

Ю.В. Зінченко

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЧЕРЕЗСТРАВОХІДНОЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОСТИМУЛЯЦІЇ ПРИ ТРІПОТІННІ ПЕРЕДСЕРДЬ І ТИПУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Національний науковий центр
«Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» АМН України
відділ аритмій серця
(зав. – д.мед.н., проф. О.С. Сичов)
м. Київ

Ключові слова: тріпотіння
передсердь, черезстравохідна
електрокардіостимуляція,
відновлення ритму,
електрофізіологічне
ремоделювання, ожиріння

Key words: atrial flutter,
transesophageal electric cardiac
stimulation, heart rhythm restoration,
electrophysiological remodeling,
obesity

Резюме. С целью восстановления синусового ритма при трепетании предсердий (ТП) I типа выполнено 246 чреспищеводных электрокардиостимуляций (ЧПЭКС) у 230 больных с ожирением на фоне ИБС (n=152) и миокардиофиброза (n=78). Артериальная гипертензия выявлена у 170 (73,9%) пациентов. Анамнез аритмии составлял в среднем 3,8 года, продолжительность существующего эпизода в среднем 39,4±4 сут. В зависимости от степени ожирения, все больные были разделены на три группы: в 1-й (n=142) – I степени (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30-35 кг/м²), во 2-й (n=49) – II степени (ИМТ ≥ 35-40 кг/м²) и в 3-й (n=39) – III степени (ИМТ ≥ 40 кг/м²). По результатам проведенного исследования ЧПЭКС является высокоэффективным методом кардиоверсии при ТП I типа, позволяющим восстановить синусовый ритм у 87-90% больных, независимо от степени ожирения. По данным эхокардиографии, в зависимости от степени ожирения, выявлено достоверное увеличение толщины стенок левого желудочка, а также массы миокарда и его индекса. В группе больных с ожирением III степени достоверно чаще встречались ИБС, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность IIА стадии, сахарный диабет.

Summary. We performed 246 transesophageal electric cardiac stimulation (TEECS) procedures in order to restore sinus rhythm in atrial flutter (AF) type I in 230 patients with obesity and IHD (n=152) and myocardial fibrosis (n=78). Arterial hypertension was present in 170 (73,9%) patients. Arrhythmia anamnesis constituted 3,8 years on average, presence of arrhythmic episode was 39,4±4 days on average. According to the obesity degree, all patients were divided into three groups: in the 1-st group (n=142) – class I obesity (body mass index (BMI) ≥ 30-35 kg/m²), in the 2-nd (n=49) – class II obesity (BMI ≥ 35-40 kg/m²) and in 3-rd (n=39) – class III obesity (BMI ≥ 40 kg/m²). Results of our study showed, that TEECS may be considered as a highly effective method of cardioversion in I type of AF, which allows to restore sinus rhythm in 87-90% of patients, regardless of obesity degree. According to echocardiography findings, depending on obesity degree, significant enlargement of left ventricular wall thickness, as well as myocardial mass and index were found. In the group of patients with III stage of obesity authentically more often IHD, arterial hypertension, heart failure IIА functional class, diabetes mellitus occurred.

Актуальність проблеми ожиріння в першу чергу визначається його великою поширеністю серед дорослого населення. В багатьох економічно розвинутих країнах за останні десятиліття частота ожиріння збільшилась вдвічі. У ряді епідеміологічних досліджень виявлена U- чи J-подібна залежність між загальною смертністю і масою тіла. Значною мірою підвищена летальність пов'язана зі збільшенням маси тіла і обумовлена при цьому серцево-судинною патологією [6].

Ожиріння супроводжується численними патофізіологічними механізмами впливу на міокард. Аналіз публікацій про вплив ожиріння на структурно-функціональні зміни міокарда дає можливість виділити наступні механізми: збільшення маси міокарда (ММ) лівого шлуночка (ЛШ), дилатацію порожнин серця, формування систолічної і діастолічної дисфункції ЛШ [5, 7, 8, 13].

