

УДК 616.12-008.318

doi: 10.21685/2072-3032-2024-2-7

Морфологические и электрокардиографические критерии при фиброзе миокарда и фибрилляции предсердий

Р. Е. Дементьева¹, Ф. К. Рахматуллов², А. Е. Шенна³,
А. В. Баранов⁴, А. М. Бибарсова⁵

^{1,2,3,4,5}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹rdementyeva@gmail.com, ²pgu-vb2004@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Формирование фиброза миокарда является основным механизмом развития мерцательной аритмии. В этом смысле профилактика развития фиброза миокарда и его патогенетическое лечение крайне актуальны. В последние годы появились сообщения о диагностике фиброза миокарда с помощью электрокардиографии (ЭКГ). Поэтому для понимания клинического значения фиброза миокарда необходимо сравнение морфологических и ЭКГ-показателей. Целью данной работы было изучение морфологических и электрокардиографических особенностей фиброза миокарда предсердий при фибрилляции предсердия. *Материал и методы.* Исследование включало 64 групповых отчета (протоколы аутопсии, ЭКГ-документированные истории болезни женщин), которые были разделены на три группы. Группа 1 объединяет 20 протоколов вскрытий женщин, умерших в возрасте от 27 до 43 лет. В группу 2 вошел 21 протокол вскрытия женщин, умерших в возрасте от 47 до 52 лет. В группу 3 вошли 23 протокола аутопсии женщин, умерших в возрасте от 54 до 68 лет. Материал для гистологического исследования получали из левого предсердия, правого предсердия и пучка Бахмана. Тип фиброза миокарда оценивали гистологически. Степень фиброза оценивали в баллах (от 0 до 4 баллов), а площадь фиброза оценивали в процентах. *Результаты.* Установлено, что площадь фиброза миокарда при фибрилляции предсердий увеличивается с возрастом. Площадь фиброза составляет 17,8 % в возрасте 27–43 лет, 24,3 % в 47–52 года и 26,1 % в 54–68 лет. Было обнаружено, что при фибрилляции предсердий фиброз миокарда замедляет проведение импульсов через предсердия. В возрасте 27–43 лет ширина предсердной волны составляет $137,1 \pm 1,7$ мс, в возрасте 47–52 лет она увеличивается на 7,2 % ($p < 0,001$), а в возрасте 54–68 лет на 13,8 % ($p < 0,001$). Фиброз миокарда предсердий, ширина зубца Р ($p < 0,001$), дисперсия зубца Р ($p < 0,001$) и ширина второй фазы зубца Р были выявлены в отведении V1 на ЭКГ ($p < 0,001$) связаны между собой. *Выводы.* Данные эксперимента подтверждают наличие ассоциации морфологической структуры миокарда с признаками фиброзной перестройки тканей при регистрации ЭКГ при фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: фиброз миокарда, фибрилляция предсердий, фибротическое ремоделирование миокарда

Для цитирования: Дементьева Р. Е., Рахматуллов Ф. К., Шенна А. Е., Баранов А. В., Бибарсова А. М. Морфологические и электрокардиографические критерии при фиб-

розе миокарда и фибрилляции предсердий // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2024. № 2. С. 73–84. doi: 10.21685/2072-3032-2024-2-7

Morphological and electrocardiographic criteria for myocardial fibrosis and atrial fibrillation

R.E. Dementeva¹, F.K. Rakhmatullof², A.E. Sheina³, A.V. Baranov⁴, A.M. Bibarsova⁵

