

Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении пяти 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) [8]. Крупных исследований по медикаментозному купированию ТП не выполняли, а проведенные – 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 применения 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) [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 (например 1 месяц).

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 является продолжением ранее проведенного исследования по изучению прогноза течения заболевания при впервые выявленном изолированном ТП [3, 4].

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

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 198 историй болезни пациентов с ТП I типа неклапанного генеза, находившихся на лечении в отделе аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» (168 (84,8 %) мужчин и 30 (15,2 %) женщин) в возрасте 17–77 лет (в среднем $55,1 \pm 0,8$ года).

Впервые возникшее ТП зафиксировано на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) у 101 (51 %) пациента (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 11 (5,6 %) и миокардиофиброза – у 96 (49 %)). Артериальную гипертензию выявили у 102 (51,5 %) больных, в том числе у 4 (2 %) – с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе. Кардиохирургические вмешательства перенесли 11 (5,6 %) обследованных (аортокоронарное шунтирование – 3, аортокоронарное шунтирование и аневризмэктомия левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 5, пластику дефекта межпредсердной перегородки – 2). Хроническую сердечную недостаточность (СН) I стадии (по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко) диагностировали у 135 (68,2 %)

обследованных, ІІА стадии – у 35 (17,7 %). У 28 (14,1 %) пациентов не отмечено признаков СН, так как аритмия не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 15 (7,6 %) больных, различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 23 (11,6 %), хронические заболевания легких – у 50 (25,3 %).

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 %) больных выявлена дисфункция синусового узла (СУ), синдром слабости СУ – у 9 (4,5 %), нарушение атриовентрикулярного проведения функционального генеза – у 7 (3,5 %) и органического – у 4 (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 [7, 8].

У 4 (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 атриовентрикулярное проведение (β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). У 75 (37,9 %) обследованных синусовый ритм восстановлен медикаментозно, у 97 (49 %) – с помощью ЧПЭКС и у 18 (9,1 %) – с применением электроимпульсной терапии (ЭИТ).

У 4 (2 %) 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.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета при-

Таблица 1

Динамика течения аритмии на протяжении 5 лет после восстановления синусового ритма у больных с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза

| Показатель | Количество пациентов |
|---|----------------------|
| Постоянная форма ФП/ТП | 76 (38,4 %) |
| в течение 1 года | 34 (17,2 %) |
| в течение 2–3 лет | 22 (11,1 %) |
| в течение 4–5 лет | 20 (10,1 %) |
| Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес) | 15 (7,6 %) |
| Редкие пароксизмы | 81 (40,9 %) |
| до 3 раз в год | 15 (7,6 %) |
| до 1 раза в год | 13 (6,6 %) |
| реже 1 раза в год | 53 (26,8 %) |
| Не зафиксировано ТП | 26 (13,1 %) |
| Всего | 198 (100 %) |

кладных 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, несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААП, в течение 5 лет после восстановления синусового ритма у 76 (38,4 %) больных с впервые возникшим ТП зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 63 (31,8 %) и ТП – у 13 (6,6 %) (табл. 1). Постоянную форму ФП регистрировали в 4,8 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 сохранения постоянной формы аритмии явились перенесенные ОНМК, дисфункция ПСС, сопутствующие заболевания, отказ больных от дальнейшего лечения. У большинства пациентов (17,2 %) синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года. Через 3 года таких больных было 28,3 %, через 5 лет – 38,4 %. Следовательно, после первого года после возникновения аритмии с каждым последующим годом частота регистрации постоянной формы аритмии составляла более 5 %, причем независимо от проводимого лечения.

За период наблюдения частые пароксизмы ТП регистрировали только у 7,6 % пациентов. Таким образом, у 87,7 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП и сохраненным в тече-

ние 5 лет синусовым ритмом проведение противорецидивной ААТ не требовалось. Аналогичные данные были получены нами в 3-летнем наблюдении, при котором частые пароксизмы ТП регистрировали только у 8,3 % больных, а 89,2 % 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 ремоделирование миокарда левого предсердия, обусловленное прогрессированием основного или сопутствующих заболеваний, приводит к учащению приступов аритмии и, в дальнейшем, к постоянной форме ФП.

Это подтверждается результатами проведенных катетерных деструкций кавотрикуспидального перешейка. Так, из 19 (9,6 %) пациентов после оперативного лечения у 5 лиц ТП не возникало, редкие эпизоды ФП регистрировали у 3, частые – у 6 больных. Несмотря на успешно проведенную операцию, 5 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 больных 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 5 больных с успешной катетерной деструкцией пароксизмы ТП были редкими и отсутствовали в анамнезе артериальная гипертензия.

