

# Предикторы эффективной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий

Ю.В. Зинченко, М.Р. Икоркин, А.А. Бородай

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

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, электрофизиологическое ремоделирование

Трепетание предсердий (ТП) занимает второе место среди тахикардий по распространенности после фибрилляции предсердий (ФП) с частотой встречаемости до 10–15 % всех наджелудочковых нарушений ритма. Аритмия является частым осложнением острого инфаркта миокарда и хирургических вмешательств на открытом сердце. К другим причинам возникновения ТП относят хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ), перикардиты, тиреотоксикоз, ревматизм (особенно у лиц с митральным стенозом), дисфункцию синусового узла (СУ), а также другие заболевания, способствующие дилатации предсердий, особенно правого [3, 5]. По данным ретроспективного анализа данных исследования AFFIRM, длительное сохранение синусового ритма у больных с ТП/ФП ассоциировалось с уменьшением заболеваемости и смертности [7]. Принятие решения о целесообразности восстановления и удержания синусового ритма в клинической практике преимущественно базируется на ряде клинико-функциональных показателей, характеризующих течение заболевания, тяжесть поражения сердца и степень риска возникновения тромбоэмболических осложнений.

По результатам проведенного исследования, наиболее значимыми клинико-анамнестическими критериями восстановления и сохранения синусового ритма у больных с ФП признаны возраст, длительность аритмического анамнеза, наличие неконтролируемой артериальной гипертензии (АГ), сердечной недостаточности (СН) и сахарного диабета. Проведение чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭКГ) позволило установить ряд предик-

торов дальнейшего течения аритмии после кардиоверсии, в отличие от трансторакальной эхокардиографии (ТТЭКГ). Сохранение синусового ритма через 6 мес ассоциировалось с достоверным улучшением показателей структурно-функционального состояния миокарда и центральной гемодинамики [4].

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) – это наиболее оптимальный метод восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП. По данным литературы, ее эффективность в среднем составляет 85 %, причем результат напрямую зависит от продолжительности аритмии. Этот метод позволяет восстановить синусовый ритм или перевести ТП в ФП, которую считают гемодинамически более благоприятной. По данным некоторых авторов, при длительных эпизодах ТП предпочтительно проведение плановой электроимпульсной терапии [1, 5].

В то же время, исследований по изучению предикторов эффективности восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза не проводили.

Цель работы – выявить предикторы эффективного восстановления синусового ритма у больных с трепетанием предсердий неклапанного генеза по клиническо-анамнестическим данным, показателям трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии.

## Материал и методы

Обследовано 430 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза: 377 (87,7 %) мужчин и 53 (12,3 %) женщины в возрасте – 18–83 лет

(в среднем  $57,5 \pm 0,5$ ) года), госпитализированных с целью восстановления синусового ритма.

ТП возникало у 315 (73,3 %) больных на фоне ишемической болезни сердца (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 22 (5,1 %), стабильной стенокардии – у 56 (13 %)) и у 115 (26,7 %) пациентов – на фоне миокардиофиброза. Сопутствующую АГ наблюдали у 282 (65,6 %) больных, в том числе с острыми нарушениями мозгового кровообращения и транзиторными ишемическими атаками в анамнезе – у 9 (2,1 %). Кардиохирургические вмешательства перенесли 15 (3,5 %) больных (аортокоронарное шунтирование – 5, аортокоронарное шунтирование с аневризмэктомией левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 9). СН I функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА) диагностировали у 53 (12,3 %), II ФК – у 265 (61,6 %) и III ФК – у 112 (26 %) пациентов.

Выявили сопутствующую патологию: сахарный диабет – у 35 (8,1 %), различные заболевания щитовидной железы (ЗЩЖ) без нарушения ее функции – у 60 (14 %) и ХОЗЛ – у 63 (14,7 %) больных.

