

Структурно-функциональное состояние миокарда, вариабельность ритма и электрофизиологические свойства сердца у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий различной этиологии

А.Н. Соловьян

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, структурные параметры, вариабельность ритма сердца, электрофизиологические свойства сердца, взаимосвязь

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенная аритмия в клинической практике, регистрируемая у 0,5–2 % населения в общей популяции, а у лиц старше 65 лет – в 5 % случаев. Частота возникновения ФП возрастает с увеличением возраста и среди лиц старше 80 лет достигает 9–10 % [22]. Ожидается значительное увеличение числа больных с ФП в ближайшие десятилетия, связанное со старением населения [9, 18, 29]. Несмотря на то, что ФП не является угрожающей жизни аритмией, она прогностически неблагоприятна, поскольку сопровождается увеличением в 1,5–2 раза общей и сердечно-сосудистой смертности, способствует развитию и прогрессированию хронической сердечной недостаточности (ХСН), приводит к снижению качества жизни [19, 29]. ФП – одна из самых частых причин артериальных тромбоэмболических осложнений: 15–20 % всех ишемических инсультов являются следствием ФП [23]. Наконец, ФП – самая частая причина госпитализации в связи с нарушениями ритма сердца: почти 30 % всех госпитализаций, обусловленных аритмиями, приходится на долю ФП [14].

Возникновение и рецидив ФП, прежде всего, ассоциируются с сердечно-сосудистыми заболеваниями – артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), часто осложненными ХСН [31, 19]. С течением времени представления о структуре этиологических факторов возникновения ФП претерпели существенные изменения. Полагают, что заболевания,

ассоциирующиеся с ФП, являются скорее маркерами общего сердечно-сосудистого риска и/или поражения сердца, а не только этиологическими факторами [21, 25]. Считают, что при этих заболеваниях формируется субстрат ФП в виде дилатации левого предсердия (ЛП) и электрофизиологических изменений в нем [17, 24, 27].

АГ признана одним из самых важных факторов риска, связанных с частотой развития ФП. По зарубежным данным, АГ – наиболее частое сердечно-сосудистое заболевание у больных с ФП (45–66 %) [25]. АГ оказывает выраженное отрицательное влияние на размер и функцию ЛП, его морфологию. Изменения в ЛП приводят к нарушению проведения импульсов и развитию фрагментированной предсердной проводимости, которая является фактором риска развития ФП [10, 13]. Другим наиболее частым сердечно-сосудистым заболеванием у больных с ФП является ИБС (93,8 % по данным российских исследований) [6], что отличается от показателей, приводимых в зарубежных исследованиях (17–34 %) [21, 25].

Определяющим условием для возникновения аритмий признается наличие структурной патологии сердца (гипертрофия и дилатация желудочков, ишемия, миокардиофиброз (МКФ) и др.), которая превращается в нестабильный субстрат под действием различных функциональных факторов [8, 3, 20, 26]. Электрофизиологической основой являются фиброз, ишемия и дилатация, приводящие к электрической «мозаичности»

миокарда (гетерогенности предсердной рефрактерности) и создающие условия для формирования и поддержания множественных re-entry, длительность которых со временем уменьшается, а количество существующих волн увеличивается [9]. Структурные изменения левого желудочка (ЛЖ), которые сопровождаются его систолической и диастолической дисфункцией и, как следствие, повышением давления в ЛП с последующей дилатацией такового также, вероятно, являются факторами, предрасполагающими к развитию ФП [28]. В то же время, повышение внутриполостного давления приводит к нарушениям электрических процессов в миокарде отдельных камер, испытывающих наиболее высокую нагрузку давлением и объемом, что может являться первопричиной нарушения электрофизиологии этой камеры сердца и инициировать процесс возникновения аритмии [11, 16].

Таким образом, проблема взаимосвязи ФП и структурно-функционального состояния миокарда сохраняет свою актуальность, и до сих пор нет ясности в вопросе о взаимосвязи нарушений гемодинамики, сократительной способности и электрофизиологии миокарда с механизмами возникновения и поддержания ФП у больных с приобретенной патологией сердца.

Цель исследования – изучить структурно-функциональные показатели, вариабельность ритма, электрофизиологические свойства сердца и их взаимосвязь у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий в зависимости от этиологического диагноза.

Материал и методы

В исследование включены 343 пациента с пароксизмальной формой ФП неклапанного генеза (270 мужчин, 73 женщины) в возрасте 17–71 года (в среднем $49,6 \pm 0,5$) года). Частота рецидивов пароксизмов ФП у обследованных составляла в среднем $10,3 \pm 0,3$ раза в месяц, их продолжительность – в среднем $(34,7 \pm 2,3)$ ч.

Критерии включения в исследование: наличие частых пароксизмов ФП, требовавших подбора адекватной профилактической терапии; наличие в качестве этиологического заболевания ИБС со стабильной стенокардией напряжения I–III функционального класса и/или гипертонической болезни (ГБ) I–II стадии, а также МКФ. Критерии исключения: длительность пароксизма ФП более 168 ч (7 дней), тиреотоксикоз,

нестабильная стенокардия в течение последнего месяца, инфаркт миокарда в течение последних 3 мес, острое нарушение мозгового кровообращения в течение последних 6 мес, острый миокардит, врожденные и приобретенные пороки сердца, сердечная недостаточность выше IIA стадии, декомпенсированные сопутствующие заболевания, беременность.

Обследованные были распределены на четыре группы в зависимости от этиологического заболевания. В 1-ю группу вошли 130 больных с пароксизмальной ФП, развившейся на фоне ИБС, во 2-ю – 90 пациентов с ИБС в сочетании с ГБ I–II стадии (документированный инфаркт миокарда в анамнезе был у 12 (5,5 %) больных), в 3-ю группу – 100 больных с пароксизмами ФП, имеющих в качестве этиологического заболевания МКФ, в 4-ю – 23 пациента с ГБ I–II стадии. Сведения о тромбоэмболических осложнениях в анамнезе отмечены у 5,3 % пациентов. У большинства больных основное заболевание осложнялось ХСН, из них симптомы сердечной недостаточности I–IIA стадии диагностировали соответственно у 78,1 и у 14,9 %.

