. Таким образом, можно предположить, что экстрасистолия носила симпатозависимый характер. У 11 больных (52,3%) максимальная плотность экстрасистол зафиксирована в часы ночного отдыха с полуночи до 5.00 утра и составила (300 ± 10) комплексов за час мониторирования в 4.00 утра. Следует отметить, что экстрасистолия регистрировалась на фоне синусовой брадиаритмии (средняя ЧСС 50 в 1 мин). У 3 больных (14,2%) в часы ночного отдыха отмечены срывы ритма и возникновение ФП. Предвестниками ФП было появление ранних, спаренных экстрасистол. Таким образом, можно предположить, что ФП у этой категории больных имела элементы вагозависимой аритмии.

При анализе экстрасистолии у 20 больных контрольной группы получены следующие результаты: нарушения ритма в виде суправентрикулярной экстрасистолии отмечены у 8 больных (40%). У 5

больных (25%), по данным СМ ЭКГ, зарегистрирована монотопная нижнепредсердная экстрасистолия (интервал сцепления 0,04 с) с максимальной плотностью в вечерние часы (20.00) (110 ± 5 комплексов за час мониторирования). У 2 больных (10%) появились ранние нижнепредсердные (интервал сцепления (320 ± 10) мс) экстрасистолические комплексы с максимальной плотностью в часы ночного отдыха в 2.00 ночи (150 ± 12 за час мониторирования) при средней частоте синусового ритма 50 ± 5 в 1 мин. В 1 случае (5%) были эпизоды комбинации политопной (вариабельность интервалов сцепления 0,06 с) и ранней предсердной экстрасистолии — предэктопический интервал (300 ± 5) мс — с максимальной плотностью в дневные часы (125 ± 15 за час мониторирования) на фоне умеренной физической нагрузки при частоте синусового ритма до 100 в 1 мин. Во всех случаях экстрасистолия была классифицирована как редкая (менее 5 эктопических комплексов за 1 мин). Ни в одном случае не зарегистрировано периодов срыва ритма на ФП.

СМ ЭКГ с целью диагностики нарушения межпредсердной проводимости назначали всем пациентам, в том числе имеющим нормальную ширину зубца Р по данным поверхностной ЭКГ. Анализ ширины зубца Р у больных с пароксизмальной и персистирующей ФП показал: в группе с пароксизмальной ФП у 8 больных (38%) выявлены признаки нарушения межпредсердной проводимости. У 5 пациентов (23,8%) ширина зубца Р составляла 0,12 с, зубец Р был несколько расщеплен на две положительные фазы. Дополнительно при помощи измерителя в режиме реального масштабирования проводили измерение между двумя зазубринами. Расстояние между ними составляло 0,032 с. Таким образом, имела место межпредсердная блокада I ст. в тракте Бахмана. При выяснении анамнеза у этих больных оказалось, что частота приступов ФП не превышала 1 пароксизма за три месяца, поэтому пароксизмы были расценены как редкие. У 2 пациентов (9,5%) ширина зубца Р составила 0,14 с, расстояние между зазубринами превышало 0,045 с, в 1 случае (4,7%) ширина зубца Р была равна 0,16 с, зубец Р был низковольтным и уплощенным, расстояние между зазубринами превышало 0,050 с. При дальнейшем проведении СМ ЭКГ у этого пациента зарегистрировано прогрессирующее нарушение межпредсердной проводимости в виде постепенного уширения зубца Р до 0,20 с последующим выпадением левопредсердного компонента (узкий правопредсердный компонент, ширина зубца Р равна 0,06 с), то есть имела место межпредсердная блокада II ст. I типа с прямыми периодами Самойлова — Венкебаха. Необходимо отметить, что 3 больных (14,2%) с более выраженными нарушениями межпредсердной проводимости переносили частые пароксизмы ФП (более 1 пароксизма за три месяца).