В наш час ремоделювання міокарда при ожирінні є предметом активного вивчення, але

кількість досліджень впливу ізольованого ожиріння на міокард досить обмежена, а його оцінки неоднозначні.

За даними сучасних рекомендацій, ожиріння є також важливим фактором ризику виникнення і підтримання фібриляції передсердь (ФП) [11, 12, 16]. Після перегляду клінічних факторів ризику виявилось, що ФП зумовлена дилатацією лівого передсердя (ЛП), оскільки спостерігається поступове збільшення його розміру по мірі збільшення індексу маси тіла (ІМТ) від нормального до надлишкового і категорій ожиріння. При зниженні маси тіла відбувається зворотний розвиток збільшеного ЛП [14]. Ці дані свідчать про наявність фізіологічного зв'язку між ожирінням і ФП.

Незважаючи на обширність досліджень, можна висловити думку про недостатню вивченість ряду питань, що стосуються прямого впливу на міокард при ожирінні. Не проводився також повноцінний аналіз динаміки геометричних, структурно-морфометричних і об'ємних показників порожнини серця в цілому і при різних ступенях ожиріння. Не досліджений стан правих камер серця і не вивчені механізми виникнення тріпотіння передсердь (ТП). Нами також не знайдено робіт по оцінці ефективності відновлення ритму при цьому порушенні ритму у хворих із різним ступенем ожиріння.

Мета дослідження – оцінити ефективність черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) при ТП І типу з метою відновлення синусового ритму у хворих із різним ступенем ожиріння.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У лабораторії електрофізіологічних досліджень відділення аритмій серця ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» проведені ЧСЕКС при ТП І типу з метою відновлення синусового ритму у 230 хворих із різним ступенем ожиріння, в т.ч. у 160 (69,6%) чоловіків і 70 (30,4%) жінок у віці – 30-77 років (в середньому $56,7 \pm 0,5$ року).

ТП виникало на фоні ішемічної хвороби серця (ІХС) у 152 (66,1%) (в т.ч. постінфарктний кардіосклероз у 2 (0,9%)) і міокардіофіброзу у 78 (33,9%) хворих. Супутня артеріальна гіпертензія виявлена у 170 (73,9%), в т.ч. з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК) і транзиторними ішемічними атаками (ТІА) в анамнезі у 15 (6,5%) пацієнтів. Перенесені кардіоваскулярні втручання у 4 (1,7%) (з них аортокоронарне шунтування (АКШ) – 1, стентування коронарних артерій (КА) – 3). Хронічна СН І ст.

(за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка) діагностована у 130 (56,5%), ПА ст. – у 65 (28,3%) хворих. У 35 (15,2%) пацієнтів не виявлено ознак СН, оскільки ТП не обмежувало їх при виконанні фізичних навантажень.

Виявлена супутня патологія: цукровий діабет у 22 (9,6%), різні захворювання щитоподібної залози без порушення її функції – у 43 (18,7%), хронічні захворювання легень – у 13 (5,7%) хворих.

Ізольоване ТП було у 169 (73,5%), поєднання ФП і ТП – у 61 (26,5%) хворого. У 47 (20,4%) пацієнтів пароксизм аритмії зареєстрований вперше.

З метою верифікації порушень провідної системи серця (ПСС), після успішного відновлення ритму, проводили обстеження пацієнтів (діагностичну ЧСЕКС, холтеровське моніторування електрокардіограми (ЕКГ)), і в 1 (0,4%) хворого виявлений синдром слабкості синусового вузла (СССВ), дисфункція синусового вузла (СВ) – у 3 (1,3%) і порушення атріовентрикулярного (АВ) проведення органічного генезу – в 1 (0,4%) пацієнта. Анамнез аритмії складав від 2 діб до 17 років (в середньому 3,8 року), а тривалість існуючого епізоду – від 1 доби до 1,5 року (в середньому $39,4 \pm 4$ діб).

