

# Влияние функционального состояния атриовентрикулярного проведения на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа

Ю.В. Зинченко

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

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, восстановление ритма, чреспищеводная электрокардиостимуляция, атриовентрикулярное проведение

Трепетание предсердий (ТП) занимает второе место среди тахикардий по распространенности после фибрилляции предсердий (ФП). Для восстановления синусового ритма при ТП применяют антиаритмические препараты (ААП), электроимпульсную терапию (ЭИТ), электрокардиостимуляцию и катетерную абляцию [9]. Устранение ТП фармакологическими препаратами – более сложная задача, чем лечение ФП, поскольку ФП вызывается несколькими волнами *microre-entry*, а для ТП характерно *macrore-entry* [5, 6]. Оптимальным является применение чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС), эффективность которой достигает 60–95 %. Электрическую стимуляцию предсердий осуществляют с частотой, превышающей частоту сокращений предсердий (ЧСП), с целью проникновения волны стимуляции в круг *re-entry* и создания условий для его прерывания [1, 2, 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. Электрокардиостимуляция может купировать ТП при создании функционального блока в круге *re-entry*. Кроме того, эффективность метода может быть увеличена при использовании антиаритмической терапии (ААТ), которая замедляет скорость проведения импульса и облегчает создание зоны абсолютной рефрактерности [6, 7].

Для ТП характерна высокая кратность проведения на желудочки, вследствие улучшения атриовентрикулярного (АВ) проведения, поэто-

му для уменьшения частоты сокращений желудочков (ЧСЖ) ААП I и III класса (по классификации Vaughan Williams) рекомендуется сочетать с препаратами, блокирующими АВ-проводение ( $\beta$ -адреноблокаторами, верапамилом, дилтиаземом, дигоксином) [1, 5, 8]. Оценки эффективности стимуляции в зависимости от степени проведения на желудочки в существующей литературе нами не найдено.

Цель работы – оценить влияние функционального состояния атриовентрикулярного проведения на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий I типа.

## Материал и методы

В лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца нашего института было проведено 573 процедуры ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма у больных с изолированным ТП I типа (у 508 (88,7 %) мужчин и 65 (11,3 %) женщин в возрасте 17–83 лет (в среднем  $58,5 \pm 0,4$  года)).

ТП возникало на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 420 (73,3 %) пациентов (в том числе постинфарктного кардиосклероза у 26 (4,5 %) и миокардиофиброза у 153 (26,7 %) больных. Сопутствующая артериальная гипертензия выявлена у 385 (67,2 %) пациентов, в том числе с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в анамнезе у 16 (2,8 %). Кардиоваскулярные вмешательства перенесли 14 (2,4 %) пациентов (из них аортокоронарное

шунтирование (АКШ) – 3 (0,5 %), стентирование венечных артерий – 11 (1,9 %). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 400 (69,8 %) пациентов, IIА стадии – у 100 (17,5 %) больных. У 73 (12,5 %) пациентов не выявлено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет у 34 (5,9 %) пациентов, различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 60 (10,5 %), хронические заболевания легких – у 94 (16,4 %).

У 118 (20,6 %) пациентов эпизод аритмии зарегистрирован впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма выявлены нарушения проводящей системы сердца (ПСС): синдром слабости синусового узла (СССУ) – у 8 (1,4 %) больных, дисфункция синусового узла (СУ) – у 33 (5,8 %), нарушение АВ-проведения органического генеза – у 6 (1 %) и функционального генеза – у 17 (3 %). Анамнез аритмии составлял от 2 дней до 30 лет (в среднем 5 лет), продолжительность существующего эпизода – от 1 до 384 сут (в среднем  $38,0 \pm 2,7$  сут).

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.

Перед восстановлением ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления (АД), компенсацию СН, а также антикоагулянтную терапию (варфарин, синкумар, фенилин или низкомолекулярные гепарины), в соответствии с существующими рекомендациями [9, 10].

У 233 (40,7 %) пациентов с хорошо переносимым ТП восстановление ритма осуществляли без антиаритмической подготовки. У всех больных попытки медикаментозной кардиоверсии перед проведением ЧПЭКС были неэффективными. С этой целью назначали хинидин, пропафенон, этализин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с АВ-блокаторами ( $\beta$ -адреноблокаторами, верапамилом, дилтиаземом, дигоксином).