При анализе межпредсердной проводимости в группе с персистирующей ФП получены следующие данные: нарушения межпредсердной прово-

димости выявлены у 12 пациентов (57,1%). У 6 пациентов (28,5%) ширина зубца Р составляла 0,12 с, расстояние между зазубринами зубца Р — 0,035 с. Пароксизмы ФП были расценены у этих больных как редкие (не чаще 1 пароксизма за три месяца). У 6 пациентов ширина зубца Р $> 0,12$ с. У 3 пациентов (14,2%) ширина зубца Р была 0,14 с, расстояние между зазубринами составляло 0,045 с, у 2 больных (9,5%) ширина зубца Р достигала 0,15—0,16 с, расстояние между зазубринами зубца Р равнялось 0,050 с, у 1 больного (4,7%) ширина зубца Р составляла 0,20 с, расстояние между зазубринами — 0,06 с. При проведении СМ ЭКГ у этих больных не отмечено прогрессирующего нарушения межпредсердной проводимости в течение 24 ч мониторирования.

С целью диагностики возможного прогрессирующего нарушения межпредсердной проводимости увеличили время мониторирования до 48 ч. 6 пациентам (28,5%), имеющим длительность зубца Р $> 0,14$ с и расстояние между зазубринами $> 0,045$ с, дополнительно проводилось мониторирование еще в течение 24 ч. При повторном мониторировании получены следующие результаты: СМ ЭКГ у 3 больных (14,2%) с продолжительностью зубца Р 0,14 с показало: у 2 пациентов (9,5%) отмечено прогрессирование межпредсердной блокады I ст. (длительность зубца Р колебалась от 0,14 до 0,18 с), особенно выраженное в часы ночного отдыха, то есть была межпредсердная блокада в тракте Бахмана I ст. с прогрессирующим увеличением времени межпредсердного проведения. У 1 пациента (4,7%) также в часы ночного отдыха зарегистрированы прямые периоды Самойлова — Венкебаха, постепенное от цикла к циклу уширение зубца Р до 0,18 с последующим выпадением левопредсердной фазы. Следует отметить, что при дальнейшем мониторировании межпредсердная блокада II ст. I типа не трансформировалась в более выраженные нарушения межпредсердной проводимости. При проведении СМ ЭКГ 2 пациентам (9,5%), имеющим длительность зубца Р 0,16 с, отмечено появление в вечерние часы прогрессирующего интермиттирующего нарушения межпредсердной проводимости (внезапное выпадение левопредсердной фазы зубца Р, без подготовительной периодики — межпредсердная блокада II ст. II типа 2:1, 3:2). При проведении СМ ЭКГ больному, у которого длительность зубца Р составила 0,20 с, за 24 ч мониторирования зарегистрировано выраженное прогрессирующее нарушение межпредсердной проводимости. Отмечались периоды межпредсердной блокады II ст. II типа Мобитц II 2:1, трансформировавшиеся в периоды высокостепенной межпредсердной блокады 4:1, 5:1, 6:1. Важно отметить, что за весь период мониторирования у этого пациента не зарегистрирован полный перерыв межпредсердного проведения, даже в часы ночного отдыха. Необходимо подчеркнуть, что у больных с продолжительностью зубца Р, превышающей 0,12 с, были частые пароксизмы ФП (чаще 1 раза в три месяца).

Таблиця 2. Показатели ЭХО КС у больных ИБС с различными формами ФП (M ± m)

Показатель	Контрольная группа (n = 20)	Пароксизмальная ФП (n = 14)	Персистирующая ФП (n = 13)
КДР ЛЖ, см	4,2 ± 0,4	4,7 ± 0,097	5,2 ± 0,21*
КСР ЛЖ, см	3,4 ± 0,3	3,6 ± 0,126	4,1 ± 0,17
ФВ, %	57,1 ± 2,3	58,1 ± 2,18*	53,9 ± 2,86* **
ТЗСЛЖ, см	0,8 ± 0,02	1,1 ± 0,05	1,2 ± 0,02
ТМЖП ЛЖ, см	0,9 ± 0,02	1,1 ± 0,06	1,2 ± 0,03
ЛП, см	3,5 ± 0,2	3,7 ± 0,13	4,0 ± 0,17
ПЖ, см	2,1 ± 0,3	2,5 ± 0,06	2,7 ± 0,07