Все больные получали базисную медикаментозную терапию по поводу АГ, ИБС и ХСН и на момент включения в исследование имели синусовый ритм. Исследование проводили в период между приступами после отмены кардиотропных препаратов не менее чем за двое суток (амиодарона – 1 мес).

Использовали комплекс инструментальных методов: двухмерную и доплерэхокардиографию для изучения состояния гемодинамики; 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ) с оценкой вариабельности ритма сердца (ВРС). Функцию проводящей системы сердца (ПСС) и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЧПЭФИ).

Эхокардиографию проводили по общепринятой методике [4] при синусовом ритме. Определяли конечнодиастолический (КДР) и конечносистолический (КСР) размер ЛЖ, конечнодиастолический (КДО) и конечносистолический (КСО) объем ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, переднезадний размер ЛП, индекс ЛП, вычисляемый путем деления размера ЛП на площадь поверхности тела пациента [1]. Для оценки состояния диастолической функции ЛЖ опреде-

ляли характеристики трансмитрального диастолического потока. Измеряли пик скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления (IVRT) ЛЖ.

При ХМ ЭКГ для анализа признаков электрической нестабильности миокарда регистрировали общее количество наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС), количество и длительность пробежек НЖЭС, пароксизмов ФП. Для оценки ВРС изучали временные показатели – стандартное отклонение среднего значения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS (SDNN), стандартное отклонение среднего значения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS за 5 мин (SDANN), среднее всех SDNN 5-минутных сегментов за все время регистрации (SDNNинд), квадратичное значение стандартного отклонения разницы последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS (RMSSD), процент последовательных интервалов между нормальными комплексами QRS, разница между которыми превышает 50 мс (PNN50). Были оценены такие спектральные компоненты ВРС, как общая мощность спектра (TP), мощность колебаний частоты сокращений сердца (ЧСС) в низкочастотном и высокочастотном диапазонах – соответственно LF и HF, соотношение LF/HF.

Чреспищеводную электрокардиостимуляцию проводили по ранее описанному протоколу [7]. Определяли продолжительность интервала RR спонтанного ритма (сердечный цикл – СЦ), время синоатриального проведения (BCАП), время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ), скорректированное ВВФСУ (КВВФСУ), точку Венкебаха (ТВ), эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного соединения (ЭРП АВ) в антеградном направлении. Для оценки УП определяли частотный порог (ЧПИ) и частотную точку индуцирования (ЧТИ) – частоты стимуляции, при которых индуцировали нестойкий (длительностью до 2 мин) и стойкий (длительностью более 2 мин) пароксизм ФП соответственно. При индуцировании пароксизма ФП оценивали: продолжительность межфибрилляторного интервала ff – среднее значение 10 последовательных интервалов ff на чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ) во время ФП; амплитуду волн f (hf) – среднее значение амплитуды 10 последовательных волн f на ЧПЭГ во время ФП (мВ); интервал RR – среднее

значение 10 последовательных интервалов RR во время ФП.

Полученные данные обрабатывали с помощью пакета статистических программ Statistica for Windows. Рассчитывали средние величины изучаемых показателей, их среднеквадратичное отклонение, ошибку средних величин. Различия между признаками при их нормальном распределении оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, в случае отличного от нормального распределения использовали непараметрический тест Манна – Уитни. Для корреляционного анализа использовали параметрический метод Спирмена. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Больные 3-й группы (с ФП, возникшей на фоне МКФ) были младше по возрасту ($P < 0,05$) по сравнению с пациентами других групп, имели более короткий ($P < 0,05$) анамнез аритмии и менее частые ($P < 0,05$) пароксизмы по сравнению с больными с ФП, развившейся на фоне ИБС (табл. 1). При анализе показателей индекса массы тела и длительности пароксизма ФП максимальные их значения и достоверные различия ($P < 0,05$) регистрировали у больных с изолированной ГБ. Не выявлено достоверных различий между группами по средней ЧСС, регистрируемой во время спонтанного пароксизма ФП.

Сравнительный анализ структурно-функциональных показателей в изучаемых группах больных выявил определенные тенденции к структурным изменениям сердца при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (табл. 2).

При анализе эхокардиографических показателей минимальные значения переднезаднего размера ЛП, индекса ЛП регистрировали у больных с МКФ, максимальные – у пациентов с ГБ ($P < 0,001$). Следует отметить существенное увеличение размера ЛП у больных 2-й группы (с ИБС в сочетании с ГБ) по сравнению с пациентами 1-й группы ($P = 0,006$). Различия изучаемых показателей у больных 2-й и 4-й групп были недостоверными ($P > 0,05$).

Показатели ТМЖП и ТЗС ЛЖ также были минимальными у больных 3-й группы ($P < 0,001$ по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп). Увеличение ТМЖП и ТЗС ЛЖ регистрировали у больных 2-й группы по сравнению с пациентами 1-й ($P = 0,008$) и 4-й ($P = 0,024$) групп.

Таблица 1
Общая характеристика больных с пароксизмальной ФП в зависимости от этиологического диагноза

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	1-й (n=130)	2-й (n=90)	3-й (n=100)	4-й (n=23)
Возраст, годы	53,69±0,52	55,63±0,73*	39,85±0,75*°	44,48±1,15*°Δ
Индекс массы тела, кг/м ²	27,95±0,29	28,85±0,43	27,23±0,61°	29,63±0,87*
Давность ФП, мес	50,08±3,16	56,56±4,41	39,94±3,29*°	40,17±5,85
Количество пароксизмов ФП в 1 мес	10,96±0,43	10,59±0,52	9,39±0,57*	8,89±1,19
Длительность пароксизмов ФП, ч	32,81±3,42	34,73±3,98	34,90±4,54	54,87±14,48*
ЧСС во время пароксизма ФП в 1 мин	122,39±1,57	125,11±1,82	121,10±2,17	125,22±4,40

Примечание. Различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми у пациентов: * – 1-й группы; ° – 2-й группы; Δ – 3-й группы (P<0,05). То же в табл. 2–4.

