

## Структурно-функциональная модель сердца и ее скрытые кинетические свойства у пациентов с индуцируемой фибрилляцией предсердий

А.В. Чапурных<sup>1,2</sup>, А.А. Беленко<sup>1,2</sup>, Н.Ю. Дранова<sup>1,2</sup>, О.В. Мочалова<sup>1,2</sup>, А.С. Войнов<sup>2</sup>,  
М.В. Черстова<sup>2</sup>, А.К. Тарловский<sup>3</sup>

Кировская государственная медицинская академия<sup>1</sup>; Городской аритмологический центр<sup>2</sup>; Областная клиническая больница<sup>3</sup>. Киров, Россия

## Structural and functional heart model and its hidden kinetic properties in patients with induced atrial fibrillation.

A.V. Chapurnykh<sup>1,2</sup>, A.A. Belenko<sup>1,2</sup>, N.Yu. Dranova<sup>1,2</sup>, O.V. Mochalova<sup>1,2</sup>, A.S. Voynov<sup>2</sup>,  
M.V. Cherstova<sup>2</sup>, A.K. Tarlovsky<sup>3</sup>

Kirov State Medical Academy<sup>1</sup>; City Arrhythmologic Center<sup>2</sup>; Regional Clinical Hospital<sup>3</sup>. Kirov, Russia.

**Цель.** Изучить структурно-функциональную модель сердца у больных с высокой фибрилляторной активностью миокарда предсердий.

**Материалы и методы.** Обследованы 123 пациента с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий (ФП) на фоне синусного ритма. Фибрилляторная активность миокарда предсердий рассматривалась высокой при индукции ФП продолжительностью >2 минут во время чреспищеводного электрофизиологического исследования. У 36 пациентов индуцирована устойчивая ФП продолжительностью >2 минут. У 87 пациентов ФП либо не удалось индуцировать, или продолжительность ФП составляла <2 минут. Структурно-функциональную модель сердца изучали в стресс-эхокардиографическом исследовании при помощи чреспищеводной электрокардиостимуляции с частотой 120 в минуту.

**Результаты.** В группе пациентов с индуцируемой устойчивой ФП на исходном фоне были обнаружены большие конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ), конечный систолический размер ЛЖ, длинная ось ЛЖ, меньшая относительная толщина стенок ЛЖ и меньший индекс сферичности ЛЖ в диастолу. При стресс-тесте у пациентов этой группы имели место большая степень уменьшения конечного систолического объема ЛЖ и конечного систолического размера ЛЖ, большая скорость циркулярного укорочения мышечного волокна (Vcf st), большой процент прироста Vcf st %.

**Заключение.** У пациентов с рецидивирующей ФП и высокой фибрилляторной активностью эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ сочетается со скрытыми гиперкинетическими свойствами и снижением его диастолической податливости, диагностируемыми при стресс-тесте.

**Ключевые слова:** индуцированная фибрилляция предсердий, стресс-эхокардиография, модель сердца.

**Aim.** To study structural and functional heart model in patients with high fibrillation activity of atrial myocardium.

**Material and methods.** The study included 123 patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation (AF) and sinus rhythm. Fibrillation activity of atrial myocardium was assessed as high in case of AF induction (>2 min) during transesophageal electrophysiological investigation. Persistent AF (>2 min) was induced in 36 individuals. In another 87, AF was not induced, or lasted for >2 min. Structural and functional heart model was examined during stress-echocardiography, with transesophageal electrocardiostimulation (120/min).

**Results.** Patients with induced persistent AF were characterized by initially increased left ventricular (LV) end-diastolic volume, LV end-systolic volume, long LV axis, as well as by decreased LV wall thickness and LV sphericity index in diastole. During stress test, these patients demonstrated decreased LV end-systolic volume, LV end-systolic size, increased velocity of circular contraction (Vcf st), and percentage of its increase (Vcf st %).

**Conclusion.** In patients with recurrent AF and high fibrillation activity, eccentric hypertrophy of LV myocardium is combined with its hidden hyperkinetic properties and decreased diastolic elasticity, diagnosed during stress test.

