

Эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа неклапанного генеза в зависимости от стадии сердечной недостаточности

Ю.В. Зинченко

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: трепетание предсердий, чреспищеводная электрокардиостимуляция, восстановление ритма, сердечная недостаточность, электрофизиологическое ремоделирование

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) является высокоэффективным и наиболее безопасным способом кардиоверсии при трепетании предсердий (ТП), при котором восстановление синусового ритма составляет 60–95 %, отсутствуют противопоказания, побочные эффекты, а также опасные для жизни осложнения [5–7]. На результаты метода влияют различные факторы: возраст пациента, продолжительность пароксизма и аритмического анамнеза, тяжесть кардиальной и сопутствующей патологии, выраженность сердечной недостаточности (СН), а также наличие сочетанной фибрилляции предсердий (ФП) [4, 13]. Электрокардиостимуляцию можно успешно применять у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), но без выраженной СН [2].

ТП характеризуется высокой частотой проведения на желудочки и при длительной тахисистолии развивается диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, а в дальнейшем – систолическая, затем формируется аритмогенная кардиомиопатия (КМП), приводящая к прогрессированию СН [5–7]. Кроме того, длительное существование пароксизма затрудняет восстановление синусового ритма вследствие процесса электрофизиологического и морфологического ремоделирования миокарда предсердий и желудочков [1, 12].

По результатам крупных исследований по СН, ФП является сильным независимым фактором риска развития таких отдаленных последствий, как инсульт, СН и смертность от

всех причин, особенно у женщин [8]. В исследовании Val-HeFT у группы пациентов с СН развитие ФП ассоциировалось со значительно худшими исходами. СН провоцирует ФП, ФП усугубляет СН, поэтому лица, у которых одно заболевание развилось на фоне другого, имеют плохой прогноз [9, 11]. Подобные исследования при ТП не проводились, так как сложно выделить категорию пациентов с изолированным ТП, в связи с его частым сочетанием с ФП. Одна аритмия может трансформироваться в другую, вследствие прогрессирования основного заболевания, СН или на фоне проводимой антиаритмической терапии (ААТ). В литературе не найдено исследований по влиянию стадии СН на эффективность ЧПЭКС при восстановлении ритма.

Цель исследования – оценить электрофизиологические характеристики предсердий, морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий I типа неклапанного генеза в зависимости от стадии сердечной недостаточности.

Материал и методы

В лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» проведены ЧПЭКС при ТП I типа неклапанного генеза с целью восстановления синусового ритма у 637 больных (530 (83,2 %) мужчин и

107 (16,8 %) женщин в возрасте 17–83 лет (в среднем $58,0 \pm 0,4$ года)).

ТП возникали на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 459 (72,1 %) (в том числе постинфарктный кардиосклероз – у 35 (5,5 %), аневризма ЛЖ – у 2 (0,3 %)) и миокардиофиброза у 178 (27,9 %) пациентов. Сопутствующая артериальная гипертензия выявлена у 383 (60,1 %), в том числе с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в анамнезе у 25 (3,9 %) больных. Кардиоваскулярные вмешательства проводили у 24 (3,8 %) (из них аортокоронарное шунтирование (АКШ) – 7, аневризмэктомия – 2, стентирование венечных артерий (ВА) – 13, коррекция дефекта межпредсердной перегородки (МПП) – 2).

Хроническая СН I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностирована у 393 (61,7 %), IIА стадии – у 145 (22,8 %), а систолическая дисфункция ЛЖ (фракция выброса (ФВ) ЛЖ менее 45 %) у 63 (9,9 %) больных. У 99 (15,5 %) пациентов не выявлено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 47 (7,4 %), различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 107 (16,8 %), хронические заболевания легких – у 79 (12,4 %) больных.

Изолированное ТП отмечено у 460 (72,2 %), сочетание ФП и ТП – у 177 (27,8 %) больных. У 141 (22,1 %) пациента пароксизм аритмии зарегистрирован впервые.

С целью верификации нарушений проводящей системы сердца (ПСС) после успешного восстановления ритма проводили обследование пациентов (диагностическую ЧПЭКС, холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ)). Синдром слабости синусового узла (СССУ) регистрировали у 14 (2,2 %) больных, дисфункцию синусового узла (СУ) – у 20 (3,1 %), нарушение атриовентрикулярного (АВ) проведения органического генеза – у 8 (1,3 %) и функционального – у 3 (0,5 %) пациентов. Анамнез аритмии составлял от 2 сут до 30 лет (в среднем 3,9 года), а продолжительность существующего эпизода – от 1 сут до 3 лет (в среднем $945,9 \pm 2,7$ сут).

