مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره پانزدهم/ پائیز ۱۳۸۹/ ۸۸-۸۱

تحلیل سری‌های زمانی الکتروکاردیوگرام سطحی قلب در بیماری فیبریلاسیون دهلیزی

محمد اسماعیل قیداری[۱]، الهام خدایاری معز[۲]، زهرا سادات مشکانی فراهانی[۲]، امیر تیمور پاینده[۳]، عذرا رمضانخانی[۴]

۱- دانشیار گروه قلب و عروق، مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی آیت ا... طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران (مؤلف مسؤول) تلفن: ۲۳۰۳۱۳۴۳- ۰۲۱
esmailghaidari@gmail.com

۲- کارشناس آمار، دانشکده علوم ریاضی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- استادیار گروه آمار، دانشکده علوم ریاضی ، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- کارشناس ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، مرکز پزشکی، آموزشی و درمانی آیت ا... طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: فیبریلاسیون دهلیزی یکی از شایع‌ترین بی‌نظمی‌های قلبی است. روش‌های آماری و تحلیل داده انجام گرفته در این بیماری، در اکثر مواقع بر روی الکتروگرام‌های درون دهلیزی بوده است؛ درحالیکه بررسی الکتروکاردیوگرام سطحی قلب در بررسی و تشخیص این بیماری بسیار شایع‌تر است. هدف از مطالعه حاضر بررسی اختلالات سیگنالی قلب در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی با استفاده از الکتروکاردیوگرام سطحی ۱۲ لیدی می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی ۵ بیمار بزرگسال مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی و یک فرد سالم به مدت ۲/۵ دقیقه بررسی و رفتار قلب و ارتباط بخش‌های مختلف آن در بیماران با قلب سالم مقایسه گردید. در تحلیل دامنه زمان و تحلیل دامنه فرکانس از روش تحلیل سری‌های زمانی استفاده گردید.

یافته‌ها: هم در بیماران و هم در فرد سالم، لیدهای I و II و III، لیدهای aVF ، aVL و aVR ، لیدهای سینه‌ای سمت راست (V1، V2 و V3) و لیدهای سینه‌ای سمت چپ (V4 ، V5 و V6) با یکدیگر همبستگی داشتند. همبستگی لیدهای I، II و III ارتباطی با بیماری AF نداشت؛ در حالیکه، همبستگی بین لیدهای aVR ، aVF و aVL در بیماران کاهش داشت. بر اساس مطالعه حاضر بیشترین اختلالات در بیماران، در لیدهای سینه‌ای و بخصوص لیدهای سینه‌ای V1، V2 و V3 مشاهده گردید. نتایج مطالعه همچنین نشان داد که لیدهای سمت راست در بیماران به شدت از سوی لیدهای سمت چپ تحریک می‌شوند.

نتیجه‌گیری: به طور کلی این مطالعه نشان داد که هر دو نظریه کانونی و بازگشتی را همزمان می‌توان در توضیح رفتار الکتریکی قلب در بیماری AF را پذیرفت.

کلید واژه‌ها: سری زمانی، الکتروکاردیوگرام، فیبریلاسیون دهلیزی

وصول مقاله: ۸۹/۲/۶ اصلاحیه نهایی: ۸۹/۸/۲۲ پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۱۳

مقدمه

فیبریلاسیون دهلیزی (Atrial Fibrillation) یکی از شایع‌ترین بی‌نظمی‌های پایدار قلبی است که در حدود ۲/۳ میلیون فرد آمریکایی به آن مبتلا می‌باشند (۱). شیوع این بیماری در کل جمعیت ۱ درصد بوده و با افزایش سن میزان ابتلا افزایش می یابد، به طوریکه شیوع آن در افراد کمتر از ۵۵ سال ۰/۱ درصد و در افراد بالای ۸۰ سال، ۹ درصد است. در حدود ۷۰ درصد از افراد مبتلا به این بیماری سن بین ۶۵ تا ۸۵ سال دارند (۲). بر اساس مطالعات کوهورت در جوامع مختلف، AF مهمترین پیش‌گوئی کننده برای سکته مغزی و مرگ و میر می‌باشد (۳). با وجود روش‌های مختلف درمانی برای این اختلال، درمان قطعی این بیماری همواره موضوع آزمایشات مختلفی بوده است (۴ و ۱). دهه اخیر را

