

# Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии при чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с трепетанием предсердий

Ю.В. Зинченко

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

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, восстановление ритма, чреспищеводная электрокардиостимуляция, антиаритмические препараты, проаритмогенный эффект

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) – высокоэффективный и наиболее безопасный метод кардиоверсии при трепетании предсердий (ТП) I типа [1, 6, 8, 9, 11, 17]. В ряде работ показано повышение эффективности процедуры на фоне предварительной антиаритмической терапии (ААТ), которая, действуя на возбудимость и/или рефрактерность миокарда и проводящей системы сердца (ПСС), увеличивает длину волны круга *macrore-entry* [8, 9, 12]. В то же время, другие авторы не выявили влияния ААТ на результаты ЧПЭКС [6]. В существующей литературе нами не найдено публикаций, посвященных оценке эффективности восстановления синусового ритма, в зависимости от частоты предсердного ритма при ТП. Данное исследование является продолжением изучения влияния этого электрофизиологического показателя на эффективность электростимуляционной кардиоверсии [4]. В предыдущей работе [2] высказано предположение, что у пациентов с интервалом *FF* 260 мс и более на электрокардиограмме (ЭКГ) тактика назначения антиаритмических препаратов (ААП) перед восстановлением синусового ритма может повышать риск развития проаритмий, но в данном исследовании изучали результаты ЧПЭКС, выполненных у больных без предварительной антиаритмической подготовки. Поэтому для подтверждения этой гипотезы нами проведен анализ влияния ААТ на эффективность кардиоверсии у больных с такими частотными характеристиками аритмии.

Цель работы – оценить влияние антиаритмической подготовки на эффективность электростимуляционной кардиоверсии при изолированном трепетании предсердий с интервалом

*FF* на электрокардиограмме длительностью 260–279 мс.

## Материал и методы

В лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» кардиоверсию выполнили 92 больным с изолированным ТП и интервалом *FF* на ЭКГ длительностью 260 мс и более: 77 (83,7 %) мужчинам и 15 (16,3 %) женщинам в возрасте 38–83 года (в среднем (62,2±0,9) года).

ТП возникло на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 75 (81,5 %) (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 3 (3,3 %) и миокардиофиброза – у 17 (18,5 %) пациентов. Сопутствующую артериальную гипертензию выявили у 67 (72,8 %) больных, в том числе с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и транзиторными ишемическими атаками (ТИА) в анамнезе – у 3 (3,3 %). Кардиоваскулярные вмешательства (стентирование венечных артерий) перенесли 2 (2,2 %) пациента. Хроническая сердечная недостаточность (СН) I стадии (по классификации Стражеско – Василенко) диагностирована у 64 (69,6 %), IIА стадии – у 15 (16,3 %) больных. У 13 (14,1 %) пациентов не выявлено признаков СН, поскольку аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 3 (3,3 %), различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 13 (14,1 %), хронические заболевания легких – у 9 (9,8 %) больных.

У 24 (26,1 %) пациентов эпизод аритмии зарегистрирован впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма выявлены нарушения ПСС: синдром слабости синусового узла (СССУ) – у 3 (3,3 %) и нарушение атриовентрикулярного проведения органического генеза – у 1 (1,1 %) больного. Анамнез аритмии составлял от 14 дней до 17 лет (в среднем 4,5 года), продолжительность существующего эпизода – 1–384 сут (в среднем  $47,6 \pm 7,5$  сут).

В исследование не включали больных с ревматизмом; врожденными и приобретенными пороками клапанного аппарата сердца; острым миокардитом или острым инфарктом миокарда; СН выше IIА стадии; тяжелыми нарушениями функции печени и почек; при зафиксированной в анамнезе фибрилляции предсердий (ФП); пациентов, которым проведена медикаментозная или электрическая кардиоверсия после неэффективной ЧПЭКС; а также больных, у которых синусовый ритм восстановить не удалось и они выписаны с постоянной формой аритмии.

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 [11, 12].