В исследование не включали больных с ревматизмом, врожденными и приобретенными клапанными пороками, острым миокардитом,

острым инфарктом миокарда, тяжелыми нарушениями функции печени и почек, а также пациентов с СН IIА стадии и выше.

Перед восстановлением ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления (АД), компенсацию СН и антикоагулянтную терапию, в соответствии с существующими рекомендациями [7, 8]. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)/блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) получали 374 (58,7 %), мочегонные – 189 (29,7 %), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, тиклопидин) – 376 (59 %), антиагрегант + антикоагулянт (варфарин, синкумар, фенилин) – 87 (13,7 %), антикоагулянт – 120 (18,8 %), нефракционированный гепарин/низкомолекулярный гепарин – 10 (1,6 %) и антиагрегант + низкомолекулярный гепарин – 44 (6,9 %) пациента.

У 186 (29,2 %) пациентов с хорошо переносимым ТП восстановление ритма осуществляли без антиаритмической подготовки. У всех обследованных больных попытки медикаментозной кардиоверсии перед ЧПЭКС были неэффективными. С этой целью назначали антиаритмические препараты (ААП) I класса (хинидин, пропафенон, этацизин) (по классификации E.M. Vaughan Williams), амиодарон и их различные комбинации, в том числе с АВ-блокаторами (β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин).

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

ЧПЭКС осуществляли с помощью временно-го электрокардиостимулятора Cordelectro-05 (Литва), диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина); регистрацию ЭКГ проводили на электрокардиографе Mingo-graf-82 (Siemens-Elema, Швеция). Положение электрода определяли по монополярной чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ). Оптимальным считали такое положение, когда от дистального полюса электрода регистрировались двухфазные зубцы А максимальной амплитуды. Эффективность навязывания ритма на предсердия контролировали по ЭКГ. Стимуля-

Таблица 1

Клиническая характеристика больных с ТП I типа неклапанного генеза и СН

Показатель	Количество пациентов, абс. (%), в группах		
	1-й (n=99)	2-й (n=393)	3-й (n=145)
Мужчины	93 (93,9 %)	334 (85 %)*	103 (71 %)*°
Женщины	7 (6,1 %)	59 (15 %)	42 (29 %)
Миокардиофиброз	67 (67,7 %)	97 (24,7 %)*	14 (9,7 %)*°
ИБС:	32 (32,3 %)	296 (75,3 %)*	131 (90,3 %)*°
Стенокардия	4 (4 %)	35 (8,9 %)	31 (21,4 %)*°
Постинфарктный кардиосклероз	1 (1 %)	12 (3,1 %)	22 (15,2 %)*°
Аневризма ЛЖ	0	0	2 (1,4 %)
Кардиоваскулярные вмешательства:			
АКШ	0	5 (1,3 %)	2 (1,4 %)
Аневризмэктомия	0	1 (0,3 %)	1 (0,7 %)
Стентирование ВА	2 (2 %)	5 (1,3 %)	6 (4,1 %)
Коррекция дефекта МПП	0	2 (0,5 %)	0
Артериальная гипертензия	32 (32,3 %)	238 (60,6 %)*	113 (77,9 %)*°
Впервые возникший пароксизм	20 (20,2 %)	76 (19,3 %)	45 (31 %) [°]
Изолированное ТП	73 (73,7 %)	292 (74,3 %)	92 (63,4 %) [°]
Персистирующая форма ТП-ФП	26 (26,3 %)	101 (25,7 %)	53 (36,6 %) [°]
Нарушения ПСС:			
СССУ	1 (1 %)	13 (3,3 %)	0
Дисфункция СУ	1 (1 %)	17 (4,3 %)	2 (1,4 %)
АВ-блокада органическая	1 (1 %)	3 (0,8 %)	4 (2,8 %)
АВ-блокада функциональная	1 (1 %)	2 (0,5 %)	0
Систолическая дисфункция ЛЖ	2 (2 %)	25 (6,4 %)	36 (24,8 %)*°
Сопутствующая патология:			
Сахарный диабет	1 (1 %)	19 (4,8 %)	27 (18,6 %)*°
Заболевания щитовидной железы	10 (10,1 %)	66 (16,8 %)	31 (21,4 %)*
Хронические заболевания легких	1 (1 %)	52 (13,2 %)*	26 (17,9 %)*
Перенесенные ОНМК и ТИА	1 (1 %)	13 (3,3 %)	11 (7,6 %)*°
	Величина показателя (M±m)		
Возраст больных, лет	53,3±1,0	57,6±0,5*	62,0±0,7*°
Анамнез аритмии, сут	1458,2±143,6	1387,1±76,6	1423,6±128,4
Продолжительность ТП, сут	27,6±5,1	43,9±3,4*	61,9±5,7*°
Индекс массы тела, кг/м ²	28,8±0,4	29,3±0,2	31,2±0,5*°