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

میتوان انفجار اعلام نتایج مطالعات در جنبه‌های متفاوت درمان و مکانیسم ایجاد AF دانست؛ بطوریکه بیش از ۸۰۰۰ مقاله در سال‌های ۲۰۰۷-۲۰۰۰ در مورد AF به چاپ رسیده است (۵). به طور کلی نشان داده شده که AF به دلایل متفاوتی از جمله بیماری‌های دریچه میترال، دریچه تریکوسپید، فشار خون بالا، پرکاری تیروئید، بیماری عروق کرونر و پریکاردیت فشارنده (Constrictive pericarditis) بوجود می‌آید که سبب اختلال در انقباض و تخلیه خون از دهلیزها میگردد. تلاش ماهیچه‌های دهلیزی برای تخلیه خون باقیمانده و خون برگشتی به دهلیزها سبب می‌شود تا آستانه تحریک غشای سلولی کاهش یافته و دهلیز از نظر عملی به نقاط متفاوتی با خواص تحریک‌پذیری (Excitation) و احیا (Recovery) مختلف تقسیم شود. به همین دلیل موج تحریک دهلیزی به فرم دندانه‌ای با اشکال و دامنه‌های متفاوت به نمایش در آمده و فاصله‌های R-R نامساوی می‌گردند (٦). رفتار الکتریکی قلب در هنگام ابتلا به بیماری و حتی تغییر سیستم الکتریکی آن، که در هنگام مصرف داروهای تجویزی برای این بیماری مانند پروکاین آمید (procainamide) ایجاد می‌شود، به خوبی مشخص نیست لذا افزایش اطلاعات در خصوص مکانیسم سیستم الکتریکی قلب در AF، امکان درمان این بیماری را در آینده نزدیک تضمین می‌کند (۷). McWilliam اولین کسی بود که اختلالات در سیستم الکتریکی قلب را دلیل فیبریلاسیون دانست (۸). پس از او، در تشریح اختلالات این سیستم دو نظریه بوجود آمد: نظریه بازگشتی و نظریه کانونی. Mines، Garrey، Schuessler و Lewis et و بسیاری دیگر که طرفدار نظریه بازگشتی هستند، بر این عقیده‌اند که این اختلالات حاصل تحریک بازگشتی است (۱۳-۹). Scherf و Schott، Moe و Abildskov که عقیده داشتند بی‌نظمی‌ها به سبب تشکیل سیگنال‌های اضافی ایجاد می‌شوند، از نظریه کانونی حمایت می‌کنند (۱۵ و١٤). بر اساس نظریه کانونی یک منبع کانونی مسوول ایجاد AF است که معمولاً این کانون در یکی از وریدهای ریوی قرار گرفته‌است (۱۸-۱۶). در آزمایشات بعدی Abildskov و Moe نشان دادند که فیبریلاسیون دهلیزی را نمی‌توان معلول یک کانون دانست؛ چراکه این کانون نمی‌تواند به اندازه‌ای سریع تحریک کند که سایر نقاط دهلیز بطور یکنواخت تحریک شوند (۱۵). این نظریه باعث به وجود آمدن "فرضیه چند موجی (Multiple Wavelet Hypothesis)" شد (۱۹). در پی انتشار امواج چندگانه که با مطالعه بر الکتروکاردیوگرام حاصل شده بود، بسیاری پذیرفتند که این بیماری حاصل پخش تصادفی امواج چندگانه در دهلیزها است (۱۵). با وجود این مطالعات، هنوز هم پاسخ بسیاری از سؤالات در مورد سرچشمه فعالیت‌های متلاطم قلب که توسط این امواج چندگانه بوجود می‌آید، داده نشده است (۲۰). به عنوان مثال، مطالعه Moe وجود ۳۰-۱۵ موج را برای ادامه فعالیت فیبریلاسیونی قلب در هر لحظه لازم دانست(۲۱)، این در حالی است که مطالعه Allessie بر قلب سگ‌ها وجود ۶-۴ موج سطحی را تشخیص داد (۲۲). از اینرو یافتن شیوه‌ای برای تشخیص درست عملکرد امواج چندگانه در هنگام فیبریلاسیون دهلیزی موضوع آزمایشات بسیاری است (۲۳). از سوی دیگر، تحقیق‌های بسیاری که در این زمینه برای شناخت بیشتر بیماری و با استفاده از روش‌های آماری و تحلیل داده انجام گرفته است، در اکثر مواقع بر روی الکتروگرام‌های درون دهلیزی بوده است (۲۴). علیرغم اینکه بررسی الکتروکاردیوگرام سطحی قلب در بررسی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

