

УДК 616.12-008.318

Течение аритмии у больных, перенесших эпизод трепетания предсердий 1 : 1

Ю.В. Зинченко, А.И. Фролов

*ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев***КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, осложнения

Трепетание предсердий (ТП) – предсердная тахикардия, обусловленная механизмом *massed entry*. В связи с высокой частотой (250–350 сокращений в 1 мин) и правильным ритмом она обычно сопровождается неполной атриовентрикулярной (АВ) блокадой, что обеспечивает более редкий ритм сокращений желудочков [2]. Физиологические свойства АВ-узла обеспечивают защиту миокарда желудочков от высокой частоты предсердных импульсов. Поэтому АВ-узловое проведение 1 : 1 встречается при ТП исключительно редко: в период физической нагрузки, стрессовых ситуациях, под воздействием симпатомиметиков, во время наркоза, а также у детей [1].

Согласно теории Н.Е. Введенского (1901), функционирование нервной ткани под влиянием внешних агентов может значительно изменяться от стадии пониженной лабильности до стадии возбуждения с последующим этапом торможения. Функциональное состояние нервной системы влияет на скорость проведения импульса в нервном волокне и количество выделяемых нервных медиаторов, что в свою очередь существенно влияет на АВ-проведение.

В клинической практике ТП с проведением на желудочки 1 : 1 чаще можно наблюдать как осложнение лечения больных с ТП и фибрилляцией предсердий (ФП) при использовании антиаритмических препаратов (ААП) I и III класса (по классификации Е.М. Vaughan Williams) [3]. Высокая кратность проведения на желудочки опасна осложнениями (инфаркт миокарда, отек легких и др.), особенно у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сердечной недостаточностью (СН).

Какой прогноз у больных, перенесших эпизод аритмии с проведением на желудочки 1 : 1? Какая частота повторных пароксизмов ТП с такой кратностью АВ-проведения? В литературе подобных данных мы не наблюдали.

В связи с этим представляет интерес несколько клинических наблюдений пациентов, перенесших эпизод ТП 1 : 1.

Пациент 1. Больной С., 31 год. Диагноз: врожденный порок сердца, триада Фалло, хирургическая коррекция порока в анамнезе. Поступил в клинику с впервые выявленным ТП, сопровождающимся проведением на желудочки 1 : 1, возникшим на фоне интенсивной физической нагрузки (рис. 1А). На электрокардиограмме (ЭКГ) – ТП с кардиоциклом 220 мс (270 сокращений в 1 мин). Приступ сопровождался артериальной гипотензией. В горизонтальном положении в состоянии покоя кратность проведения на желудочки уменьшилась до 2 : 1 (рис. 1Б). Пароксизм купирован внутривенным введением амиодарона. Профилактическую антиаритмическую терапию (ААТ) не назначали.

С целью изучения функционального состояния проводящей системы сердца через 1 мес выполнена диагностическая чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) в исходе и на фоне атропиновой пробы. Заключение: дисфункция синусового узла (СУ), дополнительных путей проведения не выявлено.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ): наджелудочковая экстрасистолия – 348; желудочковая экстрасистолия – 5; эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям, эпизоды синоаурикулярной блокады II степени.

Эхокардиография (ЭхоКГ): максимальный размер левого предсердия (ЛП) – 43,9 мм; S ЛП (систола) – 22 см²; конечносистолический объем (КСО) левого желудочка (ЛЖ) – 74,7 мл; конечнодиастолический объем (КДО) ЛЖ – 171,9 мл; фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 56,6 %; конечнодиастолический размер (КДР) правого желудочка (ПЖ) – 32,6 мм; S правого предсердия (ПП) (систола) – 21,7 см²; индекс массы миокарда ЛЖ – 77,8 г/м². Степень регургитации на митральном клапане (МК) – (2+), трикуспидальном (ТК) – (1+).

Второй пароксизм ТП возник через 10 мес. На ЭКГ ТП с коэффициентом проведения 2 : 1. Назначен амиодарон в дозе 600 мг/сут, и через неделю выполнена ЧПЭКС, при которой ТП трансформировано в ФП. После увеличения дозы амиодарона до 800 мг/сут на 3-и сутки восстановился правильный синусовый ритм. Рекомендовано продолжить прием амиодарона в поддерживающей дозе.