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: * – в 1-й группе, ° – во 2-й группе (P<0,05). То же в табл. 2–6.

цию 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 составила 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 ограничивали. При сохранении ФП в течение 20 мин внутривенно вводили прокаинамид в дозах до 2000 мг.

Методом ЧПЭКС не удалось восстановить синусовый ритм у 117 (18,4 %) пациентов. Из них у 12 (1,9 %) больных с постстимуляционной ФП синусовый ритм восстановлен медикаментозно, у 42 (6,6 %) – после повторной ЧПЭКС, у 23 (3,6 %) – с помощью электроимпульсной терапии (ЭИТ), в связи с сохраняющейся стойкой аритмией. У 40 (6,3 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось, а у 9 (1,4 %) – возникли рецидивы аритмии, эти пациенты выписаны с постоянной формой ФП/ТП в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН.

Таблиця 2

Эхокардиографические показатели у больных с ТП I типа неклапанного генеза и СН

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	1-й (n=99)	2-й (n=393)	3-й (n=145)
ЛП (М-режим), мм	41,2±0,8	42,8±0,3*	44,8±0,4*°
S ЛП диастола, см ²	19,1±0,8	20,3±0,4	21,9±0,7*
S ЛП систола, см ²	24,2±0,8	25,6±0,4	28,1±0,8*°
КСР ЛЖ, мм	38,3±0,8	38,2±0,4	40,8±0,6*°
КДР ЛЖ, мм	53,7±0,8	53,9±0,4	55,4±0,6°
КСО ЛЖ, мл	62,4±3,3	63,6±1,7	74,9±2,6*°
КДО ЛЖ, мл	139,9±5,2	140,7±2,5	149,1±3,6°
ФВ ЛЖ, %	55,5±1,1	55,2±0,5	50,4±0,8*°
ТМЖП, мм	10,5±0,2	11,1±0,1	11,3±0,2*
ТЗС ЛЖ, мм	9,9±0,2	10,6±0,1*	10,7±0,2*
КДР ПЖ (М-режим), мм	29,6±1,0	28,3±0,3	29,6±0,5°
S ПП диастола, см ²	19,7±0,8	19,8±0,6	21,2±1,2
S ПП систола, см ²	24,3±0,9	24,6±0,5	25,6±0,7
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	102,3±3,0	112,9±2,0*	119,3±2,4*°

Примечание. КСР – конечносистолический размер; КДР – конечнодиастолический размер; КСО – конечносистолический объем; КДО – конечнодиастолический объем; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗС – толщина задней стенки.

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

Результаты и их обсуждение

В зависимости от стадии СН все больные были разделены на три группы: в 1-ю группу были включены пациенты с СН 0 стадии (n=99), во 2-ю (n=393) – с СН I стадии, в 3-ю (n=145) – с СН IIA стадии.

При увеличении тяжести СН между группами выявлены достоверные (P<0,05) отличия по возрасту, количеству женщин в группе, ИБС, артериальной гипертензии и продолжительности существующего эпизода ТП (табл. 1).

В 1-й группе, по сравнению с другими, достоверно реже отмечали хронические заболевания легких (P<0,05).

В 3-й группе достоверно преобладали систолическая дисфункция ЛЖ, сопутствовали

сахарный диабет, ожирение, перенесенные ОНМК и ТИА, по сравнению с другими группами (P<0,05), заболевания щитовидной железы, по сравнению с 1-й (P<0,05), а также выявлялись впервые возникшие эпизоды аритмии и сочетание ТП и ФП, по сравнению с пациентами 2-й группы (P<0,05).