و تشخیص این بیماری بسیار شایع است، ولی تعداد کمی از لیدها که اکثراً لیدهای سینه‌ای می‌باشند بررسی می‌گردند. لذا برآن شدیم تا با بررسی الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی استاندارد ، رفتار قلب و سیگنال‌های قلبی را مورد مطالعه قرار دهیم. هدف از مطالعه حاضر بررسی اختلالات سیگنالی قلب در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی با استفاده از الکتروکاردیوگرام سطحی ۱۲ لیدی می‌باشد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مطالعه مورد – شاهدی می‌باشد. از آنجا که اطلاعات مربوط به الکتروکاردیوگرام هر فرد بیش از ۳۴۰۰ داده می‌باشد، لذا در این بررسی ۵ بیمار بزرگسال مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی (مواجه) انتخاب گردیدند که مجموعاً بیش از ۱۷۰۰۰ داده را جهت تحلیل فراهم نمودند. این افراد از بیماران مراجعه‌کننده به مرکز قلب جام جم تهران انتخاب گردیدند. جهت مقایسه وضعیت الکتروکاردیوگرام این بیماران با الکتروکاردیوگرام طبیعی، یک نفر فرد سالم (شاهد) انتخاب گردید. در همه نمونه‌ها الکتروکاردیوگرام سطحی۱۲ لید V1، V2، V3، V4، V5، V6، I، II، III ، aVR، aVL و aVF به مدت ۲/۵ دقیقه بطور همزمان ثبت گردید. اختلاف ولتاژ (بر حسب میلی ولت) بین لیدهای الکتروکاردیوگرام‌ها در نقاط مختلف بدن در فواصل زمانی ۰/۰۱ ثانیه بدست آمد.

