

УДК 616.12-008.313-085.847"45=15"

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

Ю.В. Зинченко, Т.В. Михалева

*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 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 [7–9].

Данная работа является продолжением ранее проведенных исследований по изучению прогноза течения заболевания при впервые выявленном изолированном ТП [2–4].

Цель работы – изучить прогноз течения впервые возникшего трепетания предсердий неклапанного генеза на протяжении пятнадцати лет после восстановления синусового ритма.

## Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 135 историй болезни пациентов с ТП неклапанного генеза, находившихся на лечении в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» (116 (85,9 %) мужчин и 19 (14,1 %) женщин) в возрасте 18–77 лет (в среднем  $55,7 \pm 1,0$  года).

Впервые возникшее ТП зафиксировано на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 77 (57 %) пациентов (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 7 (5,2 %) и миокардиофиброза – у 58 (43 %)). Артериальную гипертензию выявили у 72 (53,3 %) пациентов, в том числе

у 4 (2,6 %) – с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе. Кардиохирургические вмешательства перенесли 7 (5,2 %) обследованных (аортокоронарное шунтирование (АКШ) – 2, АКШ и аневризмэктомия левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 3, пластику дефекта межпредсердной перегородки – 1). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 86 (63,7 %) обследованных, IIА стадии – у 27 (20 %). У 22 (16,3 %) пациентов не выявлено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 9 (6,7 %) больных, различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 17 (12,6 %), хронические заболевания легких – у 32 (23,7 %).

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 (4,4 %) больных выявлена дисфункция синусового узла (СУ), синдром слабости СУ – у 8 (5,9 %), нарушение атриовентрикулярного (АВ) проведения функционального генеза – у 5 (3,7 %) и органического – у 3 (2,2 %) 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 (2,2 %) 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, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с ААП, замедляющими АВ-проведение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). У 57 (42,2 %) обследованных синусовый ритм вос-

становлен медикаментозно, у 62 (45,9 %) – с помощью ЧПЭКС и у 9 (6,7 %) – с применением электроимпульсной терапии.

У 4 (3 %) 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 (1,5 %) пациентов на 3-и сутки после успешного восстановления синусового ритма возникло ОНМК. Один из них (с инсультом по ишемическому типу в анамнезе) умер. Эти больные в качестве антитромботической терапии получали ацетилсалициловую кислоту.

Конечной точкой исследования являлись формирование 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 15-го года наблюдения причиной смерти 8 (5,9 %) пациентов, не связанной с аритмией, были: внезапная кардиальная смерть – у 4, онкологические заболевания – у 3, насильственная смерть – у 1.

Несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААТ у 109 (85,8 %) больных с впервые возникшим ТП в течение 10 лет зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 95 (87,2 %) и ТП – у 14 (12,8 %) (табл. 1). Постоянную форму ФП регистрировали в 6,8 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 формирования постоянной формы аритмии были перенесенные ОНМК, дисфункция ПСС, сопутствующие заболевания, отказ больных от дальнейшего лечения. У большинства (31,2 %) этих пациентов синусовый ритм в течение первого года восстановить и сохранить не удалось. Через 5 лет таких больных было 60,6 %, через 10 лет – 78,7 %, а через 15 лет – 85,8 %.

Кардиохирургические вмешательства проведены 5 пациентам: стентирование венечных артерий – у 1, пластика трикуспидального кла-

Таблица 1

Динамика течения аритмии на протяжении 15 лет после восстановления синусового ритма у больных с впервые возникшим ТП неклапанного генеза

Показатель	Количество пациентов
Постоянная форма ФП/ТП	109 (85,8 %)
1–5 лет	77 (60,6 %)
6–10 лет	23 (18,1 %)
11–15 лет	9 (7,1 %)
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	3 (2,4 %)
Редкие пароксизмы	13 (10,2 %)
До 3 раз в год	4 (3,1 %)
До 1 раза в год	1 (0,8 %)
Реже 1 раза в год	8 (6,3 %)
Не зафиксировано ТП	2 (1,6 %)
Всего	127 (100 %)

пана – у 1, имплантация электрокардиостимулятора по поводу синдрома слабости СУ и синдрома Фредерика – у 2, имплантация кардиовертера-дефибриллятора – у 1.

По данным литературы, большинство больных с изолированным ТП не имеет органической кардиальной патологии, а основным фактором возникновения аритмии являются дисфункции ПСС. У пациентов с «вагусным» механизмом запуска тахикардии ААП с  $\beta$ -адреноблокирующими свойствами являются проаритмогенными, в том числе амиодарон [10]. 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. При возникновении повторных пароксизмов этот период могли пролонгировать на более длительный срок в зависимости от клинической ситуации, но не более 3 мес.

