

Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении десяти 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 (класс IIa, уровень доказательств B) [5]. 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 (класс I, уровень доказательств C) [6]. 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 типичного 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 [7, 8].

Данная работа продолжает ранее проведенные исследования по изучению прогноза течения заболевания при впервые выявленном типичном ТП [2, 3].

Цель работы – изучить прогноз течения впервые возникшего типичного трепетания предсердий неклапанного генеза на протяжении десяти лет после восстановления синусового ритма, оценить эффективность различных методов восстановления синусового ритма.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 154 историй болезни пациентов с типичным ТП неклапанного генеза, находившихся на лечении в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» (133 (86,4 %) мужчин и 21 (13,6 %) женщины) в возрасте 17–77 лет (в среднем $55,4 \pm 0,9$ года).

Впервые возникшее ТП зафиксировано на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 86 (55,8 %) пациентов (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 8 (5,2 %) и миокардиопатоза – у 68 (44,2 %)). Артериальную гипертензию выявили у 78 (50,6 %) пациентов, в том числе у 4 (2,6 %) – с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе.

Кардиохирургические вмешательства перенесли 7 (4,5 %) обследованных (аортокоронарное шунтирование (АКШ) – 2, АКШ и аневризмэктомия левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 3, пластика дефекта межпредсердной перегородки – 1). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 102 (66,2 %) обследованных, IIА стадии – у 28 (18,2 %). У 24 (15,6 %) пациентов не выявлено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Регистрировали сопутствующую патологию: сахарный диабет – у 11 (7,1 %) больных, различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 19 (12,3 %), хронические заболевания легких – у 36 (23,4 %).

С целью верификации нарушений проводящей системы сердца (ПСС), после успешного восстановления ритма, выполнили обследование пациентов (диагностическую чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭКС), холтеровское мониторирование электрокардиограммы), в результате которого у 6 (3,9 %) больных выявлена дисфункция синусового узла (СУ), синдром слабости СУ – у 9 (5,8 %), нарушение атриовентрикулярного проведения функционального генеза – у 6 (3,9 %) и органического – у 3 (1,9 %) пациентов.

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 [5, 6].

У 3 (1,9 %) пациентов в течение 1–2 сут после возникновения пароксизма синусовый ритм восстановился спонтанно, всем другим его восстанавливали с помощью ААП. С этой целью назначали хинидин, прокаинамид, пропафенон, этацин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с ААП, замедляющими атриовентрикулярное проведение (β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). У 64 (41,6 %) обследованных синусовый ритм восстановлен медикаментозно, у 68 (44,2 %) – с

помощью ЧПЭКС и у 15 (9,7 %) – с применением электроимпульсной терапии (ЭИТ).

У 4 (2,6 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН. Кроме того, у 2 (1,3 %) пациентов на третьи сутки после успешного восстановления синусового ритма возникло ОНМК. Один из них умер, в анамнезе у него отмечали инсульт по ишемическому типу. Эти больные в качестве антитромботической терапии получали ацетилсалициловую кислоту.

Конечной точкой исследования были 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 на базе персонального компьютера. Использовали методы вариационной статистики, t-критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

К концу 10-го года наблюдения у 8 (5,2 %) пациентов причины смерти были не связаны с аритмией: внезапная кардиальная смерть – у 4, онкологические заболевания – у 3, насильственная смерть – у 1.

Несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААТ, у 100 (68,5 %) больных с впервые возникшим ТП в течение 10 лет зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 86 (86 %) и ТП – у 14 (14 %) (табл. 1). Постоянную форму ФП регистрировали в 6,1 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 (34 %) этих пациентов синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года. Через 5 лет таких больных было 52,7 %, а через 10 лет – 68,5 %.

Кардиохирургические вмешательства проведены 6 пациентам: АКШ – у 1, стентирование венечных артерий – у 1, пластика трикуспидального клапана – у 1, имплантация электрокардио-

Таблица 1

Динамика течения аритмии на протяжении 10 лет после восстановления синусового ритма у больных с впервые возникшим типичным ТП неклапанного генеза

Показатель	Количество пациентов
Постоянная форма ФП/ТП	100 (68,5 %)
1–5 лет	77 (52,7 %)
6–10 лет	23 (15,8 %)
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	6 (4,1 %)
Редкие пароксизмы	36 (24,7 %)
До 3 раз в год	6 (4,1 %)
До 1 раза в год	8 (5,5 %)
Реже 1 раза в год	22 (15,1 %)
Не зафиксировано ТП	4 (2,7 %)
Всего	146 (100 %)

стимулятора по поводу синдрома слабости СУ или приобретенной атриовентикулярной блокады 3-й степени – у 3.

Частые пароксизмы ТП регистрировали только у 4,1 % пациентов. Таким образом, у 87 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП и сохраненным в течение 10 лет синусовым ритмом проведение противорецидивной ААТ не требовалось.

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 β -адреноблокирующими свойствами являются проаритмогенными, в том числе амиодарон [4, 9].

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

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.

