

Влияние частоты предсердных волн на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с изолированным трепетанием предсердий

Ю.В. Зинченко

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: трепетание предсердий, восстановление ритма, чреспищеводная электрокардиостимуляция, электрофизиологическое ремоделирование, антиаритмические препараты

Трепетание предсердий (ТП) занимает второе место среди тахикардий по распространенности после фибрилляции предсердий (ФП) и характеризуется ритмичной частотой сокращений предсердий (ЧСП) 250–350 в 1 мин. Для восстановления синусового ритма при ТП применяют антиаритмические препараты (ААП), электроимпульсную терапию (ЭИТ), электрокардиостимуляцию и катетерную абляцию [8]. Устранение ТП фармакологическими препаратами – более сложная задача, чем лечение ФП, и связано это с тем, что ФП вызывается несколькими волнами *microre-entry*, а для ТП характерно *macrore-entry* [5, 6]. При ТП эффективность применения в ранние сроки возникновения аритмии ААП внутривенно не превышает 20–30 %, а при длительных пароксизмах – вообще не эффективна. Оптимальным является применение чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС), эффективность которой достигает 75–95 %. Электрическую стимуляцию предсердий осуществляют с частотой, превышающей ЧСП, с целью проникновения волны стимуляции в круг *re-entry* и создания условий для его прерывания [1–3, 15].

В основе патофизиологии ТП лежит правильная предсердная цепь циркуляции возбуждения. Эта цепь включает в себя электрический импульс возбуждения и готовый к проведению участок миокарда предсердия. ААП IA класса уменьшают скорость проведения в цепи *re-entry* и в целом сокращают период возбудимости. ААП IC класса замедляют проведение импульса и, тем самым, уменьшают ЧСП. И напротив, ААП III класса (амиодарон) увеличивают период рефрактерности и могут купировать ТП, так как

импульс наталкивается на рефрактерную ткань. Электрическая стимуляция предсердий может купировать ТП при создании функционального блока в одном из направлений круга *re-entry*. Кроме того, эффективность стимуляции может быть увеличена при использовании антиаритмической терапии (ААТ), которая облегчает создание зоны абсолютной рефрактерности [5, 15].

Цель работы – оценить эффективность электростимуляционной кардиоверсии при изолированном трепетании предсердий I типа, в зависимости от частоты предсердных волн у больных, которым не проводили антиаритмическую терапию.

Материал и методы

В лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» было проведено 225 процедур ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма у больных с изолированным ТП I типа: у 208 (92,4 %) мужчин и 17 (7,6 %) женщин в возрасте 34–80 лет (в среднем $59,26 \pm 0,62$ года).

Пароксизмы ТП возникали на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 161 (71,6 %) больного, миокардиофиброза – у 64 (28,4 %) пациентов. Артериальная гипертензия выявлена у 157 (69,8 %) больных, перенесенные кардиоваскулярные вмешательства – у 11 (4,9 %): аортокоронарное шунтирование – у 3, стентирование венечных артерий – у 8. Сердечная недостаточность (СН) I стадии диагностирована у 183 (81,3 %), IIa стадии – у 19 (8,4 %). У 35 (15,6 %) больных не выявлено признаков СН; больные

или не знали о существовании аритмии, или она не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

У 28 (12,4 %) пациентов эпизод аритмии был выявлен впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма выявлены нарушения проводящей системы сердца (ПСС): синдром слабости синусового узла (СССУ) – у 3 (1,3 %) больных, дисфункция синусового узла (СУ) – у 14 (6,2 %), нарушение атриовентрикулярного проведения органического генеза – у 7 (3,1 %) и функционального – у 14 (6,2 %). Анамнез аритмии составлял от 10 дней до 16 лет (в среднем 7,1 года), продолжительность настоящего эпизода – 1–343 сут (в среднем $25,25 \pm 3,61$ сут).

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 9 (4 %), различные заболевания щитовидной железы – у 12 (5,3 %), хронические заболевания легких (ХЗЛ) – у 39 (17,3 %), перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и транзиторные ишемические атаки (ТИА) – у 2 (0,9 %) больных.