**Key words:** Induced atrial fibrillation, stress echocardiography, heart model.

© Коллектив авторов, 2005

Тел./факс: (8332)56-36-60

e-mail: tch@ezmail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее часто встречающаяся в клинической практике разновидность аритмий, является причиной приблизительно трети госпитализаций по поводу нарушений сердечного ритма. По результатам Фремингемского исследования частота распространенности ФП по приблизительным подсчетам составляет 0,4% от общей популяции и с возрастом увеличивается. В развитии ФП выделяют 2 механизма: фибрилляторное проведение и фибрилляторную активность или «истинную» фибрилляцию. В индукции фибрилляторного проведения основную роль играет эктопическая активность в предсердиях и за их пределами (эктопическая активность легочных вен). Механизмы фибрилляторной активности изучены недостаточно. В экспериментальных условиях такой вид ФП проявляется в виде самоустойчивой формы аритмии после прекращения действия иницилирующего фактора. Одним из объяснений существования «истинной» ФП служит наличие критической массы левого предсердий [1].

Немногочисленные работы оценивают диагностическую эффективность индукции ФП во время чреспищеводного электрофизиологического исследования (ЧПЭФИ) [2]. Отношение к этому тесту неоднозначно — от резко негативного, мотивацией чего является высказывание: «фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий» [3], до включения этого метода в стандартный протокол электрофизиологического исследования (ЭФИ) с целью подбора антиаритмической терапии [4]. Во многом это может определяться полиморфизмом патофизиологических событий, лежащих в основе индукции ФП [4-6]. Таким образом, одной из причин индукции ФП, как фибрилляторной активности, может быть нарушение сопряжения механических и электрофизиологических событий в миокарде [7-9]. Проблема функционального состояния миокарда и его влияния на индукцию и/или персистенцию ФП вызывает в настоящее время достаточно много вопросов.

Целью работы явилось изучение структурно-функциональной модели сердца у больных с высокой фибрилляторной активностью миокарда предсердий.

## Материалы и методы

Обследованы 123 пациента с пароксизмальной и персистирующей формами ФП на фоне синусного ритма.

Критериями исключения из исследования служили:

гемодинамически значимые пороки сердца; постинфарктный кардиосклероз; наличие аневризмы левого желудочка (ЛЖ); застойная сердечная недостаточность (СН) с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) <50%; тяжелая артериальная гипертензия (АГ); стенокардия напряжения  $\geq$  III функционального класса (ФК); острый коронарный синдром; органическая дисфункция синусного узла, требующая имплантации кардиостимулятора; дисфункция щитовидной железы; желудочковая эктопия  $\geq$  3 градации по Lown B-Wolf M 1971; аортальная регургитация 3-4 степени.

У пациентов, вошедших в исследование, имела место следующая частота распространенности ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ): изолированная эссенциальная АГ в 61,8% случаев (n=76), изолированная ишемическая болезнь сердца (ИБС) в 4,9% случаев (n=6), сочетание АГ и ИБС в 25,2% случаев (n=31), изолированный синдром дисплазии соединительной ткани (ДСТ) — 1,62% (n=2). В 6,48% случаев ФП была идиопатической (n=8). Исследуемые пациенты не принимали кардиоактивную терапию. Коррекция АГ проводилась индапамидом.

Пациенты прошли клинико-лабораторное обследование. Площадь поверхности тела (S тела) вычислялась по номограмме Дю Буа. Аритмогенную уязвимость миокарда предсердий исследовали при ЧПЭФИ (оборудование фирмы «Астрокард») путем нанесения на левое предсердие (ЛП) пачки импульсов с частотой 200-300-400-500-600 импульсов в минуту. Продолжительность стимуляции составляла 5 секунд. Электрокардиостимуляцию (ЭКС) проводили последовательно с перерывом в 1 минуту до провоцирования ФП, но не более 3 раз при частоте 600 импульсов в минуту. ФП считали устойчивой при продолжительности аритмии > 2 минут.