Увеличение частоты формирования постоянных форм аритмии доказывает неэффективность профилактической ААТ и подтверждает факт первичности в прогрессировании аритмии структурно-морфологических и электрофизиологических изменений миокарда предсердий [6, 8].

Это подтверждается результатами катетерных деструкций кавотрикуспидального перешейка, проведенных 22 (16,3 %) пациентам, из них у 19 (86,4 %) – регистрировали частые пароксизмы ТП и неэффективную ААТ. Через 1 год после оперативного лечения постоянная

форма ФП установилась у 12 (54,5 %) больных, частые пароксизмы ФП были у 3 обследованных, редкие – у 3, аритмия не зафиксирована – у 4. В течение 3 лет постоянная форма ФП сформировалась еще у 2 пациентов, в течение 5 лет – у 2, через 9 лет – у 1.

У 3 больных период наблюдения после операции составил 5 лет. В течение этого срока у них зафиксированы редкие пароксизмы ФП, которые купировали медикаментозно. Двух пациентов наблюдали только 1 год, и у одного из них также регистрировали редкие пароксизмы ФП.

Таким образом, эффективность оперативного лечения ТП составила 100 %, в то же время, у большинства больных выявлена сопутствующая ФП. Наличие артериальной гипертензии и/или СН приводит к морфологическим и электрофизиологическим изменениям миокарда левого предсердия, что способствует возникновению ФП, которая может провоцировать запуск *macro-re-entry* в правом предсердии. У больных с частыми пароксизмами ТП не всегда возможно верифицировать сопутствующую ФП. Кроме того, использование ААП I и III классов способствует трансформации ФП в ТП. Следовательно, у большинства больных с частыми пароксизмами существуют оба вида аритмии, и одна потенцирует существование другой.

Частые пароксизмы ТП регистрировали только у 3 (2,4 %) пациентов. Одного больного они беспокоили все 15 лет, для профилактики приступов применяли различные ААП и их комбинации, но значимого снижения частоты пароксизмов не наблюдали. Для восстановления синусового ритма использовали ААП, а при их неэффективности – ЧПЭКС. Периодически на ЭКГ выявляли сопутствующую ФП. От катетерного лечения больной отказался. К 16-му году наблюдения принято решение ритм не восстанавливать и сохранить ФП, для этого ТП ЧПЭКС трансформировали в ФП, но ААП не применяли.

У двух других пациентов эпизоды ТП были реже 1 раза в год. Учащение приступов отмечали через 12–14 лет. Одному из них проведена катетерная абляция, и в течение года приступов не зафиксировано.

Таким образом, исследование частоты возникновения ТП и ранее выявление сопутствующей ФП поможет лучше определить прогноз после катетерного лечения. У больных с частыми пароксизмами ТП (2 раза в месяц и чаще)

Таблиця 2

Сопоставление результатов исследований по изучению динамики течения аритмии у больных с впервые возникшим ТП неклапанного генеза при 1, 5, 10- и 15-летнем наблюдении

Показатель	Количество пациентов			
	1 год (n=216)	5 лет (n=198)	10 лет (n=146)	15 лет (n=127)
	1	2	3	4
Постоянная форма ФП/ТП	13 %	38,4 % $P_{1-2} < 0,0001$	68,5 % $P_{1-3} < 0,0001$ $P_{2-3} < 0,0001$	85,8 % $P_{1-4} < 0,0001$ $P_{2-4} < 0,0001$ $P_{3-4} = 0,001$
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	8,3 %	7,6 %	4,1 %	2,4 % $P_{1-4} = 0,02$ $P_{2-4} = 0,02$
Редкие пароксизмы	78,7 %	54 % $P_{1-2} < 0,0001$	27,4 % $P_{1-3} < 0,0001$ $P_{2-3} < 0,0001$	11,9 % $P_{1-4} < 0,0001$ $P_{2-4} < 0,0001$ $P_{3-4} = 0,002$
До 3 раз в год	6,5 %	7,6 %	4,1 %	
До 1 раза в год	13,9 %	6,6 % $P_{1-2} = 0,02$	5,5 % $P_{1-3} = 0,02$	3,1 % 0,8 % $P_{1-4} = 0,0001$ $P_{2-4} = 0,01$ $P_{3-4} = 0,03$
Реже 1 раза в год	–	26,8 %	15,1 % $P_{2-3} = 0,008$	6,3 % $P_{2-4} < 0,0001$ $P_{3-4} = 0,02$
Не зафиксировано ТП в течение всего периода наблюдения	58,3 %	13,1 % $P_{1-2} < 0,0001$	2,7 % $P_{1-3} < 0,0001$ $P_{2-3} = 0,001$	1,6 % $P_{1-4} < 0,0001$ $P_{2-4} = 0,0007$
Больные с синусовым ритмом, не нуждающиеся в профилактической ААТ	90,4 %	87,7 %	87 %	83,3

проведение катетерной абляции кавотрикуспидального перешейка было малоэффективным, и в течение 1 года у них устанавливалась постоянная форма ФП.

