

Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении одного года после кардиоверсии

Ю.В. Зинченко

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: впервые возникший пароксизм, трепетание предсердий, частота встречаемости, антиаритмическая терапия, прогноз

Согласно современным рекомендациям по лечению наджелудочковых тахикардий (НЖТ) для купирования впервые возникшего гемодинамически стабильного трепетания предсердий (ТП) применяют электрическую кардиоверсию (класс I, уровень доказательности B) и радиочастотную абляцию (класс IIa, уровень доказательности B) [7]. В то же время, в литературе существует немало свидетельств высокой эффективности метода чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС) при восстановлении синусового ритма у больных с ТП. Данный метод имеет ряд преимуществ: отсутствие побочных эффектов и угрожающих жизни осложнений, возможность применения в амбулаторных условиях без госпитализации больного [3–5]. Кроме того, крупных исследований по медикаментозному купированию ТП не выполняли, а проведенные были малочисленными, существенно отличались по дизайну и включали лиц с различными аритмиями (фибрилляцией предсердий (ФП), ТП и предсердными тахикардиями). В настоящее время не разработана и тактика проведения последующей профилактической медикаментозной терапии при впервые возникшем ТП.

В соответствии с существующими рекомендациями по лечению ФП с целью поддержания синусового ритма до начала антиаритмической терапии (ААТ) рекомендуют проводить лечение провоцирующих состояний или обратимых причин (класс I, уровень доказательности C) [8]. Длительная ААТ для профилактики рецидива после кардиоверсии не всегда необходима, эффективным может оказаться кратковременный курс. У пациентов с ФП длительностью более 3 мес часто возникают ранние рецидивы

после кардиоверсии. В таких случаях лечение антиаритмическими препаратами (ААП) можно начать до кардиоверсии для уменьшения вероятности рецидива, и длительность фармакотерапии может быть небольшой (например, 1 мес).

Очевидно, что механизмы возникновения ТП и ФП существенно отличаются, а значит, неодинакова и эффективность ААП для купирования и поддержания синусового ритма у больных с ТП и ФП. Стратегия проведения профилактической ААТ при изолированном ТП определяется, в первую очередь, частотой возникновения последующих пароксизмов, как и при любой НЖТ [5, 9–11].

Цель работы – изучить прогноз течения впервые возникшего трепетания предсердий I типа неклапанного генеза на протяжении одного года после восстановления синусового ритма, оценить эффективность различных методов восстановления синусового ритма и разработать алгоритм проведения профилактической антиаритмической терапии у таких больных.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 238 историй болезни пациентов с ТП I типа неклапанного генеза, находившихся на лечении в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» в 1996–2010 гг. (201 (84,5 %) мужчина и 37 (15,5 %) женщин).

Впервые возникшее ТП зафиксировано на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 139 (58,4 %) больных (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 14 (5,9 %)), кардиомиопатии эндокринного генеза – у 4 (1,7 %) и миокардио-

фиброза – у 95 (39,9 %). Гипертоническую болезнь II стадии выявили у 121 (50,8 %) пациента, III стадии – у 6 (2,5 %), в том числе у 4 (1,7 %) – с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе. Кардиохирургические вмешательства перенесли 15 (6,3 %) обследованных (аортокоронарное шунтирование – 4, стентирование венечных артерий – 5, аневризмэктомия левого желудочка – 1, пластику дефекта межпредсердной перегородки – 2, радиочастотную абляцию ТП – 3). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 151 (63,4 %) обследованного, IIa стадии – у 52 (21,8 %). У 35 (14,7 %) пациентов не выявлено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 17 (7,1 %) больных, различные заболевания щитовидной железы – у 24 (10,1 %), хронические заболевания легких – у 20 (8,4 %).

С целью верификации нарушений проводящей системы сердца (ПСС), после успешного восстановления ритма, выполнили обследование пациентов (диагностическую ЧПЭКС, холтеровское мониторирование электрокардиограммы – ЭКГ), в результате которого у 10 (4,2 %) лиц был выявлен синдром слабости синусового узла (СССУ), у 7 (2,9 %) – дисфункция синусового узла (СУ), у 3 (1,3 %) – нарушение атриовентрикулярного проведения органического генеза, у 5 (2,1 %) – функционального генеза.

В исследование не включали лиц с острым миокардитом, острым коронарным синдромом, другими острыми воспалительными заболеваниями, в послеоперационный период, в состоянии декомпенсации при кардиальной и пульмональной патологии, а также пациентов с ФП в анамнезе.