Перед восстановлением сердечного ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления (АД), компенсацию СН, а также антикоагулянтную терапию (варфарин, синкумар или фенилин), в соответствии с существующими рекомендациями [8, 9]. У большинства больных перед лечебной стимуляцией проводили медикаментозную кардиоверсию, которая оказалась неэффективной.

В исследование не включали больных с ревматизмом, врожденными и приобретенными клапанными пороками, острым миокардитом, острым инфарктом миокарда, выраженной СН, тяжелыми нарушениями функции печени и почек, а также пациентов с зафиксированной в анамнезе ФП или получающих какую-либо ААТ.

Структурно-функциональное состояние миокарда оценивали на эхокардиографе Sonoline-Omnia (Siemens, Германия) с частотой датчика 2,5 МГц. В двухмерном и М-режиме определяли линейные и объемные характеристики левого и правого предсердий (ЛП и ПП) и желудочков (ЛЖ и ПЖ).

ЧПЭКС осуществляли с помощью временно-го электрокардиостимулятора Cordelectro-05 (Литва), диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина); регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) проводили на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elerna,

Швеция). Стимуляцию начинали с частоты, на 25–35 % превышающей частоту ТП, и в последующем ее увеличивали до восстановления синусового ритма или перевода в стойкую ФП, сила тока – 15–30 мА, продолжительность импульса – 10 мс, продолжительность стимуляции – 1–5 с, межполюсные интервалы – 10–20 мм.

Положение электрода определяли по монополярной чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ). Оптимальным считали такое положение, когда от дистального полюса электрода регистрировали наиболее четкие и максимальной амплитуды двухфазные зубцы А. Эффективность навязывания ритма на предсердия контролировали по ЭКГ. При стабильном ритмовождении предсердий и сохранении ТП стимуляцию повторяли через несколько секунд в том же режиме, а при отсутствии эффекта повышали частоту стимуляции. Количество повторных стимуляций не ограничивалось. Конечной точкой ЧПЭКС было восстановление синусового ритма или перевод ТП в стойкую ФП. При сохранении ФП в течение 20 мин внутривенно вводили прокаинамид в дозах до 2 г. В случае невозможности навязывания ритма на предсердия и перевода ТП в ФП стимуляцию прекращали.

При первичной стимуляции у 15 (6,7 %) пациентов не удалось восстановить синусовый ритм. Из них у 3 (1,3 %) больных ритм восстановлен после коррекции ААТ, а у 11 (4,9 %) – после повторной ЧПЭКС. У 1 (0,4%) пациента синусовый ритм восстановить не удалось, и он выписан с постоянной формой ФП, в связи с тяжестью основного заболевания и неэффективностью ААТ.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2003 и Statistica на базе персонального компьютера. Использовали методы вариационной статистики, t-критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

По данным нашего исследования, наиболее часто встречаются ТП с длительностью интервала *FF* 200–259 мс (табл. 1). Для оценки эффективности ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма, в зависимости от частотных характеристик предсердий, все больные были разделены на три группы: у пациентов 1-й группы (n=75) длительность интервала *FF* была менее 220 мс, 2-й группы (n=108) – 220–259 мс и 3-й группы (n=42) – 260 мс и более.

Таблица 1
Частота выявления ТП с различной длительностью интервала FF

Интервал FF, мс	Количество больных
180–189	1 (0,4 %)
190–199	7 (3,1 %)
200–209	31 (13,8 %)
210–219	36 (16 %)
220–229	29 (12,9 %)
230–239	28 (12,4 %)
240–249	21 (9,3 %)
250–259	30 (13,3 %)
260–269	15 (6,7 %)
270–279	14 (6,2 %)
280–289	8 (3,6 %)
290–299	3 (1,3 %)
Более 300	2 (0,9 %)
Всего	225