У 140 (32,6 %) пациентов пароксизм аритмии зарегистрирован впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма выявлены нарушения проводящей системы сердца (ПСС): синдром слабости СУ – у 10 (2,3 %), дисфункция СУ – у 13 (3 %), нарушения атриовентрикулярного (АВ) проведения органического генеза – у 5 (1,2 %) и функционального – у 6 (1,4 %) пациентов. Анамнез аритмии составлял от 5 сут до 30 лет (в среднем 3,5 года), а продолжительность существующего эпизода – от 3 сут до 5 лет (в среднем  $80,8 \pm 6,4$  сут).

В исследование не включали больных с ревматизмом, врожденными и приобретенными клапанными пороками, острым миокардитом, острым коронарным синдромом, тяжелыми нарушениями функции печени и почек, СН выше III ФК (НУНА) или IIA стадии по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.

Перед восстановлением ритма всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления, компенсацию СН, а также антикоагулянтную терапию, в соответствии с существующими рекомендациями [5, 7]. У всех больных попытки медикаментозной кардиоверсии оказались неэффективными. С этой целью назначали про-

пафенон, этализин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с антиаритмическими препаратами, замедляющими АВ-проводение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил).

Перед плановой кардиоверсией всем больным выполняли ТТЭКГ по общепринятому протоколу на ультразвуковой системе HDI-5000 (Philips) для оценки структурно-функционального состояния миокарда предсердий (левого (ЛП) и правого (ПП)) и желудочков (левого (ЛЖ) и правого (ПЖ)), исключения клапанных пороков сердца.

При проведении ЧПЭКГ оценивали структурно-функциональные показатели миокарда ушка ЛП (УЛП), наличие предикторов тромбообразования (феномен спонтанного контрастирования 3–4+, снижение средней пиковой скорости изгнания крови из УЛП менее 25 см/с) и тромбов в УЛП, определяли тип внутрисердечной гемодинамики и кровотоков в легочных венах (максимальная скорость волн S, D, A, индекс S/D) [8].

ЧПЭКС осуществляли с помощью временно-го электрокардиостимулятора Cordelectro-04 (Литва) диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина) по ранее описанной методике [2]. Регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) проводили на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеция).

С помощью ЧПЭКС не удалось восстановить синусовый ритм у 42 (9,8 %) пациентов. Из них у 3 (0,7 %) больных ритм восстановлен посредством электроимпульсной терапии. У 39 (9,1 %) пациентов синусовый ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью проводимой антиаритмической терапии, а также тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием пакета программ Microsoft Excel 2003 и Statistica 8.0. Для количественных показателей рассчитывали среднюю арифметическую и ошибку средней арифметической. Для бинарных переменных или для шкалы наименований вычисляли средний процент и его ошибку. Для всех выборок оценивали соответствие эмпирических распределений нормальному закону (распределение Гаусса) по критериям Колмогорова – Смирнова и  $\chi^2$  Пирсона. Различия между выборками, которые разделены по нормальному закону, оценивали с