Группы были сопоставимы по продолжительности анамнеза аритмии и нарушениям ПСС.

Следовательно, степень выраженности СН ассоциировалась с увеличением возраста пациента, частотой выявления таких показателей, как женский пол, наличие ИБС, артериальной гипертензии, сочетания ТП и ФП, сопутствующей патологии (сахарный диабет, ожирение, заболевания щитовидной железы), перенесенными инсультами, а также с продолжительностью существующего эпизода аритмии, что соответствует данным современной литературы [8]. А наиболее высокая частота выявления впервые возникших пароксизмов у пациентов 3-й группы подтверждает мнение, что СН является независимым фактором риска возникновения аритмии [11, 12].

По данным Фремингемского исследования, наиболее известными состояниями, ассоциируемыми с ФП, являются артериальная гипертензия, ИБС, СН, клапанная патология сердца и сахарный диабет. За 38 лет наблюдения у 20,6 % мужчин с развившейся ФП наблюдали СН при включении, по сравнению с 3,2 % пациентов без ФП; у женщин данные показатели составили 26 и 2,9 % соответственно [8].

По данным эхокардиографии, в зависимости от стадии СН, наблюдают достоверное увеличение размера ЛП (М-режим) и индекса массы миокарда ЛЖ (P<0,05) (табл. 2).

В 3-й группе регистрировали увеличение толщины стенок ЛЖ и площади (S) ЛП в диастолу, по сравнению с 1-й (P<0,05); КСР, КСО, ФВ ЛЖ и S ЛП в систолу (P<0,05), по сравнению с 1-й и 2-й (P<0,05), а также КДР, КДО ЛЖ и КДР ПЖ (М-режим), по сравнению со 2-й группой (P<0,05). Следовательно, при увеличении тяжести СН отмечают увеличение размеров обоих желудочков и ЛП, что соответствует данным проведенных исследований [8, 10]. У больных 3-й группы зафиксировано наиболее выраженное структурное ремоделирование миокарда, обусловленное возрастом, избыточной массой тела, наличием ИБС, артериальной гипертензии, сочетания ТП и ФП, а также продолжи-

Таблиця 3

Эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с ТП I типа неклапанного генеза и СН

Показатель	Количество пациентов, абс. (%), в группах		
	1-й (n=99)	2-й (n=393)	3-й (n=145)
Восстановление ритма ЧПЭКС всего:	96 (97 %)	351 (89,3 %)*	115 (79,3 %)*°
при первой попытке	88 (88,9 %)	336 (85,5 %)	96 (66,2 %)*°
при повторной попытке	8 (8,1 %)	15 (3,8 %)	19 (4,8 %)
Количество повторных ЧПЭКС	11 (11,1 %)	26 (6,6 %)	23 (15,9 %)*°
Восстановление ритма медикаментозно	1 (1 %)	9 (2,3 %)	2 (1,4 %)
Восстановление ритма ЭИТ	1 (1 %)	11 (2,8 %)	11 (7,6 %)*°
Сохранение ФП/ТП после ЧПЭКС	1 (1 %)	22 (5,6 %)*	17 (11,7 %)*°
Рецидивы аритмии	1 (1 %)	6 (1,5 %)	2 (1,4 %)
Выписка из стационара с постоянной формой ФП/ТП	2 (2 %)	28 (7,1 %)	19 (13,1 %)*°

тельностью существующего эпизода аритмии ($P < 0,05$).

С ПП между группами существенно не отличалась, что свидетельствует о ведущей роли функции левых отделов сердца в генезе СН.

К факторам, влияющим на гемодинамику при ФП/ТП, относят: отсутствие синхронной механической активности предсердий, нерегулярность ритма желудочков, высокую частоту сокращений желудочков и нарушение коронарного кровотока. Отсутствие сокращения предсердий при ФП и снижение систолической функции предсердий при ТП может существенно снизить сердечный выброс, особенно в том случае, если диастолическое наполнение ЛЖ нарушено за счет тяжелой кардиальной патологии.