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 предсердий и желудочков (левого (ЛП и ЛЖ) и правого (ПП и ПЖ)).

ЧПЭКС проводили с помощью временного электрокардиостимулятора Cordelectro-05 (Литва), диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина); регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) проводили на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеция). Положение электрода определяли по монополярной чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ). Оптимальным считали положение, когда от дистального полюса электрода регистрировались двухфазные зубцы А максимальной амплитуды. Эффективность навязывания ритма на предсердия контролировали по ЭКГ. Стимуляцию начинали с частоты, превышающей частоту ТП на 25–35 %, в последующем ее повышали 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. 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. При сохранении ФП в течение 20 минут, внутривенно вводили прокаинамид в дозах до 2000 мг.

При первой процедуре у 67 (11,7 %) пациентов не удалось восстановить синусовый ритм. Из них у 6 (1 %) больных синусовый ритм восстановился после коррекции ААТ, у 25 (4,4 %) – в результате повторной ЧПЭКС, а 15 (2,6 %) пациентам проводили ЭИТ, в связи с сохраняющейся стойкой аритмией. У 21 (3,7 %) больного синусовый ритм восстановить не удалось, они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН. Рецидивы ТП возникли у 49 (8,6 %) больных, но все успешно купированы ЧПЭКС.

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

Таблица 1  
Клиническая характеристика обследованных больных

Показатель	Частота выявления показателя в группах, абс. (%)		
	1-й (n=345)	2-й (n=200)	3-й (n=28)
Мужчины	297 (86,1 %)	184 (92 %)*	27 (96,4 %)
Миокардиофиброз	106 (30,7 %)	41 (20,5 %)*	6 (21,4 %)
ИБС:	239 (69,3 %)	159 (79,5 %)*	22 (78,6 %)
стенокардия	26 (7,5 %)	20 (10 %)	6 (21,4 %)*
постинфарктный кардиосклероз	13 (3,8 %)	10 (5 %)	3 (10,7 %)
Кардиоваскулярные вмешательства:			
АКШ	2 (0,6 %)	1 (0,5 %)	0
Стентирование	2 (0,6 %)	8 (4 %)*	1 (3,6 %)
Артериальная гипертензия	223 (64,6 %)	143 (71,5 %)	19 (67,9 %)
Впервые возникший пароксизм	73 (21,2 %)	41 (20,5 %)	4 (14,3 %)
Нарушения ПСС:			
СССУ	4 (1,2 %)	3 (1,5 %)	1 (3,6 %)
Дисфункция СУ	10 (2,9 %)	20 (10 %)*	3 (10,7 %)*
АВ-блокада органическая	0	5 (2,5 %)*	1 (3,6 %)*
АВ-блокада функциональная	0	15 (7,5 %)*	2 (7,1 %)*
СН 0 стадии	46 (13,3 %)	22 (11 %)	5 (17,9 %)
СН I стадии	228 (66,1 %)	151 (75,5 %)*	21 (75 %)
СН IIA стадии	71 (20,6 %)	27 (13,5 %)*	2 (7,1 %)
Сопутствующая патология:			
Сахарный диабет	21 (6,1 %)	10 (5 %)	1 (3,6 %)
Заболевания щитовидной железы	41 (11,9 %)	16 (8 %)	3 (10,7 %)
Хронические заболевания легких	49 (14,2 %)	38 (19 %)	7 (25 %)
Перенесенные ОНМК и ТИА	12 (3,5 %)	4 (2 %)	0
	<b>Величина показателя (M±m)</b>		
Возраст больных, лет	58,0±0,5	59,0±0,8	60,5±1,8
Анамнез аритмии, сут	1786,2±98,1	1914,3±126,9	2000,9±364,7
Продолжительность ТП, сут	39,8±3,8	35,07±3,90	37,63±8,10
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,1±0,3	28,6±0,4	27,9±1,0

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: \* – в 1-й группе; ° – во 2-й (P<0,05). То же в табл. 2–4.

## Результаты и их обсуждение

Для оценки эффективности ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма, в зависимости от функционального состояния АВ-проводения, все больные были разделены на три группы: в 1-ю группу вошли 345 больных с тахисистолической формой ТП (интервал  $RR < 667$  мс), во 2-ю – 200 пациентов с нормосистолией ( $RR = 667–1000$  мс) и в 3-ю – 28 больных с брадисистолией ( $RR > 1000$  мс) (табл. 1).