Таблица 1

Клинические и электрокардиографические показатели у обследованных больных

Показатель	Частота выявления показателя, абс. (%), в группах		P
	1-й (n=391)	2-й (n=39)	
Мужчины	345 (88,2 %)	32 (82,1 %)	
Женщины	46 (11,8 %)	7 (17,9 %)	
Миокардиофиброз	109 (27,9 %)	6 (15,4 %)	
Ишемическая болезнь сердца	282 (72,1 %)	33 (84,6 %)	
Стабильная стенокардия	53 (13,6 %)	3 (7,7 %)	
Постинфарктный кардиосклероз	21 (5,4 %)	1 (2,6 %)	
Коронарная реваскуляризация	13 (3,3 %)	2 (5,1 %)	
АГ	254 (65 %)	28 (71,8 %)	
Впервые возникшее ТП	130 (33,2 %)	10 (25,6 %)	
Изолированное ТП	313 (80,1 %)	18 (46,2 %)	<0,0001
Сопутствующая ФП	78 (19,9 %)	21 (53,8 %)	<0,0001
Нарушения ПСС			
Дисфункция СУ	22 (5,6 %)	1 (2,6 %)	
Дисфункция АВ-проводения	11 (2,8 %)	0	
СН			
I ФК по NYHA	52 (13,3 %)	1 (2,6 %)	
II ФК по NYHA	240 (61,4 %)	25 (64,1 %)	
III ФК по NYHA	99 (25,3 %)	13 (33,3 %)	
Сопутствующая патология			
ЗЩЖ	50 (12,8 %)	10 (25,6 %)	0,03
ХОЗЛ	51 (13 %)	12 (30,8 %)	0,003
	<b>Величина показателя (M±m)</b>		
Возраст, годы	57,3±0,5	59,7±1,2	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	29,5±0,3	30,0±0,8	
Анамнез аритмии, сут	1234,0±79,6	1528,0±252,6	
Продолжительность ТП, сут	74,5±5,0	143,8±49,0	0,002
Цикл ТП, мс	254,8±1,4	259,7±5,2	
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	2,90±0,05	2,60±0,10	0,01
Амплитуда зубца A на ЧПЭГ, мм	13,4±0,3	8,3±0,6	<0,0001
Частота сокращений желудочков, мс	649,5±8,8	668,0±28,2	

применением параметрического t-критерия Стьюдента. Взаимосвязь между количественными переменными определяли с помощью парного коэффициента корреляции Пирсона. Для номинальных переменных (шкалы наименований) взаимосвязь рассчитывали по таблицам сопряженности с помощью  $\chi^2$ -критерия Пирсона. С помощью таблиц сопряженности определяли относительный риск и отношение шансов с дополнительным расчетом доверительных интервалов.

## Результаты и их обсуждение

Для выявления факторов, влияющих на эффективность кардиоверсии, все обследованные были разделены на две группы: 1-я (n=391) – больные с восстановленным синусовым ритмом, 2-я (n=39) – пациенты, которым ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП (табл. 1).

По возрасту, соотношению полов, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии, АГ, нарушений ПСС органического и функционального генеза, количеству проведенных коронарных реваскуляризаций, перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения и транзиторных ишемических атак, а также по тяжести СН группы были сопоставимы. У больных 2-й группы чаще выявляли сопутствующую ФП, ЗЩЖ, ХОЗЛ, был более продолжительным существующий эпизод ТП, в то же время у пациентов 1-й – преобладало изолированное ТП. Кроме того, у пациентов 2-й группы отмечали снижение амплитуды волны F

Таблица 2

Данные трансторакальной эхокардиографии у обследованных больных

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	1-й (n=391)	2-й (n=39)
Максимальный размер ЛП, мм	43,6±0,5	44,0±1,2
Индекс максимального размера ЛП, усл. ед.	21,1±0,3	21,7±0,6
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	20,9±0,4	21,9±1,2
Индекс S ЛП (диастола), усл. ед.	10,1±0,2	10,8±0,6
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	26,3±0,5	27,9±1,5
Индекс S ЛП (систола), усл. ед.	12,7±0,3	13,7±0,7
V ЛП (диастола), мл	64,7±2,4	65,0±4,9
Индекс V ЛП (диастола), мл/м <sup>2</sup>	31,5±1,3	32,0±2,4
V ЛП (систола), мл	89,8±2,7	91,6±5,6
Индекс V ЛП (систола), мл/м <sup>2</sup>	43,8±1,4	45,0±2,6
ФВ ЛП, %	27,6±1,3	29,5±2,5
КСР ЛЖ, мм	39,4±0,7	41,8±1,5
Индекс КСР ЛЖ, усл. ед.	19,1±0,4	20,7±0,8
КСР ЛЖ, мм	54,6±0,6	57,7±1,6*
Индекс КСР ЛЖ, усл. ед.	26,4±0,4	28,5±0,8*
КСО ЛЖ, мл	63,9±2,3	77,6±7,2*
Индекс КСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	31,0±1,2	38,3±3,5*
КСО ЛЖ, мл	133,3±3,9	163,2±11,3*
Индекс КСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	64,4±1,9	80±5,1*
ФВ ЛЖ, %	51,9±1,0	52,5±2,3
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,6±0,2	11,2±0,3
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,7±0,2	10,1±0,3
КСР ПЖ, мм	30,4±0,5	30,4±1,2
Индекс КСР ПЖ, усл. ед.	14,7±0,3	15,0±0,6
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	21,4±0,9	21,1±1,4
Индекс S ПП (диастола), усл. ед.	10,4±0,5	10,4±0,7
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	25,2±0,5	28,2±2,3
Индекс S ПП (систола), усл. ед.	12,2±0,3	13,9±1,2
V ПП (диастола), мл	63,8±2,5	68,7±9,1
Индекс V ПП (диастола), мл/м <sup>2</sup>	31,1±1,3	34,0±4,6
V ПП (систола), мл	85,7±2,9	91,3±10,4
Индекс V ПП (систола), мл/м <sup>2</sup>	41,7±1,5	44,9±5,0
ФВ ПП, %	24,9±1,3	25,7±3,0
Масса миокарда ЛЖ, г	238,3±8,2	249,1±13,6
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	112,8±3,8	122,0±5,5