У дослідження не включали хворих із ревматизмом, уродженими і набутими клапанними пороками, гострим міокардитом, гострим інфарктом міокарда, вираженою СН, тяжкими порушеннями функції печінки і нирок.

Перед відновленням ритму всім хворим проводили лікування основного захворювання, корекцію артеріального тиску (АТ), компенсацію СН, а також антикоагулянтну терапію (варфарин, синкумар, фенілін) при тривалих пароксизмах, згідно з існуючими рекомендаціями [10, 11].

У 72 (31,3%) пацієнтів з ТП, що добре переносяться, відновлення ритму здійснювали без антиаритмічної підготовки. У всіх обстежених хворих спроби медикаментозної кардіоверсії перед ЧСЕКС виявились неефективними. З цією метою призначали хінідин, пропafenон, етацин, аміодарон і їх різні комбінації, в т.ч. з АВ-блокаторами (β -адреноблокатори, верапаміл, дилтіазем, дигоксин).

Структурно-функціональний стан міокарда перед кардіоверсією оцінювали на ехокардіографі «Sonoline-Omnia» («Siemens», Німеччина) з частотою датчика 2,5 МГц. У М- і В-режимі визначали лінійні і об'ємні характеристики передсердь і шлуночків (лівого (ЛП і ЛШ) і правого (ПП і ПШ)).

ЧСЕКС здійснювали за допомогою тимчасового електрокардіостимулятора «CORDELECTRO-05» (Литва), діагностичними електродами «ПЕДМ-6» і «ПЕДМ-9» (Україна); реєстрацію ЕКГ проводили на електрокардіографі «Mingograf-82» («Siemens-Elema», Швеція). Положення електроду визначали по монополярній черезстравохідній електрограмі (ЧСЕГ). Оптимальним вважали таке положення, коли від дистального полюса електрода реєструвались двофазні зубці А максимальної амплітуди. Ефективність нав'язування ритму на передсердя контролювали за ЕКГ. Стимуляцію починали з частоти, що на 25-35% перевищувала частоту ТП, і далі її збільшували до відновлення синусового ритму чи переведу в стійку ФП. Сила струму 15-30 мА, тривалість імпульсу 10 мс, тривалість стимуляції 1-5 с, міжполюсні інтервали 10-20 мм. При стабільному нав'язуванні ритму на передсердя і збереженні ТП стимуляцію повторювали через декілька секунд, у тому ж режимі, а при відсутності ефекту підвищували частоту стимуляції. Кількість повторних стимуляцій не обмежувалась. При збереженні ФП протягом 20 хв внутрішньовенно вводили прокаїнамід у дозах до 2000 мг.

Не вдалося при першій процедурі відновити синусовий ритм у 43 (18,7%) пацієнтів. З них у 4 (1,7%) хворих синусовий ритм відновлено після корекції ААТ, у 15 (6,5%) – повторною ЧСЕКС, а 8 (3,5%) пацієнтам – за допомогою ЕІТ, у зв'язку зі стійкою аритмією, що зберігається. У 16 (7%) хворих синусовий ритм відновити не вдалося, а у 4 (1,7%) – виникли рецидиви аритмії, і всі вони виписані з постійною формою ФП/ТП, у зв'язку з неефективністю ААТ, тяжкістю основного захворювання, наявністю значущої супутньої патології чи СН.

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою пакету прикладних програм «Microsoft-Excel 2003» і «Statistica» на базі персонального комп'ютера. Використовувались методи варіаційної статистики, t-критерій Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Залежно від ступеня ожиріння, всі хворі були розділені на три групи: в 1-й (n=142) – хворі з ожирінням I ступеня ($IMT \geq 30-35$ кг/м²), у 2-й (n=49) – II ступеня ($IMT \geq 35-40$ кг/м²) і в 3-й (n=39) – III ступеня ($IMT \geq 40$ кг/м²).