Перед восстановлением ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления, компенсацию СН в соответствии с существующими рекомендациями [7, 8].

У 5 (2,1 %) пациентов в течение 1–2 сут после возникновения пароксизма произошло спонтанное восстановление синусового ритма, всем другим восстанавливали синусовый ритм с помощью ААП. С этой целью назначали хинидин, прокаинамид, пропафенон, этацизин, амиода-

рон и их различные комбинации, в том числе с антиаритмическими препаратами, замедляющими атриовентрикулярное проведение (β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). У 86 (36,1 %) обследованных синусовый ритм восстановлен медикаментозно, у 125 (52,5 %) – с помощью ЧПЭКС, у 18 (7,6 %) – с применением электроимпульсной терапии (ЭИТ). ЧПЭКС выполняли по ранее описанной методике [3, 4].

У 4 (1,7 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААП, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН. Кроме того, у 2 (0,8 %) пациентов на третьи сутки после успешного восстановления синусового ритма возникло ОНМК (один из них, имевший в анамнезе инсульт по ишемическому типу, умер). Эти больные в качестве антитромботической терапии получали ацетилсалициловую кислоту.

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 результатам проведенного исследования впервые возникшее ТП I типа неклапанного генеза отмечали у пациентов в возрасте 17–77 лет (в среднем $55,2 \pm 0,7$ года) с максимальной частотой проявления в 50–59 лет (41,6 %) (табл. 1). Это подтверждает тот факт, что ТП относится к пароксизмальным формам НЖТ и этим отличается от ФП, частота встречаемости которой увеличивается с возрастом [8].

Медикаментозная кардиоверсия оказалась неэффективной у 147 (61,8 %) больных, из них у 133 (55,9 %) выполнена ЧПЭКС. Синусовый ритм удалось восстановить у 125 (52,5 %) пациентов, а у 8 (3,4 %) – ТП переведено в ФП и ритм восстановлен с помощью ЭИТ. У 10 (4,2 %) лиц в связи с невозможностью выполнить ЧПЭКС также проведена электрическая кардиоверсия. У всех больных, которым проводили ЭИТ, успешно восстановлен синусовый ритм. Следовательно, эффективность медикаментозной кардиоверсии составила 36,9 %, ЧПЭКС – 94 %, а ЭИТ – 100 %.

Таблиця 1

Частота выявления впервые возникшего трепетания предсердий I типа неклапанного генеза в зависимости от возраста пациентов

Возраст, годы	Количество пациентов
10–19	2 (0,8 %)
20–29	2 (0,8 %)
30–39	12 (5 %)
40–49	43 (18,1 %)
50–59	99 (41,6 %)
60–69	66 (27,7 %)
70–79	14 (5,9 %)
Всего	238 (100 %)

Таблиця 2

Частота возникновения повторного пароксизма ТП в течение 1 года после успешной кардиоверсии

Показатель	Количество пациентов
До 1 мес	17 (8 %)
2–3 мес	18 (8,5 %)
4–6 мес	21 (9,9 %)
7 мес – 1 год	30 (14,2 %)
Не зафиксировано	126 (59,4 %)
Всего	212 (100 %)

К сожалению, проанализировать эффективность различных групп ААП при проведении кардиоверсии нам не представилось возможным, но известно, что наиболее часто с этой целью применяли амиодарон и прокаинамид. Такая эффективность восстановления синусового ритма ААП соответствует данным современной литературы и применима не только для впервые возникшего пароксизма [1, 2, 5].

Все больные после восстановления синусового ритма получали противорецидивную терапию. Была проанализирована продолжительность периода до возникновения повторного пароксизма ТП в течение 1 года у 212 пациентов (табл. 2). Длительность проведения противорецидивной терапии определялась продолжительностью эпизода ТП, тяжестью основного заболевания и сопутствующей патологии. Этот период составлял 1–3 мес, при сохранении синусового ритма лечение отменяли. В случае возникновения повторного пароксизма проводили коррекцию терапии или отменяли ААТ, если была доказана ее проаритмогенность. По данным литературы, до 60 % пароксизмов ТП возникает у больных без тяжелой кардиальной патологии или при дисфункции ПСС [7]. Как правило, у таких пациентов проведение противорецидивной терапии нецелесообразно. Обще-