**Примечание.** Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у пациентов 1-й группы ( $P < 0,05 - 0,001$ ). ФВ – фракция выброса по Simpson.

на ЭКГ и амплитуды зубца А на чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ). По продолжительности цикла тахикардии, средней частоте сокращений желудочков отличий между группами не выявлено, также у пациентов обеих групп отмечена тахисистолическая форма ТП.

По данным ТТЭКГ у больных 2-й группы выявлены признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. В то же время, статистически достоверного различия между группами для функциональных показателей ЛЖ не выявлено (табл. 2). Полученные результаты обусловлены более продолжительным эпизодом аритмии и желудочковой тахисистолией, которые ускоряют процесс электрофизиологического ремоделирования (ЭФР) миокарда. По данным литературы, длительное существование аритмии приводит к диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, а затем и систолической с последующим формированием аритмогенной кардиомиопатии [3, 5]. Несмотря на продолжительный эпизод аритмии, нами не обнаружено достоверных нарушений систолической функции ЛЖ, что также связано с высокой частотой выявления у больных обеих групп впервые возникших пароксизмов. В нашем предыдущем исследовании оценивали структурно-функциональные показатели при впервые возникших эпизодах изолированного ТП различной продолжительности и также не выявили достоверного ухудшения сократительной способности миокарда ЛЖ [2].

У 79 пациентов 1-й группы и 17 обследованных 2-й группы выполняли ЧПЭКГ (табл. 3). Исходные скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП у пациентов обеих групп были сопоставимы. Тем не менее следует отметить тенденцию к снижению скоростных характеристик УЛП у больных 2-й группы. Отсутствие достоверных различий, по нашему мнению, обусловлено малым количеством наблюдений.

Несмотря на отсутствие отличий между группами в размерах предсердий и продолжительности кардиоцикла ТП, выявлены признаки ЭФР предсердий у пациентов 2-й группы: снижение амплитуды волны F на ЭКГ и амплитуды зубца А на ЧПЭГ. Величина амплитуды зубца А на ЧПЭГ отражает электрический потенциал кардиомиоцитов предсердий, а чем больше локальный ток (разница потенциалов между зоной поляризации и зоной деполяризации, то есть амплитуда потенциала действия), тем быстрее распространяется импульс по кругу re-entry [3]. Поэтому, выявленные ЭКГ-признаки могут характеризовать начальный этап морфологических изменений миокарда предсердий, предшествующий его структурно-функциональному ремоделированию.

