

Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении девяти 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) [10]. 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 (ФТ), 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) [11]. Длительная ААТ для профилактики рецидива после кардиоверсии не всегда необходима, эффективным может быть 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 [12–14].

Данная работа продолжает ранее проведенные исследования по изучению прогноза течения заболевания при впервые выявленном изолированном ТП [3–6].

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

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 154 историй болезни пациентов с ТП I типа 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 %) больных (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 8 (5,2 %) и миокардиофиброза – 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, пластику 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, IIa 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 [10, 11].

У 3 (1,9 %) 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, 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 антиромботической 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 девятого года наблюдения причинами смерти 7 (4,5 %) пациентов, не связанной с аритмией, были: онкологические заболевания – у 3, внезапная кардиальная смерть – у 3, насильственная смерть – у 1.

Несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААТ, у 98 (66,7 %) больных с впервые возникшим ТП в течение 9 лет зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 84 (85,7 %) и ТП – у 14 (14,3 %) (табл. 1). Постоянную форму ФП регистрировали в 6 раз 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 этих пациентов (34,7 %) синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года.

Кардиохирургические вмешательства проведены у 6 пациентов: АКШ – у 1, стентирование венечных артерий – у 1, пластику трикуспидаль-

Таблица 1

Динамика течения аритмии на протяжении 9 лет после восстановления синусового ритма у больных с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза

Показатель	Количество пациентов
Постоянная форма ФП/ТП	98 (66,7 %)
В течение 1 года	34 (23,1 %)
В течение 2 и 3 года	23 (15,6 %)
В течение 4 и 5 года	20 (13,6 %)
В течение 6 и 7 года	13 (8,8 %)
В течение 8 и 9 года	8 (5,4 %)
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	8 (5,4 %)
Редкие пароксизмы	37 (25,2 %)
До 3 раз в год	6 (4,1 %)
До 1 раза в год	9 (6,1 %)
Реже 1 раза в год	22 (15 %)
Не зафиксировано ТП	4 (2,7 %)
Всего	147 (100 %)

ного клапана – у 1, имплантацию электрокардиостимулятора по поводу синдрома слабости СУ или приобретенной атриовентрикулярной блокады III степени – у 3.

Частые пароксизмы ТП регистрировали только у 5,4 % пациентов. Таким образом, у 83,7 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП и сохраненным в течение 9 лет синусовым ритмом проведение противорецидивной ААТ не требовалось.

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 β -адреноблокирующими свойствами, в том числе амиодарон, являются проаритмогенными [7–9, 13].

Для профилактики аритмии мы применяли амиодарон только у больных с СН или 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 кавотрикуспидального перешейка. Так, из 20 (13 %) пациентов в течение 2 лет после оперативного лечения у 4 больных аритмия не возникала, редкие эпизоды ФП регистрировали у 4, частые – у 4 лиц. 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 45 больных с сохраненным в течение 9 лет синусовым ритмом пароксизмы ТП купировали: медикаментозно у 7 (15,6 %) обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 21 (46,7 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – у 17 (37,8 %).

Таким образом, через 9 лет после возникновения первого пароксизма ТП всех пациентов разделили на три основные группы:

I – больные, у которых не удалось сохранить синусовый ритм, несмотря на проводимое лечение основного заболевания и ААТ (66,7 %);

II – больные с синусовым ритмом и редкими пароксизмами ТП, которые не нуждались в профилактической ААТ (27,9 %). Из них у 9,8 % – в течение всего периода наблюдения повторные пароксизмы ТП не регистрировали и у 90,2 % 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 (5,4 %). По-видимому, у этих пациентов при дальнейшем наблюдении будут регистрировать постоянную

Таблица 2

Сопоставление результатов исследований по изучению динамики течения аритмии у больных с впервые возникшим ТП I типа неклапанного генеза при 1, 3, 5, 7 и 9-летнем наблюдении