У 83,3 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП и сохраненным в течение 15 лет синусовым ритмом проведение противоречивой ААТ не требовалось.

Сопоставлены результаты ранее выполненных исследований по изучению динамики течения впервые возникшего ТП при 1, 5, 10- и 15-летнем наблюдении (табл. 2) [2–4]. 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 %, через 5 лет на 30,1 % больше, а в последующие 5 лет еще больше на 17,3 %. Несмотря на достоверное увеличение с каждым пятилетием количества больных с установившейся постоянной формой аритмии, отмечается достоверное снижение частоты ее регистрации к 15-му году

наблюдения, по сравнению с 5-летним ( $P=0,0001$ ) и 10-летним ( $P=0,01$ ) исследованиями. Следовательно, максимальную частоту формирования постоянной формы аритмии отмечали в течение первых 10 лет после первого пароксизма. За счет этого достоверно снижается количество редких приступов аритмии с 78,7 до 11,9 % (рисунки).

К 15-му году наблюдения регистрировали также достоверное снижение частоты выявления частых пароксизмов, по сравнению с 1- и 5-летним исследованиями ( $P=0,02$ ). В то же время, количество больных с сохраненным синусовым ритмом, нуждающихся в проведении ААТ, не увеличилось.

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, также ее могли сохранить, вследствие тяжести основного или сопутствующих заболеваний.

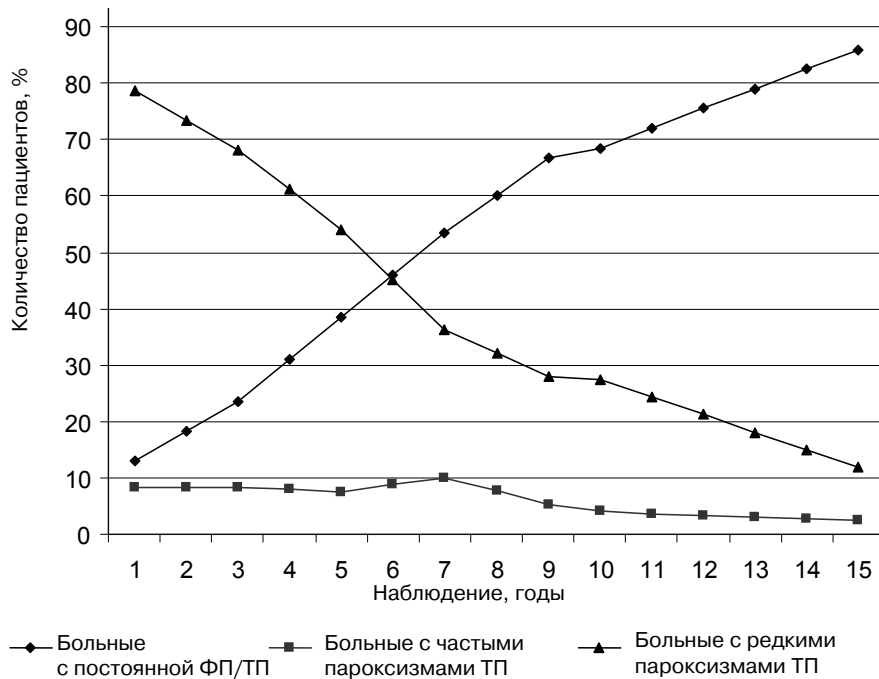


Рисунок. Динамика течения впервые возникшего типичного ТП на протяжении 15 лет наблюдения.

Таким образом, через 15 лет после возникновения первого пароксизма ТП все больные разделились на две группы:

I – больные, у которых не удалось сохранить синусовый ритм, несмотря на проводимое лечение основного заболевания и ААТ (85,8 %);

II – больные с синусовым ритмом и редкими пароксизмами ТП (11,9 %), которые не нуждались в профилактической ААТ. Следовательно, частота возникновения аритмии не могла влиять на электрофизиологическое и структурно-морфологическое ремоделирование миокарда.