Таблица 3  
Данные чреспищеводной эхокардиографии у обследованных больных

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	1-й (n=79)	2-й (n=17)
Максимальная скорость изгнания крови из УЛП, см/с	67,7±3,5	49,9±6,1
Средняя скорость изгнания крови из УЛП, см/с	48,8±2,6	38,5±3,5
Максимальная скорость наполнения кровью УЛП, см/с	69,3±2,8	54,8±8,1
S УЛП в систолу, см <sup>2</sup>	5,5±0,1	5,7±0,8
S УЛП в диастолу, см <sup>2</sup>	3,8±0,1	3,8±0,7
ФВ УЛП, %	31,8±1,3	31,0±7,2

При проведении корреляционного анализа между продолжительностью эпизода ТП и клинической характеристикой пациентов, показателями ЭКГ, ТТЭКГ выявлены положительные связи с величиной амплитуды волны F на ЭКГ ( $r=0,2$ ;  $P<0,0001$ ), КСР ЛЖ ( $r=0,3$ ;  $P=0,006$ ), индексом КСР ЛЖ ( $r=0,35$ ;  $P=0,001$ ), индексом КДР ЛЖ ( $r=0,3$ ;  $P=0,005$ ), КСО ЛЖ ( $r=0,27$ ;  $P=0,01$ ), индексом КСО ЛЖ ( $r=0,31$ ;  $P=0,003$ ), индексом КДО ЛЖ ( $r=0,23$ ;  $P=0,03$ ).

Также обнаружены достоверные корреляционные связи между некоторыми клиническими, электрокардиографическими и эхокардиографическими показателями, связанные с неэффективностью кардиоверсии (табл. 4). Однако отрицательная нижняя граница доверительного интервала указывает на то, что данные числовые значения не могут быть использованы, надежность показателей нивелируется, так как они не могут принимать одновременно и положительное, и отрицательное значения.

Таблица 4  
Статистические показатели, наиболее связанные с неэффективностью восстановления синусового ритма у больных с трепетанием предсердий

Показатель	ОШ	P	ДИ	r	$\chi^2$
Продолжительность ТП $\geq 360$ сут	0,22	0,003	-0,5-0,95	-0,14	8,9
Сопутствующая ФП	0,21	<0,0001	-0,4-0,82	-0,23	23
ЗЩЖ	0,42	0,02	-0,15-0,98	-0,11	5,15
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ $\leq 10$ мм	0,13	<0,0001	-0,77-1,03	-0,25	24,4
Амплитуда волны F на ЭКГ $\leq 2$ мм	0,51	0,003	-0,24-0,97	-0,14	8,7
Индекс КДР ЛЖ $\geq 30$ мм/м <sup>2</sup>	0,19	0,01	-1-1,35	-0,27	6,5
Индекс КСО ЛЖ $\geq 35$ мл/м <sup>2</sup>	0,29	0,02	-0,7-1,28	-0,24	5,4
Индекс КДО ЛЖ $\geq 75$ мл/м <sup>2</sup>	0,12	0,01	-1-1,35	-0,27	6,5

**Примечание.** ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

При недавно развившейся ТП обычно выявляют увеличение объема ПП при нормальном или несколько увеличенном объеме ЛП. В то же время при устойчивой ТП наблюдают увеличение объемов обоих предсердий, а также неспецифические диффузные изменения в предсердиях, включающие утолщение эндокарда, фиброз, гипертрофию и жировую инфильтрацию миоцитов. Установлены существенные различия в выраженности фиброза в зависимости от давности аритмии. Описанные изменения могут predispose как к развитию ФП, так и к ее персистенции [9, 11, 13].

В ряде недавних экспериментальных и клинических исследований было показано развитие комплекса структурных и электрофизиологических изменений в миокарде предсердий в ходе персистенции ФП, способствующих поддержанию аритмии. Эти изменения, обозначаемые как «патологическое структурное и электрофизиологическое ремоделирование», прогрессируют и усугубляются по мере увеличения продолжительности ФП, а после восстановления синусового ритма со временем претерпевают обратное развитие. Ремоделирование миокарда представляет важный фактор развития феномена транзиторной электромеханической дисфункции предсердий у больных с длительно существующей аритмией после восстановления синусового ритма. Устойчивость и выраженность процессов ремоделирования являются важными факторами, определяющими характер течения ФП/ТП. Так, исследователи [10] показали, что длительное сохранение пароксизма ФП у одних больных и быстрый переход к устойчивой ФП у других определяются скоростью прогрессирования ремоделирования и его выраженностью, а

также особенностями регресса ремоделирования в периоды между приступами.