При оценке структурно-функциональных показателей ЛЖ максимальные значения КДР, КСР, КДО, КСО, индексов КДО и КСО регистрировали у больных ИБС, различия достоверны по сравнению с таковыми у пациентов 2-й группы (соответственно P=0,014; P=0,002; P=0,026; P<0,001; P=0,034 и P<0,001). Показатель систолической функции ЛЖ (ФВ) был минимальным у больных ИБС (различия статистически значимы по сравнению с пациентами 2-й группы). Увеличение средних показателей КСР, КСО и индекса КСО регистрировали у пациентов 3-й группы, различия достоверны по сравнению с таковыми у больных 2-й группы (соответственно P=0,012; P=0,029 и P=0,006).

Показатели трансмитрального кровотока у больных 1-й и 2-й групп характеризовались достоверно более высокими, чем в 3-й группе, пиковой скоростью позднего диастолического наполнения (соответственно P=0,005 и P=0,041) с уменьшением отношения пиковых скоростей – E/A (соответственно P=0,016 и P=0,004), что свидетельствовало о нарушении диастоличе-

ской функции ЛЖ как у больных ИБС, так и у пациентов с ИБС в сочетании с ГБ. У больных с изолированной ГБ различия показателя E/A ЛЖ были статистически значимы по сравнению с изучаемым параметром у больных 1-й и 2-й групп (соответственно P=0,04 и P=0,013).

При проведении 24-часового мониторирования ЭКГ у больных выявлены различные нарушения сердечного ритма (табл. 3).

Так, минимальные значения средней и минимальной ЧСС, регистрируемых в течение суток, а также минимальной ЧСС за 1 ч, наблюдали у больных 2-й группы, и различия средней ЧСС были достоверны по сравнению с пациентами 3-й группы (P=0,043), минимальной ЧСС в течение суток и за 1 ч – с пациентами 1-й и 3-й групп (соответственно P=0,030; P=0,039; P=0,023 и P=0,07). Максимальные значения ЧСС в течение суток и за 1 ч были выявлены у больных с ФП на фоне МКФ, и различия максимальной ЧСС за 1 ч были статистически значимыми по сравнению с обследованными 2-й и 4-й групп (соответственно P=0,022 и P=0,012; см. табл. 3).

Таблица 2
Сравнительная характеристика эхокардиографических показателей у больных с пароксизмальной ФП различной этиологии

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	1-й (n=130)	2-й (n=90)	3-й (n=100)	4-й (n=23)
ЛП, мм	37,99±0,45	39,86±0,49*	35,34±0,44*°	40,22±0,94*Δ
ТМЖП, мм	10,70±0,13	11,71±0,19*	9,98±0,14*°	10,45±0,36°
ТЗС ЛЖ, мм	10,54±0,14	11,14±0,47*	9,87±0,15*°	10,29±0,29°
ФВ ЛЖ, %	57,17±0,69	60,02±0,70*	59,38±0,79*	60,04±1,54
КДР ЛЖ, мм	53,39±0,49	51,55±0,56*	52,82±0,45	52,26±0,95
КСР ЛЖ, мм	36,76±0,60	34,05±0,56*	36,00±30,54°	34,99±1,06
КДО ЛЖ, мл	139,57±2,85	129,67±3,41*	135,93±2,69	132,09±5,60
КСО ЛЖ, мл	59,72±2,17	48,79±1,98*	55,04±2,01°	53,46±3,82
E ЛЖ, м/с	0,59±0,03	0,57±0,03	0,63±0,05	0,66±0,07
A ЛЖ, м/с	0,62±0,03	0,61±0,03	0,48±0,03*°	0,55±0,07
E/A ЛЖ	0,98±0,08	0,97±0,05	1,31±0,09*°	1,28±0,12*°
Индекс ЛП, мм/м ²	19,02±0,25	19,58±0,29	17,59±0,26*°	19,89±0,55Δ

Таблица 3

Результаты ХМ ЭКГ и variability ритма сердца у больных с пароксизмальной ФП при различных фоновых заболеваниях

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	1-й (n=130)	2-й (n=90)	3-й (n=100)	4-й (n=23)
ЧСС ср в 1 мин	66,37±1,54	63,37±1,62	69,11±2,35°	65,08±2,16
ЧСС макс в 1 мин	116,29±5,07	121,63±4,85	127,29±7,64	113,62±5,03
ЧСС мин в 1 мин	44,95±1,14	41,63±1,00*	45,52±1,73°	45,31±2,59
ЧСС макс за 1 ч в 1 мин	92,04±4,72	88,50±3,31	106,91±8,01°	81,30±3,97 ^А
ЧСС мин за 1 ч в 1 мин	54,80±1,67	50,02±1,21*	55,09±2,46	51,90±2,05
Общее количество НЖЭС	1161,67±447,93	1069,14±406,74	2411,40±981,79	346,83±111,64
Количество наджелудочковых пробежек в сутки	40,96±23,98	38,88±23,11	120,63±49,01	9,36±8,58
Количество комплексов во время наджелудочковых пробежек	6,24±0,80	11,04±2,32	11,00±1,61*	9,50±1,71
Количество эпизодов ФП в сутки	0,36±0,11	0,14±0,05	0,26±0,09	0,31±0,13
Длительность пар ФП, мин	127,83±35,52	182,43±72,33	637,29±203,15*	94,50±53,78
Общее количество желудочковых экстрасистол	271,02±146,40	226,72±137,52	279,18±118,91	454,62±370,57
SDNN, мс	158,44±9,98	155,79±5,71	178,18±9,85	141,40±12,29 ^А
SDNNi, мс	63,60±4,95	63,87±2,65	80,46±5,14*°	66,40±7,50
RMSSD, мс	37,12±3,11	42,85±3,09	54,36±6,58*	35,90±5,89
PNN50, %	11,64±1,77	18,53±2,52	21,55±5,48*	13,20±4,71
TP, мс ²	2907,49±458,17	3038,58±387,50	5752,55±1511,02*°	3321,60±494,83
LF, мс ²	671,71±115,32	667,91±97,02	1276,40±413,40	692,20±109,00
HF, мс ²	215,53±47,05	353,99±89,09	842,35±604,35*	292,28±95,61