Показатель	Количество пациентов				
	1 год (n=216)	3 года (n=217)	5 лет (n=198)	7 лет (n=168)	9 лет (n=147)
	1	2	3	4	5
Постоянная форма ФП/ТП	13 %	23,5 % P ₁₋₂ =0,003	38,4 % P ₁₋₃ <0,0001 P ₂₋₃ =0,002	53,6 % P ₁₋₄ <0,0001 P ₂₋₄ <0,0001 P ₃₋₄ =0,002	66,7 % P ₁₋₅ <0,0001 P ₂₋₅ <0,0001 P ₃₋₅ <0,0001 P ₄₋₅ =0,02
Двухгодичный прирост сохранения постоянной формы ФП/ТП	–	10,5 %	14,9 %	15,2 %	13,1 %
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	8,3 %	8,3 %	7,6 %	10,1 %	5,4 %
Редкие пароксизмы	78,7 %	68,2 % P ₁₋₂ =0,01	54 % P ₁₋₃ <0,0001 P ₂₋₃ =0,004	36,3 % P ₁₋₄ <0,0001 P ₂₋₄ <0,0001 P ₃₋₄ =0,0006	27,9 % P ₁₋₅ <0,0001 P ₂₋₅ <0,0001 P ₃₋₅ <0,0001
До 3 раз в год	6,5 %	8,8 %	7,6 %	13,1 % P ₁₋₄ =0,049	4,1 % P ₄₋₅ =0,005
До 1 раза в год	13,9 %	8,3 % P ₁₋₂ =0,047	6,6 % P ₁₋₃ =0,02	4,2 % P ₁₋₄ =0,001	6,1 % P ₁₋₅ =0,02
Реже 1 раза в год	–	28,1 %	26,8 %	13,1 % P ₂₋₄ =0,0004 P ₃₋₄ =0,001	15 % P ₂₋₅ =0,004 P ₃₋₅ =0,008
Не зафиксировано ТП в течение всего периода наблюдения	58,3 %	23 % P ₁₋₂ <0,0001	13,1 % P ₁₋₃ <0,0001 P ₂₋₃ =0,009	6 % P ₁₋₄ <0,0001 P ₂₋₄ <0,0001 P ₃₋₄ =0,03	2,7 % P ₁₋₅ <0,0001 P ₂₋₅ <0,0001 P ₃₋₅ =0,001
Больные с синусовым ритмом, не нуждающиеся в профилактической ААТ	90,4 %	89,2 %	87,7 %	78,2 % P ₁₋₄ =0,001 P ₂₋₄ =0,004 P ₃₋₄ =0,01	83,9 %
Восстановление синусового ритма только медикаментозно	–	23,3 %	22,5 %	13,2 % P ₂₋₄ =0,01 P ₃₋₄ =0,01	15,6 %
Восстановление синусового ритма медикаментозно или ЧПЭКС/ЭИТ	–	27,6 %	32,5 %	38,2 % P ₂₋₄ =0,04	46,7 % P ₂₋₅ =0,0002 P ₃₋₅ =0,009
Восстановление синусового ритма только ЧПЭКС/ЭИТ	–	49,1 %	45 %	48,5 %	37,8 % P ₂₋₅ =0,04

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 macro-re-entry [1, 2, 9].

Сопоставление результатов ранее выполненных исследований по изучению динамики течения впервые возникшего ТП при 1, 3, 5, 7 и 9-летнем наблюдении представлено в табл. 2 [3–6]. Независимо от проводимого лечения основного и сопутствующих заболеваний, а

также ААТ через год после появления аритмии двухгодичный прирост частоты сохранения постоянной формы ФП/ТП регистрировали у 10,5–15,2 % больных, что составило в среднем 6,7 % ежегодно. За счет этого достоверно снижается количество редких приступов аритмии с 78,7 до 27,9 %. Частота выявления частых пароксизмов на протяжении 9 лет не изменилась и составила в среднем 7,8 % (5,4–10,1 %). В то же время, количество больных с сохраненным синусовым ритмом, нуждающихся в проведении профилактической ААТ, не увеличивается.

Отмечают достоверное уменьшение их количества через 7 лет, по сравнению с 1, 3 и 5-летним наблюдением.

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.

Через 7 и 9 лет достоверно снижается количество пациентов, которым применяют для восстановления ритма ААП; в этот период 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 изолированное ТП I типа 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 *micro-re-entry* дилатированного левого предсердия над *macro-re-entry* правого предсердия. Если ТП появлялось на фоне использования ААП I или III группы (как проаритмогенный эффект), то ААП отменяли и ЧПЭКС трансформировали ТП в ФП. У больных с частыми пароксизмами профилактическая ААП, как правило, не была эффективна. Поэтому, больные с изолированным ТП I типа 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 перспективным методом лечения ТП и оптимизации качества жизни пациента является катетерная деструкция.