^{1,2,3,4,5}Penza State University, Penza, Russia

¹rdementyeva@gmail.com, ²pgu-vb2004@mail.ru

Abstract. *Background.* The formation of myocardial fibrosis is the leading mechanism for occurrence of atrial fibrillation. In this regard, an attempt to prevent development of myocardial fibrosis and its treatment is pathogenetically expedient. In recent years, there have been reports on the early diagnosis of myocardial fibrosis using electrocardiography (ECG). Therefore, in order to understand the clinical significance of myocardial fibrosis, it is necessary to compare morphological and ECG parameters. *The purpose* of the work was to study the morphological and electrocardiographic parallels of atrial myocardial fibrosis in atrial fibrillation. *Material and methods.* The study included 64 autopsy protocols and case histories of women with ECG-documented atrial fibrillation, which divided into three groups. Group 1 included 20 autopsy protocols for women who died at the age of 27-43 years. Group 2 included 21 autopsy protocols for women who died at the age of 47-52 years. Group 3 included 23 autopsy protocols for women who died at the age of 54-68 years. For histological examination, material taken from the left atrium, right atrium, and Bachmann's bundle. The type of myocardial fibrosis histologically assessed; the prevalence of fibrosis assessed in points (from 0 to 4 points), the area of fibrosis was assessed as a percentage. *Results.* It has been established that the area of myocardial fibrosis in atrial fibrillation increases with age. At the age of 27-43 years, the fibrosis area is 17.8%, 47-52 years old - 24.3%, and at 54-68 years old - 26.1%. It was found that myocardial fibrosis in atrial fibrillation slows down the conduction of excitation through the atria. The width of the atrial wave (P) at the age of 27-43 years is 137.1 ± 1.7 ms, by the age of 47-52 years it increases by 7.2% ($p < 0.001$), and by the age of 54-68 years by 13.8% ($p < 0.001$). Atrial myocardial fibrosis was shown to be associated with P wave width ($p < 0.001$), P wave dispersion ($p < 0.001$) and P wave second phase width in lead V1 on ECG ($p < 0.001$). *Conclusions.* Received data shows a close relation between the morphological structure and ECG signs of atrial myocardial fibrosis in atrial fibrillation.

Keywords: myocardial fibrosis, atrial fibrillation, fibrotic remodeling of the myocardium

For citation: Dementeva R.E., Rakhmatullof F.K., Sheina A.E., Baranov A.V., Bibarsova A.M. Morphological and electrocardiographic criteria for myocardial fibrosis and atrial fibrillation. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2024;(2):73–84. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2024-2-7

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) на сегодня остается одной из самых обсуждаемых медико-социальных проблем во всем мире. Это наиболее значимое заболевание сердечно-сосудистой системы, которое вносит вклад в структуру кардиальной смертности и ассоциированных с ним осложнений. По данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время в экономически развитых странах от 1,5 до 28,6 % населения страдает фибрилляцией предсердий [1–4].

На современном этапе развития кардиологии определение наличия морфологического субстрата для развития определяющего момента начала ФП является актуальной задачей [1, 2].

Известно, что морфологическая неоднородность миокарда, которая на сегодня наиболее ассоциирована с такими состояниями, как тиреотоксикоз и митральный стеноз, является основным субстратом возникновения фибрилляции предсердий [3, 4].

Различают различные типы фиброза миокарда, основанные на морфологических и электрофизиологических процессах, реализующихся в области предсердий при ФП на всех этапах репродуктивной зрелости и пожилого возраста [5, 6].

В настоящее время фибротическое ремоделирование миокарда области предсердий представляет собой основной субстрат возникновения фибрилляции предсердий. Перспективным направлением в исследовании остается поиск параллели морфологического субстрата и электрофизиологических проявлений возникновения фибрилляции предсердий [7, 8].

В обзоре литературы представлены данные, подтверждающие наше предположение, что фибротическое ремоделирование миокарда предсердий и есть субстрат возникновения ФП [7, 8].

Цель исследования: сопоставление морфологических и электрокардиографических проявлений фибротического ремоделирования миокарда предсердий при фибрилляции предсердий.

Материал и методы исследования

В исследовании представлены три клинические группы. Общее количество групповых отчетов составило 64, которые включали в себя протоколы вскрытий, документированные истории болезни умерших женщин, электрокардиографический (ЭКГ) контроль:

- 20 протоколов вскрытий женщин, умерших в возрасте 27–43 лет (средний возраст $34,8 \pm 2,1$ года), составили группу 1 для исследования. У 15 из них фоновым заболеванием была артериальная гипертония, у 3 – тромбоэмболия легочной артерии, у 2 – пневмония ковидной этиологии.

- 21 протокол вскрытий женщин, умерших в возрасте 47–52 лет (средний возраст $46,3 \pm 1,8$ года), составил группу 2 исследования. Гипертоническая болезнь была у 12, ишемическая болезнь легких – у 6, тромбоэмболия легочной артерии – у 1, пневмония ковидной этиологии – у 2.