При оценке общего количества наджелудочковых эктопических комплексов, регистрируемых в течение суток, не выявлено статистически значимых различий между анализируемыми группами. При этом отмечены тенденция к возрастанию среднесуточного количества и достоверное увеличение числа комплексов во время наджелудочковых пробежек у больных с МКФ по сравнению с пациентами 2-й и 1-й групп (соответственно $P=0,09$ и $P=0,007$). Примерно одинаковым было количество эпизодов ФП, зарегистрированных при ХМ ЭКГ в группах сравнения, однако длительность пароксизмов ФП была существенно больше у больных с МКФ по сравнению с 1-й группой ($P=0,005$).

VPC – показатель, характеризующий автономную регуляцию сердечной деятельности, нарушение которой, как известно, является важным звеном патофизиологических механизмов аритмогенеза [15, 30]. При анализе временных параметров VPC за сутки максимальные значения показателей SDNN, SDNNi, RMSSD и PNN50 регистрировали у больных с МКФ, и их различия были достоверны по сравнению с пациентами других групп. Наиболее выраженные и достоверные различия временных показателей по сравнению с таковыми у больных 3-й группы проявля-

лись у пациентов с ИБС и больных ИБС в сочетании с ГБ. Так, по сравнению с пациентами 3-й группы достоверное снижение показателя SDNN наблюдали у больных с ГБ ($P=0,029$), показателя SDNNi – у больных ИБС ($P=0,049$) и у больных ИБС в сочетании с ГБ ($P=0,008$), показателей RMSSD ($P=0,011$) и PNN50 ($P=0,033$) – также у пациентов с ИБС. Следовательно, у больных с ФП, ассоциированной с органическим поражением сердечно-сосудистой системы, обнаружено существенное снижение временных показателей VPC, что свидетельствует об ухудшении вегетативного баланса в сторону усиления симпатической активности у этих больных.

Спектральные показатели VPC отличались в изучаемых группах больных в меньшей степени, чем статистические. Изменения, аналогичные изменениям временных показателей, также были выявлены у пациентов с ФП на фоне ИБС: статистически значимое снижение мощности колебаний сердечного ритма наблюдали у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с 3-й (соответственно $P=0,04$ и $P=0,037$), однако наибольшие изменения наблюдали в диапазоне колебаний HF ($P=0,019$) у больных ИБС. Таким образом, у пациентов с пароксизмальной ФП ишемического генеза отмечены достоверно

Таблиця 4

Состояние проводящей системы сердца и уязвимость предсердий у больных с пароксизмальной ФП при различных фоновых заболеваниях

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах			
	1-й (n=130)	2-й (n=90)	3-й (n=100)	4-й (n=23)
P, мс	103,87±1,02	104,68±1,38	99,09±1,16*°	106,00±2,10 ^Δ
PQ, мс	163,28±2,16	161,82±3,05	161,36±2,46	171,00±6,07
QRS, мс	95,21±1,09	94,42±1,18	94,21±1,33	90,00±3,08
QT, мс	394,37±2,54	396,75±4,13	383,64±3,01*°	381,00±7,61
A, мс	69,75±1,04	72,47±1,23	66,14±1,04*°	72,00±2,25 ^Δ
AV, мс	129,16±1,98	129,87±2,81	128,41±2,44	137,00±5,48
PA, мс	34,45±0,89	32,47±1,34	33,18±1,07	34,00±2,10
СЦ, мс	951,18±15,59	970,00±19,51	906,25±20,57°	847,00±32,90*°
ВСАП, мс	290,17±10,02	297,24±10,98	287,15±10,15	293,50±24,97
ВВФСУ, мс	1374,05±25,62	1426,53±65,82	1308,64±29,45*°	1257,00±53,65*°
КВВФСУ, мс	411,35±16,63	448,53±62,84	384,32±13,69	377,00±28,47
ТВ, мс	402,86±7,32	394,40±6,59	407,39±8,72	386,00±18,47
ЭРП АВ, мс	349,47±10,35	342,09±9,14	364,50±10,59	314,71±20,95 ^Δ
ЧПИ, имп./мин	292,86±28,64	340,00±52,07	275,00±27,87	300,00±31,62
ЧТИ, имп./мин	298,00±19,87	300,00±28,61	355,17±25,59	350,00±26,73
ff ср, мс	192,95±7,59	182,08±8,43	180,00±7,85	161,00±14,49
hf, мВ	0,45±0,03	0,49±0,06	0,40±0,03	0,44±0,09
RR ср, мс	593,91±26,20	556,25±29,56	645,00±26,34°	505,00±30,60 ^Δ
Длительность пароксизма ФП, мин	53,38±20,79	96,36±52,17	42,00±13,27	53,11±17,36

более низкие значения SDNNi, RMSSD, PNN50, мощности в диапазонах низких и высоких частот, что является неблагоприятным признаком и отражает снижение активности парасимпатического звена регуляции ритма сердца. В то же время средние значения показателя LF у больных с МКФ указывают на тенденцию к симпатикотонии у этих больных (P=0,08). Возможно, одновременное повышение симпатического и парасимпатического тонуса усиливают аритмогенную ситуацию у этих больных, способствуя возникновению и поддержанию ФП. Не выявлено достоверных различий между группами по общему количеству желудочковых экстрасистол, а также при оценке вагосимпатического индекса LF/HF.