Таблица 2
Клиническая характеристика обследованных больных

Показатель	Частота выявления в группах, абс. (%)		
	1-й (n=75)	2-й (n=108)	3-й (n=42)
Мужчины	74 (98,7 %)	99 (92,6 %)	35 (83,3 %)*
Женщины	1 (1,3 %)	9 (7,4 %)	7 (16,7 %)
Миокардиофиброз	28 (37,3 %)	32 (29,6 %)	4 (9,5 %)*°
ИБС	47 (62,7 %)	76 (70,4 %)	38 (90,5 %)*°
Стенокардия	1 (1,3 %)	10 (9,3 %)*	6 (14,3 %)*
Постинфарктный кардиосклероз	–	7 (6,5 %)*	3 (7,1 %)*
Сердечно-сосудистые вмешательства:			
– АКШ	–	–	3 (7,1 %)*°
– Стентирование	1 (1,3 %)	5 (4,6 %)	2 (4,8 %)
Артериальная гипертензия	55 (73,3 %)	71 (65,7 %)	31 (73,8 %)
Впервые возникший пароксизм	2 (2,7 %)	20 (18,5 %)*	6 (14,3 %)*
Нарушения ПСС:			
– СССУ	–	1 (0,9 %)	2 (4,8 %)
– Дисфункция СУ	–	10 (9,3 %)*	4 (9,5 %)*
– Атриовентрикулярная блокада органическая	–	4 (3,7 %)	3 (7,1 %)*
– Дисфункция атриовентрикулярного проведения	–	10 (9,3 %)*	4 (9,5 %)*
СН 0 стадии	12 (16,8 %)	19 (17,6 %)	4 (9,5 %)
I стадии	62 (82,7 %)	74 (68,5 %)*	35 (83,3 %)
IIA стадии	1 (1,3 %)	15 (13,9 %)*	3 (7,1 %)
Сопутствующая патология:			
– Сахарный диабет	–	7 (6,5 %)*	2 (4,8 %)
– Заболевания щитовидной железы	1 (1,3 %)	9 (8,3 %)*	2 (4,8 %)
– Хронические заболевания легких	6 (8 %)	18 (16,7 %)	15 (35,7 %)*
– Перенесенные ОНМК и ТИА	–	1 (0,9 %)	1 (2,4 %)
	Величина показателя, М±m (min–max)		
Возраст больных, годы	52,69±0,67 (34–69)	60,84±0,92* (42–78)	66,93±0,94*° (50–80)
Анамнез аритмии, сут	3280,69±213,61 (21–5110)	2338,05±168,73* (10–5840)	2066,93±243,46* (30–5110)
Продолжительность пароксизма, сут	4,73±0,82 (1–45)	34,13±6,02* (1–343)	39,48±10,46* (1–300)
ИМТ, кг/м ²	31,48±0,31	28,92±0,47*	28,46±0,63*

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: * – в 1-й группе, ° – во 2-й группе ($P < 0,05$). То же в следующих таблицах. ИМТ – индекс массы тела.

Большинство обследованных – мужчины, в 3-й группе женщин было больше, чем в 1-й и 2-й группах (табл. 2). Выявлена достоверная обратная зависимость между частотой ТП и возрастом пациента, прогрессированием ИБС, нарушениями ПСС, ХЗЛ. У пациентов 1-й группы отмечали наиболее продолжительный анамнез аритмии, достоверно реже фиксировали впервые возникшие пароксизмы, а существующий эпизод был непродолжительным (до 7 сут), отсутствовали нарушения ПСС, СН, сопутствующие патологии, но преобладали пациенты с ожирением. Клиническая характеристика больных 2-й и 3-й групп была сопоставима, за исключением достоверной разницы в возрасте и частоте выявления ИБС. Следует отметить, что у пациентов 2-й группы достоверно чаще регистрировали СН IIA стадии,

по сравнению с таковым показателем у больных 1-й группы.