Для оценки функционального состояния миокарда, его структурно-геометрических показателей всем пациентам была выполнена эхокардиография (ЭхоКГ) на аппарате ультразвуковой диагностики Aloka SSD 1100 «Flexus» и ACUSON 128XP/10. Для оценки структурно-функциональной модели миокарда в ответ на частотный стресс использовали стресс-ЭхоКГ. При ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ применяли стандартные позиции в М- и В-модальных режимах и многополюсные электроды ПЭДСП-2 СКБ г. Каменец-Подольск. Постановка электрода осуществлялась через нос без предварительной анестезии корня языка. ЧПЭФИ проводили на фоне синусного ритма при длине стимулирующего импульса 15 мсек и амплитудой 20-25 мВ с частотой 120 импульсов в минуту под контролем электрокардиограммы (ЭКГ) и артериального давления (АД) со снижением частоты стимуляции до 80 импульсов в минуту для оценки трансмитрального кровотока.

Изучались следующие ЭхоКГ показатели [10,11] на исходном фоне и на фоне стимуляции через 2 минуты адаптационного периода:

- переднезадний максимальный размер ЛП (РЛПмах) (мм);
- конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ) (мм);
- конечно-систолический размер ЛЖ (КСР ЛЖ) (мм);
- длинная ось ЛЖ в диастолу (ДО ЛЖд) (мм);
- длинная ось ЛЖ в систолу (ДО ЛЖс) (мм);
- конечный систолический объем ЛЖ по формуле Teichholz LE, et al. 1976 (КСО ЛЖ) (см<sup>3</sup>);
- конечный диастолический объем ЛЖ по формуле

- Teichholz LE, et al. 1976 (КДО ЛЖ) (см<sup>3</sup>); диастолическая и систолическая толщина задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖд, ЗСЛЖс) и межжелудочковой перегородки (МЖПд, МЖПс) (мм);
- масса миокарда ЛЖ (ММ ЛЖ) (г) по формуле Devreux RB, et al. 1986  $ММ ЛЖ = 1,04((ЗСЛЖ + МЖП + КДР ЛЖ)^3 - (КДР ЛЖ)^3) - 13,6$ ;
- индекс РЛПмах по формуле  $РЛПмах/S$  тела (ИРЛПмах) (мм/м<sup>2</sup>);
- индекс КДР ЛЖ по формуле  $КДР ЛЖ/S$  тела (ИКДР ЛЖ) (мм/м<sup>2</sup>);
- индекс ММ ЛЖ по формуле  $ММ ЛЖ/S$  тела (ИММ ЛЖ) (г/м<sup>2</sup>);
- фракцию укорочения ЛЖ (ФУ ЛЖ) (%);
- ФВ ЛЖ (%);
- ударный объем ЛЖ (УО) (мл);
- минутный объем ЛЖ (МО) (л/мин);
- скорость циркулярного укорочения мышечного волокна ЛЖ ( $V_{cf}$ ) (м/сек<sup>-1</sup>);
- предсердно-желудочковое отношение по формуле  $РЛПмах/КДР ЛЖ$  (ПЖО);
- относительную толщину стенок по формуле  $(МЖПд + ЗСЛЖд)/КДР ЛЖ$  (ОТС);
- индекс сферичности диастолический по формуле  $КДР ЛЖ/ДО ЛЖд$  (ИСд);
- индекс объем-масса по отношению КДО ЛЖ к ММ ЛЖ (ИОМ).