Основные электрофизиологические параметры, характеризующие функцию ПСС и УП, у больных с пароксизмальной ФП различной этиологии приведены в табл. 4.

Зубец P представляет собой на ЭКГ деполяризацию предсердий. Считается, что причиной ФП являются множественные циркулирующие импульсы в их ткани, приводящие к нарушению электрического проведения и изменению зубца P. В нашем исследовании минимальные значения продолжительности зубца P регистрирова-

ли у больных с МКФ, и их различия были достоверны (P=0,002) по сравнению с показателями пациентов 1-й и 2-й групп. Максимальную продолжительность зубца P наблюдали у больных с изолированной ГБ, и ее увеличение было статистически значимым по сравнению с таковой у лиц 3-й группы (P=0,01). Изменения продолжительности зубца A, отражающего активность ЛП на ЧПЭГ, в анализируемых группах были аналогичны изменениям зубца P. Не выявлено достоверных различий между группами по длительности интервалов PQ и AV – показателям, характеризующим атриовентрикулярную проводимость. При сравнительной оценке продолжительности комплекса QRS и длительности интервала QT у обследованных больных достоверное увеличение показателя реполяризации желудочков наблюдали у больных 1-й и 2-й групп по сравнению с пациентами 3-й группы (соответственно P=0,007 и P=0,01).

Абсолютные значения показателей ЭФИ у пациентов анализируемых групп в зависимости от характера заболевания не превышали верхних границ нормы. Минимальные значения длительности СЦ регистрировали у больных с ФП на фоне ГБ, и их различия были достоверны по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп (P=0,01

и $P=0,004$), а также у пациентов с МКФ, и их различия были статистически значимы по сравнению с больными 2-й группы ($P=0,027$). Основной электрофизиологический параметр автоматизма синусового узла – КВВФСУ – существенно не различался у больных анализируемых групп, тем не менее достоверное ($P<0,05$) увеличение показателя ВВФСУ наблюдали у пациентов с ФП на фоне ИБС и у пациентов с ИБС в сочетании с ГБ. При сравнительной оценке функциональных свойств атриовентрикулярного соединения достоверное увеличение ЭРП АВ выявляли у больных с ФП на фоне МКФ по сравнению с пациентами 4-й группы ($P=0,032$).

Важным электрофизиологическим признаком аритмогенной готовности миокарда предсердий к пароксизмам ФП является УП [5]. При сравнении анализируемых групп по среднему порогу индуцирования ФП – ЧПИ – не выявлено существенных различий, тем не менее тенденция к уменьшению частотной характеристики стойкого пароксизма ФП (ЧТИ) и, следовательно, к возрастанию УП отмечена у больных с ФП на фоне ИБС по сравнению с пациентами с МКФ ($P=0,08$). Одним из основных признаков электрической нестабильности предсердий является изменение ЭРП [2]. Не выявлено существенных различий при анализе интервала ff_{cp} , отражающего рефрактерность миокарда предсердий [12], у больных в зависимости от нозологического диагноза, однако тенденция к увеличению длительности интервала ff_{cp} отмечена у больных с ФП на фоне ИБС по сравнению с пациентами с ГБ ($P=0,07$). Максимальную величину интервала RR_{cp} – показателя, зависящего от антеградной атриовентрикулярной проводимости, регистрировали у больных с МКФ, и ее различия были статистически значимыми по сравнению с показателем пациентов 2-й и 4-й групп (соответственно $P=0,034$ и $P=0,013$). Не выявлено достоверных различий между анализируемыми группами по амплитуде волн f и длительности индуцированного пароксизма ФП во время проведения ЧПЭФИ.

Сопоставлены структурно-функциональные и электрофизиологические параметры для определения их взаимосвязи у обследованных больных в зависимости от этиологического заболевания.

У пациентов с ФП на фоне ИБС выявлена статистически значимая прямая связь между

размером ЛП и количеством НЖЭС, наджелудочковых пробежек (соответственно $r=0,369$; $P=0,018$ и $r=0,386$; $P=0,04$), тесная корреляционная связь между индексом ЛП и длительностью пароксизмов ФП ($r=0,807$; $P=0,009$), а также между показателем А ЛЖ и частотой возникновения пароксизмов ФП ($r=0,616$; $P=0,033$), регистрируемых при ХМ ЭКГ. Большинство структурно-функциональных показателей, регистрируемых при эхокардиографии, не были ассоциированы с показателями ВРС у больных 1-й группы, кроме ФВ ЛЖ – с PNN50 ($r=0,44$; $P=0,028$) и А ЛЖ – с отношением LF/HF ($r=-0,666$; $P=0,036$).

При сопоставлении структурно-функциональных и электрофизиологических показателей выявлена достоверная корреляция размера ЛП с продолжительностью зубца Р ($r=0,232$; $P=0,015$) на стандартной ЭКГ и зубца А ($r=0,374$; $P=0,003$) на ЧПЭГ. Отмечена связь длительности интервала AV с показателями диастолической функции ЛЖ: прямая – с показателем А ЛЖ ($r=0,47$; $P=0,043$) и обратная – с показателем Е/А ЛЖ ($r=-0,513$; $P=0,025$). Корреляционный анализ между показателями эхокардиографии и УП по данным ЧПЭФИ позволил выявить статистически значимую прямую связь между индексом ЛП и интервалами $ff_{мин}$ ($r=0,890$; $P=0,018$) и $ff_{макс}$ ($r=0,834$; $P=0,039$), регистрируемыми во время индуцированного пароксизма ФП. Отмечена корреляционная связь показателя КСО ЛЖ с длительностью индуцированного пароксизма ФП ($r=0,486$; $P=0,012$) у этих больных.