Отмечено достоверное снижение эффективности ЧПЭКС (как первичных, так и в целом) у больных 3-й группы, что обусловлено возрастным электрофизиологическим ремоделированием с формированием устойчивости петли *re-entry* на фоне фиброзных изменений миокарда предсердий и ПСС (табл. 3). Влияние возраста пациента на электрофизиологические характеристики миокарда и ПСС отмечено также и в работах других авторов [5, 11]. Этот факт подтверждают и данные нашего исследования: у пациентов 3-й группы отмечены более низкие амплитуды волны *F* на ЭКГ и зубца *A* на ЧПЭГ, а также достоверно бóльшие дозы применяемого во время процедуры прокаинамида (табл. 4). Несмотря на это, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности применения метода кардиоверсии у больных с изолированным ТП I типа, позволяющего восстановить синусовый ритм более чем у 92 % таких пациентов, независимо от ЧСП у больных с длительными эпизодами аритмии (более 30 сут), причем без предварительной антиаритмической подготовки.

Снижение амплитуд волны *F* на ЭКГ и зубца *A* на ЧПЭГ обусловлено процессами электрофизиологического ремоделирования на фоне

Таблица 3
Эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма

Показатель	Частота выявления в группах		
	1-й (n=75)	2-й (n=108)	3-й (n=42)
Восстановление синусового ритма: <i>медикаментозно</i>	–	1 (0,9 %)	2 (4,8 %)
<i>ЧПЭКС</i>	71 (94,7 %)	104 (96,3 %)	35 (83,3 %)*°
<i>повторной ЧПЭКС</i>	4 (5,3 %)	3 (2,8 %)	4 (9,5 %)
<i>всего ЧПЭКС</i>	75 (100 %)	107 (99,1 %)	39 (92,8 %)*°
Синусовый ритм не восстановлен, постоянная форма ФП	–	–	1 (2,4 %)

возрастных фиброзных и склеротических изменений миокарда, проявляющихся снижением электрической активности кардиомиоцитов предсердий и ухудшением проводимости по проводящей системе предсердий [2, 3].

Выявленная обратная зависимость между ЧСП и дозами применяемого прокаинамида также связана с устойчивостью субстрата аритмии. Следует обратить особое внимание на довольно высокую частоту применения прокаинамида (53,3 %), а также достоверно более низ-

Таблица 4
Электрофизиологические показатели и результаты ЧПЭКС

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	1-й (n=75)	2-й (n=108)	3-й (n=42)
Интервал FF, мс	203,93±0,82	235,46±1,09*	273,57±2,15*°
Интервал RR, мс	566,13±15,86	645,74±16,94*	669,52±24,29*
Амплитуда зубца <i>A</i> , мм	19,51±0,59	16,01±0,56*	13,10±0,94*°
Амплитуда волны <i>F</i> , мм	3,46±0,09	3,18±0,08*	2,68±0,15*°
Систолическое АД, мм рт. ст.	126,39±2,74	134,83±1,94*	138,21±3,54*
Диастолическое АД, мм рт. ст.	88,75±1,77	89,33±1,47	86,79±2,02
Дозы прокаинамида, г	1,02±0,05	1,13±0,08	1,39±0,20*
	Частота выявления в группах, абс. (%)		
ТП→СР	16 (21,3 %)	42 (38,9 %)*	14 (33,3 %)
ТП→ФП→СР	55 (73,3 %)	62 (57,4 %)*	21 (50 %)*
Восстановление ритма в течение суток	2 (2,7 %)	3 (2,8 %)	3 (7,1 %)
Применение прокаинамида	40 (53,3 %)	27 (25 %)*	9 (21,4 %)*
Сохраняется ФП/ТП	4 (5,3 %)	4 (3,7 %)	9 (21,4 %)*°
Частота побочных эффектов	–	10 (9,3 %)*	5 (11,9 %)*
Артериальная гипотензия	–	4 (3,7 %)	1 (2,4 %)
Брадикардия, блокады	–	4 (3,7 %)	2 (4,8 %)
Желудочковые аритмии	–	2 (1,9%)	3 (7,1%)*

Примечание. 1 мВ = 10 мм, СР – синусовый ритм.