Вместе с тем, оценивая значимость процесса морфологического ремоделирования в целом, некоторые авторы отмечают, что он является одним из ведущих факторов развития ЭФР, а также играет важную роль в увеличении степени выраженности структурно-функциональной негомогенности миокарда и, таким образом, способствует поддержанию ФП [12].

На клеточном уровне процессы ЭФР реализуются комплексом изменений потенциала действия миокардиоцитов предсердий [6]:

- уменьшение длительности потенциала действия;
- диффузное снижение вольтажа и появление зон в предсердиях с различной амплитудой потенциала действия; зоны снижения вольтажа возле СУ, области задне-латеральной стенки и перегородки;
- укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий;
- усиление дисперсии (неоднородности) рефрактерности и односторонний блок проведения;
- нарушение проведения по межпредсердной перегородке, замедление скорости предсердной проводимости и появление локальных зон с замедленной проводимостью;
- повышение уязвимости к экстрастимулам и утрата адаптации рефрактерности к частоте ритма;
- появление фрагментированной и задержанной электрической активности (поздних потенциалов предсердий);
- электрическое ремоделирование функции СУ после транзиторных эпизодов предсердной тахикардии.

Функциональное, морфологическое и электрофизиологическое ремоделирование являются составляющими динамики патологического процесса при многих заболеваниях миокарда. Очевидно, что данные процессы идут параллельно, причем в ряде случаев ЭКГ-феномены опережают механические [6, 7].

Таким образом, снижение амплитуды волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ у больных с длительным эпизодом аритмии можно объяснить вышеперечисленными механизмами. Кроме того, по результатам нашего исследования можно также предположить, что ЭФР у больных с изолированным ТП развивается гораздо медленнее, чем

у больных с ФП, вследствие меньшей частоты сокращений предсердий и их правильного ритма. Неэффективность кардиоверсии связана с электрофизиологическими и структурными изменениями в ЛП, обусловленными, кроме длительности аритмии, еще и основным, и сопутствующими заболеваниями.

## Выводы

1. У больных с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза и неэффективной кардиоверсией, по сравнению с пациентами, которым успешно восстановлен синусовый ритм, чаще регистрируют более продолжительный эпизод аритмии, сопутствующую фибрилляцию предсердий, патологию щитовидной железы, хронические обструктивные заболевания легких, а по данным трансторакальной эхокардиографии признаки диастолической дисфункции миокарда левого желудочка.

2. Несмотря на отсутствие достоверного увеличения размеров левого предсердия у этих больных отмечают снижение амплитуды волны F на электрокардиограмме и амплитуды зубца A на чреспищеводной электрограмме, что обусловлено процессами электрофизиологического ремоделирования миокарда предсердий.

## Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. – 2-е изд. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2012. – 232 с.
2. Зинченко Ю.В. Влияние продолжительности впервые возникшего трепетания предсердий I типа на морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции // Серце і судини. – 2010. – № 1 (29). – С. 27–34.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): руководство для врачей. – 2-е изд. – СПб: Фолиант, 2004. – 672 с.
4. Икоркин М.Р., Жаринов О.И., Левчук Н.П. и др. Предикторы сохранения синусового ритма через 6 месяцев после кардиоверсии у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий // Укр. кардіол. журнал. – 2010. – № 1. – С. 50–59.
5. 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.
6. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 47. – P. 207–209.
7. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H. et al. Guidelines for the man-

agement of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* – 2010. – V. 31. – P. 2369–2429.

8. Douglas P. S., Khandheria B., Stainback R.F. et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 2007. – Vol. 20 (7). – P. 787–805.