Внутрисердечную гемодинамику оценивали с помощью импульсного, постоянно-волнового доплеровских режимов. Изучались следующие показатели:

- градиент давления на аортальном клапане (Ao гр) (мм рт.ст.);
- степень аортальной регургитации («+»);
- время трансортального кровотока (Ao tot) (мсек);
- время ускорения трансортального кровотока (Ao ac) (мсек);
- время замедления трансортального потока (Ao dec) (мсек);
- степень митральной регургитации («+»);
- максимальная скорость раннего наполнения ЛЖ (VE) (м/сек);
- максимальная скорость наполнения ЛЖ в фазу сокращения ЛП (VA) (м/сек);
- отношение VE/VA;
- время ускорения фазы раннего наполнения ЛЖ (ATE M) (мсек);
- время замедления пика фазы раннего наполнения ЛЖ (DTE M) (мсек);

- время ускорения наполнения ЛЖ в фазу систолы ЛП (ATA M) (мсек);
- время замедления наполнения ЛЖ в фазу сокращения ЛП (DTA M) (мсек);
- интегральную скорость фазы раннего наполнения ЛЖ (Velocity time integral – Vti E) (м/сек);
- интегральную скорость трансмитрального кровотока в фазу систолы ЛП (Vti A) (м/сек);
- предсердная фракция наполнения ЛЖ по формуле  $Vti A/(Vti A + Vti E)$  (AFF);
- время изоволюмического сокращения ЛЖ (ВИСЛЖ) (мсек);
- время изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИРЛЖ) (мсек).

Для анализа характеристик трансмитрального и трансортального диастолических потоков в режиме импульсной доплер-ЭхоКГ контрольный объем устанавливали в приносящем тракте ЛЖ и в выносящем тракте ЛЖ над створками аортального клапана. Камеру, в которую происходила регургитация, условно делили на 4 сектора. Митральную регургитацию оценивали по 4 степеням: 1 степень — подклапанная регургитация, 2 степень — струя регургитации достигает 1/3 камеры ЛП, 3 степень — до 1/2 камеры ЛП, 4 степень — струя регургитации распространяется до противоположной клапану стенки ЛП. Аортальную регургитацию оценивали так же по 4 степеням: 1 степень — подклапанная регургитация, 2 степень — регургитация распространяется до кончиков створок митрального клапана, 3 степень — до папиллярных мышц, 4 степень — до верхушки ЛЖ.

Среднее давление в легочной артерии (ЛА) рассчитывали по формуле Kitabatake A, et al. на основании отношения времени ускорения ко времени изгнания потока в выносящем тракте правого желудочка (ПЖ) при импульсной доплер-ЭхоКГ.

Показатели, зарегистрированные на фоне проведения стресс-теста обозначали литерой «st». Вычислялось изменение показателя на стресс-тесте в процентном отношении от исходного, значения которого обозначалось литерой «st %».

По индукции ФП при ЧПЭФИ все пациенты были разделены на 2 группы. Группу 1 составили 36 больных (27 мужчин и 9 женщин, средний возраст — 49,17±7,74 лет) с индуцируемой устойчивой ФП продолжительностью >2 минут. Группу 2 составили 87 пациентов без индукции ФП при ЧПЭФИ или с индукцией ФП продолжительностью <2 минут (60 мужчин и 27 женщин, средний возраст — 51,85±10,78 лет.) Группы были сопоставимы по полу, воз-

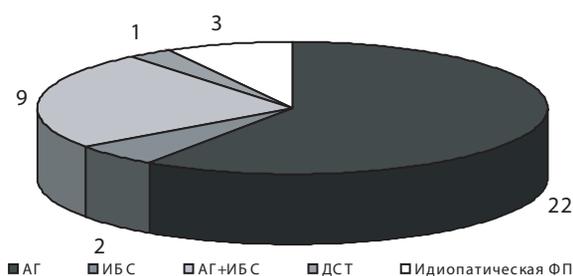


Рис.1 Частота распространения ассоциированных заболеваний у пациентов с индуцированной ФП.

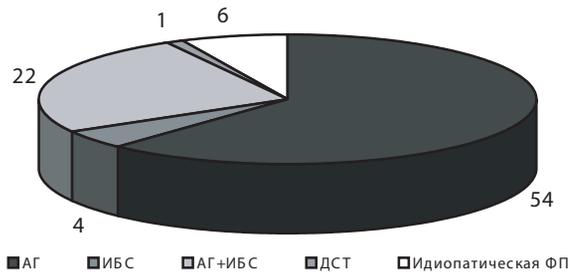


Рис.2 Частота распространения ассоциированных заболеваний у пациентов с ФП неиндуцированной во время ЭФИ.