- 23 протокола вскрытий женщин, умерших в возрасте 54–68 лет (средний возраст $56,8 \pm 2,4$ года), составили группу 3 исследования. Гипертоническая болезнь была у 10 из них, ишемическая болезнь сердца – у 5, тромбоэмболия легочной артерии – у 1, пневмония ковидной этиологии – у 2, ишемический инсульт – у 2, сахарный диабет 2-го типа – у 3.

Анализ историй болезни показал, что согласно классификации STRAW+10 [9] женщины группы 1 были в репродуктивном периоде, группы 2 – в перименопаузе, группы 3 – в менопаузе.

Для исследования аутопсия сердца проводилась в два этапа. На первом этапе проводилась оценка коронарных артерий. Забор материала для гистологического анализа второго этапа исследования проводили по определенной траектории, основанной на анализе литературы. В первую очередь забор материала происходил в области *atrium sinistrum inter venas pulmonales*

superiores, затем из области *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores*, *atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores*, завершающей была аутопсия области *atrium dextra* и *Bachmann trabes*.

Подготовка гистологического материала осуществлялась следующим способом: окрашивание гистологического материала гематоксилином и эозином, затем фиксация в консервирующей среде. Критерии фибротического ремоделирования миокарда анализировали в каждом гистологическом срезе. Степень фиброза оценивали в баллах, где отсутствие фиброза соответствовало 0, субтотальный фиброз – 4. Площадь фибротического поражения оценивали в процентах от площади препарата [10, 11].

Результаты исследования были обработаны с помощью программы Microsoft Statistica 10, по результатам анализа распределение всех показателей было нормальным. Полученные данные выражали как $M \pm m$, где M – среднее значение, m – ошибка среднего, а достоверность различий между измеренными значениями определяли с помощью t -критерия Стьюдента и точного метода Фишера, корреляция между ними определялась методом наименьших квадратов.

Результаты и их обсуждение

После анализа полученных данных (табл. 1) было выявлено, что во всех возрастных группах площадь фиброза миокарда была максимальна в левом предсердии между верхними легочными венами, что, скорее всего, связано с началом морфологических изменений именно в этом участке миокарда [12, 13].

Таблица 1

Балльная оценка площади фиброза миокарда в левом и правом предсердиях и пучке Бахмана при фибрилляции предсердий

Группа	<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores</i>	<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores</i>	<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores</i>	<i>Atrium dextra</i>	<i>Bachmann trabes</i>
	1	2	3	4	5
Группа 1	3,48 ± 0,801	3,07 ± 0,120 $p_{1-2} = 0,008$	2,18 ± 0,076 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$	1,65 ± 0,089 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	1,20 ± 0,031 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Группа 2	3,55 ± 0,490	3,12 ± 0,062 $p_{1-2} < 0,001$	2,72 ± 0,120 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} = 0,006$	2,04 ± 0,071 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	1,75 ± 0,420 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} < 0,001$ $p_{3-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Группа 3	3,57 ± 0,071	3,16 ± 0,10 $p_{1-2} = 0,004$	2,96 ± 0,092 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	2,27 ± 0,043 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,001$ $p_{3-4} > 0,05$	2,20 ± 0,690 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} > 0,05$ $p_{3-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

При анализе результатов выявлено (табл. 1), что в группе 1 площадь фиброза миокарда в области *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores* была больше на 12,0 % ($p < 0,01$) по сравнению с областью *venas pulmonales superiores et inferiores*, на 37,5 % ($p < 0,001$) – с областью *venas pulmonales inferiores*, на 52,7 % ($p < 0,001$) – с областью *atrium dextra*, на 65,4 % ($p < 0,001$) – с областью *Bachmann trabes*.

Аналогичная закономерность выявлена в возрастных группах 2 и 3 (табл. 1): площадь фиброза миокарда в области *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores* больше, чем в области между *venas pulmonales superiores et inferiores*, это подтверждает наше предположение о том, что инициация фиброза в левом предсердии начинается с данной зоны.