По сравнению с предыдущими исследованиями практически исчезла группа больных с частыми пароксизмами (3 человека) и пациентов, у которых в течение 15 лет повторных пароксизмов ТП не зафиксировано (2 человека).

Можно заключить, что изолированное ТП относится к аритмиям с редкой частотой возникновения и не требует длительного антиаритмического лечения. Основным фактором, влияющим на течение и прогноз аритмии, является прогрессирование основного или сопутствующих заболеваний, которое обуславливает морфофункциональное и электрофизиологическое ремоделирование миокарда левого предсердия [6]. 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 micro-entry дилатированного левого предсердия над macro-entry правого предсердия. ТП могло появиться на фоне использования ААП I или III группы. В этих случаях ААТ отменяли и ЧПЭКС трансформировали ТП в ФП. У больных с частыми пароксизмами профилактическая ААТ, как правило, не была эффективна. Несмотря на выполненные таким больным катетерные абляции, у 54,5 % из них в течение года установилась постоянная форма ФП.

Поэтому больные с изолированным ТП неклапанного генеза нуждаются в раннем выявлении и лечении основного и сопутствующих заболеваний. Наиболее перспективным методом лечения изолированного ТП и оптимизации качества жизни пациента является катетерная деструкция, учитывая ее высокую эффективность при наджелудочковых тахикардиях, в основе которых лежит механизм macro-entry [1, 5].

## Выводы

1. В течение 15 лет наблюдения у 85,8 % больных с впервые возникшим трепетанием предсердий неклапанного генеза зафиксирова-

на постійна форма фібриляції или трепетания предсердий, редкие пароксизмы регистрировали у 10,2 % обследованных, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 2,4 %, не возникало аритмии – у 1,6 %.

2. Максимальную частоту формирования постоянной формы аритмии выявляли в течение первых 10 лет.

3. У 83,3 % больных с сохраненным в течение 15 лет синусовым ритмом проведение профилактической антиаритмической терапии не требовалось.

4. Прогноз течения трепетания предсердий и эффективность катетерного лечения определяется наличием сопутствующей фибрилляции предсердий.

## Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. (издание второе,

исправленное и переработанное) – 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. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении десяти лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журн. – 2014. – № 2. – С. 45–48.

5. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aljot 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.

6. 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. Leloir 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.

8. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – N.Y.: Futura Pub. Co, 2001. – 64 p.

9. 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 2.04.2014 г.

## Перебіг уперше виниклого тріпотіння передсердь протягом п'ятнадцяти років після кардіоверсії

Ю.В. Зінченко, Т.В. Міхалєва

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

Проведено ретроспективний аналіз 135 історій хвороби пацієнтів з уперше виниклим тріпотінням передсердь (ТП) неклапанного генезу: 116 (85,9 %) чоловіків і 19 (14,1 %) жінок віком (55,7±1,0) року. Протягом 15 років спостереження у 85,8 % хворих зафіксовано постійну форму фібриляції або тріпотіння передсердь, нечасті пароксизми реєстрували у 10,2 % обстежених, часті (1 раз на 3 міс і частіше) – у 2,4 %, не виникало аритмії – у 1,6 %. Максимальну частоту формування постійної форми аритмії виявляли протягом перших 10 років. У 83,3 % хворих зі збереженням протягом 15 років синусовим ритмом проведення профілактичної антиаритмічної терапії не було потрібне. Прогноз перебігу ТП і ефективність катетерного лікування визначається наявністю супутньої фібриляції передсердь.

**Ключові слова:** тріпотіння передсердь, прогноз.

## Clinical course of the first episode of atrial flutter during fifteen years after cardioversion

Yu.V. Zinchenko, T.V. Mikhaleva

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

We performed retrospective analysis of 135 case histories of patients with first episode of non-valvular atrial flutter (AF): 116 (85.9 %) men and 19 (14.1 %) women aged 55.7±1.0 years. Over 15 years of follow-up permanent atrial fibrillation or flutter was registered in 85.8 % of patients, rare paroxysms – in 10.2 % patients, frequent paroxysms (at least once per 3 months) – in 2.4 %, no arrhythmias – in 1.6 %. The maximum frequency of the permanent AF was registered in the first 10 years. No antiarrhythmic drug therapy was needed in 83.3 % patients with sinus rhythm preserved over 15-year period. Prognosis of AF and the effectiveness of catheter treatment is defined by the presence of concomitant atrial fibrillation.

**Key words:** atrial flutter, prognosis.