Таблица 1

Динамика объемных показателей при стресс-тесте

Показатель	1 группа	2 группа	p
РЛПмах	41,58±3,66	40,93±4,25	0,42
РЛПмах st	40,42±4,82	39,44±4,37	0,27
РЛПмах st %	-2,90±5,94	-3,54±5,93	0,59
КДР ЛЖ	50,69±5,02	48,29±5,09	0,01
КДР ЛЖ st	46,25±5,61	44,60±5,35	0,12
КДР ЛЖ st %	-7,13±9,93	-7,61±5,57	0,70
КСР ЛЖ	33,14±4,30	31,51±3,98	0,04
КСР ЛЖ st	31,33±4,90	31,13±4,40	0,83
КСР ЛЖ st %	-5,42±9,22	-0,92±10,59	0,02
КДО ЛЖ	121,52±26,5	111,35±25,32	0,05
КДО ЛЖ st	100,19±27,09	93,48±24,73	0,18
КДО ЛЖ st %	-17,81±12,47	-16,03±11,91	0,45
КСО ЛЖ	45,75±14,17	40,00±13,17	0,03
КСО ЛЖ st	40,41±14,70	39,07±13,94	0,63
КСО ЛЖ st %	-11,35±21,64	-0,34±26,62	0,03
ДО ЛЖ д	81,73±11,37	73,88±12,41	0,002
ДО ЛЖ д st	78,39±11,33	72,41±11,94	0,01
ДО ЛЖ д st %	-2,95±4,96	-2,08±7,07	0,40
ММ ЛЖ	255,38±56,35	239,57±52,21	0,13
ИММ ЛЖ	131,50±26,19	122,16±23,29	0,04
ОТС	0,44±0,07	0,47±0,10	0,03
ОТС st	0,54±0,12	0,57±0,12	0,20
ОТС st %	18,98±13,26	16,57±12,86	0,40
ИСд	0,62±0,09	0,66±0,10	0,04
ИСд st	0,60±0,09	0,63±0,10	0,10
ИСд st %	5,50±6,51	-5,29±8,88	0,90
ФВ ЛЖ	62,85±5,86	64,35±5,27	0,10
ФВ ЛЖ st	59,45±8,10	57,63±9,71	0,30
ФВ ЛЖ st %	-5,13±11,70	-10,11±15,00	0,07
ПЖО	0,83±0,09	0,86±0,13	0,10
ПЖО st	0,88±0,12	0,89±0,14	0,60
ПЖО st %	6,77±7,60	4,81±8,47	0,23

Примечание: st - значение показателя при стресс-тесте, st % - изменение значения показателя при стресс-тесте в процентном отношении от исходного значения.

расту, ассоциированным ССЗ (рисунки 1 и 2).

После статистической обработки результатов, все показатели представлены в виде среднего  $\pm$  одно стандартное отклонение ( $M \pm \sigma$ ). При оценке значимости различий между 2 группами количественных показателей использовался критерий Стьюдента для равных дисперсий и 3 тип для двухвыборочного теста с неравными дисперсиями. Оценку вероятности равенства дисперсий производили с помощью F-теста. Для выявления существующих различий по порядковым признакам применяли непараметрический критерий Манна-Уитни и критерий Уилкоксона, для качественных признаков —  $\chi^2$  с поправкой Йетса и критерий Фишера [13].