روش‌های آماری

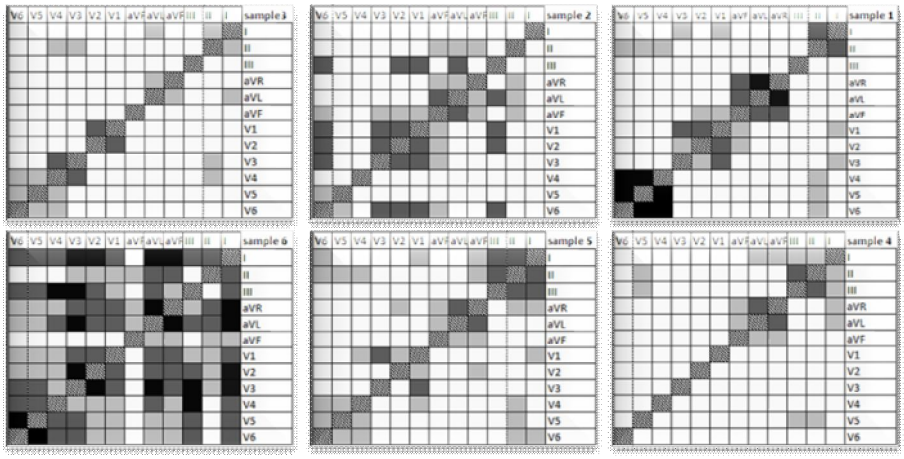
برای بررسی الکتروکاردیوگرام قلبی، از روش تحلیل سری‌های زمانی استفاده به عمل آمد. از آنجا که ۱۲ لید الکتروکاردیوگرام قلبی همزمان ثبت گردیدند، برای بررسی عملکرد قلب نیاز به مقایسه و تحلیل همزمان آن‌ها وجود داشت؛ از این رو از روش تحلیل چند متغیره (Multivariate Time Series) استفاده شد. در تحلیل دامنه فرکانس با رسم دوره نگارها و آزمون دوره نهان، اشتراک فرکانس‌های معنی‌دار بین لیدها (شکل ۱) رسم گردید (۲۵ و ۶). در بررسی همبستگی میان لیدهای ۱۲گانه الکتروکاردیوگرام در بین اشتقاق‌های یک قطبی، اشتقاق‌های دو قطبی و اشتقاق‌های سه قطبی، از تحلیل دامنه زمان (همبستگی چند متغیره) و تحلیل دامنه فرکانس (طیف کواریانس مربع منسجم تعمیم یافته) استفاده شده است. در تحلیل دامنه زمان با استفاده از ماتریس کوواریانس متقابل در *تأخیر* l (تفاوت زمان t و t+l)، ماتریس همبستگی متقابل در تأخیر *l* محاسبه شده است. در تحلیل دامنه فرکانس طیف کوواریانس مربع منسجم به عنوان یک تابع از بزرگترین مقادیر ویژه ماتریسی که شامل طیف کوواریانس منسجم است، تعریف می‌شود (۲۷ و ۲۶). جهت بررسی ارتباط بین دو لید از روش سیستم بازخورد پس از حذف سیگنال‌های نامنظمی که غشای تحریک شده دهلیز ایجاد می‌کند، استفاده گردید (۲۸). آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزارهای R(Ver. 2.9.1)، Splus(Ver. 8) و Matlab انجام شد.

یافته‌ها

در تحلیل دامنه فرکانس، با توجه به شکل ۱ در هر لید بین ۱ تا ۵ فرکانس معنادار شده است. خانه‌های خاکستری کمرنگ وجود یک فرکانس مشترک، خانه‌های خاکستری پررنگ وجود دو فرکانس مشترک و خانه‌های سیاه وجود سه فرکانس مشترک را نشان می‌دهند. تفاوت بین نمونه نرمال و نمونه‌های غیر نرمال به خوبی در شکل ۱ مشاهده می‌شود. تعداد بیشتری از

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

فرکانس‌های متفاوت که در لیدهای مختلف الکتروکاردیوگرام ثبت شده اند، دلالت بر هماهنگی بیشتر در عملکرد بخش‌های متفاوت قلب دارد. قابل توجه است که دو لید I و II در تمام نمونه‌ها دارای فرکانس مشترک بوده و لیدهای aVR، aVL وaVF در اکثر نمونه‌ها فرکانس مشترک دارند. با رسم طیف مربوط به هر لید، شباهت بین طیفهای نمونه نرمال بخصوص در بین لیدهای سینه‌ای با هیچیک از نمونه‌های غیر نرمال مشاهده نگردید و وجود چنین شباهتی از هماهنگی بخش‌های قلب نرمال حکایت می‌کند (شکل ۲). نکته بسیار مهم این است که در نمونه نرمال فرکانس‌های کوچک (نزدیک به صفر) بیشترین توان را به خود اختصاص داده‌اند و این حاکی از وجود نوسانات کم در طیف است.