У больных с пароксизмальной ФП, возникшей на фоне ИБС в сочетании с ГБ, большинство изучаемых электрофизиологических параметров были ассоциированы с основными структурно-функциональными показателями сердца. Так, выявлена статистически значимая обратная связь между показателями ТМЖП, ТЗС ЛЖ и ЧСС ср (соответственно $r=-0,395$; $P=0,004$ и $r=-0,324$; $P=0,02$), а также показателем ВРС – HF (соответственно $r=-0,579$; $P=0,019$ и $r=-0,528$; $P=0,036$), показателем КДО и пороговой ЧСС смещения сегмента ST ($r=-0,974$; $P=0,026$) по данным ХМ ЭКГ.

У пациентов 2-й группы установлена статистически значимая прямая связь изучаемых структурно-функциональных показателей со следующими электрофизиологическими параметрами: размером и индексом ЛП, ТМЖП, ТЗС ЛЖ с зубцом Р (соответственно $r=0,382$; $P=0,001$, $r=0,3$; $P=0,029$, $r=0,364$; $P=0,002$, $r=0,326$; $P=0,005$),

ТМЖП и ТЗС ЛЖ с зубцом А (соответственно $r=0,373$; $P=0,001$ и $r=0,345$; $P=0,003$), размером и индексом ЛП, ТЗС ЛЖ, КДО и КСО с интервалом PQ (соответственно $r=0,27$; $P=0,02$, $r=0,277$; $P=0,044$, $r=0,238$; $P=0,044$, $r=0,246$; $P=0,035$, $r=0,25$; $P=0,042$). Отмечена достоверная прямая корреляционная связь между индексом ЛП, ТМЖП, ТЗС ЛЖ и показателем СЦ (соответственно $r=0,288$; $P=0,036$, $r=0,259$; $P=0,028$, $r=0,335$; $P=0,004$) и обратная – между ФВ и СЦ ($r=-0,244$; $P=0,036$). Корреляционный анализ между показателями эхокардиографии и УП по данным ЧПЭФИ позволил выявить тесную обратную зависимость частотного порога индуцирования ФП от КДО и КСО (соответственно $r=-0,825$; $P=0,003$ и $r=-0,763$; $P=0,028$), амплитуды волн f от КДО ($r=-0,46$; $P=0,024$), интервалов $ff_{\text{мин}}$ и $ff_{\text{макс}}$ от ТМЖП (соответственно $r=-0,590$; $P=0,044$ и $r=-0,596$; $P=0,041$) и прямую – интервала $ff_{\text{ср}}$ от показателя Е/А ЛЖ ($r=0,804$; $P=0,008$).

У больных с пароксизмальной ФП, возникшей на фоне МКФ, размер ЛП достоверно коррелировал с зубцом А ($r=0,298$; $P=0,007$) на ЧПЭГ и основным электрофизиологическим показателем функции автоматизма синусового узла – КВВФСУ ($r=0,27$; $P=0,024$). Установлена достоверная обратная корреляционная связь между показателями КДО и КСО и функциональными параметрами атриовентрикулярного соединения: КСО и ТВ ($r=-0,246$; $P=0,038$), КДО, КСО и ЭРП АВ ($r=-0,296$; $P=0,027$ и $r=-0,397$; $P=0,005$ соответственно). Корреляционный анализ между структурными показателями и параметрами УП позволил выявить статистически значимую прямую связь между КДО и интервалом $ff_{\text{ср}}$ ($r=0,351$; $P=0,036$), тесную обратную – между показателем А ЛЖ и амплитудой f во время индуцированного пароксизма ФП ($r=-0,919$; $P=0,028$).

У пациентов с пароксизмальной ФП, возникшей на фоне ГБ, выявлена достоверная прямая корреляционная связь между ФВ ЛЖ и показателем общей мощности спектра – ТР ($r=0,889$; $P=0,018$). Большинство структурно-функциональных параметров не были ассоциированы с показателями ХМ ЭКГ и ВРС у больных данной группы.

При сопоставлении структурных и электрофизиологических показателей статистически значимая корреляционная связь установлена между основными изучаемыми показателями: размером ЛП, индексом ЛП и длительностью зубца Р на ЭКГ ($r=0,544$; $P=0,013$ и $r=0,694$;

$P=0,002$). Отмечена достоверная корреляционная связь между размером ЛП и показателями функции синусового и атриовентрикулярного узлов: СЦ ($r=0,599$; $P=0,005$), ВВФСУ ($r=0,477$; $P=0,033$) и ТВ ($r=0,495$; $P=0,026$). Тесная взаимосвязь определена между показателем ТЗС ЛЖ и параметрами функции автоматизма синусового узла: СЦ, ВВФСУ и КВВФСУ ($r=0,573$; $P=0,01$, $r=0,62$; $P=0,005$ и $r=0,55$; $P=0,015$ соответственно). Корреляционный анализ между структурными показателями и параметрами УП выявил статистически значимую обратную связь КДО с ЧТИ пароксизма ФП ($r=-0,698$; $P=0,049$) и прямую связь – индекса ЛП с интервалом $ff_{\text{ср}}$ ($r=0,673$; $P=0,047$) во время индуцированной ФП при проведении ЧПЭФИ.

Выводы

1. У больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий на фоне миокардиофиброза выявлены минимальные значения переднезаднего размера и индекса левого предсердия. Максимальные значения показателей толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка регистрировали у больных с фибрилляцией предсердий на фоне ишемической болезни сердца в сочетании с гипертонической болезнью ($P=0,003$ по сравнению с пациентами с изолированной гипертонической болезнью).