У больных с сохраненным в течение 5 лет синусовым ритмом пароксизмы ТП купировали: медикаментозно – у 18 (18,8 %) обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 29 (30,2 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – 49 (51 %).

Так, использование ААП с целью восстановления синусового ритма при ТП было эффективно только у 18,8 % пациентов, у большинства (51 %) обследованных требовалось применение исключительно электрических методов кардиоверсии.

Медикаментозно купировали аритмию у 44 (22,2 %) больных, из них у 35 (79,5 %) – использовали амиодарон и у 9 (20,5 %) обследованных восстанавливали синусовый ритм ААП I группы или β -адреноблокатором.

Аналогичные результаты получены в нашем предыдущем исследовании [4]. Среди больных с сохраненным в течение 3 лет синусовым ритмом пароксизмы аритмии купировали только медикаментозно – у 23,3 % обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 27,6 %, только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – у 49,1 %. Медикаментозно купировали аритмию у 27,2 % пациентов, из них: амиодароном – у 81,4 % и ААП I группы или β -адреноблокатором – у 18,6 % обследованных.

Таким образом, тактика и эффективность восстановления синусового ритма при ТП в течение двух последующих лет 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 у них аритмии – дисфункция ПСС. У пациентов с «вагусным» механизмом запуска тахикардии ААП с β -адреноблокирующими свойствами являются проаритмогенными, в том числе амиодарон [4–7, 11]. Таким образом, несмотря на высокую частоту применения при купировании ТП, амиодарон не эффективен для использования его с профилактической целью, что подтверждается данными литературы [5, 6].

С профилактической целью мы применяли амиодарон 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.

В течение 5 лет умер 21 (10,6 %) больной. Причинами смерти явились: онкологические заболевания – у 10 (5,1 %), внезапная кардиальная смерть – у 7 (3,5 %), ОНМК – у 3 (1,5 %), тромбозмболия легочной артерии – у 1 (0,5 %). Кроме того, 3 (1,5 %) пациента перенесли ОНМК по ишемическому типу.

Таблица 2
Клиническая характеристика обследованных больных

| Показатель | Количество пациентов в группах | | P |
|--|--------------------------------|-------------|--------|
| | 1-й (n=122) | 2-й (n=76) | |
| Мужчины | 103 (84,4 %) | 65 (85,5 %) | |
| Женщины | 19 (15,6 %) | 11 (14,5 %) | |
| Миокардиофиброз | 73 (59,8 %) | 24 (31,6 %) | 0,0002 |
| ИБС: | 49 (40,2 %) | 52 (68,4 %) | 0,0002 |
| Стабильная стенокардия | 9 (7,4 %) | 8 (10,5 %) | |
| Постинфарктный кардиосклероз | 6 (4,9 %) | 5 (6,6 %) | |
| Кардиохирургические вмешательства | | | |
| Аортокоронарное шунтирование | 2 (1,6 %) | 2 (2,6 %) | |
| Стентирование венечных артерий | 4 (3,3 %) | 3 (3,9 %) | |
| Аневризмэктомия левого желудочка | 0 (0 %) | 1 (1,3 %) | |
| Коррекция дефекта межпредсердной перегородки | 1 (0,8 %) | 1 (1,3 %) | |
| Артериальная гипертензия | 52 (42,6 %) | 50 (65,8 %) | 0,002 |
| Нарушения ПСС | | | |
| Синдром слабости СУ | 2 (1,6 %) | 7 (9,2 %) | 0,02 |
| Дисфункция СУ | 5 (4,1 %) | 1 (1,3 %) | |
| Нарушение атриовентрикулярного проведения органическое | 1 (0,8 %) | 3 (3,9 %) | |
| Дисфункция атриовентрикулярного проведения | 6 (4,9 %) | 1 (1,3 %) | |
| СН 0-I стадии | 108 (88,5 %) | 55 (72,4 %) | 0,003 |
| IIA стадии | 14 (11,5 %) | 21 (27,6 %) | 0,005 |
| Сопутствующая патология | | | |
| Сахарный диабет | 8 (6,6 %) | 7 (9,2 %) | |
| Заболевания щитовидной железы | 16 (13,1 %) | 7 (9,2 %) | |
| Хронические заболевания легких | 30 (24,6 %) | 20 (26,3 %) | |
| ОНМК в анамнезе | 3 (2,5 %) | 7 (9,2 %) | |
| Онкологические заболевания | 1 (0,8 %) | 9 (11,8 %) | 0,0009 |

За весь период наблюдения 2 (1 %) больным проведено стентирование венечных артерий и одному пациенту с синдромом слабости СУ имплантирован электрокардиостимулятор.