Через полгода у больного возник третий пароксизм ТП, но из-за хорошей переносимости аритмии к врачу не обратился, самостоятельно начал принимать амиодарон. Спустя 2 мес самочувствие ухудшилось (появилась одышка). После проведения антикоагулянтной терапии на фоне курсового приема амиодарона восстановлен синусовый ритм при помощи ЧПЭКС.

В очередной раз пациент обратился через 10 мес с эпизодом ФП продолжительностью 1 нед. В межприступный период тяжело физически работал. При осмотре – ФП со средней частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 165 в 1 мин. Артериальное давление 105/70 мм рт. ст. Назначены амиодарон и антикоагулянты. Через 6 сут больной внезапно умер от тромбоэмболии ствола легочной артерии.

Особенностью этого случая является наличие у больного редких пароксизмов ТП, не нуждающихся в длительной профилактической ААТ. В то же время факторами, осложняющими течение аритмии, были оперированный врожденный порок сердца, нежелание пациента следовать рекомендациям лечащего врача, а также выполняемые на производстве большие физические нагрузки, которые привели к возникновению ФП. С большей вероятностью у больного в течение последнего года возникали бессимптомные эпизоды аритмии.

Пациент 2. Больной Б., 74 года. Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии. ИБС. Кардиосклероз. Персистирующая форма ТП. СН I стадии.

Обратился к врачу по поводу одышки, которая появилась после интенсивной физической нагрузки. На ЭКГ выявлено ТП с кардиоциклом

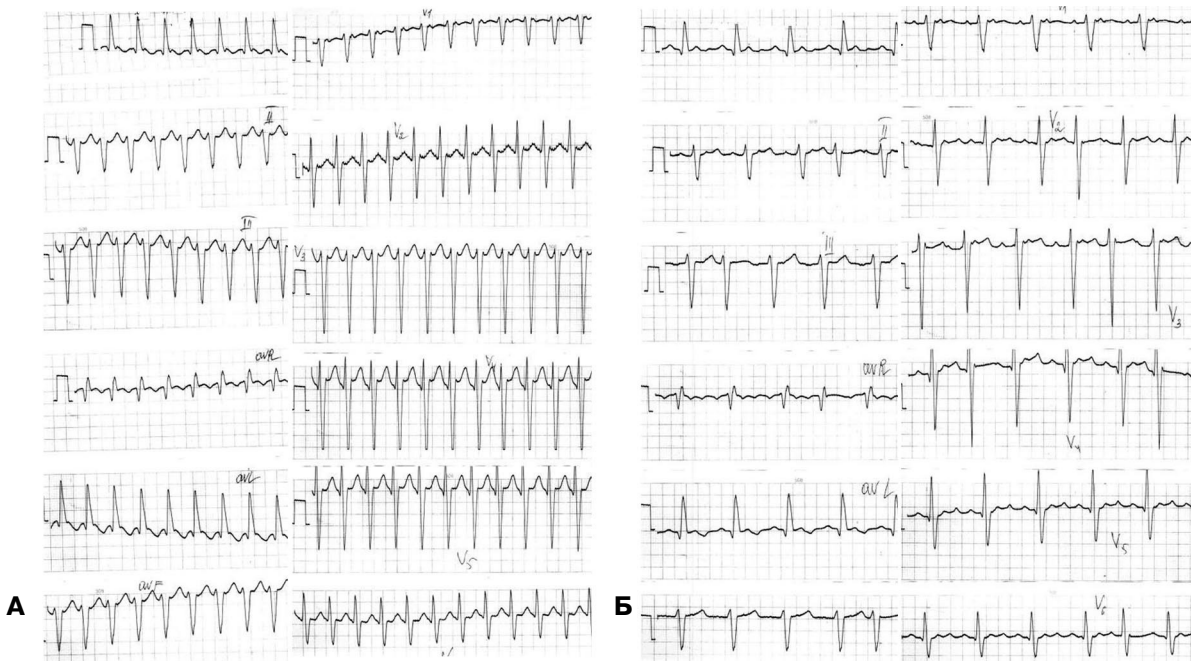


Рис. 1. ЭКГ пациента 1, ТП с кардиоциклом 220 мс: А – коэффициент проведения на желудочки 1 : 1, ЧЖС – 270 в 1 мин; Б – коэффициент проведения 2 : 1, ЧЖС – 135 в 1 мин.