У всех больных попытки медикаментозной кардиоверсии перед ЧПЭКС оказались неэффективными. С этой целью назначали хинидин, пропафенон, этализин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с блокаторами атриовентрикулярного проведения ( $\beta$ -адреноблокатор, верапамил, дилтиазем, дигоксин).

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

Не удалось при первой процедуре восстановить синусовый ритм у 14 (15,2 %) пациентов. Из них у 6 (6,5 %) больных ритм восстановился спонтанно в течение суток, а у 8 (8,7 %) – при повторной ЧПЭКС после коррекции 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

Все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=59) – восстановление синусового ритма осуществляли на фоне ААТ, во 2-й (n=33) – стимуляцию проводили без предварительной антиаритмической подготовки (табл. 1).

По возрасту, соотношению полов, индексу массы тела (ИМТ), основному и сопутствующим заболеваниям, нарушениям ПСС и стадии СН, длительности анамнеза аритмии, частоте выявления впервые возникших пароксизмов и продолжительности существующего эпизода группы были сопоставимы.

Дозы ААП перед проведением стимуляции в 1-й группе подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, частоты сокращений желудочков (ЧСЖ), сопутствующей патологии (табл. 2). Большинству больных 1-й группы назначали амиодарон (49,2 %) и его комбинации с другими ААП (28,8 %). Амиодарон получали в суточных дозах по 200–1200 мг, пропафенон – 300–900 мг, этализин – 50–150 мг, хинидин – 400–1200 мг;  $\beta$ -адреноблокаторы: метопролол – 37,5–75 мг, бисопролол – 2,5–10 мг, карведилол – 25 мг; антагонисты кальция: верапамил – 80 мг, дилтиазем – 240 мг.

По результатам проведенных кардиоверсий нами не выявлено различий между группами по

Таблица 1  
Клиническая характеристика обследованных больных

Показатель	Количество пациентов в группах	
	1-й (n=59)	2-й (n=33)
Мужчины	49 (83,1 %)	28 (84,8 %)
Женщины	10 (16,9 %)	5 (15,2 %)
Миокардиофиброз	12 (20,3 %)	5 (15,2 %)
ИБС:	47 (79,7 %)	28 (84,8 %)
стенкардия	7 (11,9 %)	3 (9,1 %)
постинфарктный кардиосклероз	3 (5,1 %)	0
Кардиоваскулярные вмешательства:		
стентирование	0	2 (6,1 %)
Артериальная гипертензия	44 (74,6 %)	23 (69,7 %)
Впервые возникший пароксизм	16 (27,1 %)	6 (18,2 %)
Нарушения ПСС:		
СССУ	3 (5,1 %)	0
атриовентрикулярная блокада органическая	0	1 (3 %)
СН		
0 стадии	7 (11,9 %)	6 (18,2 %)
I стадии	40 (67,8 %)	24 (72,7 %)
IIA стадии	12 (20,3 %)	3 (9,1 %)
Сопутствующая патология:		
сахарный диабет	2 (3,4 %)	1 (3 %)
заболевания щитовидной железы	11 (18,6 %)	2 (6,1 %)
хронические заболевания легких	6 (10,2 %)	3 (9,1 %)
перенесенные ОНМК и ТИА	2 (3,4 %)	1 (3 %)
	Величина показателя (M±m)	
Возраст больных, лет	61,2±1,2	64,9±1,4
Анамнез аритмии, сут	1573,7±197,4	1810,8±256,3
Продолжительность ТП, сут	48,7±9,4	45,5±12,7
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,8±0,6	29,1±0,7

средней ЧСЖ и уровню АД при проведении процедуры; амплитуде зубца А на ЧПЭГ; частоте применения прокаинамида; количеству осложнений и реакций (артериальная гипотензия, блокады и брадикардии) во время проведения ЧПЭКС, а также отсроченному в течение суток восстановлению синусового ритма после проведения протокола стимуляции (табл. 3). Группы достоверно отличались по продолжительности интервала FF, что обусловлено влиянием ААП ( $P < 0,0001$ ). Кроме того, у 45,5 % больных 2-й группы синусовый ритм восстановлен непосредственно после залпа импульсов, без периода ФП, что наблюдалось в 2,2 раза чаще, чем в 1-й группе ( $P = 0,01$ ).