Пациенты всех групп были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела (ИМТ), частоте выявления артериальной гипертензии и впервые возникших пароксизмов, сопутствующей патологии, продолжительности анамнеза аритмии и существующего эпизода.

В 1-й группе, по сравнению со 2-й, были достоверно выше такие показатели, как количе-

ство женщин, частота выявления миокардиофиброза и СН IIA стадии (P<0,05), которая, по-видимому, была обусловлена высокой частотой ЧСЖ, однако реже, чем у пациентов 2-й и 3-й групп, диагностировали функциональные и органические нарушения ПСС (P<0,05).

Дозу ААП перед проведением ЧПЭКС подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, ЧСЖ, сопутствующей патологии (табл. 2). Большинству больных назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП. Амиодарон получали в дозах 200–1600 мг/сут, пропафенон – 450–900 мг/сут, этацизин – 50–200 мг/сут, хинидин – 300–600 мг/сут; β-адреноблокаторы: метопролол – 12,5–100 мг/сут, бетаксолол – 5–10 мг/сут, биспролол – 1,25–10 мг/сут, карведилол – 12,5–25 мг/сут; антагонисты кальция: верапамил – 60–240 мг/сут, дилтиазем – 90–240 мг/сут. Во

2-й и 3-й группах достоверно чаще, по сравнению с 1-й, применяли этацизин ( $P < 0,05$ ), в связи с его минимальным влиянием на ЧСЖ при функциональных нарушениях ПСС [5, 7].

По результатам ЧПЭКС нами не выявлено каких-либо отличий в группах по эффективности метода (табл. 3). Восстановление ритма при первой и повторных процедурах, рецидивы аритмии возникали с одинаковой частотой во всех группах, независимо от исходного АВ-проведения во время ТП. Таким образом, в нашем исследовании кратность проведения на желудочки не повлияла на результаты ЧПЭКС, это можно объяснить тем, что АВ-узел не участвует в круге *re-entry* при ТП [5, 7].

При выполнении ЧПЭКС все группы были сопоставимы по амплитуде зубца А на ЧПЭГ, систолическому АД при выполнении стимуляции и дозам применяемого прокаинамида (табл. 4). По частоте ТП (интервал *FF*) выявлено достоверное различие у пациентов 1-й и 2-й групп ( $P < 0,05$ ), но оно не существенное – 9 сокращений в 1 мин.

Амплитуда зубца А на ЧПЭГ отражает скорость распространения волны возбуждения по проводящей системе предсердий, то есть электрофизиологическую характеристику предсердий [3, 4]. Снижение ее амплитуды отмечается при электрофизиологическом ремоделировании миокарда на фоне старения организма, кардиальной патологии, сочетания ТП и ФП, СН [11–14]. Чем больше локальный ток, то есть разница потенциалов между зоной поляризации (находящейся в диастоле) и зоной деполяризации (то есть чем больше амплитуда потенциала действия), тем быстрее распространяется волна возбуждения. Скорость распространения возбуждения прямо пропорциональна скорости появления потенциала действия в нулевой фазе. Кроме того, скорость распространения импульса зависит и от величины потенциала покоя: с уменьшением потенциала покоя скорость проведения снижается [8]. Таким образом, величина амплитуды зубца А на ЧПЭГ имеет прогностическую значимость и отражает процессы электрофизиологического ремоделирования предсердий. Следовательно, у всех обследованных больных электрофизиологические характеристики предсердий были аналогичны.

У пациентов 1-й и 2-й групп отмечается достоверное повышение амплитуды волны *F* на