Кровоснабжение миокарда определяется наличием или отсутствием стенозирующего атеросклероза ВА, разницей между диастолическим давлением в аорте и конечнодиастолическим давлением в ЛЖ (давление миокардиальной перфузии), коронарным сосудистым сопротивлением и длительностью диастолы. Аритмия может негативно влиять на все эти факторы [8].

У пациентов с длительным существованием ФП средний объем ЛП со временем увеличивается с 45 до 64 см³, а средний объем ПП увеличивается с 49 до 66 см³. Восстановление и поддержание синусового ритма позволяет уменьшить объемы предсердий [8].

Помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренный желудочковый ритм при ФП/ТП, по данным одного из исследований [5, 10], равный или превышающий 130 уд. в 1 мин, может способствовать развитию аритмогенной кардиомиопатии (КМП). Крайне важно распознать эту причину КМП, при которой СН является

скорее следствием, а не причиной аритмии. Контроль частоты сокращения желудочков (ЧСС) может привести к обратному развитию процесса дилатации миокарда. В одном исследовании при эффективном контроле частоты ритма медиана ФВ ЛЖ увеличилась с 25 до 52 %. Сниженная ФВ во время тахикардии или через несколько недель от ее начала при стойком контроле частоты ритма не может достоверно предсказывать функцию ЛЖ [8].

При сравнении результатов восстановления синусового ритма между группами выявлено достоверное снижение эффективности ЧПЭКС ($P < 0,05$) (табл. 3). В 3-й группе требовалось большее количество повторных процедур, по сравнению со 2-й ($P < 0,05$), чаще для восстановления ритма применялась ЭИТ и сохранялась постоянная форма аритмии при выписке из стационара, по сравнению с 1-й и 2-й группами ($P < 0,05$). По количеству медикаментозной кардиоверсии при постстимуляционной ФП и частоте рецидивов аритмии все группы были сопоставимы.

С учетом повторных стимуляций в 1-й группе выполнено 110, во 2-й – 419, а в 3-й – 168 процедур.

Дозу ААП перед проведением ЧПЭКС подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, стадии СН, ЧСЖ, сопутствующей патологии (табл. 4). Амiodарон назначали в суточных дозах по 200–1600 мг, пропафенон – 150–900 мг, этацинин – 50–150 мг, хинидин – 500–2200 мг; β -адреноблокаторы: метопролол – 12,5–200 мг, бетаксоллол – 2,5–10 мг, бисопролол – 1,25–20 мг, карведилол – 12,5–25 мг; антагонисты кальция: верапамил – 60–240 мг, дилтиазем – 90–240 мг.

Таблица 4

Медикаментозная терапия перед проведением ЧПЭКС у больных с ТП I типа неклапанного генеза и СН

Показатель	Количество пациентов, абс. (%), в группах		
	1-й (n=110)	2-й (n=419)	3-й (n=168)
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором всего:	9 (8,2 %)	45 (10,7 %)	6 (3,6 %)°
ААП I класса	6 (5,5 %)	29 (6,9 %)	4 (2,4 %)°
ААП I класса + АВ-блокатор	3 (2,7 %)	16 (3,8 %)	2 (1,2 %)
Амиодарон и его комбинация с другим ААП (и/или АВ-блокатором) всего:	57 (51,8 %)	257 (61,3 %)	137 (81,5 %)°*
амиодарон	32 (29,1 %)	173 (41,3 %)*	67 (39,9 %)
амиодарон с другими ААП	25 (22,7 %)	84 (20 %)	70 (41,7 %)°*
Без ААП	44 (40 %)	117 (27,9 %)*	25 (14,9 %)°*
ИАПФ/БРА	34 (34,3 %)	227 (57,8 %)*	113 (77,9 %)°*
Мочегонные	3 (3 %)	96 (24,4 %)*	90 (62 %)°*

Таблица 5

Электрофизиологические показатели и результаты ЧПЭКС у больных с ТП I типа неклапанного генеза и СН