240 мс и коэффициентом проведения 2:1, ЧЖС – 120 в 1 мин. ЭхоКГ: ЛП – 45,1 мм; КСО ЛЖ – 42,7 мл; КДО ЛЖ – 94,1 мл; ФВ ЛЖ – 55 %; КДР ПЖ – 25 мм; S ПП – 21,8 см². Степень регургитации на МК – (1+) и ТК – (2+).

Лечение амиодароном вызвало гипертиреоз. После его отмены и компенсации функции щитовидной железы больной направлен в отдел аритмий с эпизодом ТП продолжительностью до 6 мес для решения вопроса о тактике восстановления синусового ритма. С целью замедления ритма получал бисопролол и сердечные гликозиды, но адекватного контроля ЧЖС не достигнуто.

На фоне эмоциональной нагрузки у больного резко ухудшилось самочувствие. ЭКГ: цикл ТП – 240 мс с коэффициентом проведения 1:1 и ЧЖС – 250 в 1 мин. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Больному с помощью ЧПЭКС ТП переведено в ФП. Самочувствие существенно улучшилось, но пациент отказался от дальнейшего восстановления ритма. Назначены

β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), мочегонные, антикоагулянты.

Через 2 года больной обследован повторно, продолжает принимать назначенное лечение, на ЭКГ сохраняется норма форма ФП. Эпизодов ТП не регистрировали.

Пациент 3. Больной Р., 30 лет. Диагноз: метаболическая кардиомиопатия. Персистирующая форма ТП. Гипертоническая болезнь II стадии. СН I стадии. Сахарный диабет средней тяжести. Ожирение III степени.

Анамнез аритмии составляет 3 года. Пароксизмы ТП возникают с частотой 1 раз в полгода, купирует амиодароном. Очередной приступ аритмии, возникший на фоне интенсивной физической нагрузки, сопровождался проведением на желудочки 1:1 и ЧЖС – 230 в 1 мин (рис. 2А). После внутривенного введения амиодарона кратность проведения уменьшилась до 2:1 с ЧЖС – 135 в 1 мин (рис. 2Б). Синусовый ритм восстановлен с помощью ЧПЭКС.