известно, что в генезе возникновения предсердной тахикардии и ТП существенную роль играет состояние вегетативной нервной системы, и наиболее частой причиной аритмии является повышение тонуса парасимпатической нервной системы [8]. В этих случаях назначение верапамила, дилтиазема, дигоксина, β -адреноблокаторов, пропafenона, соталола и амиодарона может приводить к проаритмогенным эффектам. Поэтому в случае возникновения рецидивов аритмии следует исключить влияние проводимой медикаментозной терапии. Необходимо помнить, что антиаритмические препараты, замедляющие атриовентрикулярное проведение, могут применяться в лечении основного заболевания (артериальная гипертензия, ИБС). По нашим данным, повторные пароксизмы возникли в течение периода от 4 мес до 1 года у 24,1 % больных, а у 59,4 % – их не зафиксировано. Поэтому можно сделать вывод, что у 83,5 % пациентов с впервые возникшим пароксизмом ТП I типа проведение противорецидивной ААТ не показано.

В то же время, повторный пароксизм в течение 1 мес возник у 8 % больных, и на протяжении каждого последующего месяца частота развития ТП уменьшалась в арифметической прогрессии на 0,9 %. Следовательно, частота рецидивов максимальна в первый месяц после восстановления синусового ритма, поэтому противорецидивная ААТ в этот период наиболее оптимальна. Но это относится к продолжительным эпизодам ТП, так как длительное существование петли re-entry делает ее устойчивой, вследствие электрофизиологической «памяти» предсердий [5, 8]. Напротив, при пароксизме продолжительностью несколько суток, по нашему мнению, назначение каких-либо ААП нецелесообразно. И только дальнейшая частота возникновения аритмии определяет тактику ее лечения. Но подобный алгоритм относится к пациентам без тяжелой кардиальной и сопутствующей патологии, в других случаях решение принимается индивидуально.

У 16,5 % больных повторные эпизоды ТП возникли до 3 мес и были обусловлены естественным течением аритмии или проаритмогенным действием проводимого лечения (ретроспективно оценить причину нам не удалось). Наиболее частая ошибка практикующих врачей в случае возникновения рецидива ТП – проводимую ААТ расценивают как неэффективную и

Таблица 3

Обобщенные показатели эффективности профилактической антиаритмической терапии при трепетании предсердий [6]

Препарат	Антиаритмическая эффективность, %
Хинидин	15–20
Прокаинамид	20–40
Дизопирамид	10–20
Аймалин	25–45
Морацизин	15–20
Этацизин	30–40
Пропафенон	30–60
Аллапинин	20–40
Амиодарон	30–50
Соталол	20–40
β-адреноблокатор	Не применяют
Верапамил	Не применяют

назначают комбинацию двух ААП или ААП с блокаторм атриовентрикулярного проведения, что усугубляет течение аритмии и даже приводит к рассмотрению вопроса о сохранении постоянной формы ФП/ТП. А полная отмена ААТ значительно улучшает состояние больного и урежает приступы ТП [8].

Согласно данным литературы, длительная противорецидивная ААТ в течение 6 мес у больных с ТП малоэффективна (табл. 3) [6]. При более длительном сроке применения любого ААП его эффективность существенно снижается [2, 5]. Следовательно, у пациентов с частыми эпизодами ТП (более 1 пароксизма в 3 мес) целесообразно рекомендовать проведение хирургических методов лечения. Их эффективность при изолированном ТП неклапанного генеза доказана во многих исследованиях [1, 2, 7, 10].

Несмотря на проводимую ААТ, у 58,8 % больных с повторным пароксизмом в течение 1 мес установилась постоянная форма ФП/ТП, у 29,4 % – постоянная форма ФП/ТП в течение года, у 11,8 % – сохранились частые пароксизмы (табл. 4). Этим пациентам неоднократно корректировали медикаментозное лечение, в том числе назначали комбинацию нескольких ААП, но значимого снижения частоты приступов не достигли. Следовательно, у 100 % данных больных противорецидивная ААТ оказалась неэффективной.

На протяжении года у 30 больных не удалось удержать синусовый ритм, несмотря на проводимую ААТ (табл. 5). Максимальную частоту сохранения постоянной формы ТП/ФП отмечали при возникновении повторных эпизодов арит-

Таблица 4

Динамика течения аритмии на протяжении 1 года у больных с повторным пароксизмом ТП в течение 1 мес после восстановления синусового ритма

Показатель	Количество пациентов
Постоянная форма ФП/ТП при повторном пароксизме	10 (58,8 %)
Постоянная форма ФП/ТП в течение года	5 (29,4 %)
Частые пароксизмы (1 раз в месяц)	2 (11,8 %)
Всего	17 (100 %)

Таблица 5

Частота сохранения постоянной формы ФП/ТП у обследованных больных в течение 1 года

Показатель	Количество пациентов
Синусовый ритм не восстановлен	4 (13,3 %)
До 1 мес	14 (46,7 %)
2–3 мес	6 (20 %)
4–6 мес	3 (10 %)
7 мес – 1 год	3 (10 %)
Всего	30 (100 %)

мии в течение 1 мес (46,7 %), что обусловлено тяжестью кардиальной патологии.