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	1-й (n=110)	2-й (n=419)	3-й (n=168)
Интервал FF, мс	248,2±3,6	254,8±1,5	255,0±2,5
Средняя ЧСЖ, мс	637,8±17,1	629,2±8,0	605,3±13,0
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	16,3±0,6	13,5±0,3*	10,7±0,4°*
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,10±0,08	2,90±0,05	2,90±0,08
Систолическое АД, мм рт. ст.	131,6±1,8	137,8±1,0*	139,0±1,9*
Диастолическое АД, мм рт. ст.	88,2±1,0	90,1±0,6	88,5±1,1
Дозы прокаинамида, г	1195,2±96,3	1180,1±42,8	1287,5±73,4
	Количество пациентов, абс. (%), в группах		
ТП→СР	35 (31,8 %)	92 (22 %)*	36 (21,4 %)*
Восстановление СР через период ФП: из них в течение суток	61 (55,5 %) 2 (1,8 %)	259 (61,8 %) 28 (6,7 %)*	79 (47 %)° 28 (16,7 %)°*
Применение прокаинамида	31 (28,2 %)	108 (25,8 %)	32 (19 %)
Частота побочных эффектов и реакций:	3 (2,7 %)	40 (9,5 %)*	24 (14,3 %)*
артериальная гипотензия	1 (0,9 %)	16 (3,8 %)	12 (7,1 %)*
брадикардии, блокады	2 (1,8 %)	20 (4,8 %)	11 (6,5 %)
желудочковые аритмии	1 (0,9 %)	8 (1,9 %)	3 (1,8 %)

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

В 3-й группе чаще применяли амиодарон и его комбинации с другими ААП, по сравнению с другими группами ($P < 0,05$), и реже назначали ААП I класса, по сравнению со 2-й ($P < 0,05$). Также между группами при увеличении стадии СН достоверно чаще использовали ИАПФ/БРА, мочегонные и реже проводили кардиоверсии без ААП ($P < 0,05$), что обусловлено увеличением продолжительности эпизода аритмии, тяжестью основной и наличием сопутствующей патологии, а также кардиодепрессивными эффектами ААП I класса.

При проведении ЧПЭКС группы были сопоставимы по частоте предсердного (интервал FF) и желудочкового ритма, максимальной амплиту-

де волны F на ЭКГ (в отведениях II, III, aVF), уровню диастолического АД, частоте применения прокаинамида и его дозам (табл. 5). В 1-й, по сравнению с другими группами, зафиксирован достоверно более низкий уровень систолического АД при выполнении ЧПЭКС, чаще ритм восстанавливался непосредственно в результате стимуляции, и реже возникали побочные эффекты и реакции ($P < 0,05$). А в 3-й группе чаще отмечали артериальную гипотензию в постстимуляционный период, по сравнению с 1-й ($P < 0,05$).

АД у больных с ТП определяется исходным его уровнем до возникновения пароксизма, а также непосредственным влиянием аритмии,

поэтому при восстановлении синусового ритма происходит его естественное снижение [5, 6]. Интенсивная антигипертензивная, а также и антиаритмическая терапия может приводить к артериальной гипотензии, вследствие усугубления «оглушения» (*stunning*) миокарда после кардиоверсии. Этот феномен проявляется снижением сократительной способности миокарда в ранние сроки после кардиоверсии, и его формирование и тяжесть течения напрямую определяется длительностью аритмии и проводимой терапией. Существует несколько механизмов, приводящих к «оглушению»: переполнение кальцием цитоплазмы миофибрилл, миокардиальная гибернация, индуцированная электрофизиологическими и митохондриальными изменениями на фоне высокой частоты сокращения желудочков. Применение ААП и их комбинаций для замедления ЧСЖ у больных с ТП, в свою очередь, способствует замедлению восстановления сократимости миокарда после проведения кардиоверсии [8].

Между группами, в зависимости от тяжести СН, выявлено достоверное снижение максимальной амплитуды зубца А на ЧПЭГ, а также зафиксировано отсроченное в течение суток восстановление ритма ($P < 0,05$). Прогностическое значение амплитуды зубца А на ЧПЭГ изучено в наших предыдущих работах, где показано влияние на этот показатель возрастных фиброзных изменений миокарда предсердий и его проводящей системы, а также тяжести кардиальной патологии [3]. Кроме того, на амплитуду потенциала действия оказывают непосредственное влияние электрофизиологические эффекты ААП [5, 6].