Всі групи були співставні по віку, тривалості анамнезу аритмії, частоті поширеності ізольованого ТП і його поєднання з ФП, порушеннях функції ПСС (табл. 1). Між пацієнтами 1-ї і 2-ї груп також не виявлено відмінностей по статі,

основному і супутніх захворюваннях, стадіях СН, частоті виявлення артеріальної гіпертензії, вперше виниклої аритмії і тривалості існуючого епізоду. В 3-й групі, порівняно з 1-ю і 2-ю, достовірно частіше зустрічались жінки, СН ІА стадії, основною патологією була ІХС і достовірно рідше ТП було вперше (p<0,05). Крім того, у пацієнтів цієї групи, порівняно з 1-ю, достовірно частіше відмічається супутня артеріальна гіпертензія, цукровий діабет і рідше – захворювання щитоподібної залози (p<0,05), а також, порівняно з 2-ю, був найбільш короткий існуючий епізод ТП (p<0,05).

Таким чином, у групі хворих з ожирінням III ступеня, на відміну від інших груп, достовірно частіше зустрічались жінки, основною патологією була ІХС, супутніми захворюваннями були артеріальна гіпертензія і цукровий діабет, переважала СН ІА, рідше фіксувалось вперше виникле ТП (p<0,05).

При оцінці даних ЕхоКГ відмічено достовірні відмінності в 1-й групі, порівняно з 2-ю і 3-ю, по ММ ЛШ і його індексу, а також кінцево-діастолічному розміру (КДР) ЛШ, порівняно з 2-ю (p<0,05) (табл. 2). У пацієнтів 3-ї групи, порівняно з 1-ю і 2-ю, відмічається достовірне збільшення товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки (ТЗС) ЛШ (p<0,05). Розміри передсердь між групами не відрізнялися.

Таким чином, залежно від ступеня ожиріння, виявляється достовірне збільшення концентричної гіпертрофії міокарда ЛШ із потовщенням його стінок. У той же час збільшення порожнини ЛШ і зниження фракції викиду (ФВ) як показника систолічної функції міокарда ЛШ не виявлено.

Найбільш вивченим фактором ремоделювання серця при ожирінні є гіпертрофія ЛШ. Дані Фремінгемського дослідження свідчать, що збільшення маси ЛШ при ожирінні спостерігається незалежно від рівня АТ й інших гемодинамічних факторів. У даний час існує єдина точка зору про пряму залежність між ІМТ й індексом маси ЛШ. Чіткий позитивний кореляційний взаємозв'язок між індексом маси ЛШ і ІМТ в осіб з надлишковою масою тіла і нормальним рівнем АТ виявлений у дослідженні J. Gottdiner і співавт. У той же час, у дослідженні A. Avignon і співавт. не вдалося виявити залежності індексу маси ЛШ від рівня гемодинамічного навантаження, зокрема від рівня систолічного АТ, але при цьому був встановлений позитивний кореляційний зв'язок між індексом маси ЛШ і ІМТ ($r=0,61$, $p=0,001$) у жінок з ожирінням [6].