### Результаты

В I группе пациентов с индуцируемой устойчивой ФП на исходном фоне были выявлены большие КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, ДО ЛЖ и меньшая ОТС ЛЖ. Это ассоциировалось с меньшей сферификацией камеры ЛЖ у пациентов данной группы и одинаково сохраненной ФВ ЛЖ в обеих группах. ММ ЛЖ у пациентов обеих групп была выше общепринятых значений [11], индексированный показатель

Таблица 2

## Динамика скоростных показателей ЛЖ при стресс-тесте

Показатель	1 группа	2 группа	p
Vcf	0,94±0,22	0,92±0,21	0,70
Vcf st	1,39±0,30	1,16±0,35	0,0009
Vcf st %	54,79±41,84	30,32±41,60	0,004
Ao tot	329,92±40,38	327,67±45,28	0,79
Ao tot st	251,75±49,75	271,17±40,10	0,02
Ao tot st %	-23,42±14,49	-16,28±13,34	0,009

Примечание: st – значение показателя при стресс-тесте, st % – изменение значения показателя при стресс-тесте в процентном отношении от исходного значения.

Таблица 3

## Динамика показателей, отражающих трансмитральный поток при стресс-тесте

Показатель	M±δ	M±δ	p
VE	0,63±0,19	0,62±0,19	0,86
VE st	0,57±0,19	0,59±0,18	0,46
VE st %	-7,89±20,59	-2,05±21,52	0,17
VA	0,60±0,21	0,62±0,16	0,50
VA st	0,72±0,23	0,77±0,17	0,28
VA st %	24,29±28,55	28,47±42,26	0,50
VE/VA	1,12±0,45	1,06±0,51	0,52
VE/VA st	0,82±0,26	0,80±0,23	0,70
VE/VA st %	-22,51±23,06	-18,58±21,14	0,30
Vti E	11,49±3,33	11,00±3,44	0,40
VtiE st	7,64±2,89	8,85±3,13	0,05
Vti E st %	-31,65±24,50	-15,48±27,87	0,003
Vti A	7,42±3,42	7,72±2,63	0,59
Vti A st	8,39±3,05	9,27±2,80	0,10
Vti A st %	24,54±45,92	26,60±39,30	0,50
DTE	190,28±43,03	187,46±44,74	0,70
DTE st	100,97±31,31	122,84±43,42	0,002
DTE st %	-43,53±26,31	-29,86±34,19	0,03

Примечание: st – значение показателя при стресс-тесте, st % – изменение значения показателя при стресс-тесте в процентном отношении от исходного значения.

ММ ЛЖ был достоверно большим у пациентов 1 группы. На основании полученных на исходном фоне результатов можно сделать вывод об эксцентрической модели камеры ЛЖ у пациентов с индуцируемой устойчивой ФП, которая ассоциировалась с меньшей сферификацией камеры ЛЖ. При этом обе исследуемые группы были сопоставимы по частоте ассоциированных ССЗ и, что особенно важно, по степени тяжести АГ, ФК СН по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца, степени митральной и аортальной регургитаций. Значимые различия по значению РЛПмах у исследуемых групп отсутствовали, хотя он был больше общепринятых величин [11] в обеих группах (таблица 1).

При стресс-ЭхоКГ у пациентов 1 группы с индуцируемой устойчивой ФП обнаружена большая степень уменьшения КСО ЛЖ st % и КСР ЛЖ st %, что ассоциировалось с большей Vcf st, большим приростом Vcf st % и большим снижением Ao tot st % во время нагрузочного теста (таблица 2).

При оценке трансмитрального потока во время стресс-теста у пациентов с индуцируемой, устойчивой ФП отмечено снижение миокардиальной податливости, о чем свидетельствовал больший процент снижения интегральной скорости пика E, при большем снижении величины показателя DTE st % (таблица 3).

## Обсуждение

Большие размеры сердца при сохраненной его геометрической модели у пациентов с индуцируемой устойчивой ФП при ЧПЭФИ, выявленные в исследовании, подтверждают теорию, предложенную Мое GK, et al. 1959, для объяснения особенностей «истинной» ФП в отличие от «фибрилляторного проведения» [12]. На это же указывают и экспериментальные работы Allesie MA, et al. 1990 по изучению патофизиологии ФП. В них было установлено взаимоотношение между длиной волны и максимальным количеством внутрисердечных волн для площади поверхности предсердия млекопитающих с различными размерами тела. На основании полученных результатов авторы делают выводы о том, что у более крупного млекопитающего баланс между длительностью волны и ММ является таким, что ФП, однажды начавшись, становится устойчивой [1]. Индукция ФП во время ЧПЭФИ позволила выделить группу пациентов с «истинной фибрилляцией» в тех случаях, когда после прекращения стимуляции предсердий фибрилляторная активность продолжалась в течение 2 и более минут в отличие от «фибрил-

ляторного проведения», манифестацией которого служила неустойчивая ФП.

