

Предикторы сохранения синусового ритма через 6 месяцев после 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. ФП – наиболее распространенная аритмия, которая существенно увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых причин и ухудшает показатели качества жизни [1, 4, 6]. Несмотря на обширную доказательную базу, критерии выбора между стратегиями контроля частоты сокращений сердца или сохранения синусового ритма у пациентов с персистирующей ФП до конца не определены. С позиций доказательной медицины, частота возникновения осложнений и показатели качества жизни при сравнении обеих стратегий в контролируемых исследованиях существенно не отличались. По результатам ретроспективного анализа данных исследования AFFIRM, длительное сохранение синусового ритма ассоциировалось с уменьшением заболеваемости и смертности [7]. Принятие решения о целесообразности восстановления и удержания синусового ритма в клинической практике преимущественно базируется на ряде клинко-функциональных показателей, характеризующих течение заболевания, тяжесть поражения сердца и степень риска тромбоэмболических осложнений.

По результатам проведенного исследования, наиболее значимыми клинко-анамнестическими критериями восстановления и сохранения синусового ритма у больных с ФП являются возраст, длительность аритмического анамнеза, наличие неконтролируемой артериальной гипертензии (АГ), сердечной недостаточности

(СН) и сахарного диабета. Проведение чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭКГ) позволило установить ряд предикторов 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 [3].

Исследований по выявлению предикторов сохранения синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза не проводили.

Цель работы – выявить предикторы сохранения синусового ритма в течение 6 мес после кардиоверсии у больных с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза по клиническо-анамнестическим данным, показателям трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии.

Материал и методы

Обследовано 96 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза: 80 (83,3 %) мужчин и 16 (16,7 %) женщин в возрасте 40–77 лет (в среднем $59,2 \pm 0,8$ года), госпитализированных с целью восстановления синусового ритма. ТП возникало у 59 (61,5 %) больных на фоне ишемической болезни сердца (в том числе постинфарктного кардиосклероза – у 3 (3,1 %), стабильной стенокардии – у 8 (8,3 %)) и миокардиофиброза – у 37 (38,5 %) пациентов. Сопутствующую АГ наблюдали у 49 (51 %) лиц, в том числе с острыми нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе – у 2 (2,1 %).

Кардиохирургические вмешательства перенесли 5 (5,2 %) больных (аортокоронарное шунтирование – 2, аортокоронарное шунтирование с аневризмэктомией левого желудочка – 1, стентирование венечных артерий – 2). СН I функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) диагностирована у 17 (17,7 %), II ФК – у 68 (70,8 %) и III ФК – у 11 (11,5 %) пациентов.

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет – у 6 (6,3 %), различные заболевания щитовидной железы без нарушения ее функции – у 11 (11,5 %) и хронические заболевания легких – у 15 (15,6 %) больных.

У 40 (41,7 %) пациентов пароксизм аритмии зарегистрирован впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма обнаружены нарушения проводящей системы сердца (ПСС): синдром слабости синусового узла (СУ) – у 1 (1 %), дисфункция СУ – у 7 (7,3 %), нарушения атриовентрикулярного (АВ) проведения органического генеза – у 2 (2,1 %) и функционального – у 4 (4,2 %) пациентов. Анамнез аритмии составлял от 7 сут до 16 лет (в среднем 2,9 года), а продолжительность существующего эпизода – от 3 сут до 5 лет (в среднем $146,1 \pm 23,9$ сут).

В исследование не включали лиц с ревматизмом, врожденными и приобретенными клапанными пороками, острым миокардитом, острым коронарным синдромом, тяжелыми нарушениями функции печени и почек, СН выше III ФК по NYHA 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 [6, 7]. С целью восстановления синусового ритма пациентам назначали пропафенон, этализин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с антиаритмическими препаратами (ААП), замедляющими АВ-проведение (β -адреноблокаторы, верапамил). У всех больных попытки медикаментозной кардиоверсии оказались неэффективными.

Перед плановой кардиоверсией всем пациентам выполняли ТТЭКГ по общепринятому протоколу на ультразвуковой системе HDI 5000 (Philips) для оценки структурно-функционального состояния миокарда левого (ЛП) и правого

(ПП) предсердий, левого (ЛЖ) и правого (ПЖ) желудочков, исключения клапанных пороков сердца [9].