Таблица 5

Данные ЭКГ и диагностической ЧПЭКС после восстановления синусового ритма

Показатель (мс)	Величина показателя в группах		
	1-й (n=75)	2-й (n=108)	3-й (n=42)
P	132,67±1,90	137,50±1,75	143,17±3,93*
PQ	184,4±3,6	198,89±3,23*	219,76±7,08*°
QRS	90,94±2,35	101,11±2,42*	98,54±3,10
QT	379,2±2,7	389,44±3,10*	403,41±4,07*°
ЧСС	720,00±10,51	848,89±13,05*	951,22±21,13*°
AV	150,00±3,37	157,50±3,01	182,29±4,90*°
St-P	114,67±1,33	124,14±1,72*	134,74±3,26*°
ВВФСУ	987,73±18,65	1239,2±20,1*	1453,00±64,80*°
КВВФСУ	278,13±15,51	395,80±11,58*	510,0±65,3*°
Точка Венкебаха	376,67±5,97	427,50±8,92*	501,75±19,85*°
ЭРП предсердий	201,56±4,78	229,68±5,13*	254,47±8,95*°
ФРП предсердий	254,69±2,5	288,62±6,61*	310,00±7,33*
ЭРП атриовентрикулярного узла	302,53±7,02	334,32±9,83*	365,53±14,45*
ФРП атриовентрикулярного узла	432,80±7,65	476,53±12,95*	526,32±22,39*°

Примечание. ЧСС – частота сокращений сердца; AV – интервал на ЧПЭГ; St(стимул)-P – интервал на ЭКГ; ВВФСУ – время восстановления функции СУ; КВВФСУ – скорректированное ВВФСУ; ЭРП и ФРП – эффективный и функциональный рефрактерный период.

кие эффективные дозы и полное отсутствие каких-либо побочных эффектов у пациентов 1-й группы, что, безусловно, обусловлено малой продолжительностью пароксизма, более молодым возрастом пациентов и отсутствием органической кардиальной патологии.

Жизнеугрожающих состояний при проведении стимуляций не возникало. Реакции и побочные эффекты, такие как значимые брадиаритмии, блокады и артериальная гипотензия, а также желудочковые аритмии (частая желудочковая экстрасистолия, по типу бигеминии, парная, пробежки нестойкой желудочковой тахикардии) достоверно чаще возникали у больных 3-й группы.

Многочисленные исследования показали возрастное снижение вариабельности ритма сердца, предрасполагающее к появлению опасных для жизни аритмий [4]. Кроме того, основное действие ААП направлено на снижение возбудимости и замедление проведения, которое и так нарушено у больных старших возрастных групп, чем и объясняется повышение частоты проаритмогенных эффектов [5, 6].

После восстановления синусового ритма всем больным проведена диагностическая ЧПЭКС для выявления нарушений в ПСС и определения тактики дальнейшей ААТ (табл. 5). В зависимости от частоты ТП, у пациентов всех групп отмечается достоверная динамика всех электрокардиографических и электрофизиоло-

гических показателей, отражающая снижение функциональных возможностей СУ и атриовентрикулярного соединения, увеличение рефрактерных периодов предсердий и атриовентрикулярного узла. Максимальные значения этих показателей зафиксированы у больных 3-й группы. Подобную зависимость этих показателей от возраста отмечают и другие авторы [5].

В исследованиях было доказано, что потенциалы покоя предсердий у лиц пожилого возраста значительно снижены по сравнению с потенциалами покоя в нормально сокращающихся предсердиях. Гипополяризация предполагает уменьшение скорости проведения, так как снижаются амплитуда и скорость нарастания положительной части потенциала действия. Более того, в частично депполяризованных клетках увеличивается рефрактерный период и задерживается процесс реполяризации, в связи со значительной задержкой движения быстрых и медленных ионных токов, направленных внутрь клетки. Эта постреполяризационная рефрактерность приводит к пространственной дисперсии рефрактерных периодов (неоднородности ЭРП между клетками предсердий). Как редуцированная скорость проведения, так и увеличенная дисперсия рефрактерности предрасполагают к *re-entry* [12–14].