Проведен сравнительный анализ клинической характеристики больных в группах (табл. 6): 1-я – пациенты, имевшие через год синусовый ритм (n=208, средний возраст – (54,7±0,7) года), 2-я – больные, которым не удалось восстановить ритм или у которых при возникновении повторного пароксизма сохранили постоянную форму ТП/ФП (n=30, средний возраст – (59,1±1,5) года).

Группы не отличались по соотношению полов, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте кардиохирургических вмешательств, стадии СН. Во 2-й группе пациенты были старше (P=0,03), у них чаще наблюдали гипертоническую болезнь III стадии (P=0,002), СССУ (P=0,01), перенесенные в анамнезе ОНМК (P=0,002) и эпизоды аритмии длительностью более 180 сут (P<0,00001; табл. 7). В то же время, у больных 1-й группы преобладало ТП продолжительностью до 30 сут (P=0,049). Следовательно, длительное существование ТП приводит к структурно-функциональному и электрофизиологическому ремоделированию миокарда предсердий на фоне кардиальной патологии, что соответствует данным литературы [8].

Таким образом, больные с невосстановленным синусовым ритмом отличались более тяже-

Таблица 6
Клиническая характеристика обследованных больных

Показатель	Количество пациентов в группах	
	1-й (n=208)	2-й (n=30)
Мужчины	175 (84,1 %)	26 (86,7 %)
Женщины	33 (15,9 %)	4 (13,3 %)
Миокардиофиброз	86 (41,3 %)	9 (30 %)
Кардиомиопатии эндокринного генеза	4 (1,9 %)	0 (0 %)
ИБС:	118 (56,7 %)	21 (70 %)
стабильная стенокардия	18 (8,7 %)	2 (6,7 %)
постинфарктный кардиосклероз	13 (6,3 %)	1 (3,3 %)
Кардиохирургические вмешательства:		
аортокоронарное шунтирование	3 (1,4 %)	1 (3,3 %)
стентирование венечных артерий	4 (1,9 %)	1 (3,3 %)
аневризмэктомия левого желудочка	0 (0 %)	1 (3,3 %)
коррекция дефекта межпредсердной перегородки	2 (1 %)	0 (0 %)
радиочастотная абляция ТП	2 (1 %)	1 (3,3 %)
Гипертоническая болезнь		
II стадии	105 (50,5 %)	16 (53,3 %)
III стадии	3 (1,4 %)	3 (10 %) [°]
Нарушения ПСС:		
СССУ	6 (2,9 %)	4 (13,3 %)*
дисфункция СУ	7 (3,4 %)	0 (0 %)
нарушение атриовентрикулярного проведения органическое	3 (1,4 %)	0 (0 %)
дисфункция атриовентрикулярного проведения	5 (2,4 %)	0 (0 %)
СН 0 стадии	29 (13,9 %)	6 (20 %)
I стадии	132 (63,5 %)	19 (63,3 %)
IIA стадии	47 (22,6 %)	5 (16,7 %)
Сопутствующая патология:		
сахарный диабет	14 (6,7 %)	3 (10 %)
заболевания щитовидной железы	23 (11,1 %)	1 (3,3 %)
хронические заболевания легких	16 (7,7 %)	4 (13,3 %)
ОНМК в анамнезе	1 (0,5 %)	3 (10 %) [°]

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных 1-й группы: * – $P=0,01$; [°] – $P=0,002$.

Таблица 7
Продолжительность впервые возникшего пароксизма у обследованных больных

Показатель	Количество пациентов в группах		P
	1-й (n=208)	2-й (n=30)	
До 30 сут	126 (60,6 %)	12 (42 %)*	0,049
30–89 сут	40 (19,2 %)	5 (16,7 %)	нд
90–179 сут	28 (13,5 %)	3 (10 %)	нд
180 сут и более	15 (7,2 %)	10 (33 %) [°]	<0,00001

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных 1-й группы: * – $P=0,049$; [°] – $P<0,00001$.