Выводы

1. В течение 9 лет наблюдения у 66,7 % больных с впервые возникшим трепетанием предсердий I типа неклапанного генеза зафиксирована постоянная форма фибрилляции или трепетания предсердий, редкие пароксизмы регистрировали у 25,2 % обследованных, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 5,4 %, не возникла аритмия – у 2,7 %.

2. Восстановление синусового ритма при пароксизмах трепетания предсердий через 9 лет наблюдения медикаментозно осуществляли у 15,6 % у больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности антиаритмической терапии) – у 46,7 % и только с использованием электрической кардиоверсии (чреспищеводная электрокардиостимуляция или электроимпульсная терапия) – у 37,8 %.

3. Через год после возникновения аритмии ежегодная частота выявления постоянной формы фибрилляции или трепетания предсердий составила в среднем 6,7 % и была обусловлена электрофизиологическим ремоделированием миокарда предсердий на фоне прогрессирования основного и сопутствующих заболеваний, а не частотой возникновения пароксизмов. Частота регистрации частых пароксизмов при 1, 3, 5, 7 и 9-летнем наблюдении не изменилась и составила в среднем 7,8 % (5,4–10,1 %).

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. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении пяти лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 1. – С. 82–86.
6. Зинченко Ю.В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении семи лет после кардиоверсии // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 2. – С. 70–74.

7. Недоступ А.В. Некоторые трудности и спорные вопросы лечения аритмий // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 9–15.
8. 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.
9. Чазов Е.И., Голицын С.П. Руководство по нарушениям ритма сердца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
10. 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.
11. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Europ. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
12. 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.
13. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. – N.Y.: Futura Pub. Co, 2001. – 64 p.
14. 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 4.12.2012 г.

Перебіг вперше виниклого тріпотіння передсердь протягом дев'яти 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 тріпотінням передсердь I типу неклапанного генезу: 133 (86,4 %) чоловіків і 21 (13,6 %) жінки віком (55,4±0,9) року. Протягом 9 років спостереження у 66,7 % хворих зафіксовано постійну форму фібриляції або тріпотіння передсердь, рідкісні пароксизми реєстрували у 25,2 % обстежених, часті (1 раз на 3 міс і частіше) – у 5,4 %, не виникало аритмії – у 2,7 %. Відновлення синусового ритму медикаментозно здійснювали у 15,6 % хворих, медикаментозно і за допомогою електричної кардіоверсії (у разі неефективності антиаритмічної терапії) – у 46,7 % і тільки з використанням електричної кардіоверсії (черезстравохідної електростимуляції або електроімпульсної терапії) – у 37,8 %. Щорічна частота виявлення постійної форми становила в середньому 6,7 % і була обумовлена електрофізіологічним ремоделюванням міокарда передсердь на тлі прогресування основного і супутніх захворювань, а не частотою виникнення пароксизмів. Часті пароксизми при 1, 3, 5, 7 і 9-річному спостереженні реєстрували в 5,4–10,1 % випадків.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, прогноз.

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

Yu.V. Zinchenko

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

We performed retrospective analysis of 154 case reports of patients with first episode of non-valvular atrial flutter type I: 133 (86.4 %) men and 21 (13.6 %) women aged 55.4±0.9 years. Over 9 years of follow-up permanent atrial fibrillation or flutter was registered in 66.7 % of patients, rare paroxysms were registered in 25.2 % of patients, frequent paroxysms (at least once every 3 months) – in 5.4 %, no arrhythmias – in 2.7 %. Drug cardioversion was used in 15.6 % patients, drugs combined with electrical cardioversion (in case of drug inefficiency) – in 46.7 % patients, only electrical cardioversion (transesophageal cardiac stimulation or electric impulse therapy) – in 37.8 %. Annual frequency of the permanent form of arrhythmia was in average 6.7 %, which was due to the electrophysiological remodeling of atrial myocardium and not related to the increase of frequency of paroxysms. Frequent paroxysms during 1, 3, 5, 7 and 9 years follow-up occurred from 5.4 to 10.1 % patients.

Key words: atrial flutter, prognosis.