Результат анализа процентной оценки распространенности фиброза миокарда (табл. 2) позволил сопоставить данные площади фиброза в вышеуказанных зонах левого предсердия и процентной выраженности распространенности фиброза (табл. 3).

Таблица 2

Результаты оценки площади распространения фибротического поражения миокарда в области левого и правого предсердий и пучке Бахмана в исследуемых группах

Группа	<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores</i>	<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores</i>	<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores</i>	<i>Atrium dextra</i>	<i>Bachmann trabes</i>
	1	2	3	4	5
Группа 1	17,8 ± 0,78	13,6 ± 0,62 $p_{1-2} < 0,001$	13,3 ± 0,73 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	12,6 ± 0,63 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	12,4 ± 0,69 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} > 0,05$ $p_{3-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Группа 2	24,3 ± 0,74	19,1 ± 0,86 $p_{1-2} < 0,001$	17,6 ± 0,80 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	17,2 ± 0,82 $p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	17,5 ± 0,82 $p_{1-5} < 0,001$ $p_{2-5} > 0,05$ $p_{3-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$
Группа 3	26,1 ± 0,81	21,3 ± 0,97 $p_{1-2} < 0,001$	19,8 ± 0,89 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$	17,9 ± 0,76 $p_{1-4} = 0,0074$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	18,3 ± 0,78 $p_{1-5} = 0,0062$ $p_{2-5} > 0,05$ $p_{3-5} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$

Таким образом, процент распространения площади фиброза прогрессивно увеличивается во всех областях левого предсердия и зависит от возрастной группы распределения. При анализе данных процентной оценки площади фиброза выявлено, что процент фиброза миокарда левого предсердия между легочными венами в группе 1 был наименьшим, в группах 2 и 3 достоверно не отличался ($p > 0,05$). Аналогичная ситуация выявлена в области *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores*, на участке между *venas pulmonales inferiores*, а также в области *atrium dextra* и зоне *Bachmann trabes*.

Таблица 3

Процент распространения фиброза миокарда в областях левого предсердия, правого предсердия и пучка Бахмана между группами исследования

Область	Группа 1	Группа 2	Группа 3
	1	2	3
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores</i>	17,8 ± 0,78	24,3 ± 0,74 $p_{1-2} < 0,001$	26,1 ± 0,81 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores</i>	13,6 ± 0,62	19,1 ± 0,86 $p_{1-2} < 0,001$	21,3 ± 0,97 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores</i>	13,3 ± 0,73	17,6 ± 0,80 $p_{1-2} < 0,001$	19,8 ± 0,89 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$
<i>Atrium dextra</i>	12,6 ± 0,63	17,2 ± 0,82 $p_{1-2} < 0,001$	17,9 ± 0,76 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$
<i>Bachmann trabes</i>	12,4 ± 0,69	17,5 ± 0,82 $p_{1-2} < 0,001$	18,3 ± 0,78 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} > 0,05$

В то же время балльная оценка фиброза миокарда предсердий не позволила выявить значимых различий между группами.

Данные, представленные в табл. 3, позволили выявить закономерность не только внутри групп, но и между группами.

Исследования показали, что фиброз миокарда левого предсердия между легочными венами в группе 1 меньше, по сравнению с группами 2 и 3 на 36,9 % ($p < 0,001$) и 47,0 % ($p < 0,001$) соответственно. В то же время процент фиброза миокарда левого предсердия между легочными венами в группах 2 и 3 достоверно не отличался ($p > 0,05$). Аналогичные данные, свидетельствующие о распространении фиброза миокарда, имели место в областях *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores*, *atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores*, а также в области *atrium dextra* и *Brachmann trabes*.

На основании полученных данных нами представляется наиболее логичной схема распространения фиброза миокарда с участка *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores* к участку *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores*, а затем к участку *atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores* и далее в область *atrium dextra* и к пучку Бахмана.

Одним из неинвазивных методов исследования для диагностики фибротического поражения миокарда предсердий является процедура стандартной электрокардиографии.