лым течением артериальной гипертензии, что приводило к морфофункциональным изменениям левого предсердия и, в последующем, к электрофизиологическому ремоделированию обоих предсердий. Поэтому у большинства лиц этой группы после электростимуляционного прерывания петли macro-entry сохранялась

постоянная форма ФП. Кроме того, нельзя исключить, что ФП могла провоцировать проявление ТП, вследствие дилатации предсердий с формированием петли macro-entry, которая доминировала над множественными micro-entry [6, 8].

У пациентов этой группы достоверно чаще выявляли СССУ – один из важных механизмов запуска предсердной тахикардии и ТП [5, 7]. В этих случаях ААТ не только не улучшает течение аритмии, но чаще приводит к проаритмогенным эффектам. У таких больных единственным методом выбора является имплантация электрокардиостимулятора.

Эктопический механизм – также немало-важная причина сохранения ФП после электростимуляционной трансформации ТП [8]. Двум обследованным этой группы без артериальной гипертензии с частыми пароксизмами ТП проведена радиочастотная абляция кавотрикуспи-

дального истмуса, после чего ТП не возникало, но в течение 3 мес установилась постоянная форма ФП.

Когда же ожидать повторный пароксизм после купирования впервые возникшего? Для ответа на этот вопрос мы изучили истории болезни 183 пациентов и выявили, что частота пароксизмов ТП была максимальной в период до 1 года (47 %), 1–2 лет (28,4 %) и 2–3 лет (12 %), хотя существуют и длительные периоды – до 15 лет (табл. 8).

В предыдущих работах не обнаружено влияния фоновой ААТ на результаты ЧПЭКС при изолированном ТП I типа неклапанного генеза у больных с продолжительностью аритмии как до 7 сут, так и более 7 сут [3, 4]. Несмотря на это, при длительном существовании аритмии повышается частота возникновения рецидивов после восстановления синусового ритма, независимо от проводимой ААТ. Хотелось бы отметить, что в настоящее время мы не назначаем ААТ как до кардиоверсии, так и после ее проведения по нескольким причинам:

1. Разделение пациентов на группы с длительностью аритмии до 7 сут и после 7 сут весьма условно и не может экстраполироваться на лиц с изолированным ТП. Нами успешно использовалась методика ЧПЭКС у больных с эпизодами ТП более 1 года без предварительной антиаритмической подготовки. Задачей клинициста является прерывание петли *macro-re-entry*. А длительность сохранения постстимуляционной ФП зависит от степени структурного и электрофизиологического ремоделирования, коррелирующего с тяжестью основного и сопутствующих заболеваний.

2. Фоновая ААТ перед ЧПЭКС не повышает эффективности метода, но увеличивает частоту реакций и проаритмий после восстановления синусового ритма и исключает применение ААП во время проведения протокола электростимуляции. А использование короткодействующих ААП при постстимуляционной ФП безопаснее и эффективнее, чем антиаритмическая подготовка препаратами с длительным периодом полувыведения.

3. У больных с типичным ТП не исключается наличие сопутствующей ФП, которая может трансформироваться в ТП в результате дилатации предсердий. Тактика лечения таких пациентов – как и при ФП. Электростимуляция может применяться только для перевода ТП в ФП.

Таблица 8

Частота возникновения повторного пароксизма после успешной кардиоверсии при длительном наблюдении более 1 года

Показатель	Количество пациентов
до 1 года	86 (47 %)
до 2 лет	52 (28,4 %)
до 3 лет	22 (12 %)
4 года	8 (4,4 %)
5 лет	5 (2,7 %)
6 лет	2 (1,1 %)
7 лет	4 (2,2 %)
9 лет	1 (0,5 %)
10 лет	1 (0,5 %)
12 лет	1 (0,5 %)
15 лет	1 (0,5 %)
Всего	183 (100 %)

4. У больных с длительным эпизодом ТП не исключается существование дисфункции ПСС, которая и вызывает аритмию. В этом случае использование любых ААП будет заведомо проаритмогенным.

5. Частота рецидивов после восстановления ритма у пациентов с длительными эпизодами ТП составляет до 13 %, поэтому нецелесообразно проведение профилактической ААТ всем больным.