Это подтверждается результатами проведенных катетерных деструкций кавотрикуспи-

дального перешейка. Так, из 20 (13 %) пациентов в течение 2 лет после оперативного лечения у 4 – аритмия не возникала, редкие эпизоды ФП регистрировали у 4 лиц, частые – у 4 больных. Несмотря на успешно проведенную операцию, 8 пациентам 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 больных выявлена сопутствующая ФП. Наличие артериальной гипертензии приводит к морфологическим и электрофизиологическим изменениям миокарда левого предсердия, что способствует возникновению ФП, которая может провоцировать запуск *macro-entry* в правом предсердии. У больных с частыми пароксизмами ТП не всегда возможно верифицировать сопутствующую ФП. Так, у 3 больных с успешной катетерной деструкцией пароксизмы ТП были редкие и отсутствовала в анамнезе артериальная гипертензия.

У 42 больных с сохраненным в течение 10 лет синусовым ритмом пароксизмы ТП купировали: медикаментозно – у 7 (16,7 %) обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 20 (47,6 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – у 15 (35,7 %).

Таким образом, через 10 лет после возникновения первого пароксизма ТП все больные разделились на три основные группы:

I – больные, у которых не удалось сохранить синусовый ритм, несмотря на проводимое лечение основного заболевания и ААТ (68,5 %);

II – больные с синусовым ритмом и редкими пароксизмами ТП, которые не нуждались в профилактической ААТ (27,4 %). Из них у 10 % – в течение всего периода наблюдения повторные пароксизмы ТП не регистрировали и у 90 % больных они возникали редко (реже 1 раза в 3 мес). Следовательно, частота возникновения аритмии не могла влиять на электрофизиологическое и структурно-морфологическое ремоделирование миокарда;

III – больные с частыми пароксизмами (чаще 1 раза в 3 мес), которым проводили лечение основного заболевания и ААТ (4,1 %). Очевидно, 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 macrore-entry [1, 4, 5].

Сопоставление результатов ранее выполненных исследований по изучению динамики течения впервые возникшего ТП при 1, 5 и 10-летнем наблюдении представлено в табл. 2 [2, 3]. Независимо от проводимого лечения основного и сопутствующих заболеваний, а также ААТ через 5 лет после появления аритмии больных с постоянной формой ФП/ТП было 38,4 % и в последующие 5 лет еще больше на 30,1 %. За счет этого достоверно снижается количество редких приступов аритмии с 78,7 до 27,4 %. Частота выявления частых пароксизмов на протяжении 10 лет не изменилась и составила в среднем 6,2 % (4,1–8,3 %). В то же время, количество нуждающихся в проведении ААТ больных с сохраненным синусовым ритмом не увеличивается.

Следовательно, несмотря на редкую частоту возникновения аритмии при появлении очередного пароксизма ТП, его купировали или переводили в постоянную ФП. В случае раннего появления ФП после успешной кардиоверсии ее также могли сохранить вследствие тяжести основного или сопутствующих заболеваний.

К концу 10-го года достоверно снижается количество пациентов, которым применяют для восстановления ритма ААП, и все чаще используют ЧПЭКС, что обусловлено ее высокой эффективностью, короткими сроками лечения и отсутствием необходимости в госпитализации. Количество больных, которым синусовый ритм восстанавливали только ЧПЭКС или ЭИТ, не увеличилось, что свидетельствует об эффективности этих методик, несмотря на длительный анамнез заболевания.

Можно сделать вывод, что типичное ТП неклапанного генеза относится к аритмиям с редкой частотой возникновения, при которых длительное профилактическое антиаритмическое лечение нецелесообразно. Главным фактором, влияющим на течение и прогноз аритмии, является прогрессирование основного или сопутствующих заболеваний, которые обуславливают морфофункциональное и электрофизиологическое ремоделирование миокарда левого предсердия. Это, в свою очередь, приводит к появлению ФП, учащению приступов ТП и, в дальнейшем, к постоянной форме ФП. В случае установления постоянной формы ФП типичное ТП не регистрировали, в связи с доминированием microre-entry дилатированного левого пред-

Таблица 2

Сопоставление результатов исследований по изучению динамики течения аритмии у больных с впервые возникшим типичным ТП неклапанного генеза при 1, 5 и 10-летнем наблюдении

Показатель	Частота выявления, %		
	1 год (n=216)	5 лет (n=198)	10 лет (n=146)
Постоянная форма ФП/ТП	13	38,4 *	68,5 *°
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	8,3	7,6	4,1
Редкие пароксизмы	78,7	54 *	27,4 *°
До 3 раз в год	6,5	7,6	4,1
До 1 раза в год	13,9	6,6 **	5,5 **
Реже 1 раза в год	–	26,8	15,1 °°
Не зафиксировано ТП в течение всего периода наблюдения	58,3	13,1 *	2,7 *°°°
Больные с синусовым ритмом не нуждающиеся в профилактической ААТ	90,4	87,7	87
Восстановление синусового ритма только медикаментозно	–	22,5	16,7
Восстановление синусового ритма медикаментозно или ЧПЭКС/ЭИТ	–	32,5	47,6 °°°°
Восстановление синусового ритма только ЧПЭКС/ЭИТ	–	45	35,7

Примечание. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у больных при наблюдении в течение 1 года: * $P < 0,0001$, ** $P = 0,02$; 5 лет: ° $P < 0,0001$, °° $P = 0,008$, °°° $P = 0,001$, °°°° $P = 0,005$.