Таблица 2

Антиаритмическая подготовка перед проведением ЧПЭКС

Препарат	Количество пациентов в группах, абс. (%)		
	1-й (n=345)	2-й (n=200)	3-й (n=28)
Хинидин	2 (0,6 %)	2 (1 %)	–
Хинидин + АВ-блокатор	2 (0,6 %)	2 (1 %)	1 (3,6%)
Пропафенон	10 (2,9 %)	4 (2 %)	–
Пропафенон + АВ-блокатор	8 (2,3 %)	3 (1,5 %)	1 (3,6 %)
Этацизин	1 (0,3 %)	7 (3,5 %)*	2 (7,1 %)*
Этацизин + АВ-блокатор	1 (0,3 %)	2 (1 %)	–
Амиодарон	114 (33 %)	73 (36,5 %)	13 (46,4 %)
Амиодарон + хинидин	1 (0,3 %)	1 (0,5 %)	–
Амиодарон + пропафенон	13 (3,8 %)	7 (3,5 %)	–
Амиодарон + пропафенон + АВ-блокатор	2 (0,6 %)	–	–
Амиодарон + этацизин	2 (0,6 %)	2 (1 %)	–
Амиодарон + АВ-блокатор	40 (11,6 %)	21 (10,5 %)	3 (10,7 %)
Без ААТ	149 (43,2 %)	76 (38 %)	8 (28,6 %)

**Примечание.** АВ-блокатор – препарат, блокирующий АВ-проведение.

ЭКГ, по сравнению с больными 3-й группы ( $P < 0,05$ ), а также повышение диастолического АД в 1-й группе, по сравнению со 2-й и 3-й группами ( $P < 0,05$ ), что обусловлено гипертрофией предсердий, вследствие их гемодинамической перегрузки на фоне высокой ЧСЖ ( $P < 0,05$ ).

В отличие от ФП, для ТП характерна высокая ЧСЖ, связанная с большой длиной волны *macro-re-entry*, которая, в свою очередь, способствует улучшению АВ-проведения. После стимуляционной трансформации в ФП происходит резкое ухудшение проведения по АВ-соединению, проявляющееся замедлением ЧСЖ и нередко возникновением брадисистолической формы ФП [5, 6, 8]. У больных с органической дисфункцией ПСС и/или на фоне мощной ААТ это может приводить к ухудшению системной гемодинамики.

Прокаинамид достоверно реже назначали больным 3-й группы ( $P < 0,05$ ), что можно объяснить ухудшением АВ-проведения после стимуляции, а также профилактикой возможных осложнений. Хотя, несмотря на это, частота

Таблиця 3  
 Эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма

Показатель	Частота выявления в группах, абс. (%)		
	1-й (n=345)	2-й (n=200)	3-й (n=28)
Восстановление ритма ЧПЭКС: всего	320 (92,8 %)	186 (93 %)	25 (89,3 %)
при первой попытке	304 (88,1 %)	178 (89 %)	24 (85,7 %)
при второй попытке	16 (4,6 %)	8 (4 %)	1 (3,6 %)
Восстановление ритма медикаментозно	3 (0,9 %)	2 (1 %)	1 (3,6 %)
Восстановление ритма ЭИТ	11 (3,2 %)	4 (2 %)	0
Рецидивы аритмии	25 (7,2 %)	21 (10,5 %)	3 (10,7 %)

Таблиця 4  
 Электрофизиологические показатели и результаты ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	1-й (n=345)	2-й (n=200)	3-й (n=28)
Интервал FF, мс	246,9±1,7	255,5±2,3*	258,0±4,9
Средняя ЧСЖ, мс	536,5±4,0	783,4±5,9*	1043,4±12,3*°
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	14,6±0,3	14,3±0,4	13,5±1,1
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,2±0,1	3,0±0,1	2,7±0,1*°
Систолическое АД, мм рт. ст.	137,2±1,3	138,0±1,5	133,9±2,7
Диастолическое АД, мм рт. ст.	91,4±0,8	85,9±0,8*	82,9±1,5*
Дозы прокаинамида, мг	1160,1±469,8	1085,7±532,2	1000±0
	Количество пациентов в группах, абс. (%)		
Применение прокаинамида	94 (27,2 %)	56 (28 %)	2 (7,1 %)*°
Частота побочных эффектов:	22 (6,4 %)	19 (9,5 %)	5 (17,9 %)*
артериальная гипотензия	12 (3,5 %)	11 (5,5 %)	0
брадикардия, блокады	5 (1,4 %)	11 (5,5 %)	4 (14,3 %)*
желудочковые аритмии	7 (2 %)	2 (1 %)	1 (3,6 %)

Примечание. 1 мВ = 10 мм.

побочных эффектов, в виде брадикардий и блокад, достоверно чаще возникала именно у этих пациентов ( $P < 0,05$ ) и была обусловлена проводимой ААТ.

В связи с этим, представляет интерес случай проведения ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больного с СССУ и длительным ТП I типа.