По данным ряда авторов, имеются четкие ЭКГ-критерии, которые ассоциированы с фибротическим поражением миокарда. Аналогичный термин включает в себя понятие замедления проведения импульса в области предсердий. Этими критериями являются ширина зубца Р во втором отведении, дисперсия зубца Р во втором отведении и ширина 2-1 фазы зубца Р в первом грудном отведении [14–16]. Результаты анализа представлены в табл. 4 и характеризуют влияние фибротического поражения миокарда на проводимость импульса в области предсердий.

Таблица 4
Оценка критериев замедления проведения импульса в области предсердий

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Ширина зубца Р во втором отведении, мс	137,1 ± 1,7	146,8 ± 2,1 $p_{1-2} < 0,001$	156,9 ± 2,0 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$
Дисперсия зубца Р во втором отведении, мс	51,7 ± 1,6	59,3 ± 1,2 $p_{1-2} < 0,001$	70,8 ± 1,4 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$
Ширина второй фазы зубца Р в первом грудном отведении, мс	46,4 ± 1,1	56,8 ± 1,2 $p_{1-2} < 0,001$	68,6 ± 1,3 $p_{1-3} < 0,001$ $p_{2-3} < 0,001$

Результатами анализа в отношении критериев замедления проведения импульса в области предсердий явились: продолжительность зубца Р во втором отведении увеличилась на 7,2 % ($p < 0,001$) в группе 2, на 13,8 % ($p < 0,001$) в группе 3 и на 12,9 % в группе 3 исследования. Наблюдалась схожая картина с показателем дисперсии зубца Р во втором стандартном отведении и ширины фазы зубца Р в отведении V1 (табл. 4).

Нашим приоритетным направлением в исследовании явился поиск и анализ связи между морфологическими и электрофизиологическими субстратами фибротического ремоделирования миокарда предсердий. Для определения этой связи был проведен корреляционный анализ между процентом фибротического поражения миокарда предсердий и критериями замедления проведения импульса в области предсердий. Результаты исследования представлены в табл. 5–7.

Таблица 5
Корреляционная связь между морфологической площадью фибротического поражения миокарда в областях гистологического исследования и ЭКГ-показателями в группе 1

Область	Ширина зубца Р во втором отведении	Дисперсия зубца Р во втором отведении	Ширина второй фазы зубца Р в первом грудном отведении
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores</i>	+0,973 $p < 0,001$	+0,964 $p < 0,001$	+0,979 $p < 0,001$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores</i>	+0,959 $p < 0,001$	+0,978 $p < 0,001$	+0,942 $p < 0,001$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores</i>	+0,977 $p < 0,001$	+0,967 $p < 0,001$	+0,974 $p < 0,001$
<i>Atrium dextra</i>	+0,877 $p < 0,01$	+0,982 $p < 0,001$	+0,80 $p < 0,01$
<i>Bachmann trabes</i>	+0,978 $p < 0,001$	+0,827 $p < 0,001$	+0,962 $p < 0,001$

По результатам проведенного анализа мы можем сказать, что между процентом фибротического поражения миокарда в областях *atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores*, *atrium sinistrum inter venas pulmonales*

superiores et inferiores, atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores, atrium dextra, Bachmann trabes и критериями замедления проведения импульса по предсердиям имеется тесная связь (табл. 5–7).

Таблица 6
Корреляционная связь между морфологической площадью фиброза миокарда в областях исследования аутопсий и ЭКГ-показателями в группе 2

Область	Ширина зубца Р во втором отведении	Дисперсия зубца Р во втором отведении	Ширина второй фазы зубца Р в первом грудном отведении
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores</i>	+0,959 $p < 0,001$	+0,958 $p < 0,001$	+0,977 $p < 0,001$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores</i>	+0,978 $p < 0,001$	+0,977 $p < 0,001$	+0,952 $p < 0,001$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores</i>	+0,964 $p < 0,001$	+0,974 $p < 0,001$	+0,87 $p < 0,001$
<i>Atrium dextra</i>	+0,850 $p < 0,01$	+0,965 $p < 0,001$	+0,975 $p < 0,001$
<i>Bachmann trabes</i>	+0,810 $p < 0,001$	+0,942 $p < 0,001$	+0,810 $p < 0,01$