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

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

При первой процедуре не удалось восстановить синусовый ритм у 23 (24 %) пациентов. Из них у 3 (3,1 %) – ФП в течение суток трансформировалась в ТП и ритм восстановлен повторной электрокардиостимуляцией, у 3 (3,1 %) больных – с помощью электроимпульсной терапии. У 17 (17,7 %) пациентов синусовый ритм восстановить не удалось.

Профилактическую антиаритмическую терапию (ААТ) после успешного восстановления синусового ритма подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания и СН, сопутствующей патологии. В то же время, у 20 (20,8 %) больных несмотря на успешную кардиоверсию в течение 6 мес возникли рецидивы аритмии и всем сохранена постоянная форма ФП/ТП, в связи с неэффективностью проводимого лечения.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью 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 проводили расчет среднего процента и его ошибки. Для всех выборок оценивали соответствие эмпирических распределений нормальному закону (распределение Гауса) по критериям Колмогорова – Смирнова и χ^2 -Пирсона. Различия между выборками, которые разделены по нормальному закону, оценивали по параме-

трическому критерию Стюдента (t). Взаимосвязь между количественными переменными определяли с помощью парного коэффициента корреляции Пирсона. Для номинальных переменных (шкалы наименований) взаимосвязь рассчитывали по таблицам сопряженности с помощью критерия М- L - χ^2 . С помощью таблиц сопряженности вычисляли относительный риск и отношение шансов с дополнительным расчетом доверительных интервалов.

Результаты и их обсуждение

Все больные были разделены на две группы: 1-я ($n=59$) – лица с сохраненным синусовым ритмом в течение 6 мес после кардиоверсии, 2-я ($n=37$) – пациенты, у которых синусовый ритм восстановить не удалось или при возникновении рецидива по какой-либо причине сохранена постоянная форма ФП/ТП (табл. 1). По возрасту, половому признаку, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП, сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У больных 2-й группы чаще выявляли ишемическую болезнь сердца (ИБС), АГ и сопутствующую ФП, у пациентов 1-й – преобладало изолированное ТП.

Кроме того, у пациентов 2-й группы отмечено увеличение продолжительности цикла тахикардии (интервал FF) и снижение амплитуды зубца А на чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ), что является характерным признаком увеличения длины волны петли re-entry. 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 [4]. Следует отметить, что в обеих группах отмечена тахисистолическая форма ТП.

По данным ТТЭКГ у больных 2-й группы выявлены признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, при этом статистически достоверных различий его функциональных показателей между группами не наблюдали (табл. 2). Полученные результаты обусловлены превалированием у этих пациентов сопутствующей АГ, которая ускоряет процесс электрофизи-

Таблица 1
Клинические и электрокардиографические показатели у обследованных больных

Показатель	Количество пациентов в группах	
	1-й ($n=59$)	2-й ($n=37$)
Мужчины	50 (84,7 %)	30 (81,1 %)
Женщины	9 (15,3 %)	7 (18,9 %)
Миокардиофиброз	28 (47,5 %)	9 (24,3 %) ¹
ИБС	31 (52,5 %)	28 (75,7 %) ²
Стабильная стенокардия	7 (11,9 %)	1 (2,7 %)
Постинфарктный кардиосклероз	2 (3,4 %)	1 (2,7 %)
Коронарная реваскуляризация	3 (5,1 %)	1 (2,7 %)
АГ	24 (40,1 %)	25 (67,6 %) ³
Впервые возникшее ТП	29 (49,2 %)	11 (29,7 %)
Изолированное ТП	53 (89,8 %)	9 (24,3 %) ⁴
Сопутствующая ФП	6 (10,2 %)	28 (75,7 %) ⁴
Нарушения ПСС		
Дисфункция СУ	4 (6,8 %)	4 (10,8 %)
Дисфункция АВ-проводения	4 (6,8 %)	2 (5,4 %)
СН		
I ФК по NYHA	10 (16,9 %)	7 (18,8 %)
II ФК по NYHA	42 (71,2 %)	26 (70,3 %)
III ФК по NYHA	7 (11,9 %)	4 (10,8 %)
Величина показателя		
Возраст больных, лет	58,2 \pm 1	60,5 \pm 1,3
Анамнез аритмии, сут	873,2 \pm 170,8	1394,8 \pm 263,8
Продолжительность ТП, сут	125,8 \pm 22,2	178,5 \pm 50,9
Индекс массы тела, кг/м ²	30,2 \pm 0,7	29,3 \pm 1
Цикл ТП, мс	247,0 \pm 3,3	259,0 \pm 4,8 ⁵
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	16,3 \pm 0,7	12,1 \pm 1,3 ⁶

Примечание. Различия показателей достоверно по сравнению с таковыми у пациентов 1-й группы: ¹ $P=0,02$; ² $P=0,03$; ³ $P=0,009$; ⁴ $P<0,0001$; ⁵ $P=0,04$; ⁶ $P=0,01$.