Больной С., 72 лет, поступил в отдел аритмий сердца института с диагнозом: ИБС. Кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии. Персистирующая форма ТП. СН I стадии. Пароксизм ТП возник впервые, продолжительностью около года. АД 150/90 мм рт. ст. ЭКГ: ТП со средней ЧСЖ – 500 мс (120 в 1 мин), FF – 230 мс и коэффициентом проведения на желудочки 2:1, 3:1, QRS – 160 мс, полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Протокол эхокардиографии: Размер ЛП (М-режим) – 39 мм; S ЛП (систола) – 25 см<sup>2</sup>; конечносистолический размер ЛЖ – 35 мм;

конечнодиастолический размер (КДР) ЛЖ – 50 мм; конечносистолический объем ЛЖ – 51 мл, конечнодиастолический объем ЛЖ – 118 мл, фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 59 %, толщина межжелудочковой перегородки ЛЖ – 9 мм, толщина задней стенки ЛЖ – 11 мм, КДР ПЖ (М-режим) – 28 мм, индекс массы миокарда ЛЖ – 92,54 г/м<sup>2</sup>.

Больному назначен амиодарон в дозе 600 мг/сут. На 7-е сут проведена ЧПЭКС. На ЭКГ перед стимуляцией: ТП со средней ЧСЖ – 560 мс (107 в 1 мин), FF – 275 мс и коэффициентом проведения на желудочки 2:1. На фоне проводимой ААТ отмечается уменьшение частоты предсердного и желудочкового ритма и улучшение АВ-проведения.

После залпа импульсов сверхчастотной стимуляции ТП переведено в ФП. Через 2 мин установился АВ-узловой ритм с частотой – 1500 мс (40 в 1 мин), который сохранялся в течение 4 сут и сопровождался головокруже-

ниями при перемене положения тела, требовавший применения холиномиметических препаратов. Выписан из стационара с синусовым ритмом с частотой – 1000 мс (60 в 1 мин). От имплантации искусственного водителя ритма больной отказался. Через полгода, после перенесенной простуды, пароксизм ТП возник повторно, купирован ЧПЭКС без ААТ, но через неделю аритмия рецидивировала и пациенту сохранена постоянная форма ТП с назначением бетаксолола и дигоксина.

Таким образом, несмотря на общепринятое мнение о повышении эффективности восстановления ритма на фоне предварительной антиаритмической подготовки (ААП и АВ-блокатор), бывают случаи, когда существование тахисистолической формы ТП не исключает наличие СССУ, который невозможно прогнозировать по поверхностной ЭКГ и проявляющийся только при восстановлении ритма.

По данным некоторых работ, возможно восстановление ритма у больных с длительным ТП без предварительной ААТ [3, 4]. В лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца в течение многих лет выполняют ЧПЭКС при ТП больным без тяжелой кардиальной патологии и выраженной СН, не проводя предварительной антиаритмической подготовки. Кроме того, у всех больных за 2 сут до ЧПЭКС отменяют АВ-блокаторы, независимо от степени АВ-проведения. Продолжительность аритмии в этих случаях не влияет на тактику восстановления ритма.

Следует также помнить, что для замедления высокой ЧСЖ требуется назначение больших доз АВ-блокаторов [1, 5]. В этих случаях резко повышается количество побочных эффектов при кардиоверсии, в том числе и гемодинамических, так как все ААП и тем более их комбинации, оказывают угнетающее влияние на сократительную способность миокарда. И при восстановлении ритма это может приводить к усугублению желудочковой дисфункции.

Таким образом, тактика на увеличение кратности проведения на желудочки не повышает эффективность ЧПЭКС, а только приводит к осложнениям при выполнении процедуры. Вместе с тем, применение ААП в комбинации с АВ-блокатором показано в ситуациях, когда восстановление ритма, по какой-либо причине, откладывается: контроль уровня АД, компенсация СН, подбор целевой дозы антикоагулянта.

С каждым годом все большее признание получают хирургические методы в лечении аритмий сердца. Осваиваются новые методики и технологии при катетерных абляциях. Катетерная хирургия лидирует в лечении АВ-узловых, предсердных тахикардий, а также тахикардий с участием дополнительных путей проведения. В настоящее время много внимания уделяется катетерному устранению ТП. Но в то же время существует ряд факторов, снижающих эффективность абляции: возраст пациента, наличие ИБС, артериальной и легочной гипертензии, а также сочетание ТП и ФП [1, 5, 15].