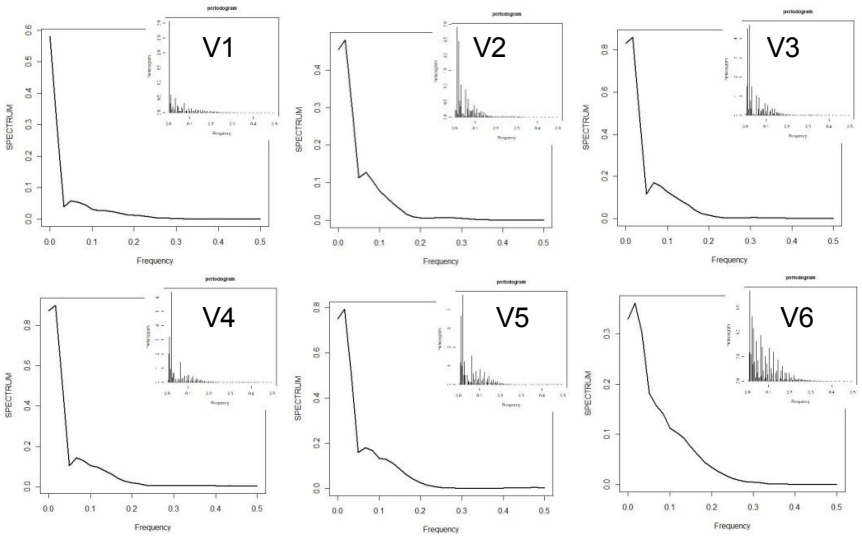


شکل ۱: جداول فرکانس‌های مشترک بین لیدها در بیماران و نمونه نرمال (نمونه ششم نرمال است)

با توجه به شکل ۲، در نمونه نرمال، همبستگی میان دو لید I و II در هر دو دامنه‌ی زمان (p(0)=0/93) و دامنهٔ فرکانس (در فرکانسهای کمتر از۰/۲۵) بسیار زیاد است. در این نمونه لیدهای (I و III)، (II و III) همبستگی کمتری دارند، بطوریکه ماکزیمم همبستگی آنها در دامنهٔ زمان برابر است با p(II,III) (3)= -0.5 و p(II,III) (3)=0.3.

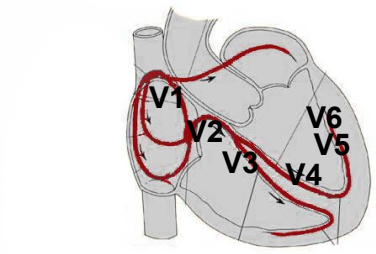
در بیماران نیز همبستگی دو لید I و II بسیار زیاد و همبستگی لیدهای (I و III)، (II و III) کمتر مشاهده شده است. همبستگی در بین لیدهای aVR، aVL و aVF در الکتروکاردیوگرام نرمال در تأخیر صفر و در فرکانس‌های کوچک بسیار زیاد بوده، در صورتی که در الکتروکاردیوگرام بیماران این همبستگی بطور چشمگیری کاهش می‌یابد. در مورد لیدهای سینه‌ای، لیدهای (V1,V2,V3) که گروه اول نامیده می‌شود و لیدهای (V4,V5,V6) که گروه دوم نامیده می‌شود، همبستگی زیادی دارند. این همبستگی در تأخیر نزدیک به صفر و در فرکانس پایین روی می‌دهد. هر عضو از گروه اول (V1,V2,V3) با هر عضو دیگر از گروه دوم (V4,V5,V6) همبستگی کم دارد و بطور کلی ماکزیمم همبستگی آنها در تأخیر زیاد اتفاق می‌افتد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]



شکل ۲: طیف لیدهای سینه‌ای در نمونه نرمال

آنچه در تحلیل داده‌ها به روش سهم توان نسبی بدست آورده شد، بسیار جالب توجه است. شکل ۳ تصویری از چگونگی حرکت الکتریکی درون قلب را نشان می دهد. جهت پیکان‌های رسم شده در شکل چگونگی روند بازخورد در یک نمودار نرمال را نشان می‌دهد. علاوه بر آن، با مشخص کردن لیدهای متناظر با هر قسمت از قلب به بازگویی نتایج این روش پرداخته می‌شود.