Клінічна характеристика обстежених хворих

Показник	Частота виявлення, абс. (%), у групах		
	1-й (n=142)	2-й (n=49)	3-й (n=39)
Чоловіки	105 (73,9%)	39 (79,6%)	16 (41%) * °
Міокардіофіброз	56 (39,4%)	18 (36,7%)	4 (10,3%) * °
ІХС:	86 (60,6%)	31 (63,3%)	35 (89,7%) * °
- стенокардія	5 (3,5%)	4 (8,2%)	3 (7,7%)
- постінфарктний кардіосклероз	2 (1,4%)	0	0
Кардіоваскулярні втручання:			
- АКШ	0	1 (2%)	0
- Стентування КА	0	2 (4,1%) *	1 (2,6%) *
Артеріальна гіпертензія	98 (69%)	37 (75,5%)	35 (89,7%) *
Вперше виниклий пароксизм	34 (23,9%)	11 (22,4%)	2 (5,1%) * °
Ізольоване ТП	106 (74,6%)	39 (79,6%)	24 (61,5%)
Персистуюча форма ТП-ФП	36 (25,4%)	10 (20,4%)	15 (38,5%)
Порушення ПСС:			
- СССВ	1 (0,7%)	0	0
- дисфункція СВ	3 (2,1%)	0	0
- АВ-блокада органічна	1 (0,7%)	0	0
СН 0 стадії	25 (17,6%)	9 (18,4%)	1 (2,6%) * °
СН I стадії	88 (62%)	26 (53,1%)	16 (41%) *
СН ІІА стадії	29 (20,4%)	14 (28,6%)	22 (56,4%) * °
Супутня патологія:			
- цукровий діабет	7 (4,9%)	6 (12,2%)	9 (23,1%) *
- захворювання щитоподібної залози	24 (16,9%)	6 (12,2%)	13 (2,6%) *
- хронічні захворювання легень	10 (7%)	1 (2%)	2 (5,1%)
- перенесені ГПМК і ТІА	12 (8,5%)	3 (6,1%)	0
		Величина показника, М±m	
Вік хворих, років	56,6±0,7	56±1,2	57,9±1,3
Анамнез аритмії, діб	1372,4±117	1236±167,2	1694,3±209,4
Тривалість пароксизму, діб	43,2±5,7	41,9±6,8	21,4±4,9 °
ІМТ, кг/м ²	32,4±0,1	36,5±0,2 *	42,5±0,4 * °

Примітка: * - різниця показників достовірна порівняно з такими в 1-й групі і ° - з 2 групою (P<0,05). Те ж саме в наступних таблицях.

Аналіз інших факторів ремоделювання ЛШШ проведений в роботі E. Vetta і співавт., у якій показано, що в осіб з ожирінням порівняно з особами з нормальною масою тіла спостерігається збільшення не тільки ММ, а й відносної товщини стінок ЛШШ [6].

У дослідженнях G. Simone і співавт. підкреслюється, що підвищення переднавантаження, що виявляється при ожирінні, призводить

до формування дилатаційного ураження міокарда і/чи гіпертрофії ЛШШ, відмінною особливістю якої є зменшення коронарного резерву і підвищення потреби міокарда в кисні, зниження фракції викиду (ФВ). В цілому зміни міокарда при ожирінні дозволяють пояснити підвищений ризик розвитку застійної СН незалежно від наявності артеріальної гіпертензії [7, 9].

Ехокардіографічні показники в обстежених хворих

Показник	Величина показника (M±m) в групах		
	1-й (n=142)	2-й (n=49)	3-й (n=39)
ЛП (М-режим), мм	44,2±0,5	45,5±0,8	45,7±1,2
S ЛП систола, см ²	26,8±0,7	27,3±0,9	28,1±2,1
КСР ЛШ, мм	38,9±0,6	40,8±0,9	38,4±1,6
КДР ЛШ, мм	54,5±0,6	57,3±1 *	55,6±1,5
КСО ЛШ, мл	67,8±2,8	73,9±4,4	66,7±6,7
КДО ЛШ, мл	146,9±4,1	161,7±7	148,5±9,8
ФВ ЛШ, %	54,1±0,9	54,4±1,1	55,6±2,3
ТМШП ЛШ, мм	11,3±0,2	11,5±0,3	12,6±0,5 * °
ТЗС ЛШ, мм	10,5±0,2	10,9±0,3	12,3±0,5 * °
КДР ПШ (М-режим), мм	28,6±0,7	29,7±1,1	30±1,2
S ПШ систола, см ²	26,3±0,9	25,5±1	27,4±1,9
ММ ЛШ, г	233,4±5,1	263,5±11,4 *	292,1±15,1 *
Індекс маси ЛШ, г/м ²	110,4±2,4	120,6±5,3 *	126,7±5,5 *