Таблица 7
Корреляционная связь между морфологической площадью фиброза миокарда в областях исследования аутопсий и ЭКГ-показателями в группе 3

Область	Ширина зубца Р во втором отведении	Дисперсия зубца Р во втором отведении	Ширина второй фазы зубца Р в первом грудном отведении
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores</i>	+0,960 $p < 0,001$	+0,986 $p < 0,001$	+0,969 $p < 0,001$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales superiores et inferiores</i>	+0,926 $p < 0,001$	+0,977 $p < 0,001$	+0,945 $p < 0,001$
<i>Atrium sinistrum inter venas pulmonales inferiores</i>	+0,837 $p < 0,01$	+0,966 $p < 0,001$	+0,851 $p < 0,01$
<i>Atrium dextra</i>	+0,968 $p < 0,001$	+0,866 $p < 0,01$	+0,974 $p < 0,001$
<i>Bachmann trabes</i>	+0,814 $p < 0,01$	+0,877 $p < 0,01$	+0,835 $p < 0,01$

Исследования Л. Б. Митрофановой [17] предполагают следующую классификацию фиброза миокарда по гистологической картине: периваскулярный, перимускулярный и «фиброз-оплетка».

В ходе морфологического исследования образцов подготовленного гистологического материала нами были обнаружены аналогичные виды фиброза.

Перспективой для нашего исследования является анализ соответствия различных видов фиброза миокарда клиническому течению фибрилляции предсердий, а именно уточнение наличия электрокардиологических и электрофизиологических предикторов возникновения и течения ФП.

При морфологическом исследовании приготовленных образцов гистологического материала мы обнаружили сходные виды фиброза согласно вышепредставленной классификации. На сегодня остается два вопроса для более глубоко изучения. Первый вопрос – поиск взаимосвязи морфологического вида фиброза с клиническим течением ФП, критериями ФП на ЭКГ, а также прогнозом течения фибрилляции предсердий. Второй вопрос – поиск взаимосвязи между морфологическим видом фиброза с терапией в остром периоде повреждения миокарда.

Расширение использования неинвазивных методов диагностики различных видов фиброза миокарда предсердий в клинической практике поможет в оценке динамики распространения фиброза на фоне проводимой терапии, а также увеличит вероятность предотвращения развития фибрилляции предсердий.

Заключение

Фибротическое ремоделирование миокарда предсердий при фибрилляции предсердий увеличивается с возрастом и составляет 17,8 % в 27–43 лет, 24,3 % в 47–52 года и 26,1 % в 54–68 лет. Фиброз миокарда предсердий возникает между верхними легочными венами и распространяется в нижние отделы, а затем в правое предсердие и пучок Бахмана.

При фибрилляции предсердий фибротическое поражение миокарда предсердий замедляет проведение импульсов через предсердия. В возрасте 27–43 лет ширина предсердной волны составляет $137,1 \pm 1,7$ мс, с 47–52 лет она увеличивается на 7,2 % ($p < 0,001$), а с 54–68 лет увеличивается на 13,8 % ($p < 0,001$).

Установлено наличие корреляции между степенью и выраженностью фибротического поражения миокарда предсердий и критериями замедления проведения импульса по предсердиям – шириной зубца Р ($p < 0,001$), дисперсией зубца Р ($p < 0,001$) и шириной второй фазы зубца Р в первом грудном отведении на ЭКГ ($p < 0,001$).

Список литературы

1. Lev S. Changing epidemiology of atrial fibrillation // *Europace*. 2013. Vol. 15. P. 465–466.
2. Bisbal F., Baranchuk A., Braunwald E., Bayés de Luna A., Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75 (2) P. 222–232. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.013>
3. Waldmann V., Jouven X., Narayanan K., Piot O., Chugh S. S., Albert C. M., Marijon E. Association between atrial fibrillation and sudden cardiac death: pathophysiological and epidemiological insights // *Circulation Research*. 2020. Vol. 127 (2). P. 301–309. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316756
4. Andrade J., Khairy P., Dobrev D. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms // *Circulation Research*. 2014. Vol. 114. P. 1453–1468. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211