شکل ۳: جریان الکتریکی قلب نرمال

- نتایج بدست آمده در تحلیل‌ها بر اساس این روش نیز تا حدود زیادی این روند را تأیید می‌کند. مثلاً در نمونه نرمال، لید V1 بر لید V3 و لید V4 و V2 بر لید V6 و دو لید V1 و V3 بر لید V5 مؤثر است، اما عکس این روابط صادق نیست. همه‌ی این‌ها نتایجی است که از آنچه از حرکت الکتریکی قلب مطابق شکل ۳ می‌دانیم قابل پیش‌بینی بود. اما اینکه در هنگام فیبریلاسیون دهلیزی چه اتفاقی در این روند می‌افتد سؤالی است که با بررسی نمونه‌های مبتلا به آن دست یافتیم. در سیستم بازخورد قلب مبتلا به بیماری AF روند بازخورد متفاوت از نمونه نرمال است. به طوریکه در بین برخی از لیدها این روند، یکطرفه و برعکس جهت پیکان‌های رسم شده و در بین برخی دیگر، بازخورد متقابل وجود دارد. این بی‌نظمی در لیدهای V1، V2 و V3 بیشتر دیده شد. بدین معنا که لیدهای سمت راست در هنگام بیماری به شدت از سوی لیدهای سمت چپ تحریک می‌شوند و روشن است که این روند، خلاف روند طبیعی قلب است. اما در لیدهای V4، V5 و V6 تفاوت بارزی با روند نرمال بازخوردها دیده نشده است؛ به طوریکه:
- لید V4 در هر دو نمونه نرمال و غیر نرمال، بازخورد لیدهای V2 است.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

- لید V5 در هر دو نمونه نرمال و غیر نرمال، بازخورد لیدهای V1 و V3 است.
- لید V6 در هر دو نمونه نرمال و غیر نرمال، بازخورد لیدهای V2 و V4 است.

تنها اختلاف، تاثیر V6 بر V4 در بیماران مبتلا به AF است.

بحث

نتایج این بررسی نشان داد که میزان همبستگی لیدهای I، II و III ارتباطی با بیماری AF ندارد، زیرا نتایج مشابهی در مورد افراد بیمار و فرد سالم بدست آمد. همچنین در بررسی لیدهای aVF، aVR و aVL مشخص شدکه همبستگی بین این سه لید تا حد بسیار زیادی به وجود بیماری بستگی دارد؛ بدین صورت که در الکتروکاردیوگرام بیماران این همبستگی بسیار زیاد کاهش می‌یابد. از طرفی از همبستگی لیدهای (V1,V2,V3) و (V4,V5,V6) در تأخیر صفر نتیجه می‌شود که ضمن آنکه سمت راست قلب سالم همانند سمت چپ آن در هر لحظه بسیار هماهنگ عمل می‌کنند. رابطه‌ی بین سمت راست و چپ قلب سالم با کمی تأخیر بهم وابسته‌اند. در هر سمت از قلب، وجود بیماری موجب کاهش همبستگی می‌شود. همچنین در بین دو سمت قلب وجود بیماری سبب به وجود آمدن تأخیر بیشتر می‌شود. پس وجود بیماری، علاوه بر اینکه همبستگی بخش‌های مختلف سمت راست و چپ قلب را کاهش می‌دهد، ارتباط سمت چپ و راست قلب را دچار تأخیر می‌کند. از آنجا که لیدهای (V1,V2,V3) ناظر بر عملکرد بطن راست و قسمتی از بطن چپ هستند و لیدهای (V4, V5,V6) سیگنال الکتریکی بطن چپ را کنترل می‌کنند، می‌توان گفت که اختلال در جریان تحریک بطنی باعث اختلال در عملکرد بطنها می‌شود که با توجه به از بین رفتن همزمان پمپ دهلیزی ناشی از فیبریلاسیون دهلیزی، اختلال در عملکرد قلب قابل توجه خواهد بود؛ که نتیجه آن کاهش برون‌ده و علائم ناشی از این کاهش خواهد بود. در بررسی روابط بازخوردی لیدهای سینه‌ای مشخص شد که سمت راست تحت تأثیر سیگنال‌هایی قرار می‌گیرد که از سمت چپ ناشی می‌شوند. همان‌گونه که گفته شد اختلال مشاهده شده ناشی از بازگشت سیگنال‌ها از سمت راست به سمت چپ است و این امر مؤیدی است بر نظریه بازگشتی که بسیاری همچون Allesie که با بررسی قلب سگ‌ها و خرگوش‌ها به نتیجه مشابهی رسیده است (۲۹) از آن حمایت می‌کنند. اگر بپذیریم که تنها عامل فیبریلاسیون دهلیزی بازگشت دوباره سیگنال از سمت چپ به درون دهلیز راست است، انتظار خواهیم داشت که بین لیدهای سمت راست و چپ قلب همبستگی بالایی مشاهده شود و این دقیقاً عکس آن چیزی است که در همبستگی ها مشاهده کردیم. وجود همبستگی کم بین لیدهای سمت چپ و راست وجود چندین سیگنال تشکیل شده در غشای دهلیزی را نشان می‌دهد که به عنوان عوامل اختلال سبب رفتار متفاوت و همبستگی کم شده‌اند. پس هر دو تئوری بازگشتی و کانونی را می‌توان پذیرفت. آنچه که ما با تحلیل سری زمانی بدان دست یافتیم، suraj و Samuel (۳۰) و همچنین Niu (۳۱) با بررسی چگونگی درمان AF با روش Ablation نیز بدان دست یافتند. لازم بذکر است که Ablation یک روش درمانی نوین برای بالا بردن کیفیت زندگی مبتلایان به AF است که با وجود عدم آگاهی از مکانیسم ایجاد AF کاربرد دارد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