Примітка: КСР – кінцево-сistolічний розмір, КДР – кінцево – діастолічний розмір, КСО – кінцево-сistolічний об'єм, КДО – кінцево-діастолічний об'єм

Розвитку гіпертрофії ЛШ при ожирінні передують гіперфункція серця, що виникає як пристосувальна реакція у відповідь на підвищення об'єму циркулюючої крові, ударного і хвилинного об'єму крові. Гемодинамічні зміни зумовлені як відкладанням жирової клітковини в судинному руслі, так і підвищенням метабо-

лічних потреб, оскільки жирова тканина посилено споживає кисень. Важливе значення для виникнення гіперфункції серця має збільшений периферичний опір судин, зумовлений змінами реологічних властивостей крові – збільшення в'язкості, підвищення гематокриту і рівня фібриногену [4].

Таблиця 3

Ефективність відновлення синусового ритму в обстежених хворих

Показник	Кількість пацієнтів, абс. (%), у групах		
	1-й (n=142)	2-й (n=49)	3-й (n=39)
Відновлення ритму ЧСЕКС всього:	124 (87,3%)	43 (87,8%)	35 (89,7%)
- при першій спробі	111 (78,2%)	43 (87,8%)	33 (84,6%)
- при повторній спробі	13 (9,2%)	0 *	2 (5,1%)
Відновлення ритму медикаментозно	3 (2,1%)	0	1 (2,6%)
Відновлення ритму ЕІТ	3 (2,1%)	2 (4,1%)	3 (7,7%)
Рецидиви аритмії	2 (1,4%)	0	2 (5,1%)
Виписані з постійною формою ФП/ТП	14 (5,5%)	4 (8,2%)	2 (5,1%)

За результатами відновлення синусового ритму нами не виявлено будь-яких відмінностей між групами (табл. 3). При першій процедурі ритм відновлено у 78,2-87,8% хворих і загалом, з урахуванням повторних стимуляцій, у 87,3-89,7% пацієнтів у цих групах. Тільки в 1-й групі, порівняно з 2-ю, достовірно частіше застосо-

увалась повторна ЧСЕКС ($p < 0,05$). Враховуючи отримані дані, ЧСЕКС показав свою високу ефективність як метод відновлення ритму, незалежно від ступеня ожиріння пацієнта.

З урахуванням повторних процедур, хворим 1-ї групи виконано 158, в 2-й – 49, а в 3-й – 41 стимуляція.

Антиаритмічна підготовка перед проведенням ЧСЕКС

Показник	Частота виявлення, абс. (%), у групах		
	1-й (n=158)	2-й (n=49)	3-й (n=41)
ААП I класу і його комбінація з АВ-блокатором всього:	15 (9,5%)	2 (4,1%)	8 (19,5%) °
- ААП I класу,	10 (6,3%)	2 (4,1%)	5 (12,2%)
- ААП I класу + АВ-блокатор	5 (3,2%)	0	3 (7,3%)
Аміодарон і його комбінація з іншим ААП (і/чи АВ-блокатором) всього:	99 (62,7%)	27 (55,1%)	25 (61%)
- аміодарон,	63 (39,9%)	16 (32,7%)	13 (31,7%)
- аміодарон з іншими ААП	36 (22,8%)	11 (22,4%)	12 (29,3%)
Без ААТ	44 (27,8%)	20 (40,8%)	8 (19,5%) °

Дозу ААП перед проведенням ЧСЕКС підбирали індивідуально, залежно від тяжкості основного захворювання, стадії СН, частоти шлуночкових скорочень (ЧШС), супутньої патології (табл. 4). Більшість пацієнтів усіх груп отримували аміодарон і його комбінації з іншими ААП. Аміодарон призначали в добових дозах по 200-1200 мг, пропafenон – 300-900 мг, етацинин – 75-150 мг, хінідину сульфат (бісульфат) – 400-