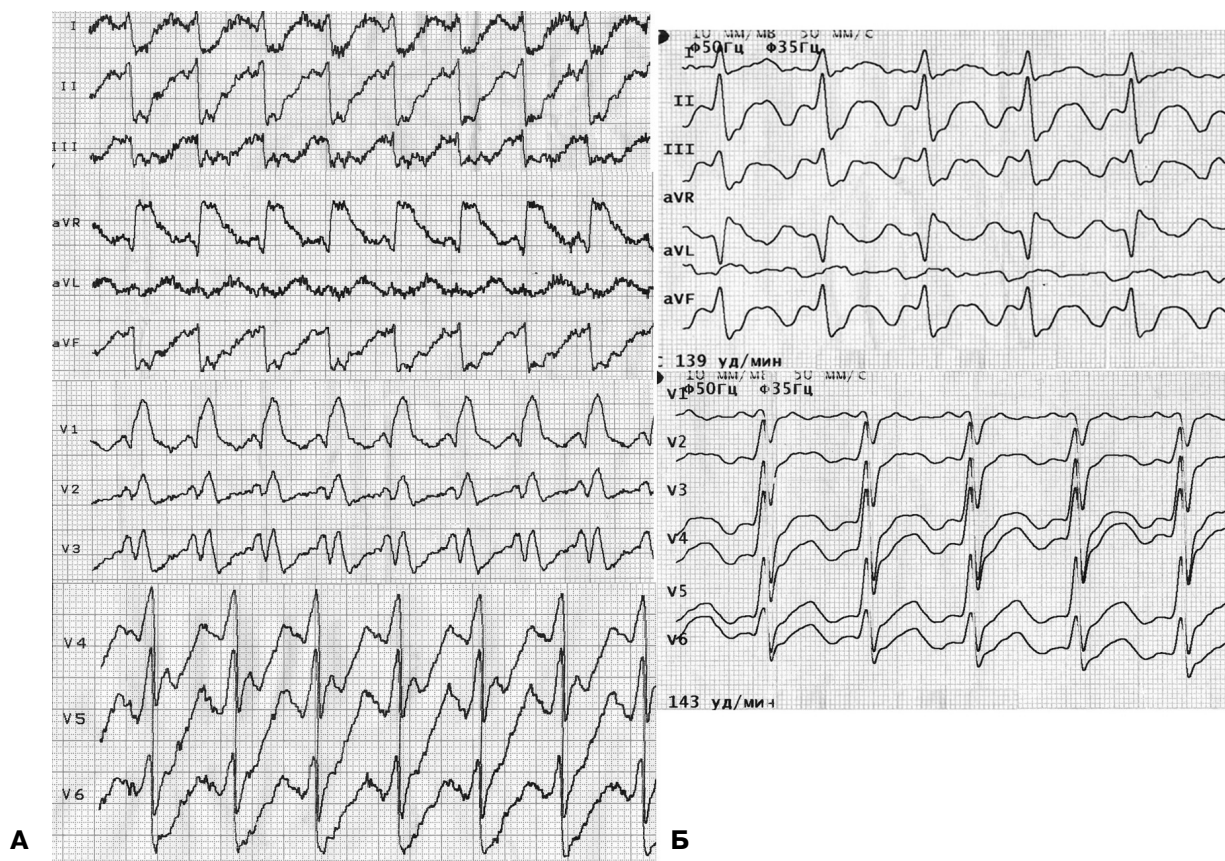


Рис. 2. ЭКГ пациента 3: А – ТП с кардиоциклом 260 мс, коэффициент проведения на желудочки 1:1, ЧЖС – 230 в 1 мин; Б – ТП с кардиоциклом 220 мс, коэффициент проведения 2:1, ЧЖС – 135 в 1 мин.

Через неделю выполнена диагностическая ЧПЭКС без фоновой ААТ: функция СУ и АВ-проведение в норме, данных о наличии аномальных путей проведения не выявлено. При ХМ ЭКГ зарегистрировано 46 наджелудочковых экстрасистол.

Учитывая высокую кратность проведения на желудочки при возникновении ТП, больному выполнили катетерную деструкцию каватрикуспидального перешейка. Через полгода у пациента зафиксированы пароксизмы ТП. На фоне прогрессирования основного и сопутствующих заболеваний пароксизмы участились, и, несмотря на проводимую ААТ, через год установилась постоянная форма ФП. Период наблюдения составил 7 лет. За это время ТП не регистрировали.

Пациент 4. Больной М., 68 лет. Диагноз: ИБС. Кардиосклероз. Персистирующая форма ТП. СН I стадии.

Впервые ТП зафиксировано 2 года назад после перенесенной пневмонии. Синусовый ритм восстановлен амиодароном. Повторный пароксизм возник через год, но вследствие хорошей переносимости аритмии больной к врачу не обращался. Через полгода на фоне интенсивной физической нагрузки зарегистрировано ТП с коэффициентом проведения 1 : 1. В состоянии покоя кратность проведения уменьшилась до 2 : 1. Назначен амиодарон, и через несколько дней ритм восстановлен с помощью ЧПЭКС.

Через неделю на фоне курсового лечения амиодароном выполнено ХМ ЭКГ: в вечернее время зарегистрирован пароксизм ФП, трансформировавшийся в ТП с эпизодами учащения ритма до 226 сокращений в 1 мин. Больной хорошо переносил аритмию. Синусовый ритм восстановлен с помощью ЧПЭКС.

ЭхоКГ на фоне синусового ритма: ЛП – 44,5 мм; S ЛП – 33,9 см²; КСО ЛЖ – 80,8 мл; КДО ЛЖ – 164,2 мл; ФВ ЛЖ – 52,2 %; КДР ПЖ – 41,5 мм; S ПП – 35,9 см²; индекс массы миокарда ЛЖ – 106,2 г/м². Степень регургитации на МК и ТК – (1+).