ологического ремоделирования миокарда ЛЖ. По данным литературы, длительное существование аритмии приводит к диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, а затем и систолической с последующим формированием аритмогенной кардиомиопатии [4, 7]. Несмотря на продолжительный эпизод аритмии, у пациентов обеих групп нами не зарегистрировано достоверных нарушений систолической функции ЛЖ, что также связано с преобладанием у этих больных впервые выявленных пароксизмов. В нашем предыдущем исследовании мы оценивали структурно-функциональные показатели при впервые возникших эпизодах изолированного ТП различной продолжительности и также не выявили достоверного ухудшения сократительной способности миокарда ЛЖ [2]. При прове-

Таблиця 2

Данные трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии у обследованных больных

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах	
	1-й (n=59)	2-й (n=37)
Максимальный размер ЛП, мм	43,4±0,6	44,1±0,8
Индекс максимального размера ЛП, мм/м ²	21,2±0,3	21,4±0,5
S ЛП (диастола), см ²	20,6±0,5	21,7±0,7
Индекс S ЛП (диастола), усл. ед.	10,0±0,3	10,6±0,4
S ЛП (систола), см ²	26,0±0,6	27,4±1,0
Индекс S ЛП (систола), усл. ед.	12,7±0,3	13,3±0,5
V ЛП (диастола), мл	64,4±2,9	65,4±3,6
Индекс V ЛП (диастола), мл/м ²	31,3±1,5	32,0±2,0
V ЛП (систола), мл	89,3±3,3	91,4±4,3
Индекс V ЛП (систола), мл/м ²	43,5±1,7	44,8±2,3
ФВ ЛП (Simpson), %	28,2±1,7	27,7±1,4
КСР ЛЖ, мм	39,3±0,8	40,7±1,2
Индекс КСР ЛЖ, усл. ед.	19,1±0,4	19,8±0,7
КСР ЛЖ, мм	54,1±0,7	56,8±1,0
Индекс КСР ЛЖ, усл. ед.	26,3±0,4	27,5±0,6
КСО ЛЖ, мл	62,4±2,5	72,4±4,4
Индекс КСО ЛЖ, мл/м ²	30,3±1,2	35,3±2,3
КСО ЛЖ, мл	129,2±4,0	153,3±7,4
Индекс КСО ЛЖ, мл/м ²	62,7±1,9	74,2±3,6
ФВ ЛЖ (Simpson), %	51,7±1,2	52,5±1,6
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,8±0,2	11,1±0,2
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,8±0,2	10,2±0,3
КСР ПЖ, мм	30,7±0,6	29,9±0,8
Индекс КСР ПЖ, мм	14,9±0,3	14,5±0,4
S ПП (диастола), см ²	21,7±1,2	20,9±1,0
Индекс S ПП (диастола), усл. ед.	10,6±0,6	10,2±0,5
S ПП (систола), см ²	25,0±0,7	27,0±1,2
Индекс S ПП (систола), усл. ед.	12,2±0,3	13,1±0,6
V ПП (диастола), мл	64,3±3	65,6±5,9
Индекс V ПП (диастола), мл/м ²	31,3±1,5	32,4±3,2
V ПП (систола), мл	85,0±3,6	89,4±6,1
Индекс V ПП (систола), мл/м ²	41,3±1,8	43,8±3,3
ФВ ПП (Simpson), %	23,9±1,2	26,6±2,6
Масса миокарда ЛЖ, г	244,2±9,2	236,1±13,4
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	115,1±4,3	113,9±6,1
Максим. скорость изгнания крови из УЛП, см/с	65,2±4,5	67,4±4,5
Средняя скорость изгнания крови из УЛП, см/с	46,9±3,2	49,4±3,3
Максим. скорость наполнения кровью УЛП, см/с	68,2±3,5	66,9±3,9
S УЛП (систола), см ²	5,6±0,1	5,3±0,3
S УЛП (диастола), см ²	3,9±0,1	3,5±0,3
ФВ УЛП (Simpson), %	30,9±1,4	33,9±3,2

Примечание. Различие показателей достоверно по сравнению с таковыми у пациентов 1-й группы: ¹ P=0,03; ² P=0,04; ³ P=0,002; ⁴ P=0,003; ⁵ P=0,047.