2200 мг; β-адреноблокатори: метопролол – 25-150 мг, бетаксол – 2,5-10 мг, бісопролол – 2,5-20 мг, карведілол – 25 мг; антагоністи кальцію: верапаміл – 60-240 мг, дилтіазем – 90 мг. У 3-й групі, порівняно з 2-ю, достовірно частіше застосовувалися ААП I класу (за класифікацією E.M. Vaughan Williams) і рідше стимуляції проводились без ААТ (p<0,05).

Таблиця 5

Електрофізіологічні показники і результати ЧСЕКС

Показник	Кількість пацієнтів, абс. (%), у групах		
	1-й (n=158)	2-й (n=49)	3-й (n=41)
Інтервал FF, мс	253,5±2,7	250,9±4,2	250,5±4,5
Середня ЧШС, мс	598,1±11,5	700,6±24,9 *	627,3±25,9 °
Амплітуда хвилі F на ЕКГ, мм	2,9±0,1	2,9±0,1	3±0,2
Систолічний АТ, мм рт.ст.	138,9±1,7	137,6±2,4	146,5±3,3 * °
Діастолічний АТ, мм рт.ст.	90,5±1,1	89,5±1,3	97,8±2,4 * °
Дози прокаїнамід, мг	1250±74,7	1085±187,1	1270,8±121
	Кількість пацієнтів, абс. (%), в групах		
Застосування прокаїнамід	44 (27,8%)	10 (20,4%)	12 (29,3%)
Частота побічних ефектів	12 (7,6%)	1 (2%)	4 (9,8%)

Примітка: 1 мВ = 10 мм, СР – синусовий ритм

При проведенні ЧСЕКС не виявлено різниці між групами в частоті ТП (інтервал FF), амплітуді хвилі F на ЕКГ, частоті і дозах застосованого прокаїнамід при постстимуляційній ФП (табл. 5). Відмічається достовірна різниця між 1-ю і 2-ю, а також між 2-ю і 3-ю групами в середній частоті шлуночкових скорочень (ЧШС) (p<0,05), що, очевидно, зумовлено функціональним станом АВ проведення і відмінностями ААТ, що проводилася.

У 3-й групі, порівняно з 1-ю і 2-ю, зафік-

сована достовірна різниця в рівні систолічного і діастолічного АТ (p<0,05), що пов'язано з максимальною частотою виявлення у цих хворих супутньої артеріальної гіпертензії.

Частота виникнення реакцій і побічних ефектів (артеріальна гіпотензія, брадикардії і блокади, шлуночкові аритмії) у всіх групах була співставна, але ці стани мали короткочасний характер і, як правило, не потребували додаткової медикаментозної терапії.

Таким чином, нами не виявлено будь-яких відмінностей між групами у проведенні протоколу ЧСЕКС.

Згідно із сучасними рекомендаціями Американського кардіологічного коледжу, Американської Асоціації серця і Європейського товариства кардіологів по лікуванню надшлуночкових аритмій (2003) при тривалому ТП з хорошою переносністю показана тільки ЕІТ (клас I, рівень доказовості B) і радіочастотна абляція (клас Іа, рівень доказовості B). За результатами багатьох досліджень ААП у таких випадках малоефективна [10].

Надлишкова маса тіла може мати негативний вплив на ефективність ЕІТ. Ряд авторів рекомендують орієнтуватися на масу тіла в діапазоні < 90 кг чи \geq 90 кг. Якщо маса тіла \geq 90 кг, рекомендується відразу наносити максимальний монополярний чи біполярний розряд 360 Дж. При масі 80-90 кг вірогідність успішної ЕІТ вища. За даними літератури, маса тіла є детермінантою успіху низькоенергетичних розрядів монополярної форми (\leq 200 Дж). Так, якщо маса тіла < 70 кг, успіх монополярних розрядів \leq 200 Дж досягає 78%, при масі тіла 86-100 кг – тільки 36%, а у хворих з масою тіла > 100 кг – 25% [2].