Таблица 2  
Антиаритмическая подготовка перед проведением ЧПЭКС в 1-й группе

Препарат	Количество пациентов
Амиодарон	29 (49,2 %)
Амиодарон + пропafenон	7 (11,9 %)
Амиодарон + АВ-блокатор	10 (16,9 %)
Хинидин	1 (1,7 %)
Хинидин + АВ-блокатор	2 (3,4 %)
Пропафенон	1 (1,7 %)
Пропафенон + АВ-блокатор	2 (3,4 %)
Этацизин	6 (10,2 %)
Этацизин + АВ-блокатор	1 (1,7 %)

**Примечание.** АВ-блокатор – ААП, замедляющий атрио-вентрикулярное проведение.

В то же время, у пациентов 1-й группы чаще проводили повторные процедуры ( $P = 0,03$ ), а также выполнено большее их количество ( $P = 0,003$ ). Так, 8 пациентам этой группы выполнены 22 повторные кардиоверсии, из них у 3 – ритм восстановлен только после третьей попытки. Анализ протоколов выполненных стимуляций показал следующее: ритм восстановлен после полной отмены ААП, поскольку были получены убедительные данные о проаритмогенности проводимой терапии, – у 4 больных (у 3 принимавших амиодарон и у 1 – пропafenон); после уменьшения дозы амиодарона – у 1; не удалось навязать искусственный ритм на предсердия при первой процедуре и синусовый ритм восстановлен на следующие сутки – у 1; при повторной процедуре на следующий день, в связи с обратной трансформацией ФП в ТП – у 1 и только у 1 больного через 4 сут на фоне ААТ.

Несмотря на сопоставимую частоту применения прокаинамида в обеих группах, его дозы были в 1,6 раза меньше у пациентов 2-й группы ( $P = 0,047$ ).

Таким образом, снижение эффективности восстановления синусового ритма при первой процедуре было обусловлено проаритмогенными эффектами проводимой ААТ. В наших предыдущих работах показана возможность проявления проаритмий при проведении стимуляционных кардиоверсий на фоне ААТ и описан случай дозозависимого проаритмогенного действия пропafenона [2, 3].

Электрофизиологические механизмы проаритмогенных эффектов ААТ у больных с низкой частотой предсердного ритма при ТП [8, 12]:

Таблиця 3  
Электрофизиологические показатели и результаты ЧПЭКС

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		P
	1-й (n=59)	2-й (n=33)	
Интервал FF, мс	288,7±1,5	267,1±1,3	<0,0001
Средняя ЧСЖ (RR), мс	678,1±18,7	703,8±32	нд
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	13,2±0,7	14±1,1	нд
Систолическое АД, мм рт. ст.	138,7±2,1	143,7±3,7	нд
Диастолическое АД, мм рт. ст.	88,5±1,3	91,6±1,9	нд
Дозы прокаинамида, мг	1212,5±104,8	780±135,6	0,047
	Количество пациентов в группах		
ТП→СР	12 (20,3 %)	15 (45,5 %)	0,01
ТП→ФП→СР всего:	39 (66,1 %)	18 (54,5 %)	нд
<i>после проведения ЧПЭКС</i>	38 (64,4 %)	13 (39,4 %)	0,02
<i>восстановление СР в течение суток</i>	1 (1,7 %)	5 (15,2 %)	нд
Частота применения прокаинамида	12 (20,3 %)	5 (15,2 %)	нд
Восстановление СР при первой попытке	51 (86,4 %)	33 (100 %)	0,03
Количество больных с повторными ЧПЭКС	8 (13,6 %)	0	0,03
Количество повторных ЧПЭКС	14 (23,7 %)	0	0,003
Количество осложнений и реакций	7 (11,9 %)	1 (3 %)	нд

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

1) увеличение длины волны за счет снижения скорости проведения импульса и/или возбудимости миокарда, которые изменяют электрофизиологические свойства петли *re-entry*, формируя ее устойчивость, препятствуют навязыванию ритма стимулятора на предсердия и прерыванию аритмии;

2) усиление дисперсии рефрактерных периодов между кардиомиоцитами предсердий и, вследствие этого, увеличение частоты восстановления синусового ритма через периоды ФП;

3) увеличение неоднородности восстановления возбудимости и/или функциональной рефрактерности предсердий на фоне возрастных фиброзных изменений миокарда, которые формируют условия для функционирования *micro-entry* у больных с исходно медленной скоростью продвижения волны возбуждения по кругу *macro-entry* [10].