5. Apostolakis S., Sullivan R. M., Olshansky B. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AFFIRM Trial // *International Journal of Cardiology*. 2014. Vol. 170. P. 303–308. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002
6. Laish-Farkash A., Perelshtein Brezinov O., Valdman A., Tam D., Rahkovich M., Kogan Y., Marincheva G. Evaluation of left atrial remodeling by 2D speckle-tracking echocardiography versus by high-density voltage mapping in patients with atrial fibrillation // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2021. Vol. 32 (2). P. 305–315. doi: 10.1111/jce.14837
7. Tzeis S., Asvestas D., Vardas P. Atrial fibrosis: translational considerations for the management of AF patients // *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2019. Vol. 8 (1). P. 37. doi: 10.15420/aer.2018.79.3
8. Sohns C., Marrouche N. F. Atrial fibrillation and cardiac fibrosis // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41 (10). P. 1123–1131. doi: 10.1093/eurheartj/ehz786
9. Hansen B. J., Zhao J., Helfrich K. M., Li N., Iancu A., Zolotarev A. M. Unmasking Arrhythmogenic Hubs of Reentry Driving Persistent Atrial Fibrillation for Patient-Specific Treatment // *Journal of the American Heart Association*. 2020. Vol. 9 (19). P. 177–189. doi: 10.1161/JAHA.120.017789
10. Harlow S. D., Gass M., Hall J. E., Lobo R., Maki P., Rebar R. W. STRAW 10 Collaborative Group. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop +10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging // *Menopause*. 2012. Vol. 19 (4). P. 387–395. doi: 10.3109/13697137.2011.650656
11. De Sensi F., Penela D., Soto-Iglesias D., Berruezo A., Limbruno U. Imaging Techniques for the Study of Fibrosis in Atrial Fibrillation Ablation: From Molecular Mechanisms to Therapeutical Perspectives // *Journal of Clinical Medicine*. 2021. Vol. 10 (11). P. 2277. doi: 10.3390/jcm10112277
12. Marrouche N. F., Greene T., Dean J. M., Kholmovski E. G., Boer L. M. Efficacy of LGE-MRI-guided fibrosis ablation versus conventional catheter ablation of atrial fibrillation: The DECAAF II trial: Study design // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2021. Vol. 32 (4). P. 916–924. doi: 10.1111/jce.14957
13. Bisbal F., Baranchuk A., Braunwald E., Bayés de Luna A., Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week // *American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75 (2). P. 222–232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013
14. Tomasdottir M., Held C., Hadziosmanovic N., Westerbergh J., Lindbäck J., Aylward P. E., Budaj A., Cannon C. P. Risk markers of incident atrial fibrillation in patients with coronary heart disease // *American Heart Journal*. 2021. Vol. 233. P. 92–101. doi: 10.1016/j.ahj.2020.12.016
15. Jadidi A., Müller-Edenborn B., Chen J. The duration of the amplified sinus-P-wave identifies presence of left atrial low voltage substrate and predicts outcome after pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation // *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018. Vol. 4 (4). P. 531–543. doi: 10.1016/j.jacep.2017.12.001
16. German D. M., Kabir M. M., Dewland T. A., Henrikson C. A., Tereshchenko L. G. Atrial fibrillation predictors: importance of the electrocardiogram // *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2016. Vol. 21 (1). P. 20–29. doi: 10.1111/anec.12321
17. Митрофанова Л. Б. Виды фиброза и его распространенность в предсердиях при фибрилляции предсердий на фоне ишемической болезни сердца и ревматизма // *Вестник аритмологии*. 2014. № 75. С. 10–16.

Reference

1. Lev S. Changing epidemiology of atrial fibrillation. *Europace*. 2013;15:465–466.
2. Bisbal F., Baranchuk A., Braunwald E., Bayés de Luna A., Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;75(2):222–232. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.013>