Примечания. * Разница показателей с контрольной группой достоверна, $P < 0,05$;

** разница показателей между пароксизмальной и персистирующей ФП достоверна, $P < 0,05$.

При проведении СМ ЭКГ 22 больным (52,3%) с нормальной продолжительностью зубца Р (0,1 с) получены следующие результаты: нарушения межпредсердной проводимости зарегистрированы у 3 пациентов (13,6%). У 2 больных (9%) при мониторинговании отмечалось некоторое уширение зубца Р до 0,12—0,13 с, особенно, когда учащался синусовый ритм до 100 в 1 мин. У 1 пациента (4,5%) зарегистрировано более выраженное транзитное нарушение межпредсердной проводимости (зубец Р увеличился с 0,1 до 0,15, расширяясь от цикла к циклу, и имел обратную периодичность, достигнув исходной продолжительности 0,1с). Таким образом диагностировано транзитное интермиттирующее нарушение межпредсердной проводимости I ст. в группе больных, имеющих нормальную длительность зубца Р по данным поверхностной ЭКГ с персистирующей ФП. В 13 случаях (62%) в группе с пароксизмальной ФП (нормальная продолжительность зубца Р) дополнительно не отмечено нарушений межпредсердной проводимости по данным СМ ЭКГ.

При анализе частоты и амплитуды волн f в группе с пароксизмальной и персистирующей ФП данные показатели были сопоставимыми ($443 \pm 76,17$; $442,3 \pm 43,05$ и $0,5 \pm 0,10$; $1,0 \pm 0,126$ соответственно), то есть ФП предсердий была крупноволновой. Вероятно, эта особенность частоты и амплитуды волн f определяется предсердной эндокардиальной активностью и суммарной векторной проекцией волн фибрилляции на ось данного отведения [2]. Средняя ЧСС во время пароксизма также оказалась идентичной в обеих группах ($75,6 \pm 13,38$ и $82,4 \pm 8,703$ соответственно) и носила нормосистолический характер, что косвенно согласуется с данными эхокардиоскопии (отсутствие тахизависимой дилатации полостей и нормальный показатель ФВ).

По данным ЭХО КС (табл. 2), в группе с пароксизмальной ФП изучаемые показатели существен-

но не отличались от аналогичных показателей в контрольной группе, что свидетельствует об отсутствии гемодинамического ремоделирования (увеличение ЛП, снижение ФВ ЛЖ, увеличение КДР ЛЖ, КСР ЛЖ), однако отмечается тенденция к верхней границе нормы, что может служить основанием к проведению профилактической терапии (воздействие на факторы риска). Полученные данные в группе с персистирующей ФП свидетельствуют о более выраженном гемодинамическом ремоделировании полостей сердца по сравнению с больными, представленными в группе с пароксизмальной ФП.

ВЫВОДЫ

1. Ранняя спаренная предсердная экстрасистолия, особенно появление второго эктопического комплекса в ранней диастоле с еще большей преждевременностью, независимо от антероградной блокады, способствует укорочению предсердной рефрактерности, попадая в уязвимую фазу предсердий, инициируя пароксизм ФП, являясь основным триггерным фактором.

2. Обнаружение уширенных $> 0,14$ с и расщепленных (расстояние между зазубринами зубца Р $> 0,045$ с) зубцов Р по данным поверхностной ЭКГ у больных с частыми и устойчивыми к медикаментозной кардиоверсии пароксизмов ФП служит основанием к проведению СМ ЭКГ с целью диагностики возможного прогрессирующего нарушения межпредсердной проводимости и коррекции основной патологии.