4) воздействие на автономную нервную систему, которая, в свою очередь, влияет на электрофизиологические свойства миокарда предсердий [7].

Вышеперечисленные электрофизиологические механизмы способствуют возникновению проаритмогенных эффектов при проведении ЧПЭКС:

1) увеличению частоты восстановления синусового ритма через периоды ФП;

2) устойчивой обратной трансформации постстимуляционной ФП в ТП;

3) повышение порога возбудимости миокарда предсердий приводит к необходимости повышения амплитуды стимулирующего импульса и/или эффективного процента стимуляции и, следовательно, к ухудшению переносимости процедуры [5];

4) необходимость использования при постстимуляционной ФП более высоких доз ААП;

5) дозозависимое снижение эффективности ЧПЭКС у больных на фоне ААТ [3];

6) угнетение сократительной способности миокарда за счет уменьшения предсердного вклада у больных с возрастными фиброзными изменениями в миокарде и низкой частотой предсердного ритма на фоне потенцирующего действия ААТ [8, 9, 16].

В связи с этим, представляет интерес клинический случай проаритмогенного действия амиодарона при проведении ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма у больного с ТП.

Больной Р., 76 лет наблюдался в отделе аритмий сердца с диагнозом: ИБС. Стенокардия напряжения II функционального класса. Кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II стадии. Персистирующая форма ТП. СН IIA стадии. Анамнез аритмии составлял 2 года, в течение

которых зафиксировано два пароксизма, купированы ЧПЭКС. Продолжительность существующего эпизода ТП – 112 сут. В течение 1 мес в амбулаторных условиях принимал амиодарон в суточной дозе 600 мг, ацетилсалициловую кислоту, варфарин, но синусовый ритм восстановить не удалось. При поступлении: АД – 130/80 мм рт. ст. ЭКГ: ТП с *FF* 335 мс, средняя ЧСЖ – 670 мс (90 в 1 мин), коэффициент проведения на желудочки – 2:1, полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ).

Протокол эхокардиографии: передне-задний размер левого предсердия (ЛП) (М-режим) – 40,5 мм; *S* ЛП (систола) – 21,1 см<sup>2</sup>; конечносистолический размер левого желудочка (ЛЖ) – 39,6 мм; конечнодиастолический размер (КДР) ЛЖ – 58,4 мм; конечносистолический объем ЛЖ – 68,4 мл; конечнодиастолический объем ЛЖ – 169,2 мл; фракция выброса ЛЖ – 59,6 %; толщина межжелудочковой перегородки ЛЖ – 11,8 мм; толщина задней стенки ЛЖ – 10,8 мм; КДР правого желудочка (М-режим) – 29,7 мм; *S* правого предсердия (систола) – 20,9 см<sup>2</sup>; индекс массы миокарда ЛЖ – 134,85 г/м<sup>2</sup>.

Больному на фоне проводимой терапии выполнена ЧПЭКС. Сверхчастой стимуляцией ТП переведено в нормоформу ФП, через 20 мин внутривенно введен прокаинамид 1000 мг, отмечается артериальная гипотензия – АД 90/70 мм рт. ст., но синусовый ритм не восстановлен. Рекомендовано продолжить назначенную терапию, но снизить дозу амиодарона до 400 мг/сут.

Через 7 дней на ЭКГ: *FF* – 320 мс, коэффициент проведения на желудочки – 2:1, ПБЛНПГ. АД – 120/70 мм рт. ст. Выполнена повторная ЧПЭКС, которая по протоколу и результатам не отличалась от предыдущей. Неэффективность повторных процедур на фоне амиодарона расценена как его проаритмогенное действие, поэтому ААТ отменена.