نتیجه‌گیری

بطور کلی این مطالعه نشان داد که بی نظمی در دهلیزها و اختلال در تحریک بطنی ، عملکرد بطن ها و ارتباط قلب چپ و راست را دچار بی نظمی و تاخیر کرده و در تشریح بی نظمی دهلیزی در بیماری فیبریلاسیون دهلیزی هر دو تئوری کانونی و بازگشتی را می توان پذیرفت.

تشکر و قدردانی

لازم است از جناب آقای دکتر رضا صفی‌آریان و جناب آقای دکتر منصور بلیلوند که ما را در فهم بهتر مفاهیم پزشکی مربوطه و جمع‌آوری داده‌ها یاری نموده‌اند، سپاسگزاری کنیم و از جناب آقای دکتر اکبرزاده که توصیه‌های ایشان در نوشتن صحیح مقاله ما را یاری داد سپاسگزاریم.

References

1. Omer Berenfeld. Toward discerning the mechanisms of atrial fibrillation from surface electrocardiogram and spectral analysis. Journal of Electrocardiology 2010; 43: 509-514.
2. Lin Y, Chen MDa,Win-Kuang Shen. Epidemiology of atrial fibrillation: A current perspective. Heart Rhythm 2007; 4: S1-S6.
3. Kuo-Liong Chien, Ta-Chen Su, Hsiu-Ching Hsu, Wei-Tien Chang, Pei-Chung Chen, Ming-Fong Chen, and et al. Atrial fibrillation prevalence, incidence and risk of stroke and all-cause death among Chinese. International Journal of Cardiology 2010; 139: 173-180.
4. Eric G Lovett, Kristina M Ropella. Time-frequency coherence analysis of atrial fibrillation termination during Procainamide administration. Annals of Biomedical Engineering 1997; 25: 305-314.
5. Eric N Prystowsky. The history of atrial fibrillation: The last 100 years. Journal of Cardiovascular Electrophysiology 2008; 19: 575-582.
6. William WSWei. Translated by HA Niroumand. Time series analysis: Univariate and multivariate methods. Ferdowsi university Press: Mashhad. 1998.
7. Allessie MA, Konings K, Kirchhof CJ, and Wiffels, M. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. Journal of Cardiology 1996; 77: 10A-23A.
8. McWilliam JA. Fibrillar contraction of the heart. Journal of Physiology 1887; 8: 296-310.
9. Schuessler RB, Grayson TM, Bromberg BI, Cox JL, Boineau JP. Cholinergivcally mediated tachyarrhythmias induced be a single extrastimulus in isolated canine right atrium. Circulation Research 1997; 71: 1254-1267.
10. Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. Journal of Physiology 1913; 46: 349- 482.
11. Mines GR. On circulating excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillation. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. 1914, 4: 43-52.
12. Lewis T, Feil S, Stroud WD. Observations upon flutter and fibrillation II. The nature of auricular flutter. Heart 1920; 7: 191-346.
13. Garrey WE. The nature of fibrillar contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form. American Journal of Physiology 1913; 46: 349-382.
14. Scherf D, Schott A. Extrasystoles and allied arrhythmias. London: Heinemann, 2nd Revised edition, 1973.
15. Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. American Heart Journal 1959; 58: 59-70.