Проведен сравнительный анализ клинических характеристик больных в группах (табл. 2): 1-я – пациенты, имевшие через 5 лет синусовый ритм (n=122, средний возраст – (52,9±1,0) года), 2-я – больные, которым не удалось восстановить ритм или у которых при возникновении повторного пароксизма сохранили постоянную форму ТП/ФП (n=76, средний возраст – (58,8±1,1) года).

Группы не отличались по соотношению полов, частоте проведенных кардиохирургических вмешательств. Во 2-й группе пациенты были старше (P=0,0002), у них чаще выявляли ИБС (P=0,0002), артериальную гипертензию (P=0,002), синдром слабости СУ (P=0,02), СН IIA стадии (P=0,005), онкологические заболевания (P=0,0009).

Таким образом, через 5 лет после возникновения первого пароксизма ТП всех больных можно было разделить на три основные группы.

I группа – больные с синусовым ритмом и редкими пароксизмами ТП, которые не нужда-

лись в профилактической ААТ (54 %). Из них у 24,3 % в течение всего периода наблюдения повторные пароксизмы ТП не регистрировали, и у 75,7 % больных 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 (51 %) осуществляли только электрическими методами кардиоверсии (ЧПЭКС или ЭИТ), у 18,8 % – только с помощью ААП.

II группа – больные, у которых не удалось сохранить синусовый ритм, несмотря на проводимое лечение основного заболевания и ААТ (38,4 %). Из них у 44,7 % постоянная форма ФП/ТП сохранена в течение 1 года наблюдения и в последующие годы ежегодная частота ее регистрации составляла более 5 %. Основной причиной сохранения аритмии являлось прогрессирование основного и сопутствующих заболеваний.

III группа – больные с частыми пароксизмами (чаще 1 раза в 3 мес), которым проводили лечение основного заболевания и ААТ (7,6 %).

По-видимому, у этих пациентов при дальнейшем наблюдении будут регистрировать постоянную форму аритмии. Поэтому данным 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 5 лет у 13,1 % больных с впервые возникшим трепетанием предсердий I типа неклапанного генеза не наблюдали аритмий, редкие пароксизмы регистрировали у 40,9 %, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 7,6 %, постоянную форму фибрилляции или трепетания предсердий – у 38,4 % пациентов.

2. Через год после возникновения аритмии ежегодная частота регистрации постоянной формы фибрилляции или трепетания предсердий составила 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 18,8 % у больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности антиаритмической терапии) – у 30,2 % и только с использованием электрической кардиоверсии (чреспищеводная электрокардиостимуляция или электроимпульсная терапия) – у 51 %.

4. Больные с сохраненной в течение 5 лет постоянной формой аритмии были старше пациентов с синусовым ритмом ($P=0,0002$), у них чаще

выявляли ишемическую болезнь сердца ($P=0,0002$), артериальную гипертензию ($P=0,002$), синдром слабости синусового узла ($P=0,02$), сердечную недостаточность IIА стадии ($P=0,005$), онкологические заболевания ($P=0,0009$).

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 одного года после кардиоверсии // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 6. – С. 23–29.
4. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении трех лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журнал. – 2012. – № 5. – С. 85–90.
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., 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.
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. 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.
11. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – N.Y.: 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 5.11.2012 г.

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

Yu.V. Zinchenko

We performed retrospective analysis of 198 case reports of patients with first episode of non-valvular type I atrial flutter, among them 168 (84.8 %) men and 30 (15.2 %) women aged 55.1±0.8 years. Over five years of follow-up 13.1 % patients did not have arrhythmia, rare paroxysms were registered in 40.9 %, while frequent (at least once every three months) – in 7.6 % of patients. Permanent atrial fibrillation or flutter was registered in 38.4 % of patients. Drug restoration of sinus rhythm was successful in 18.8 % of patients, drugs plus electrical cardioversion (in case of medications inefficacy) – in 30.2 %, while only electrical cardioversion (including transesophageal stimulation) – in 51 % of patients. Patients with permanent arrhythmia were older compared to those with sinus rhythm ($P=0.0002$), more often they had coronary heart disease ($P=0.0002$), arterial hypertension ($P=0.002$), sick sinus node syndrome ($P=0.02$), heart failure ($P=0.005$) and concomitant oncological diseases ($P=0.0009$).