Для оценки электрофизиологических характеристик предсердий и АВ проведения, в зависимости от степени СН, нами проанализированы электрофизиологические показатели у больных, которым не проводили ААП (табл. 6). Кроме того, для исключения влияния возрастных фиброзных изменений миокарда в первых двух группах из анализа исключены лица молодого возраста, с целью получения сопоставимости групп по возрасту. В результате не выявлено отличий между группами по частоте предсердного (интервал *FF*) и желудочкового ритма. Однако в зависимости от степени СН между группами отмечали достоверное снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ ($P < 0,05$), что связано со снижением амплитуды потенциала дей-

Таблица 6

Электрофизиологические показатели предсердий и АВ-проведения у больных, которым не проводили ААП

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	1-й (n=34)	2-й (n=98)	3-й (n=25)
Возраст больных (min-max), лет	62,0±0,8 (51-76)	62,3±0,8 (51-80)	65,3±1,7 (51-78)
Интервал FF, мс	232,3±4,1	241,3±3,1	240,4±5,2
Средняя ЧСЖ, мс	538,0±27,6	581,4±15,8	619,8±44,2
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	17,8±1,2	14,6±0,7*	11,4±0,9*°

ствия кардиомиоцитов ЛП, вследствие его дилатации.

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 [3, 5].

В связи с тем, что пищевод находится в непосредственной близости к ЛП, амплитуда этого показателя преимущественно отражает электрофизиологическую активность кардиомиоцитов именно этого предсердия [3]. Динамика амплитуды зубца А в нашем исследовании соответствует увеличению размеров ЛП, по данным эхокардиографии, и следовательно, большей частоте выявления ФП. Следует обратить внимание, что увеличение различий между группами по частоте показателей отсроченного в течение суток восстановления синусового ритма и сохранения постоянной формы ФП при выписке также обусловлено этим фактом.

Таким образом, амплитуда зубца А на ЧПЭГ является маркером электрофизиологического ремоделирования предсердий, вследствие морфофункционального ремоделирования миокарда у больных с СН.

Тахисистолия при ТП сопровождается жалобами и симптомами, аналогичными тахисистолической форме ФП. Может создаться впечатление, что различия между ТП и ФП носят преи-

мущественно количественный характер. Так и принято было считать многие годы: ФП и ТП обычно сочетаются и излагаются в одном разделе аритмологии, а также всегда подчеркивается возможность их взаимопревращения. Однако, как выяснилось, различия между ФП и ТП оказались более значительными, чем принято было думать. При ТП, в отличие от ФП, аритмогенным чаще является ПП (при ФП – ЛП).

Гемодинамические различия между ТП и ФП хорошо известны. При ТП сохраняются систолические сокращения предсердий, хотя и очень частые. Ударный объем сердца (УО) при ТП выше, чем при ФП, так как исчезает «предсердная» добавка. Если у больного с ТП ЧЖС не превышает 100 в 1 мин, то УО изменяется мало по сравнению с нормой, а при ЧЖС 150 в 1 мин УО понижается в среднем на 30 %. ФП вызывает более значительное понижение основных гемодинамических показателей.

В то же время, отсутствие динамики интервала *FF* (частота правопредсердного ритма) и дилатации ПП объясняет высокую эффективность этого метода кардиоверсии при ТП I типа в нашем исследовании. Следовательно, наличие СН IIA стадии не должно влиять на тактику кардиоверсии у таких больных. А увеличение размеров ЛП может прогнозировать снижение результатов ЧПЭКС и сохранение постоянной формы ФП.

С каждым годом все большее признание получают хирургические методы в лечении аритмий сердца. Осваиваются новые методики и технологии при катетерных абляциях. Уже неоспоримо доказано, что 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 [5, 7, 13]. 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. Поэтому, несмотря на широкое применение хирургических методов в лечении ТП, вопросы отбора больных для проведения катетерных абляций остаются недостаточно разработанными и требуют дальнейшего изучения. Использование оценки электрофизиологических характеристик миокарда предсердий и ПСС в сочетании с данными эхокардиографии у больных с ТП перед абляцией, по нашему мнению,

поможет в отборе категории больных с высокой эффективностью оперативных вмешательств.

Выводы

1. Чреспищеводная электрокардиостимуляция является эффективным методом кардиоверсии при трепетании предсердий I типа, позволяющим восстановить синусовый ритм у 79,3–97 % пациентов с сердечной недостаточностью не более IIA стадии.

2. У больных с сердечной недостаточностью IIA стадии отмечается достоверное снижение эффективности метода, чаще требовалось проведение повторных процедур, синусовый ритм восстанавливался отсрочено в течение суток, в постстимуляционный период отмечалась артериальная гипотензия, для восстановления ритма применялась электроимпульсная терапия и сохранялась постоянная форма аритмии.