16. Sanders P, Berenfeld O, Hocini M, Jaïs P, Vaidyanathan R, Hsu LF, et al. Spectral analysis identifies sites of high-frequency activity Maintaining Atrial Fibrillation in Humans. Circulation. 2005; 112: 789-797.
17. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, Hocini **M**, Yamane T, Deisenhofer I, et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. Circulation 2000; 102: 2463-2465.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]

18. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. The New England Journal of Medicine 1998; 339: 659-666.
19. Moe GK. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. Archives internationales de pharmacodynamie et de therapie 1962; 1409: 183-188.
20. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial Fibrillation. Cardiovascular Research 2001; 54: 204-216.
21. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. American Heart Journal. 1964; 67: 200-220.
22. Allessie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. In: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias. Orlando, Florida: Grune and Straton, Inc; 1985. p. 265-275.
23. George D Veenhuyzen, Christopher S Simpson, Hoshiar Abdollah. Atrial fibrillation. Canadian Medical Association 2004; 171: 755-760.
24. Vincenzo Barbaro, Pietro Bartolini, Giovanni Calcagnini and Federica Censi. Extraction of physiological and clinical informationfrom intra-atrial electrograms during atrial fibrillation: review of methods. Annali dell'Istituto Superiore di Sanità 2001; 37: 319-324.
25. C Chatfield. The analysis of time series, An introduction. 5th ed. Chapman & Hall: CRC 1993. p. 92-135.
26. David Ram´ırez, Javier V´ıa and Ignacio Santamar´ıa. A generalization of the magnitude squared coherence spectrum for more than two signals: 2008 IEEE International Conference on Acoustics, Speech, and Signal Processing. Definition, properties and estimation. University of Cantabria. 2008. SPTM-P9.E3.
27. Gregory C Reinsel. Elements of multivariate time series analysis. 2nd ed. Pringer press, Cambridge University , England, 1997. p. 2-19.
28. Hirotugu Akaike, Genshiro Kitagawa Editors. The practice of time series. Springer press: Chambridge University, England, 1999. 19-35.
29. Rensma PL, Alleesie MA, Lammers WJEP, Bonke FI, Schalij MJ. Length of excitation wave and susceptibility to reentrantatrial arrhythmias in normal conscious dogs. Circulation Research. 1988; 62: 395- 410.
30. Suraj Kapa and Samuel J. Asirvatham an Old Riddle. Atrial Fibrillation: Focal or Reentrant or Both? Circulation**:** Arrhythmia and Electrophysiology 2009; 2: 345-348.
31. Niu G, Scherlag B, Lu Z, Ghias M, Zhang Y, Patterson E, and et al. An acute experimental model demonstrating two different forms of sustained atrial tachyarrhythmias. Circulation**:** Arrhythmia and Electrophysiology 2009; 2: 384-392.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-05]