3. Обнаружение уширенных зубцов Р $> 0,14$ с по данным поверхностной ЭКГ и 24-часового СМ ЭКГ у больных с частыми устойчивыми пароксизмами ФП и отсутствие явного прогрессирования нарушения межпредсердной проводимости в течение 24 ч мониторингования, по-видимому, является основанием для увеличения времени мониторингования до 48 ч.

4. У больных с пароксизмальной и персистирующей ФП даже наличие зубцов Р нормальной продолжительности, служит основанием для проведения СМ ЭКГ с целью диагностики нарушений межпредсердной проводимости.

5. Обнаружение широких и расщепленных зубцов Р на ЭКГ > 0,14 с у больных с частыми пароксизма-

ми ФП свидетельствует о выраженных нарушениях межпредсердной проводимости и является прогностически неблагоприятным фактором в отношении рецидивирования и устойчивости ФП при ИБС, а также требует повторного суточного мониторирования ЭКГ с целью поиска других аритмических и электрофизиологических предикторов ФП.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология.— К.: Здоров'я, 2002.— Т. 2.
2. Дзяк Г.В. Современные представления об этиологии, патогенезе, классификации, принципах лечения фибрилляции предсердий // *Medicus Amicus*.— 2004.— № 2.
3. Дядык А.И. Фибрилляция предсердий.— Донецк, 2001.
4. Искендеров Б.Г., Рахматуллоев Ф.К. Структурные и электрофизиологические предикторы пароксизмальной мерцательной аритмии // *Рос. кардиол. журн.*— 2001.— № 4.— С. 26—30.
5. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий.— Фолиант, 1999.

6. Мазур Н.А. Фибрилляция предсердий // *Клин. фармакол. и тер.*— 2003, № 3.— № 32—35.
7. Мерцательная аритмия / Под ред. Бойцова С.А.— СПб: ЭЛБИ-СПБ, 2001.— 335 с.
8. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation // *JACC*.— 2001.— Vol. 38, N 4.— P. 1266 I—1266 LXX.
9. Cleland J.G.F. Management of thrombosis in heart failure / *Heart Failure*.— Philadelphia: D.L. Mann-Saunders.— 2004.— P. 653—681.
10. Lip G.Y.H. Atrial Fibrillation in Clinical Practice.— London: Martin Dunitz Ltd., 2001.— 234 p.
11. Rosen M.R. Mechanisms of cardiac arrhythmias: focus on atrial fibrillation // *J. Gend. Specif. Med.*— 2001.— Vol. 4, N 3.— P. 37—47.

АНАЛІЗ АРИТМІЧНИХ ПРЕДИКТОРІВ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ТА ПЕРСИСТУЮЧОЇ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ НА ІХС У ПЕРІОД МІЖ НАПАДАМИ

О.Ю. Юхновський, В.І. Строна, В.І. Волков

Обґрунтовано роль ектопії високих градацій в ініціації пароксизмів фібриляції передсердь. Встановлено роль порушення ступеня міжпередсердної провідності в ініціації та персистенції стійких до медикаментозної кардіоверсії пароксизмів фібриляції передсердь. Наведено дані для проведення дводобового моніторингу ЕКГ у хворих як з порушенням, так і з нормальними показниками міжпередсердної провідності.

THE ANALYSIS OF ARRHYTHMIC PREDICTORS PAROXYSMAL AND PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATIONS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE IN THE PERIODS WITHOUT ATTACKS

A.Yu. Yukhnovski, V.I. Strona, V.I. Volkov

The role of high grade ectopias in the initiation of atrial fibrillation (AF) paroxysms has been substantiated. The role of disturbances of interatrial conductivity degree in the initiation and persistency of AF paroxysms, refractory to the drug cardioversion, has been established. The results of the technique of two-days ECG monitoring in patients with both impaired and normal conductivity have been presented.