3. Waldmann V., Jouven X., Narayanan K., Piot O., Chugh S.S., Albert C.M., Marijon E. Association between atrial fibrillation and sudden cardiac death: pathophysiological and epidemiological insights. *Circulation Research*. 2020;127(2):301–309. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316756
4. Andrade J., Khairy P., Dobrev D. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circulation Research*. 2014;114:1453–1468. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.303211
5. Apostolakis S., Sullivan R.M., Olshansky B. Left ventricular geometry and outcomes in patients with atrial fibrillation: The AFFIRM Trial. *International Journal of Cardiology*. 2014;170:303–308. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.11.002
6. Laish-Farkash A., Perelshtein Brezinov O., Valdman A., Tam D., Rahkovich M., Kogan Y., Marinceva G. Evaluation of left atrial remodeling by 2D speckle-tracking echocardiography versus by high-density voltage mapping in patients with atrial fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2021;32(2):305–315. doi: 10.1111/jce.14837
7. Tzeis S., Asvestas D., Vardas P. Atrial fibrosis: translational considerations for the management of AF patients. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2019;8(1):37. doi: 10.15420/aer.2018.79.3
8. Sohns C., Marrouche N.F. Atrial fibrillation and cardiac fibrosis. *European Heart Journal*. 2020;41(10):1123–1131. doi: 10.1093/eurheartj/ehz786
9. Hansen B.J., Zhao J., Helfrich K.M., Li N., Iancau A., Zolotarev A.M. Unmasking Arrhythmogenic Hubs of Reentry Driving Persistent Atrial Fibrillation for Patient-Specific Treatment. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(19):177–189. doi: 10.1161/JAHA.120.017789
10. Harlow S.D., Gass M., Hall J.E., Lobo R., Maki P., Rebar R.W. STRAW 10 Collaborative Group. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop +10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. *Menopause*. 2012;19(4):387–395. doi: 10.3109/13697137.2011.650656
11. De Sensi F., Penela D., Soto-Iglesias D., Berruezo A., Limbruno U. Imaging Techniques for the Study of Fibrosis in Atrial Fibrillation Ablation: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Perspectives. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(11):2277. doi: 10.3390/jcm10112277
12. Marrouche N.F., Greene T., Dean J.M., Kholmovski E.G., Boer L.M. Efficacy of LGE-MRI-guided fibrosis ablation versus conventional catheter ablation of atrial fibrillation: The DECAAF II trial: Study design. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2021;32(4):916–924. doi: 10.1111/jce.14957
13. Bisbal F., Baranchuk A., Braunwald E., Bayés de Luna A., Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. *American College of Cardiology*. 2020;75(2):222–232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013
14. Tomasdottir M., Held C., Hadziosmanovic N., Westerbergh J., Lindbäck J., Aylward P.E., Budaj A., Cannon C.P. Risk markers of incident atrial fibrillation in patients with coronary heart disease. *American Heart Journal*. 2021;233:92–101. doi: 10.1016/j.ahj.2020.12.016
15. Jadidi A., Müller-Edenborn B., Chen J. The duration of the amplified sinus-P-wave identifies presence of left atrial low voltage substrate and predicts outcome after pulmonary vein isolation in patients with persistent atrial fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2018;4(4):531–543. doi: 10.1016/j.jacep.2017.12.001
16. German D.M., Kabir M.M., Dewland T.A., Henrikson C.A., Tereshchenko L.G. Atrial fibrillation predictors: importance of the electrocardiogram. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2016;21(1):20–29. doi: 10.1111/anec.12321
17. Mitrofanova L.B. Types of fibrosis and its prevalence in the atria in atrial fibrillation against the background of ischemic heart disease and rheumatism. *Vestnik aritmologii = Bulletin of arrhythmology*. 2014;(75):10–16. (In Russ.)

Информация об авторах / Information about the authors

Рената Евгеньевна Дементьева

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: rdementyeva@gmail.com

Renata E. Dementeva

Candidate of medical sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of internal diseases,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Фагим Касымович Рахматуллов

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой внутренних
болезней, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: pgu-vb2004@mail.ru

Fagim K. Rakhmatullof

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of internal
diseases, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Алина Евгеньевна Шеина

ассистент кафедры внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

Alina E. Sheina

Assistant of the sub-department
of internal diseases, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Алексей Витальевич Баранов

студент, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

Aleksey V. Baranov

Student, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Алия Мухамеджановна Бибарсова

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

Aliya M. Bibarsova

Candidate of medical sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of internal diseases,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 11.11.2023

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 21.12.2023

Принята к публикации / Accepted 29.01.2024