Предполагается, что фиброз также играет важную роль в возникновении электрофизиологической неоднородности миокарда пред-

сердий. С возрастом в предсердиях разрастаются коллагеновые волокна, что приводит к прогрессирующей потере связей между параллельно ориентированными предсердными волокнами. Фиброз может вызывать не только замедленное проведение, но и дисперсию рефрактерности предсердий, которая увеличивается с возрастом [7].

Следовательно, наблюдают неоднородность восстановления возбудимости или функциональной рефрактерности предсердий в целом. Анизотропное проведение всегда не однородно, но с возрастом становится более выраженным. На электрофизиологические свойства предсердий значительно влияет автономная нервная система — симпатическая и парасимпатическая. Эти влияния на различные участки предсердий также не однородны [9]. Следовательно, предсердия имеют анатомическую, электрофизиологическую и нейрогенную неоднородность, усиливающуюся с возрастом, что, в свою очередь, может способствовать возникновению аритмий.

Повышенный симпатический или парасимпатический тонус также играет важную роль в возникновении аритмии. В экспериментах на животных показано, что парасимпатическая стимуляция укорачивает рефрактерные периоды предсердий, способствуя возникновению и поддержанию ФП/ТП, а вагусная денервация предсердий предотвращает запуск аритмии [9]. Так, у большинства больных с изолированным ТП не выявляют органической кардиальной патологии, а вагусное влияние носит доминирующий характер.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о существенном достоверном снижении функции автоматизма, проводимости и увеличении рефрактерности миокарда предсердий у больных старших возрастных категорий. Кроме того, выявленная возрастная динамика интервала *QT* может предрасполагать к возникновению у таких больных проаритмогенных эффектов ААП.

Следовательно, у больных с длительностью интервала *FF* до 220 мс, по-видимому, будет более целесообразным проведение предварительной антиаритмической подготовки. В то же время у больных с длительностью интервала *FF* больше 260 мс такая подготовка будет только повышать риск возникновения побочных эффектов и осложнений при проведении стимуляции, поэтому ААП будет логично применять после стимуляционной трансформации ТП в

ФП, используя при этом препараты с коротким периодом полувыведения (ААП I группы по классификации Vaughan Williams).

По данным литературы, для купирования пароксизма применение ААП имеет низкую эффективность, а проведение электрокардиостимуляции — высокую [8]. В нашем исследовании, при длительных (более 30 сут) пароксизмах медикаментозная кардиоверсия была не эффективна, в том числе внутривенное применение прокаинамида. Однако его дозированное использование после стимуляционно спровоцированной ФП является более эффективным и безопасным, чем предварительная антиаритмическая подготовка препаратами с продолжительным периодом полувыведения [5, 6]. Следует также отметить, что при возрастном электрофизиологическом ремоделировании миокарда значительно возрастает риск возникновения проаритмогенных побочных эффектов ААП, и тем более их комбинаций.

Таким образом, ЧПЭКС является эффективным методом кардиоверсии при длительных эпизодах изолированной аритмии, независимо от частоты ТП без предварительной ААТ. В то же время, проведение стимуляций с учетом частотных характеристик предсердий поможет не только повысить результаты метода, но и избежать осложнений процедуры, а также побочного действия ААП.

Изучение электрофизиологических характеристик миокарда предсердий и проводящей системы сердца у больных с изолированным трепетанием предсердий является перспективным и позволит выделить контингент больных для проведения катетерных абляций.

Выводы

1. Наиболее часто регистрируют трепетания предсердий с длительностью интервала *FF* 200–259 мс.

2. Чреспищеводная электрокардиостимуляция является эффективным методом кардиоверсии, позволяющим восстановить синусовый ритм у 92–100 % больных с длительным эпизодом (более 30 сут) изолированного трепетания предсердий I типа, независимо от частоты сокращений предсердий без предварительной антиаритмической терапии.

