

# Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении семи лет после кардиоверсии

Ю.В. Зинченко

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

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, прогноз

Согласно современным рекомендациям по лечению наджелудочковых тахикардий для купирования впервые возникшего гемодинамически стабильного трепетания предсердий (ТП) применяют электрическую кардиоверсию (класс I, уровень доказательств B) и катетерную деструкцию (IIa, B) [8]. Крупных испытаний по медикаментозному купированию ТП не выполняли, а проведенные исследования малочисленны, существенно отличались по особенностям организации 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 (I, C) [9]. 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 (1 мес).

Очевидно, что механизмы возникновения ТП и ФП существенно отличаются, а значит, неодинакова и эффективность ААП для купирования и поддержания синусового ритма. Стратегия проведения профилактической ААТ при изолированном ТП определяется, в первую очередь, частотой возникновения последующих

пароксизмов, как и при любой наджелудочковой тахикардии [10–12].

Данная работа – продолжение ранее проведенного исследования по изучению прогноза течения заболевания при впервые выявленном изолированном ТП [3, 4].

Цель исследования – изучить прогноз течения впервые возникшего трепетания предсердий I типа неклапанного генеза на протяжении семи лет после восстановления синусового ритма, оценить эффективность различных методов восстановления синусового ритма.

## Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 173 историй болезни пациентов с ТП I типа неклапанного генеза, находившихся на лечении в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско»: 150 (86,7 %) мужчин и 23 (13,3 %) женщин в возрасте 17–77 лет (в среднем  $55,2 \pm 0,9$  года).

Впервые возникшее ТП зафиксировано на фоне ишемической болезни сердца у 93 (53,8 %) пациентов (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 10 (5,8 %)) и миокардиофиброза – у 80 (46,2 %). Артериальную гипертензию выявили у 87 (50,3 %) пациентов, в том числе у 4 (2,3 %) – с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе. Кардиохирургические вмешательства перенесли 8 (4,6 %) обследованных (аортокоронарное шунтирование – 2, аортокоронарное шунтирование и аневризмэктомия левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 4, пластика дефекта межпредсердной перегородки – 1). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 114 (65,9 %)

обследованных, ІІА стадии – у 32 (18,5 %). У 27 (15,6 %) пациентов не установлено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 13 (7,5 %) больных, различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 20 (11,6 %), хронические заболевания легких – у 42 (24,3 %).

С целью верификации нарушений проводящей системы сердца (ПСС) после успешного восстановления ритма выполнили обследование пациентов – диагностическую чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС) и холтеровское мониторирование электрокардиограммы. В результате у 6 (3,5 %) больных зарегистрирована дисфункция синусового узла (СУ), у 9 (5,2 %) – синдром слабости СУ, у 6 (3,5 %) – нарушение атриовентрикулярного проведения функционального генеза, у 3 (1,7 %) – органического.

В исследование не включали лиц с острым миокардитом, острым коронарным синдромом, 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 4 (2,3 %) 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, пропafenон, этацизин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с ААП, замедляющими атриовентрикулярное проведение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). У 67 (38,7 %) обследованных синусовый ритм восстановлен медикаментозно, у 82 (47,4 %) – с помощью ЧПЭКС и у 16 (9,2 %) – с применением электроимпульсной терапии (ЭИТ).

У 4 (2,3 %) 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 (1,2 %) пациентов на 3-и сутки после успешного восстановления синусового

Таблица

Динамика течения аритмии на протяжении 7 лет после восстановления синусового ритма у больных с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза

| Показатель                                | Количество пациентов |
|---|----------------------|
| Постоянная форма ФП/ТП                    | 90 (53,6 %)          |
| В течение 1 года                          | 34 (20,2 %)          |
| В течение 2–3 лет                         | 23 (13,7 %)          |
| В течение 4–5 лет                         | 21 (12,5 %)          |
| В течение 5–7 лет                         | 12 (7,1 %)           |
| Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес) | 17 (10,1 %)          |
| Редкие пароксизмы                         | 51 (30,4 %)          |
| До 3 раз в год                            | 22 (13,1 %)          |
| До 1 раза в год                           | 7 (4,2 %)            |
| Реже 1 раза в год                         | 22 (13,1 %)          |
| Не зафиксировано ТП                       | 10 (6 %)             |
| Всего                                     | 168 (100 %)          |

ритма возникло ОНМК. Один из них умер, инсульт по ишемическому типу отмечали у него в анамнезе. Эти больные в качестве антиромботической терапии получали ацетилсалициловую кислоту. Конечная точка исследования – сохранение постоянной формы ТП/ФП или смерть от любой причины.

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

К концу 7-го года наблюдения причиной не связанной с аритмией смерти 5 (2,9 %) пациентов были онкологические заболевания – у 1, внезапная кардиальная смерть – у 3, насильственная смерть – у 1.

Несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААП у 90 (53,6 %) больных с впервые возникшим ТП в течение 7 лет зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 77 (85,6 %) и ТП – у 13 (14,4 %) пациентов (таблица). ФП регистрировали в 5,9 раза чаще, чем ТП, что обусловлено морфофункциональными изменениями в миокарде левого предсердия на фоне кардиальной и сопутствующей патологии, артериальной гипертензии и/или СН. Основными причинами сохранения постоянной формы аритмии были перенесенные ОНМК, дисфункция ПСС, сопутствующие заболевания, отказ больных от дальнейшего лечения. У большинства пациентов (20,2 %) синусовый ритм восста-

новить и сохранить не удалось в течение первого года. Через 3 года таких больных было 33,9 %, через 5 лет – 46,4 %, а через 7 лет – 53,6 %. Следовательно, после первого года после возникновения аритмии с каждым последующим годом частота регистрации постоянной формы аритмии составляла в среднем более 5 % (от 3,6 до 6,9 %), независимо от проводимого лечения.

За весь период наблюдения 5 больным проведены кардиохирургические вмешательства: стентирование венечных артерий – у 2, пластика трикуспидального клапана – у 1, имплантация электрокардиостимулятора по поводу синдрома слабости СУ и синдрома Фредерика – у 2.

Частые пароксизмы ТП регистрировали только у 10,1 % пациентов. Таким образом, у 78,2 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП и сохраненным в течение 7 лет синусовым ритмом проведения противорецидивной ААТ не требовалось. Аналогичные данные были получены нами в 3- и 5-летнем наблюдении, при котором частые пароксизмы ТП регистрировали, соответственно, у 8,3 и 7,6 % лиц, а 89,2 и 87,7 % пациентов не нуждались в профилактическом приеме ААП.

Можно сделать вывод, что изолированное ТП относится к аритмиям с редкой частотой возникновения и не требует длительного антиаритмического лечения. У больных с частыми пароксизмами профилактическая ААТ, как правило, не была эффективна. Электрофизиологическое remodelирование миокарда левого предсердия, обусловленное прогрессированием основного или сопутствующих заболеваний, приводит к учащению приступов аритмии и, в дальнейшем, к возникновению постоянной формы ФП.

У пациентов с сохраненным в течение 7 лет синусовым ритмом пароксизмы ТП купировали: медикаментозно – у 9 (13,2 %) обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 26 (38,2 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – у 33 (48,5 %). Следовательно, использование ААП с целью восстановления синусового ритма при ТП было эффективно только у 13,2 % пациентов, у большинства обследованных требовалось применение исключительно электрических методов кардиоверсии.

Медикаментозно купировали аритмию у 35 (20,8 %) пациентов, из них у 23 (65,7 %) – использовали амиодарон и у 12 (34,3 %) обследованных восстанавливали синусовый ритм с помощью ААП I группы или  $\beta$ -адреноблокатора.

Аналогичные результаты получены в наших предыдущих исследованиях [3, 4]. Среди больных с сохраненным в течение 3 и 5 лет синусовым ритмом пароксизмы аритмии купировали только медикаментозно – соответственно у 23,3 и 22,5 % обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 27,6 и 32,5 %, только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – у 49,1 и 45 %. Медикаментозно купировали аритмию соответственно у 27,2 и 22,2 % пациентов, из них амиодароном – у 81,4 и 79,5 %, ААП I группы или  $\beta$ -адреноблокатором – у 18,6 и 20,5 % обследованных.

Таким образом, тактика и эффективность восстановления синусового ритма при ТП в течение всего периода наблюдения не изменились. Увеличение количества сохраненных постоянных форм аритмии доказывает неэффективность профилактической ААТ и подтверждает факт первичности в прогрессировании аритмии структурно-морфологических и электрофизиологических изменений миокарда предсердий.

По данным литературы, большинство больных с изолированным ТП не имеет органической кардиальной патологии, а основной фактор возникновения аритмии – дисфункция ПСС. У пациентов с «вагусным» механизмом запуска тахикардии ААП с  $\beta$ -адреноблокирующими свойствами являются проаритмогенными, в том числе амиодарон [5–7, 11].

С профилактической целью амиодарон мы применяли только у больных с СН или с частыми пароксизмами ТП, при которых существуют условия для возникновения структурно-функционального и электрофизиологического remodelирования левого предсердия. ААП отменяли при сохранении синусового ритма в течение 1 мес после восстановления синусового ритма.