Таблиця 3

Статистические показатели, наиболее тесно связанные с установлением постоянной формы фибрилляции и/или трепетания предсердий в течение 6 мес после кардиоверсии

Показатель	ОШ	P	ДИ	Spearman Rank R	M-L- χ^2
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ < 12 мм	0,38	0,027	-(0,43–1,19)	-0,23	4,9
КСР ЛЖ > 155 мл	0,28	0,004	-(0,56–1,12)	0,29	8,1
Индекс КСО ЛЖ > 75 мл	0,25	0,002	-(0,59–1,1)	-0,31	9,3

дении ЧПЭКГ у пациентов обеих групп исходные скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП были сопоставимы.

Получены достоверные корреляционные коэффициенты между величиной амплитуды зубца А на ЧПЭГ, КСО ЛЖ и индекса КСО ЛЖ, связанные с установлением постоянной формы аритмии в течение 6 мес после кардиоверсии (табл. 3). 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.

Структурно-функциональные изменения миокарда при изолированном ТП отличаются от таковых при ФП. Это подтверждается результатами проведенных катетерных деструкций кавотрикуспидального перешейка, которые были выполнены 7 пациентам 2-й группы с частыми пароксизмами ТП и неэффективностью профилактической ААТ. У всех больных, несмотря на успешно проведенную процедуру, пароксизмы ТП не регистрировали, но в ранний послеоперационный период возникла ФП, рефрактерная к проводимой ААТ, вследствие чего не удалось сохранить синусовый ритм. Следовательно, эффективность оперативного лечения ТП составила 100 %, при этом у всех пациентов выявлена сопутствующая ФП. АГ, возрастной и постмиокардитический кардиофиброз, а также многие другие факторы приводят к морфологическим и электрофизиологическим изменениям миокарда ЛП, что способствует возникновению ФП, которая, в свою очередь, может провоцировать запуск re-entry в ПП. У больных с частыми пароксизмами ТП не всегда возможно верифицировать сопутствующую ФП.

Согласно результатам ранее проведенного исследования наиболее значимыми клиническими предикторами неэффективной кардиоверсии, дальнейшего рецидивирования ФП и сохранения постоянной формы аритмии являются возраст, длительность аритмического анамнеза, недостаточный контроль уровня артериального давления, наличие признаков СН. Показатели структурно-функционального состояния миокарда, определенные методом ТТЭКГ, не оказались информативными предикторами течения ФП. Важно подчеркнуть, что у большинства обследованных не было выраженной дилатации ЛП и систолической дисфункции ЛЖ. Параметры структурно-функционального состояния УЛП и потока в легочных венах, полученные методом ЧПЭКГ, оказались значительно более информативными. Клинические и эхокардиографические показатели, которые традиционно используют как предикторы тромбообразования, помогают прогнозировать возникновение рецидива ФП. Также метод эхокардиографии позволил проследить динамику структурно-функционального состояния камер сердца через 6 мес и доказать преимущества стратегии сохранения синусового ритма [3].

По сравнению с предыдущим исследованием в нашей работе присутствует ряд клинических и методологических отличий: ТП являлось доминирующей аритмией, а ФП сопутствовала только у 35 % пациентов, и ее нередко выявляли во время или после восстановления синусового ритма; средняя продолжительность эпизода ТП составляла 146 сут (в предыдущем – 22 сут). Тем не менее, несмотря на большую продолжительность эпизода ТП, не наблюдали достоверных отличий в размерах ЛП и тяжести СН, что обусловлено сохранением систолы предсердий.

По результатам многих крупных исследований, частота выявления ФП увеличивается с возрастом [7]. В нашем наблюдении у больных с типичным ТП такой зависимости не выявлено. Средний возраст регистрации впервые возникшего эпизода составил 55 лет. ТП относится к пароксизмальным формам наджелудочковых тахикардий, и течение аритмии зависит от прогрессирования основного и сопутствующих заболеваний, в частности от присоединения ФП [1, 5, 10, 11].

В нашем исследовании анамнез аритмии не был прогностическим фактором, поскольку у большинства пациентов регистрировали изоли-

рованное типичное ТП, которое относится к тахикардиям с редкой частотой возникновения и чаще обусловлено дисфункцией ПСС, а учащение пароксизмов напрямую связано с прогрессированием кардиальной патологии [6].