3. Выявлена достоверная обратная зависимость между частотой трепетания предсердий и возрастом пациента, прогрессирующим ише-

мической болезни сердца, нарушениями проводящей системы сердца, хроническими заболеваниями легких, и вследствие этого достоверным снижением эффективности стимуляционной кардиоверсии.

4. При частоте трепетания предсердий с длительностью интервала *FF* менее 220 мс достоверно чаще применяли прокаинамид, в связи с чем у таких больных более целесообразно проведение предварительной антиаритмической подготовки перед электрокардиостимуляцией. В то же время у пациентов с *FF* более 260 мс такая тактика повышает риск развития проаритмий, поэтому применение ААП будет эффективнее и безопаснее после стимуляционной трансформации трепетания в фибрилляцию предсердий, при этом препаратами с коротким периодом полувыведения (I группа по классификации Vaughan Williams).

Литература

1. Волков Д.Е. Эффективность купирования трепетания предсердий путем применения чреспищеводной кардиостимуляции // Укр. терапев. журнал. – 2009. – № 2. – С. 55-56.
2. Зинченко Ю.В. Предикторы эффективной электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 1. – С. 42-47.
3. Зинченко Ю.В., Вализаде Чари Джафар, Степаненко А.П. и др. Антиаритмическая подготовка перед восстановлением синусового ритма у больных с пароксизмами трепетания предсердий более 7 суток // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 3. – С. 72-78.
4. Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. Значение анализа variability ритма сердца в кардиологии: возрастные аспекты // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 1-2. – С. 127-139.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости: Руководство для врачей. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.
6. Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. Мерцательная аритмия – СПб.: ЭЛБИ, 2001. – 203 с.
7. Попов С.В., Антонченко И.В., Карпов Р.С. Электрофизиологические изменения предсердий, приводящие к неэффективности профилактической антиаритмической терапии // Кардиология. – 2005. – № 9. – С. 35-38.
8. ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for management patients with supraventricular arrhythmias // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24, №20. – P. 1857-1897.
9. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 257-354.
10. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 47. – P. 207-209.
11. De Luna A.B. Basic Electrocardiography. Normal and abnormal ECG patterns // Blackwell Futura. – 2007. – 174 p.
12. Leloirier P., Humphries D., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Amer. J. Cardiology. – 2004. – Vol. 93. – P. 647-649.
13. Thijsen V., Ausma J., Lin G. Structural changes of atrial myocardium during chronic atrial fibrillation // Cardiovasc. Path. – 2000. – Vol. 9. – P. 17-28.
14. Yamada H., Kim Y.J., Tabata T. et al. Correlation of left atrial mechanical and electrical remodeling following short duration atrial fibrillation // Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – Issue 5 (Suppl. A). – P. 41-43.
15. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – Armonk, N.Y.: Future Publishing Company, 2001. – 64 p.

Поступила 01.12.2009 г.

Influence of frequency of atrial waves upon efficacy of transesophageal electric cardiac stimulation in patients with isolated atrial flutter

Yu.V. Zinchenko

We performed 225 transesophageal electric cardiac stimulation (TEECS) procedures in order to restore sinus rhythm in patients with isolated atrial flutter (AF) type I and IHD (n=161) or myocardiofibrosis (n=64). Arterial hypertension was present in 157 patients. Arrhythmia anamnesis constituted in average 7,1 years, with present arrhythmic episode mean duration of 25.3±3.6 days. No pharmacologic antiarrhythmic treatment (AAT) was administered before TEECS. Depending on FF duration all patients were divided into two groups: group 1 (n=75) – below 220 ms, group 2 (n=108) – 220–259 ms, and group 3 (n=42) – ≥ 260 ms. Significant reverse correlation was found between AF rate and patient's age, IHD symptoms worsening, heart conduction abnormalities, chronic pulmonary pathology and TEECS efficacy. In the patients with AF rate below 220 ms procainamide was used significantly more often. At the same time in patients with AF rate above 260 ms AAT increases proarrhythmic risk, therefore AAT will be more useful and safe after transformation of AF into atrial fibrillation using medications with short half-life (Vaughan Williams class I).