Через 1,5 мес на ЭКГ: *FF* – 265 мс, коэффициент проведения на желудочки – 2:1, ПБЛНПГ. АД – 170/80 мм рт. ст. Проведена ЧПЭКС: после первого залпа импульсов восстановлен правильный синусовый ритм с частотой 960 мс (63 в 1 мин), без периода ФП. АД 150/80 мм рт. ст. ЭКГ: *P* – 140 мс, *PQ* – 240 мс, *QRS* – 140 мс, *QT* – 440 мс. Для оценки функции ПСС выполнена диагностическая ЧПЭКС: время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) – 1600 мс, скорректированное ВВФСУ – 640 мс,

точка Венкебаха – 500 мс, эффективный рефрактерный период (ЭРП) предсердий – 340 мс, функциональный рефрактерный период (ФРП) предсердий – 360 мс, ЭРП атриовентрикулярного узла – 420 мс, ФРП атриовентрикулярного узла – 500 мс. Выявлено снижение автоматической функции синусового узла и ухудшение атриовентрикулярного проведения, обусловленные возрастными фиброзными изменениями в миокарде и ПСС, что и способствовало проявлению проаритмогенного действия ААП.

Проаритмогенными эффектами амиодарона при выполнении кардиоверсии у данного пациента были: возникновение ФП после залпа импульсов; устойчивая обратная трансформация постстимуляционной ФП в ТП; необходимость применения прокаинамида при постстимуляционной ФП на фоне амиодарона; возникновение артериальной гипотензии за счет угнетения сократительной способности миокарда, вследствие кардиодепрессивного действия ААП. Кроме того, при выполнении ЧПЭКС на фоне амиодарона проводились повторные неоднократные стимуляции, а после его отмены синусовый ритм восстановлен после первого залпа импульсов. Следует отметить, что нами не анализировались частота и порог стимуляции, но переносимость процедуры была значительно хуже на фоне ААП.

Согласно проведенным исследованиям и существующим рекомендациям [6, 12], больному показано назначение противорецидивной терапии, но в данном случае ААП будут способствовать ухудшению имеющихся нарушений ПСС. Поэтому, пациент выписан из стационара без ААТ. Период наблюдения составлял 2 года, пароксизмальных нарушений ритма не зафиксировано. В этот период больной получал ацетилсалициловую кислоту, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, карведилол, мочегонные, согласно современным рекомендациям.

В нашей предыдущей работе показана зависимость продолжительности интервала *FF* от возраста пациента, основного и сопутствующих заболеваний, продолжительности анамнеза аритмии [2]. А увеличение интервала *FF* чаще обусловлено возрастными фиброзными изменениями кардиомиоцитов предсердий и ПСС [13–15].

Таким образом, несмотря на общепринятое мнение о повышении эффективности восстановления ритма на фоне предварительной антиаритмической подготовки, существуют случаи,

когда такая тактика значительно снижает результаты электрокардиостимуляционной кардиоверсии, но может вызывать проаритмогенные эффекты ААП. Поэтому оценка продолжительности интервала *FF* на ЭКГ позволяет, как наиболее эффективно восстанавливать синусовый ритм, так и длительно его удерживать. Эти подходы важны не только при выполнении электрокардиостимуляционной, но и электрической кардиоверсии.

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

## Выводы

1. У больных с изолированным трепетанием предсердий неклапанного генеза и интервалом *FF* 260 мс и более на электрокардиограмме выявлено достоверное снижение эффективности чреспищеводной электрокардиостимуляции при восстановлении синусового ритма на фоне антиаритмической терапии (86,4 по сравнению с 100 % без лечения,  $P=0,03$ ), что обусловлено ее проаритмогенным действием.

2. При выполнении чреспищеводной электрокардиостимуляции на фоне антиаритмической терапии достоверно чаще восстановление синусового ритма осуществлялось через периоды фибрилляции предсердий ( $P=0,01$ ), проводились повторные процедуры ( $P=0,03$ ), требовались большие дозы прокаинамида при постстимуляционной фибрилляции предсердий ( $P<0,05$ ), а эффективность метода повышалась

при уменьшении дозы или полной отмене антиаритмических препаратов.