2. У больных ишемической болезнью сердца структурно-функциональные показатели левого желудочка – конечнодиастолический и конечносистолический размер, конечнодиастолический и конечносистолический объем были достоверно больше, а фракция выброса – меньше ($P<0,005$) по сравнению с пациентами с сопутствующей гипертонической болезнью. Отмечено увеличение конечносистолического размера и объема, индекса конечносистолического объема ($P=0,006$) у больных с фибрилляцией предсердий на фоне миокардиофиброза.

3. Достоверное увеличение пиковой скорости позднего диастолического наполнения левого желудочка с достоверным уменьшением отношения пиковых скоростей (Е/А) и признаки диастолической дисфункции левого желудочка определялись у больных с фибрилляцией предсердий на фоне ишемической болезни сердца независимо от наличия сопутствующей гипертонической болезни.

4. У больных с фибрилляцией предсердий, ассоциированной со структурными изменениями сердца, обнаружено достоверное снижение показателей variability ритма сердца – SDNN, SDNNi, RMSSD, PNN50, а также мощности в диапазоне высоких частот, свидетельствующее об усилении симпатической активности у этих больных.

5. Не выявлено существенных различий при сравнении групп в зависимости от основного заболевания по среднему порогу индуцирования фибрилляции предсердий. Возрастное уязвимость предсердий у больных ишемической болезнью сердца проявлялось снижением показателя автоматизма синусового узла – времени восстановления функции синусового узла ($P < 0,05$) и тенденцией к снижению частотной характеристики стойкого пароксизма фибрилляции предсердий ($P = 0,08$).

6. У больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, независимо от характера заболевания, выявлена статистически значимая связь между структурными и электрофизиологическими характеристиками сердца: прямая – между индексом левого предсердия и интервалами $ff_{\text{мин}}$ ($r = 0,890$; $P = 0,018$) и $ff_{\text{макс}}$ ($r = 0,834$; $P = 0,039$), регистрируемыми во время индуцированной фибрилляции предсердий, интервалом $ff_{\text{ср}}$ и показателем E/A левого желудочка ($r = 0,804$; $P = 0,008$); обратная – между частотным порогом индуцирования аритмии и показателями конечнодиастолического объема ($r = -0,825$; $P = 0,003$) и конечносистолического объема ($r = -0,763$; $P = 0,028$) левого желудочка, частотной характеристикой стойкого пароксизма фибрилляции предсердий и конечнодиастолическим объемом ($r = -0,698$; $P = 0,049$), между амплитудой волн f и конечнодиастолическим объемом ($r = -0,46$; $P = 0,024$), показателем A левого желудочка ($r = -0,919$; $P = 0,028$).

Литература

- Денисюк В.И., Иванов В.П. Клиническая фоно- и эхокардиография (практическое руководство). – Винница: Логос, 2001. – 206 с.
- Искендеров Б.Г., Рахматуллоев Ф.К. Структурные и электрофизиологические предикторы пароксизмальной мерцательной аритмии // Рос. кардиол. журн. – 2001. – № 4. – С. 26–30.
- Искендеров Б.Г., Лохина Т.В., Люсов В.А., Капелович Т.Ю. Комплексная оценка состояния проводящей системы сердца и электрической нестабильности миокарда у больных артериальной гипертензией // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 1. – С. 22–26.
- Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
- Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). – СПб.: Фолиант, 1994. – 176 с.
- Сердечная Е.В., Татарский Б.А., Казакевич Е.В. Особенности распространенности и течения фибрилляции предсердий на Северо-западе Российской Федерации // Клин. медицина. – 2009. – № 3. – С. 35–37.
- Соловьян А.Н. Частота и длительность пароксизмов фибрилляции предсердий: взаимосвязь структурных и электрофизиологических характеристик сердца // Укр. кардиол. журн. – 2012. – № 3. – С. 55–62.
- Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н., Ратова Л.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение // Терапевт. арх. – 2002. – № 9. – С. 50–56.
- Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H. et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation (2010 Version) // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 6. – P. 1–61.
- Ciaroni S., Cuenoud L., Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension // Am. Heart J. – 2000. – Vol. 139. – P. 814–819.
- Cohen A., Chauvel C. The best of 2001. Echocardiography // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2002. – Vol. 95. – P. 21–28.
- Daoud E.G., Bogun F., Goyal R. et al. Effect on atrial fibrillation on atrial refractoriness in human // Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 1600–1606.
- Eijsbouts S.C., Majidi M., van Sandvoort M., Allessie M.A. Effects of acute atrial dilation on heterogeneity in conduction in the isolated rabbit heart // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 269–276.
- Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1979–2030.
- Friedman H.S. Heart rate variability in atrial fibrillation related to left atrial size // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93. – P. 705–709.
- Gerds E., Oikarinen L., Palmieri V. et al. Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study // Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P. 739–743.
- Gottdieuer J.S., Kitzman D.W., Aurigemma G.P. et al. Left atrial volume, geometry and function in systolic and diastolic heart failure of persons ≥ 65 years of ages (the Cardiovascular health Study) // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 97. – P. 83–89.
- Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 949–953.
- Heist E.K., Ruskin J.N. Atrial fibrillation and congestive heart failure: risk factors, mechanisms and treatment // Progr. Cardiovasc. Dis. – 2006. – Vol. 48. – P. 256–269.
- Kaftan A.H., Kaftan O. Q-T intervals and heart rate variability in hypertensive patients // Jpn. Heart J. – 2000. – Vol. 41. – P. 73–82.
- Levy S., Crijns H.J. Atrial Fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 2422–2434.
- Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 1042–1046.
- Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J. et al. Time trends of ischemic stroke incidence and mortality in patients diagnosed with first atrial fibrillation in 1980 to 2000: report of a community – based study // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 2362–2366.
- Nattel S., Shiroshita-Takeshita A., Broundel B.J., Rivard L. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models // Progr. Cardiovasc. Dis. – 2005. – Vol. 48. – P. 9–28.
- Nieuwlaet R., Capucci A., Camm A.J. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 2422–2434.
- Oikarinen J., Neiminen M.S., Vitasalo M. Relation of Q-T interval and Q-T dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients. The LIFE Study. The

Losartan intervention For Endpoint Reduction // Hypertension.– 2001.– Vol. 19.– P. 883–891.