сердия над macrore-entry правого предсердия. Если ТП появлялось на фоне использования ААП I или III группы (как проаритмогенный эффект), ААТ отменяли и с помощью ЧПЭКС ТП трансформировали в ФП. У больных с частыми пароксизмами профилактическая ААТ, как правило, была неэффективна. Поэтому, больные с изолированным типичным ТП неклапанного генеза нуждаются в раннем выявлении и лечении основного и сопутствующих заболеваний. Наиболее эффективным методом купирования приступа ТП являются электрические методы кардиоверсии. Использование ААП с целью восстановления синусового ритма было малоэффективно и только пролонгировало аритмию. Наиболее перспективный метод лечения ТП и оптимизации качества жизни пациента – катетерная деструкция.

Выводы

1. В течение 10 лет наблюдения у 68,5 % больных с впервые возникшим типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза зафик-

сирована постійна форма фібриляції или трепетания предсердий, редкие пароксизмы регистрировали у 24,7 % обследованных, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 4,1 %, не возникало аритмии – у 2,7 %.

2. Восстановление синусового ритма при пароксизмах трепетания предсердий к концу 10-го года наблюдения медикаментозно осуществляли у 16,7 % больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности антиаритмической терапии) – у 47,6 %, только с использованием электрической кардиоверсии (чреспищеводная электрокардиостимуляция или электроимпульсная терапия) – у 35,7 %.

3. Частота регистрации частых пароксизмов при 1, 5 и 10-летнем наблюдении не изменилась и составила в среднем 6,2 % (4,1–8,3 %).

4. У 87 % больных с сохраненным в течение 10 лет синусовым ритмом проведение профилактической антиаритмической терапии не требовалось.

Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2012. – 232 с.
2. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении одного года после кардиоверсии // Укр. кардіол. журн. – 2011. – № 6. – С. 23–29.
3. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении пяти лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журн. – 2013. – № 1. – С. 82–86.
4. 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.
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. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H. et al. 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.
7. Leloirier 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.
8. Waldo A.L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 26, № 7, Pt. 2. – P. 1583–1596.

Поступила 23.11.2013 г.

Перебіг уперше виниклого типового тріпотіння передсердь протягом десяти років після кардіоверсії

Ю.В. Зінченко

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

Проведено ретроспективний аналіз 154 історій хвороби пацієнтів з уперше виниклим типовим тріпотінням передсердь неклапанного генезу: 133 (86,4 %) чоловіків і 21 (13,6 %) жінки віком (55,4±0,9) року. Протягом 10 років спостереження у 68,5 % хворих зафіксовано постійну форму фібриляції або тріпотіння передсердь, рідкісні пароксизми реєстрували у 24,7 % обстежених, часті (1 раз в 3 міс і частіше) – у 4,1 %, не виникало аритмії – у 2,7 %. Медикаментозно синусовий ритм відновлювали у 16,7 % у хворих, медикаментозно і за допомогою електричної кардіоверсії (у разі неефективності антиаритмічної терапії) – у 47,6 % і тільки з використанням електричної кардіоверсії (черезстравохідної електрокардіостимуляції або електроімпульсної терапії) – у 35,7 %. Реєстрація частих пароксизмів при 1, 5 і 10-річному спостереженні не змінилася і становила в середньому 6,2 % (4,1–8,3 %). У 87 % хворих зі збереженим протягом 10 років синусовим ритмом проведення профілактичної антиаритмічної терапії не було потрібне.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, прогноз.

Clinical course of first episode of atrial flutter during ten years after cardioversion

Yu.V. Zinchenko

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

We performed retrospective analysis of 154 cases of first episode of non-valvular typical atrial flutter: 133 (86.4 %) men and 21 (13.6 %) women aged (55.4±0.9) years. Over 10 years of follow-up permanent atrial fibrillation or flutter was registered in 68.5% patients, rare paroxysms – in 24.7 % patients, frequent paroxysms (at least once per 3 months) – in 4.1 %, no arrhythmias – in 2.7 %. Drug cardioversion was effective in 16.7 % patients, drug combined with electric cardioversion (in case of medication inefficacy) – in 47.6 % patients, while only electric cardioversion (including transesophageal electric cardiac stimulation) – in 35.7 %. Frequent paroxysms occurrence didn't change over 1, 5 and 10 years of follow-up and was registered in 6.2 % (4.1–8.3 %) patients. In 87 % of patients with preserved sinus rhythm no antiarrhythmic medication therapy was needed over 10-year period.

Key words: atrial flutter, prognosis.