3. Степень выраженности сердечной недостаточности ассоциировалась с возрастом пациентов, продолжительностью аритмии, частотой выявления таких показателей, как женский пол, наличие ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сочетания фибрилляции и трепетания предсердий, сопутствующей патологии (сахарный диабет, ожирение, хронические заболевания легких и щитовидной железы, перенесенные инсульты).

4. По данным эхокардиографии у больных с сердечной недостаточностью IIA стадии отмечали достоверное увеличение полостей левых отделов сердца, индекса массы миокарда левого желудочка и снижение его систолической функции.

5. При оценке электрофизиологических характеристик правого предсердия и атриовентрикулярного проведения нами не выявлено каких-либо отличий между группами, но в то же время, отмечается снижение амплитуды зубца А на чреспищеводной электрограмме, что отражает процессы электрофизиологического ремоделирования левого предсердия на фоне его дилатации.

Литература

1. Зинченко Ю.В. Прединдикторы эффективной электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 1. – С. 42-47.
2. Зинченко Ю.В. Чреспищеводная электрокардиостимуляция при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий и систолической дисфункцией левого желудочка // Ліки України. – 2009. – № 9 (135). – С. 89-93.

3. Зинченко Ю.В. Прогностическое значение величины амплитуды А на чреспищеводной электрограмме при электрокардиостимуляционном восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 4. – С. 48-54.
4. Зинченко Ю.В., Икоркин М.Р., Степаненко А.П. Эффективность восстановления ритма у больных с сочетанием фибрилляции и трепетания предсердий // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 5. – С. 66-72.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.
6. Мерцательная аритмия / Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. и др. – СПб: ЭЛБИ, 2001. – 203 с.
7. ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for management patients with supraventricular arrhythmias // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24, № 20. – P. 1857-1897.
8. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 257-354.
9. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 47. – P. 207-209.
10. Leloir P., Humphries D., Krahn A. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Amer. J. Cardiology. – 2004. – Vol. 93. – P. 647-649.
11. Thijssen V., Ausma J., Lin G. et al. Structural changes of atrial myocardium during chronic atrial fibrillation // Cardiovasc. Path. – 2000. – Vol. 9. – P. 17-28.
12. Yamada H., Kim Y.J., Tabata T. Correlation of left atrial mechanical and electrical remodeling following short duration atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39 (Suppl. A). – Issue 5.
13. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – Armonk, N.Y.: Future Publishing Company, 2001. – 64 p.

Поступила 30.03.2010 г.

Efficacy of transesophageal electric cardiac stimulation in patients with non-valvular atrial flutter type I depending on heart failure stage

Yu.V. Zinchenko

We performed transesophageal electric cardiac stimulation (TEECS) procedures in order to restore sinus rhythm in isolated atrial flutter (AF) type I in 637 patients with various cardiac pathology: coronary arteries disease (CAD) in 459 (72.1 %) and myocardial fibrosis in 178 (27.9 %) patients. Concomitant arterial hypertension (AH) was present in 383 (60.1 %) patients. Depending on stage of congestive heart failure (CHF), all patients were divided into three groups: group 1 (n=99) – stage 0, group 2 (n=393) – stage I, and group 3 (n=145) – stage IIA. According to the results of our study TEECS is a highly effective method of cardioversion in AF type I, allowing to restore sinus rhythm in 79.3 to 97 % patients with CHF not more than stage IIA. Severity of CHF depended on patients' age, arrhythmia duration, gender, CAD, AH, combination of atrial flutter and atrial fibrillation, as well as such concomitant pathology as diabetes mellitus, obesity, chronic pulmonary disease, chronic thyroid pathology and history of stroke. In patients with CHF stage IIA we observed significant decrease in TEECS efficacy. Electric impulse therapy was often used and permanent arrhythmia was more prevalent. According to the echocardiography data in these patients significant increase of left chambers, left ventricular mass and decrease of its contractility were revealed. After evaluation of the electrophysiological characteristics of right atrium and atrioventricular conduction no differences between groups was found. At the same time, we found decrease in wave A amplitude at transesophageal electrogram depicting processes of electrophysiological remodelling of left atrium during its dilation.