Назначено лечение (амиодарон, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ), и через полгода выполнено повторное обследование. На фоне проводимой терапии отмечается уменьшение полостей сердца и количества нарушений ритма при ХМ ЭКГ: наджелудочковая экстрасистолия – 140, парная – 10, групповая – 8, 1 эпизод ФП из 8 комплексов; желудочковая экстрасистолия –

124. ЭхоКГ: ЛП – 41,1 мм; S ЛП – 23,4 см²; КСО ЛЖ – 57,4 мл; КДО ЛЖ – 140,7 мл; ФВ ЛЖ – 59,2 %; КДР ПЖ – 32,6 мм; S ПП – 23,4 см².

Через год выполнено ХМ ЭКГ без ААТ: наджелудочковая экстрасистолия – 2092, парная – 32, групповая – 133, 1 эпизод ФП продолжительностью 3 мин с частотой до 211 сокращений в 1 мин; желудочковая экстрасистолия – 6198, парная – 100; 4 паузы (более 2 с) с максимальной – 2039 мс в ночное время. Выполнена диагностическая ЧПЭКС: функция СУ и АВ-проведение в норме, данных о наличии аномальных путей проведения не выявлено. ЭхоКГ на фоне синусового ритма: ЛП – 40,5 мм; S ЛП – 23,8 см²; КСО ЛЖ – 64,3 мл; КДО ЛЖ – 156,2 мл; ФВ ЛЖ – 58,8 %; КДР ПЖ – 30,6 мм; S ПП – 24,7 см².

В последующем пароксизмы участились, при выполнении повторных электростимуляционных кардиоверсий регистрировали два вида ТП с кардиоциклом 170–180 мс и 260–280 мс. Несмотря на применяемую ААТ, через полтора года после эпизода ТП с проведением 1 : 1 установилась постоянная форма ФП. Срок наблюдения – 3 года. За этот период пароксизмов ТП не регистрировали.

Таким образом, анамнез аритмии составил 4 года. Несмотря на отсутствие тяжелой кардиальной патологии, артериальной гипертензии и сопутствующих заболеваний, у больного прогрессировала ФП.

Пациент 5. Больной Ч., 59 лет. Диагноз: врожденный порок сердца, дефект межпредсердной перегородки. Персистирующая форма ТП. СН I стадии.

Впервые пароксизм ТП возник 10 лет назад. Купирован амиодароном. Поступил в клинику со вторым приступом продолжительностью около месяца. Амбулаторно принимал амиодарон. На ЭКГ – ТП с циклом 240 мс, коэффициентом проведения 2 : 1, полная блокада левой ножки пучка Гиса. При выполнении ЧПЭКС возникло проведение на желудочки 1 : 1. После трансформации ТП в ФП, учитывая наличие артериальной гипотензии, нарушение внутрижелудочковой проводимости, синусовый ритм восстановили с помощью электрической кардиоверсии.

Через неделю выполнена ЭхоКГ на фоне синусового ритма: ЛП – 31,2 мм; S ЛП – 21,7 см²; КСО ЛЖ – 57,4 мл; КДО ЛЖ – 131,8 мл; ФВ ЛЖ – 56,5 %; КДР ПЖ – 38,2 мм; S ПП – 19,5 см²; индекс массы миокарда ЛЖ – 92,1 г/м². Степень регургитации на МК – (2+), ТК – (1+).

Выполнена коронарорентрикулография: патологии не выявлено. Учитывая отсутствие тяжелой кардиальной патологии и высокую кратность проведения на желудочки при пароксизме ТП, больному выполнили радиочастотную катетерную деструкцию каватрикуспидального перешейка. Несмотря на проводимое лечение (включая ААТ), отсутствие дилатации полостей, у больного через полгода установилась постоянная форма ФП. Период наблюдения составил 3 года. В течение этого срока пароксизмов ТП не регистрировали.

Пациент 6. Больной Ш., 52 года. Диагноз: миокардиофиброз. Впервые возникшее ТП. Гипертоническая болезнь II стадии. СН I стадии.

Эпизод ТП около года. Вследствие хорошей переносимости аритмии к врачу не обращался. В течение последних нескольких месяцев усилилась одышка. На фоне эмоционального стресса у больного резко ухудшилось самочувствие. На ЭКГ цикл ТП – 250 мс с коэффициентом проведения 1 : 1 и ЧЖС – 240 в 1 мин. Учитывая продолжительность эпизода аритмии и артериальную гипотензию, больному осуществили электрическую кардиоверсию.