Поэтому, несмотря на широкое применение хирургических методов в лечении ТП, критерии отбора больных для проведения катетерных абляций остаются не достаточно разработанными и требуют дальнейшего изучения. Использование оценки электрофизиологических характеристик миокарда предсердий и ПСС у больных с изолированным ТП перед абляцией, по нашему мнению, поможет в отборе категории больных с высокой эффективностью оперативных вмешательств.

## Выводы

1. По результатам проведенного исследования нами не выявлено влияния степени атриоventрикулярного проведения на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при восстановлении синусового ритма у больных с длительными эпизодами (более 35 сут) изолированного трепетания предсердий I типа.

2. Тахисистолическая форма трепетания предсердий не исключает наличия у больных дисфункций синусового узла, поэтому для профилактики гемодинамически значимых брадикардий и блокад перед проведением стимуляции целесообразно отменить препараты, блокирующие атриоventрикулярное проведение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин).

3. Брадисистолические формы трепетания предсердий достоверно чаще встречались у больных с ишемической болезнью сердца, функциональными и органическими нарушениями атриоventрикулярного проведения, поэтому применение антиаритмических препаратов перед стимуляцией не целесообразно, в связи с достоверным повышением количества побочных эффектов.

## Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. – М.: Экономика, 2001. – 118 с.
2. Волков Д.Е. Эффективность купирования трепетания предсердий путем применения чреспищеводной кардиостимуляции // Укр. терапев. журн. – 2009. – № 2. – С. 55-56.
3. Зинченко Ю.В. Предикторы эффективной электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий // Укр. кардиол. журн. – 2009. – № 1. – С. 42-47.
4. Зинченко Ю.В., Вализаде Чари Джафар, Степаненко А.П., Рей Е.С. Антиаритмическая подготовка перед восстановлением синусового ритма у больных с трепетанием предсердий более 7 суток // Укр. кардиол. журн. – 2009. – № 3. – С. 72-78.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.
6. Олесин А.И., Смолин З.Ю., Коновалова О.А., Шабров А.В. Клиническая оценка использования чреспищеводной электрокардиостимуляции для купирования впервые выявленного трепетания предсердий I типа // Росс. кардиол. журн. – 2008. – № 3. – С. 12-17.
7. Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. Мерцательная аритмия // ЭЛБИ-СПб. – 2001. – 203 с.
8. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лушковичюте А.Й., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
9. ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for management patients with supraventricular arrhythmias // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – № 20. – P. 1857-1897.
10. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 257-354.
11. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 47. – P. 207-209.
12. Lelorier P., Humphries D., Krahn A. 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. Correlation of left atrial mechanical and electrical remodeling following short duration atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – Issue 5 (Suppl. A).
15. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – Armonk, N.Y.: Future Publishing Company, 2001. – P. 64.

Поступила 02.02.2010 г.

### Influence of functional state of atrioventricular conduction upon transesophageal electric cardiac stimulation efficacy in patients with atrial flutter type I

Yu.V. Zinchenko

*We performed 573 transesophageal electric cardiac stimulation (TEECS) procedures in order to restore sinus rhythm in isolated atrial flutter (AF) type I in patients with coronary arteries disease (CAD) (n=420) and myocardial fibrosis (n=153). Concomitant arterial hypertension was present in 385 patients. Mean arrhythmia anamnesis constituted 5 years with mean current arrhythmia episode duration of (38.0±2.7) days. Depending on function of atrioventricular (AV) conduction all patients were divided into three groups: group 1 (n=345) – tachysystolic form of AF, group 2 (n=200) – normosystolic AF, and group 3 (n=28) – bradysystolic AF. According to the results of our study no influence of AV conduction upon TEECS efficacy was revealed in patients with long lasting (over 35 days) isolated AF type I. Tachysystolic AF does not exclude sinus node dysfunction in the studied patients. Therefore, it is reasonable to stop administration of AV conduction inhibiting agents in order to prevent hemodynamically significant bradycardia or blocks. Bradysystolic AF was significantly more often observed in patients with CAD, functional and organic AV conduction violations. That is why administration of antiarrhythmic agents before TEECS is not reasonable due to significant increase of side effects occurrence.*