## Литература

1. Волков Д.Е. Эффективность купирования трепетания предсердий путем применения чреспищеводной кардиостимуляции // Укр. терапевт. журн. – 2009. – № 2. – С. 55-56.
2. Зинченко Ю.В. Влияние частоты предсердных волн на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с изолированным трепетанием предсердий // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 2. – С. 61-67.
3. Зинченко Ю.В. Проаритмогенное действие пропafenона у больных с трепетанием предсердий // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 1. – С. 89-95.
4. Зинченко Ю.В. Эффективность электростимуляционной кардиоверсии у больных с изолированным трепетанием предсердий в зависимости от частоты сокращений предсердий // Проблеми сучасної медичної науки та освіти. – 2010. – № 1. – С. 22-26.
5. Зинченко Ю.В., Бидяк А.И., Рей Е.С. и др. Какие режимы стимуляции наиболее эффективны при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий? // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 2. – С. 64-69.
6. 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.
7. Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. Значение анализа вариабельности ритма сердца в кардиологии: возрастные аспекты // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 1-2. – С. 127-139.
8. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости: Руководство для врачей. – СПб: Фолиант, 2004. – 672 с.
9. Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. Мерцательная аритмия. – СПб: ЭЛБИ, 2001. – 203 с.
10. Попов С.В., Антонченко И.В., Карпов Р.С. Электрофизиологические изменения предсердий, приводящие к неэффективности профилактической антиаритмической терапии // Кардиология. – 2005. – № 9. – С. 35-38.
11. ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for management patients with supraventricular arrhythmias // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – № 20. – P. 1857-1897.
12. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 257-354.
13. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 47. – P. 207-209.
14. Leloir P., Humphries D., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Amer. J. Cardiology. – 2004. – Vol. 93. – P. 647-649.
15. Thijssen V., Ausma J., Lin G. Structural changes of atrial myocardium during chronic atrial fibrillation // Cardiovasc. Path. – 2000. – Vol. 9. – P. 17-28.
16. Yamada H., Kim Y.J., Tabata T. et al. Correlation of Left Atrial Mechanical and Electrical Remodeling Following Short Duration Atrial Fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – Issue 5 (Suppl. A).
17. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – Armonk, NY: Future Publishing Company, 2001. – 64 p.

Поступила 16.07.2010 г.

---

## Proarrhythmogenic effects of antiarrhythmic therapy at transesophageal electric cardiac stimulation in the patients with atrial flutter

Yu.V. Zinchenko

*We performed transesophageal electric cardiac stimulation procedures (TEECS) in order to restore sinus rhythm in 92 patients with non-valvular isolated atrial flutter (AF) on background of CAD (n=75) and myocardiofibrosis (n=17) with ECG FF interval within 260–279 ms. Arterial hypertension was diagnosed in 67 (72.8 %) patients. Mean arrhythmia anamnesis constituted 4.5 years with mean arrhythmia duration of  $47.6 \pm 7.5$  days. For evaluation of preliminary antiarrhythmic therapy (AAT) influence upon procedure efficacy all patients were divided into two groups: group 1 (n=59) – cardioversion was performed with concomitant AAT; group 2 (n=33) – AAT wasn't administered. In group 1 patients were administered amiodaron (49.2 %) and its combinations with other antiarrhythmic agents (AAA) (28.8 %), AAA of class I according to Vaughan-Williams (13.6 %) and their combinations with atrioventricular conduction blockers (8.5 %). We found significant decrease of TEECS efficacy in group 1 patients with AAT background (86.4 % vs. 100 % in group 2,  $P=0.03$ ), which is explained by proarrhythmogenic effect of AAA: sinus rhythm restoration was through atrial fibrillation periods ( $P=0.01$ ), recurrent procedures were needed more often ( $P=0.03$ ), higher doses of procainamide were needed for poststimulation atrial fibrillation treatment ( $P<0.05$ ), while TEECS efficacy increased after lowering doses or termination of AAA.*