27. Schotten U., Verheule S., Kirchof P., Goette A. Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation: A Translational Appraisal // *Physiol. Rev.*– 2011.– Vol. 91.– P. 265–325.

28. Stollberger C., Finsterer J., Ernst G., Schneider B.Z. Is left atrial appendage occlusion useful for prevention of stroke or embolism in atrial fibrillation? // *Kardiol.*– 2002.– Vol. 91.– P. 376–379.

29. Thrall G., Lane D., Carrol D. et al. Quality of life in patients with

atrial fibrillation: a systematic review // *Am. J. Med.*– 2006.– Vol. 119.– P. 448.e1–e19.

30. Tomita T., Takei M., Saikawa Y. et al. Role of autonomic tone in the initiation and termination of paroxysmal atrial fibrillation in patients without structural heart disease // *Clin. Cardiol.*– 2003.– Vol. 26.– P. 341–347.

31. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R. et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome // *Hypertension.*– 2003.– Vol. 41.– P. 218–223.

Поступила 26.12.2013 г.

Структурно-функціональний стан міокарда, варіабельність ритму та електрофізіологічні властивості серця у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь різної етіології

Г.М. Солов'ян

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Мета роботи – вивчити структурно-функціональні показники, варіабельність ритму, електрофізіологічні характеристики серця та їх взаємозв'язок у хворих з пароксизмальною фібриляцією передсердь (ФП) залежно від етіологічного діагнозу.

Матеріал і методи. Обстежено 343 пацієнти з пароксизмальною ФП неклапанного генезу, які були розподілені на чотири групи залежно від етіологічного діагнозу. Використовували двовимірну та доплерехокардіографію, холтеровське моніторування (ХМ) ЕКГ з аналізом варіабельності ритму серця (ВРС). Функцію провідної системи серця та вразливість передсердь (ВП) вивчали за допомогою черезстраховідного електрофізіологічного дослідження. ВП оцінювали на основі індукованості ФП і визначення частотного порогу (ЧПІ) та частотної точки (ЧТІ) індукованості пароксизму ФП.

Результати. Встановлено, що мінімальні значення розміру та індексу лівого передсердя, товщини міжшлуночкової перегородки та задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) реєстрували у хворих з міокардіофіброзом, відмінності були достовірними. Показники функції ЛШ (кінцеводіастолічний і кінцевосистолічний розмір, кінцеводіастолічний і кінцевосистолічний об'єм – відповідно КДР, КСР, КДО, КСО) були більшими ($P < 0,05$), а фракція викиду – меншою ($P < 0,005$) у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) порівняно з пацієнтами із супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ). Збільшення швидкості хвилі А та зменшення співвідношення Е/А ($P < 0,05$) реєстрували у хворих з ФП на тлі ІХС незалежно від наявності супутньої ГХ. При ХМ ЕКГ зниження частоти скорочень серця та показників ВРС ($P < 0,05$) виявлено у групах хворих з ІХС та ІХС у поєднанні з ГХ. Зростання ВП у хворих з ІХС виявлялося зниженням часу відновлення функції синусового вузла ($P < 0,05$) та ЧТІ пароксизму ФП ($P = 0,08$). У хворих з пароксизмальною ФП виявлено достовірний зв'язок між структурними та електрофізіологічними характеристиками серця: прямий – між індексом лівого передсердя та інтервалами $ff_{\text{мін}}$ і $ff_{\text{макс}}$, інтервалом $ff_{\text{сер}}$ та Е/А ЛШ; зворотний – між ЧПІ і КДО, КСО ЛШ, ЧТІ і КДО, між амплітудою хвилі f і КДО, А ЛШ.

Ключові слова: фібриляція передсердь, структурні параметри, варіабельність ритму серця, електрофізіологічні властивості серця, взаємозв'язок.

Structural and functional condition of myocardium, heart rate variability and electrophysiological heart properties in patients with paroxysmal atrial fibrillation of different genesis

A.N. Solovyan

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to explore the structural and functional characteristics, heart rate variability (HRV), electrophysiological heart properties and their interrelation in pts with paroxysmal atrial fibrillation (PAF) depending on the disease etiology.

Material and methods. 343 pts with non-valvular PAF were included in the study and divided in 4 groups based on etiology. 2D- and Doppler echocardiography and Holter monitoring with HRV analysis were used. Conducting heart system function and atrium vulnerability (AV) were evaluated by transesophageal electrophysiology. AV was studied by inducibility of AF, detection of AF frequency threshold (FT) and AF frequency point (FP) at AF paroxysm induction.

Results. Minimal but significant differences of size of left atrium (LA), interventricular septum thickness (IST) and posterior wall of LV were found in pts with myocardiofibrosis. Functional parameters of LV (ESV, EDV, EDS, ESS) were elevated ($P < 0.05$) but EV – decreased in IHD pts compared with pts with concomitant arterial hypertension (AH). A wave speed attenuation and diminution of E/A ratio ($P < 0.05$) were detected in pts with IHD independent of AH. HRV parameters were reduced in pts with IHD and IHD plus AH ($P < 0.05$). AV enhancement in IHD pts was demonstrated by attenuation of sinus node function ($P < 0.05$) and FP decrease ($P = 0.08$).

Conclusion. In PAF pts significant interrelation between heart structural and electrophysiological parameters was revealed: direct – between LA index and $ff_{\text{мін}}$ and $ff_{\text{макс}}$ intervals, ff_{mid} and E/A; reverse – between FT and EDV, ESV of LV, FP and EDV of LV, wave f amplitude and EDV, A of LV.

Key words: atrial fibrillation, structural parameters, heart rate variability, electrophysiological heart properties, interrelation.