После восстановления синусового ритма через 1 нед выполнена ЭхоКГ: ЛП – 53,1 мм; S ЛП – 35 см²; КСО ЛЖ – 123,8 мл; КДО ЛЖ – 279,9 мл; ФВ ЛЖ – 55,8 %; КДР ЛЖ – 29,1 мм; S ПП – 32,9 см²; индекс массы миокарда ЛЖ – 192,1 г/м². Степень регургитации на МК и ТК – (2+). ХМ ЭКГ: зарегистрировано 7 наджелудочковых экстрасистол. При выписке из стационара рекомендовано продолжить прием амиодарона, ингибиторов АПФ.

Через 3 мес на фоне проводимой терапии больной обследован повторно. ЭхоКГ: ЛП – 44,5 мм; S ЛП – 24 см²; КСО ЛЖ – 108,6 мл; КДО ЛЖ – 223,6 мл; ФВ ЛЖ – 51,4 %; КДР ЛЖ – 41,9 мм; S ПП – 27,3 см². При ХМ ЭКГ выявлено 5 наджелудочковых экстрасистол. Амиодарон отменен, рекомендовано продолжать антигипертензивную терапию.

Период наблюдения составил 7 лет. В течение этого срока регистрировали 2 пароксизма ТП, купированы соталолом в одном случае и ЧПЭКС – во втором. Следует отметить, что за этот период у больного выявлен сахарный диабет.

Что объединяет все представленные клинические случаи?

1. У всех больных выявлена органическая кардиальная, значимая сопутствующая патология и/или длительный период существования аритмии, но отсутствовали симптомы тяжелой СН.

2. У представленных пациентов не выявлено признаков дилатации полости ЛЖ и была сохранена его систолическая функция, что свидетельствует о признаках электрического ремоделирования предсердий при отсутствии структурно-функциональных изменений миокарда.

3. Эпизоды ТП с коэффициентом проведения на желудочки 1 : 1 возникали на фоне физической и эмоциональной перегрузки, в то же время, значимых гемодинамических нарушений не выявлено.

4. При возникновении ТП с кратностью проведения на желудочки 1 : 1 в состоянии покоя, в горизонтальном положении коэффициент проведения увеличивался до 2 : 1.

5. По данным диагностической ЧПЭКС, после восстановления синусового ритма не выявлено функционирования дополнительных аномальных путей проведения.

6. По результатам клинического наблюдения, у большинства пациентов произошла быстрая трансформация типичного ТП в постоянную форму ФП.

7. После установления постоянной формы ФП эпизодов ТП, и тем более с кратностью проведения на желудочки 1 : 1, не отмечено.

8. Угрожающих жизни состояний, обусловленных высокой ЧСЖ, не регистрировали.

Таким образом, у больных с ТП на фоне симпатoadренальной стимуляции существует риск резкого изменения функциональных свойств АВ-соединения с улучшением проведения на желудочки. В состоянии покоя вегетативная регуляция нормализуется, и кратность проведения на желудочки уменьшается. Поэтому при возникновении клинической ситуации, когда ТП сопровождается проведением на желудочки 1 : 1, необходимо пациенту принять горизонтальное положение тела.

При остро возникших эпизодах ТП с коэффициентом проведения 1 : 1 наиболее оптимальным ААП для купирования является амиодарон,

поскольку применение препаратов I класса может привести к уменьшению цикла тахикардии и парадоксальному улучшению АВ-проведения в антеградном направлении. Особенно противопоказано использование ААП I класса с внутренней симпатомиметической активностью. Кроме того, по сравнению с другими ААП, амиодарон минимально влияет на инотропную функцию миокарда.