9. Leloir P., Humphries D., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // *Am. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 93 (5). – P. 647–649.

10. Scheinman M.M. Mechanisms of atrial fibrillation: is a cure at hand? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 35. – P. 1687–1692.

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. et al. Correlation of Left Atrial Mechanical and Electrical Remodeling Following Short Duration Atrial Fibrillation // *Supplement to Journal of the American College of Cardiology.* – 2002. – Vol. 39, Issue 5. (Suppl. A).

13. 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 04.05.2013 г.

## Предиктори ефективної кардіоверсії у хворих з тріпотінням передсердь

Ю.В. Зінченко, М.Р. Ікоркін, А.О. Бородай

*ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ*

Обстежено 430 пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь (ТП) неклапанного генезу віком у середньому (57,5±0,5) року. Для виявлення предикторів ефективності кардіоверсії всіх обстежених розділили на дві групи: у 1-й (n=391) – хворі з відновленим синусовим ритмом, у 2-й (n=39) – ритм відновити не вдалося, і їх виписали з постійною формою фібриляції (ФП) або ТП. У групі хворих з неефективною кардіоверсією частіше реєстрували триваліший епізод аритмії, супутню ФП, патологію щитовидної залози, хронічні обструктивні захворювання легень, а за даними ехокардіографії ознаки діастолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка. Незважаючи на відсутність достовірного збільшення розмірів лівого передсердя, у цих хворих відзначали зниження амплітуди хвилі F на електрокардіограмі й амплітуди зубця A на чрезнастравохідній електрограмі, що зумовлене процесами електрофізіологічного ремоделювання міокарда передсердь.

**Ключові слова:** тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь, електрофізіологічне ремоделювання.

## Predictors of effective cardioversion in patients with atrial flutter

Y.V. Zinchenko, M.R. Ikorkin, A.A. Borodai

*National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

The aim of the study was to determine clinical and echocardiographic predictors of effective cardioversion in patients with typical atrial flutter (AFI). We evaluated 430 patients with typical AFI: 377 (87.7 %) males and 53 (12.3 %) females with mean age 57.0±0.5 years, hospitalized for cardioversion. Among those patients 315 (73.3 %) had coronary artery disease and 115 (26.7 %) – myocardiofibrosis. Concomitant arterial hypertension was diagnosed in 282 (65.6 %) patients. Heart failure NYHA I class was diagnosed in 53 (12.3 %), NYHA II class – in 265 (61.6 %), NYHA III class – in 112 (26 %) patients. The mean duration of arrhythmia episode was 80.8±6.4 days. All subjects underwent echocardiography. Pharmacological cardioversion was ineffective in all of them. According to effectiveness of the cardioversion (transesophageal stimulation or electrical) patients were divided into two groups: 1<sup>st</sup> (n=391) – with conversion into sinus rhythm and 2<sup>nd</sup> (n=39) – with ineffective cardioversion. 2<sup>nd</sup> group patients frequently had concomitant atrial fibrillation (53.8 % vs. 19.9 %, P<0.0001), thyroid abnormalities (25.6 % vs. 12.8 %, P=0.03), chronic obstructive pulmonary diseases (30.8 % vs 13 %, P=0.003), and had significantly longer AFI episode (143.8±4.9 vs 74.5±5.0 days, P=0.002). Amplitude of F wave on ECG was significantly reduced (2.6±0.1 vs 2.9±0.05 mm, P=0.01) as well as A wave amplitude on the transesophageal ECG (8.3±0.6 vs 13.4±0.3 mm, P<0.0001). Left ventricular dilatation was detected as well. In conclusion, patients with typical AFI and ineffective cardioversion significantly more frequently had concomitant pathology, i.e. atrial fibrillation, thyroid abnormalities, chronic obstructive pulmonary diseases and left ventricular dilatation. Electrophysiological remodeling of the atria led to the significantly reduced F wave on ECG and A wave on the transesophageal ECG.

**Key words:** atrial flutter, cardioversion, electrophysiological remodeling.