Это подтверждается результатами проведенных катетерных деструкций кавотрикуспидального перешейка. Так, из 20 (11,6 %) пациентов после оперативного лечения у 3 – аритмии не возникало, редкие эпизоды ФП регистрировали у 3, частые – у 5 пациентов. Несмотря на успешно проведенную операцию, 9 больным не удалось сохранить синусовый ритм, и они выписаны с постоянной формой ФП. Следовательно, эффективность оперативного лечения ТП составила 100 %, в то же время, у большинства пациентов выявлена сопутствующая ФП. Наличие артериальной гипертензии приводит к морфологическим и электрофизиологическим изменениям

миокарда левого предсердия, что способствует возникновению ФП, которая может провоцировать запуск *re-entry* в правом предсердии. У больных с частыми пароксизмами ТП не всегда возможно верифицировать сопутствующую ФП. Так, у 3 пациентов с успешной катетерной деструкцией пароксизмы ТП были редкие и отсутствовала в анамнезе артериальная гипертензия.

Таким образом, через 7 лет после возникновения первого пароксизма ТП все больные разделились на три основные группы.

I – пациенты, у которых не удалось сохранить синусовый ритм, несмотря на проводимое лечение основного заболевания и ААТ (53,6 %). Из них у 37,8 % – постоянная форма ФП/ТП сохранена в течение первого года наблюдения, и с каждым последующим годом частота ее регистрации составляла в среднем более 5 %. Основной причиной сохранения аритмии было прогрессирование основного и сопутствующих заболеваний.

II – больные с синусовым ритмом и редкими пароксизмами ТП (36,3 %), которые не нуждались в профилактической ААТ. Из них у 16,4 % в течение всего периода наблюдения повторные пароксизмы ТП не регистрировали, и у 83,6 % лиц они возникали редко (реже 1 раза в 3 мес). Следовательно, частота возникновения аритмии не могла влиять на электрофизиологическое и структурно-морфологическое ремоделирование миокарда. Восстановление ритма у большинства пациентов (48,5 %) осуществляли только электрическими методами кардиоверсии (ЧПЭКС или ЭИТ), у 13,2 % – только с помощью ААП.

III – больные с частыми пароксизмами – чаще 1 раза в 3 мес (10,1 %), которым проводили лечение основного заболевания и ААТ. По-видимому, у этих пациентов при дальнейшем наблюдении будут регистрировать постоянную форму аритмии. Поэтому таким больным, в первую очередь, необходимо рекомендовать проведение катетерной деструкции, учитывая ее высокую эффективность при наджелудочковых тахикардиях, в основе которых лежит механизм *re-entry* [1, 2, 7].

## Выводы

1. В течение 7 лет наблюдения у 53,6 % больных с впервые возникшим трепетанием предсердий I типа неклапанного генеза зафиксирована постоянная форма фибрилляции или

трепетания предсердий, редкие пароксизмы регистрировали у 30,4 %, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 10,1 %, не возникало аритмии – у 6 %.

2. Через год после возникновения аритмии ежегодная частота регистрации постоянной формы фибрилляции или трепетания предсердий составила в среднем более 5 % и была обусловлена электрофизиологическим ремоделированием миокарда предсердий на фоне прогрессирования основного и сопутствующих заболеваний, а не частотой возникновения пароксизмов.

3. Восстановление синусового ритма при пароксизмах трепетания предсердий в течение всего периода наблюдения медикаментозно осуществляли у 13,2 % больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности антиаритмической терапии) – у 38,2 %, только с использованием электрической кардиоверсии (чреспищеводная электрокардиостимуляция или электроимпульсная терапия) – у 48,5 %.

## 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. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении трех лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журн. – 2012. – № 5. – С. 85–90.
4. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении пяти лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 1. – С. 40–45.
5. Недоступ А.В. Некоторые трудности и спорные вопросы лечения аритмий // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 9–15.
6. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 288 с.
7. Чазов Е.И., Голицын С.П. Руководство по нарушениям ритма сердца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
8. 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, N 15. – P. 1871–1909.
9. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.

10. Lelorier P, Humphries K.H., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Amer. J. Cardiology.– 2004.– Vol. 93, N 5.– P. 647–649.

Futura Pub. Co, 2001.– 64 p.

12. Waldo A.L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol.– 2003.– Vol. 26, N 7, pt. 2.– P. 1583–1596.

Поступила 23.11.2012 г.

### **Clinical course of first episode of atrial flutter during seven years after cardioversion**

Yu.V. Zinchenko

*We performed retrospective analysis of 173 cases of first episode of non-valvular atrial flutter (AF) type I: 150 (86.7 %) men and 23 (13.3 %) women aged 55.2±0.9 years. Over seven years of follow-up, 6 % patients did not have arrhythmia, rare paroxysms were registered in 30.4 %, while frequent (over once every three months) – in 10.1 % of patients. Permanent atrial fibrillation or flutter was registered in 52 % of patients. In one year after arrhythmia relapse annual frequency of the permanent forms was over 5 %. Drug cardioversion was successful in 13.2 % of patients, while drug plus electric cardioversion (in case of drugs inefficacy) – in 38.2 %, while only electric cardioversion (transesophageal stimulation or direct current cardioversion) – in 48.5 % of patients.*