У больных с длительным эпизодом аритмии, осложнившимся проведением на желудочки 1 : 1, тактика должна быть направлена на замедление ЧЖС: препараты, блокирующие АВ-проведение (β -адреноблокаторы, верапамил, сердечные гликозиды), седативная терапия. После уменьшения ЧЖС необходимо принять решение о целесообразности и способе восстановления синусового ритма. Нередко у больных с типичным ТП и коэффициентом проведения на желудочки 2:1 тяжело добиться эффективного контроля ЧЖС, и в случае, когда восстановление ритма не планируется, необходимо выполнить ЧПЭКС с целью трансформации ТП в ФП. Кардиоверсию необходимо выполнять в плановом порядке после применения соответствующей антикоагулянтной терапии. Исключение составляют пароксизмы аритмии, сопровождающиеся угрожающими жизни состояниями (острый коронарный синдром, острая левожелудочковая недостаточность). Таким больным показана ургентная электрическая кардиоверсия.

После восстановления синусового ритма необходимо тщательное обследование пациентов в специализированной клинике с целью исключения проаритмогенного действия ААП или наличия аномальных дополнительных путей проведения. Иногда бессимптомные кратковременные эпизоды ТП с коэффициентом проведения на желудочки 1 : 1 выявляются при ХМ ЭКГ, что вызывает трудности при интерпретации результатов исследования. Необходимо уточнить, что такие ситуации могут возникать у больных с ФП на фоне физических и эмоциональных нагрузок, а также при использовании ААП. В этих случаях необходимо проводить коррекцию ААП, поскольку она может перевести бессимптомные эпизоды в аритмию с клинической симптоматикой.

Пациентам, перенесшим эпизод ТП с кратностью проведения на желудочки 1 : 1, необхо-

димо рекомендовать модификацию образа жизни, исключая физические перегрузки. Следует отметить, что катетерная деструкция каватрикуспидального перешейка, выполненная у 2 пациентов, не повлияла на прогноз заболевания и течения аритмии. Можно предположить, что в повышении функциональной проводимости по АВ-соединению участвуют иные электрофизиологические механизмы проведения, активизирующиеся при симпатoadrenalовой стимуляции.

Кроме того, необходимо учитывать, что с возрастом увеличивается частота выявления не только органической кардиальной патологии, но и многих значимых для сердечно-сосудистой системы сопутствующих заболеваний. Все эти условия создают благодатную почву для возникновения и возрастного увеличения частоты регистрации ФП, которая, в отличие от изолированного типичного ТП, быстрее приводит к дилатации ЛП. В свою очередь, перегрузка и гипертрофия ЛП провоцируют возникновение аритмий, в основе которых лежит механизм *micro-re-entry*. Поэтому ФП приобретает доминирующий характер над типичным ТП. Всеми этими механизмами мы можем объяснить отсутствие регистрации типичного ТП после установления постоянной формы ФП в представленных клинических наблюдениях.

Литература

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): руководство для врачей. – 2-е изд. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.
2. 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.
3. Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2719–2747.
4. January C.T., Wann S.T., Alpert J.S. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society: Executive summary. // *JACC*. – 2014. – DOI:10.1016/j.jacc.2014.03.021.

Поступила 14.02.2015 г.

Перебіг аритмії у хворих, що перенесли епізод тріпотіння передсердь 1 : 1

Ю.В. Зінченко, О.І. Фролов

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

Представлено кілька клінічних спостережень пацієнтів з тріпотінням передсердь, що перенесли епізод аритмії з коефіцієнтом проведення на шлуночки 1 : 1. Встановлено причини виникнення подібних станів, показано ефективність відновлення і збереження синусового ритму, досліджено подальший перебіг аритмії. За наслідками клінічного спостереження в більшості хворих у короткі терміни реєстрували постійну форму фібриляції передсердь. На підставі вивчення історій хвороби обґрунтовано тактику ведення подібних станів.

Ключові слова: тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь, ускладнення.

The course of arrhythmia in patients after an episode of atrial flutter 1 : 1

Yu.V. Zinchenko, O.I. Frolov

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

The paper presents several clinical cases of patients with atrial flutter after an episode of atrial flutter 1:1. The causes of such conditions are analyzed, the effectiveness of the restoration and maintenance of sinus rhythm is shown, further course of the arrhythmia is studied. According to the results of clinical observation, most patients presented permanent atrial fibrillation during short-term follow-up. The management of patients with such conditions was established on the basis of case reports analysis.

Key words: atrial flutter, atrial fibrillation, complications.