Учитывая результаты настоящего и ранее проведенных исследований, можно предложить алгоритм лечения пациентов с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза. Больные с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза до 7 сут после восстановления синусового ритма не нуждаются в проведении ААТ. У пациентов с эпизодом ТП более 7 сут возможно (по усмотрению лечащего врача) назначение противорецидивной ААТ в течение 1 мес после кардиоверсии, принимая во внимание риск рецидива. Дальнейшая тактика ААТ зависит от частоты возникновения последующих пароксизмов. У больных с частыми эпизодами ТП рекомендовано проведение хирургического лечения, принимая во внимание его высокую эффективность и низкую – длительной медикаментозной терапии [1, 2, 7]. По нашему мнению, такая тактика относится не только к впервые возникшим, но и к любому пароксизму ТП, подобно стратегии лечения НЖТ, в основе которых лежит механизм *re-entry*.

Выводы

1. Впервые возникшее трепетание предсердий I типа неклапанного генеза выявляли с максимальной частотой (41,6 %) у пациентов в возрасте в среднем 55 лет.

2. Эффективность купирования пароксизма антиаритмическими препаратами составила 36,9 %, при помощи чреспищеводной электрокардиостимуляции – 94 %, с использованием электрической кардиоверсии – 100 %.

3. Повторные пароксизмы в течение 1 года возникли в период от 4 до 12 мес у 24,1 % больных, не зафиксировано аритмии – у 59,4 %, следовательно, у 83,5 % пациентов проведение противорецидивной антиаритмической терапии нецелесообразно.

4. Максимальная частота возникновения повторных пароксизмов (8 %) и сохранения постоянной формы аритмии (8,3 %) зафиксирована в течение 1 мес после восстановления синусового ритма, и у 100 % этих обследованных противорецидивная антиаритмическая терапия оказалась неэффективной.

5. Больные с сохраненной в течение 1 года постоянной формой аритмии (13,9 %) были старше пациентов с синусовым ритмом ($P=0,03$), у них чаще выявляли гипертоническую болезнь III стадии ($P=0,002$), острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе ($P=0,002$), синдром слабости синусового узла ($P=0,01$) и эпизоды впервые возникшего трепетания предсердий длительностью более 180 сут ($P<0,00001$).

6. При длительном наблюдении максимальную частоту возникновения повторных пароксизмов отмечали в течение 1 года у 47 %, 2 лет – у 28,4 % и 3 лет – у 12 % больных.

Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. – М.: Экономика, 2001. – 142 с.
2. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. и др. Типичное трепетание предсердий: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // Кардиология. – 2010. – № 4. – С. 57-65.
3. Зинченко Ю.В., Степаненко А.П., Вализаде Чари Джафар. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью до 7 сут // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 2. – С. 83-88.
4. Зинченко Ю.В., Степаненко А.П., Вализаде Чари Джафар. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью более 7 сут // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 3. – С. 65-71.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение: руководство для врачей. – СПб: Фолиант, 2004. – 672 с.
6. Чазов Е.И., Голицын С.П. Руководство по нарушениям ритма сердца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
7. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // Circulation. – 2003. – Vol. 108, № 15. – P. 1871-1909.
8. Fuster V., Rydén L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Circulation. – 2006. – Vol. 114, № 7. – P. 257-354.
9. Leloir P., Humphries K.H., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Amer. J. Cardiology. – 2004. – Vol. 93, № 5. – P. 647-649.
10. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – N.Y.: Futura Pub. Co, 2001. – 64 p.
11. Waldo A.L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26, № 7, Pt. 2. – P. 1583-1596.

Поступила 05.07.2011 г.

Course of the I type atrial flutter first episode during one year after cardioversion

Yu.V. Zinchenko

We performed retrospective analysis of 228 cases of first episode of non-valvular type I atrial flutter (AF): 201 (84.5 %) men and 37 (15.5 %) women. The mean age of patients was 55 years. Efficacy of medications for arrhythmia treatment was 36.9 %, transesophageal cardiac stimulation – 94 %, electric cardioversion – 100 %. Recurrent paroxysms during one year after sinus rhythm restoration were observed in 24.1 % of patients, while in 59.4 % patients there were no recurrent episodes; in 83.5 % of patients there was no sense in antiarrhythmic treatment (AAT). Maximal frequency of recurrent paroxysms (8 %) and sustained arrhythmia (8.3 %) was observed in one month after cardioversion. Patients with permanent form of arrhythmia during one year of follow-up (13.9 %) were older than patients with sinus rhythm ($P=0.03$), they had more frequent arterial hypertension stage 3 ($P=0.002$), history of stroke ($P=0.002$), sick sinus node syndrome ($P=0.01$) and AF duration over 180 days ($P<0.00001$). During long-term follow-up maximal frequency of recurrent paroxysms during one year was observed in 47 % of patients, during 2 years – in 28.4 % and during 3 years – in 12 % of patients.