Фазовый синдром гипердинамики сердца был описан ранее в работах А.А. Гросу с соавт. 1991 во время индукции пароксизмальной атриовентрикулярной реентри тахикардии, при которой увеличивались скорость циркулярного укорочения мышечного волокна ЛЖ, систолический индекс, снижалось время изгнания (ВИ) ЛЖ и уменьшалось отношение ВИСЛЖ/ВИ [14]. В настоящем исследовании стандартизованная при помощи ЭКС предсердий частота ритма позволила обнаружить группу пациентов с индуцируемой устойчивой ФП, для которой были характерны скрытые гиперкинетические свойства миокарда ЛЖ.

Таким образом, было установлено, что у пациентов с рецидивирующей ФП и высокой фибрилляторной активностью эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ сочетается со скрытыми его гиперкинетическими свойствами и снижением миокардиальной податливости, диагностируемыми при стресс-тесте.

## Литература

1. Allesie MA, Rensma PL, Brugada J, et al. Pathophysiology of Atrial Fibrillation in Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. Zipes DP, Jalife J 1990; 1425 p.
2. А.В. Чапурных, А.О. Овечкин, Е.И. Тарловская, А.К. Тарловский. Диагностическая значимость фибрилляции предсердий, индуцированной сверхчастой электростимуляцией предсердий у больных ишемической болезнью сердца и/или эссенциальной гипертензией. Вест аритмол 1999; 12; 35-8.
3. Wijffels MCEF, Kirchhof JHJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. Circulation 1995; 92: 1954-68.
4. Yu WC, Chen SA, Lee SH, et al. Tachycardia-induced change of atrial refractory period in humans. Rate dependency and effect of antiarrhythmic drugs. Circulation 1998; 97: 2331-7.
5. Brugada P, Roy D, Weiss J, et al. Dual atrio-ventricular nodal pathways and atrial fibrillation. PACE 1984; 7: 240-7.
6. Shimizu A, Nozaki A, Rudy Y, Waldo AL. Onset of induced atrial flutter in the canine pericarditis model. JACC 1991; 17: 1223-34.
7. Franz MR. Mechano-electrical feedback in ventricular myocardium. Review. Cardiovasc Res 1996; 32: 15-34.
8. Kaufmann RL, Lab MJ, Hennekes R, Krause H. Feedback interaction of mechanical and electrical events in isolated mammalian ventricular myocardium (cat papillary muscle). Pfluegers Arch 1970; 324: 100-23.
9. Lab MJ. Mechanosensitivity as an integrative system in heart: an audit. Prog Biophys Mol Biol 1999; 71(1): 7-27.
10. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. Москва 1998; V том: 360с.
11. Geigy Scientific Tables edited by C. Lentner. Volum 5. Heart and Circulation. 1990 CIBA-GEIGY Limited, Basel, Switzerland. 278 p.
12. Zipes DP. Atrial fibrillation: A tachycardia-induced cardiomyopathy. (Editorial). Circulation 1997; 95: 562-4.
13. Гланц С. Медико-биологическая статистика (пер.с англ.). Москва «Практика» 1999; 500 с.
14. Гросу А.А., Цуркан С.Е., Тестемичану А.Н. Возможности одномерной и доплер-эхокардиографии в оценке сократительной способности миокарда левого желудочка у больных с пароксизмами реципрокной АВ-тахикардии. 1-й съезд ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Сб. тезисов. Москва 1991; 57.

Поступила 17/12-2003