Таким образом, наиболее значимыми предикторами сохранения постоянной формы ФП/ТП являются тяжесть основного заболевания, наличие АГ и сопутствующей ФП. Выявление ранних признаков электрофизиологического ремоделирования, предшествующих структурно-функциональному, способствует правильной тактике ведения таких больных.

Выводы

1. У больных с типичным трепетанием предсердий неклапанного генеза и сохраненной в течение 6 мес после кардиоверсии постоянной формой фибрилляции и/или трепетания предсердий достоверно чаще регистрировали ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию и сопутствующую фибрилляцию предсердий, а по данным трансторакальной эхокардиографии – признаки диастолической дисфункции миокарда левого желудочка.

2. Несмотря на отсутствие достоверного увеличения размеров левого предсердия, отмечено увеличение продолжительности цикла тахикардии и снижение амплитуды зубца А на чреспищеводной электрограмме, что обусловлено процессами электрофизиологического ремоделирования миокарда предсердий. По данным исходной чреспищеводной эхокардиографии различий между группами больных не выявлено.

Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. – М.: ИД «Мед-практика-М», 2012. – 232 с.
2. Зинченко Ю.В. Влияние продолжительности впервые возникшего трепетания предсердий I типа на морфо-функциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции // Серце і судини. – 2010. – № 1 (29). – С. 27–34.
3. 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. журн. – 2010. – № 1. – С. 50–59.
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. Сычев О.С., Зинченко Ю.В. Частота встречаемости

изолированного трепетания предсердий I типа в зависимости от возраста и пола пациента, основного и сопутствующих заболеваний // Укр. кардіол. журн. – 2011. – Додаток 1. – С. 201–205.

6. 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.

7. 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.

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. Feigenbaum H. Echocardiography. – 5th ed. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. – 695 p.

10. 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.

11. 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 1.07.2013 г.

Предиктори збереження синусового ритму через 6 місяців після кардіоверсії у хворих з тріпотінням передсердь

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

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

Перед проведенням кардіоверсії обстежено 96 пацієнтів з типовим тріпотінням передсердь (ТП) неклапанного генезу тривалістю в середньому $(146,1 \pm 23,9)$ добу. Анамнез аритмії становив у середньому 2,9 року. Всіх хворих було розділено на дві групи: 1-ша ($n=59$) – пацієнти зі збереженим синусовим ритмом протягом 6 мес після кардіоверсії, у 2-га ($n=37$) – хворі, в яких синусовий ритм відновити не вдалося або при виникненні рецидиву з якої-небудь причини збережена постійна форма фібриляції передсердь (ФП) або ТП. У хворих 2-ї групи достовірно частіше реєстрували ішемічну хворобу серця, артеріальну гіпертензію і супутню ФП, ознаки діастолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка. Незважаючи на відсутність достовірного збільшення розмірів лівого передсердя відзначено збільшення тривалості циклу ТП і зниження амплітуди зубця А на черезстравохідній електрограмі, що обумовлене процесами електрофізіологічного ремоделювання міокарда передсердь.

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

Predictors of sinus rhythm maintenance 6 months after cardioversion in patients with typical atrial flutter

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

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

The purpose of the study was to determine clinical and echocardiographic predictors of sinus rhythm maintenance in patients with typical atrial flutter (AFI) 6 months after cardioversion. We examined 96 patients with typical AFI: 80 (83.3 %) males and 16 (16.7 %) females, mean age 59.2 ± 0.8 years. In 76 (79.2 %) patients sinus rhythm was restored by transesophageal stimulation, in 3 (3.1 %) cases – by electrical cardioversion. According to the sinus rhythm maintenance patients were divided into two groups: 1st ($n=59$) – sinus rhythm maintenance at 6 months after cardioversion, and 2nd ($n=37$) – recurrence of arrhythmia. The second group was characterized by significantly higher rates of coronary artery disease (52.5 vs 75.7 %; $P=0.03$), arterial hypertension (40.1 % vs 67.6 %; $P=0.009$) and concomitant atrial fibrillation (10.2 vs 75.7 %, $P<0.0001$), higher tachycardia cycle length (247.0 ± 3.3 vs 259.0 ± 4.8 ms; $P=0.04$) and lower A wave amplitude on the transesophageal electrogramme (16.3 ± 0.7 vs 12.1 ± 1.3 ; $P=0.01$). In conclusion, patients with early recurrence of the AFI had significantly higher rate of concomitant cardiac diseases and electrophysiological remodeling of the atrium.

Key words: sinus rhythm maintenance, atrial flutter, cardioversion, electrophysiological remodeling, transesophageal ECG.