Медикаментозна кардіоверсія при ожирінні також має ряд обмежень, внаслідок складності при дозуванні ААП, і крім того, у цих хворих суттєво підвищується вірогідність виникнення побічних ефектів, тим більше на фоні дисфункції

ЛШ. А радіочастотна абляція викликає багато технічних труднощів, пов'язаних як із катеризацією судин, так і з надлишковим променевим навантаженням на пацієнта і електрофізіолога.

У той же час проведено багато досліджень, що довели високу ефективність і безпечність ЧСЕКС як способу кардіоверсії навіть при тривалих епізодах ТП [1, 3]. У нашому дослідженні також були пацієнти з тривалістю ТП до 1,5 року.

Таким чином, за результатами проведеного дослідження можна зробити висновок, що застосування ЧСЕКС при ТП з метою відновлення синусового ритму у хворих з ожирінням обґрунтоване і може застосовуватися без обмежень тривалості аритмії.

ВИСНОВКИ

1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція є високоефективним методом кардіоверсії при тріпотінні передсердь I типу, що дозволяє відновити синусовий ритм у 87-90% хворих, незалежно від ступеня ожиріння і тривалості аритмії.

2. За даними ехокардіографії, в залежності від ступеня ожиріння, виявлено достовірне збільшення товщини стінок лівого шлуночка, а також маси міокарда і його індексу.

3. У групі хворих з ожирінням III ступеня достовірно частіше зустрічались жінки, ІХС, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність ІА стадії, цукровий діабет.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антиаритмическая подготовка перед восстановлением синусового ритма у больных с пароксизмами трепетания предсердий более 7 суток / Ю.В. Зинченко, Вализаде Чари Джафар, А.П. Степаненко, Е.С. Рей // Укр. кардіол. журнал. – 2009. – №3. – С.72-78.

2. Востриков В.А. Электроимпульсная терапия фибрилляции предсердий / В.А. Востриков, А.Л. Сыркин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. - №3. – С.9-13.

3. Зинченко Ю.В. Эффективность электрокардиостимуляции при восстановлении ритма у больных с трепетанием предсердий более 6 месяцев / Ю.В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2009. - №6. – С.41-46.

4. Ковалева О.Н. Влияние избыточной массы тела, ожирения и абдоминального распределения жировой ткани на формирование гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией / О.Н. Ковалева, Д.И. Сорокин, Т.В. Ащеулова // Укр. кардіол. журнал. – 2009. - № 2. – С.39-44.

5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости: Руководство для врачей / М.С. Кушаковский. – СПб.: Фолиант, 2004. – 672 с.

6. Мамедов М.Н. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома / М.Н. Мамедов, Р.Г. Оганов // Кардиология. – 2004. - №9. – С.4-8.

7. Метаболический синдром / Под ред. Г.Е. Ройтберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.

8. Перетолчина Т.Ф. Ожирение и морфофункциональные изменения сердца / Т.Ф. Перетолчина, С.Ю. Дашутина, С.С. Барац // Кардиология. – 2005. - №7. – С.66-68.

9. Проявления метаболического синдрома при сочетании артериальной гипертонии с отдельными факторами коронарного риска / Р.Г. Оганов, Н.В. Перова, Н.В. Щельцина, И.Н. Озерова и др. // Кардиология. – 2005. - №7. – С.27-33.

10. ACC/AHA/ESC Guidelines for management patients with supraventricular arrhythmias // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24, N 20. – P.1857-1897.

11. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // *Circulation*. – 2006. – Vol.114. – P.257-354.

12. Coromilas J. Obesity and atrial fibrillation: is one epidemic feeding the other? / J. Coromilas // *JAMA*. – 2004. – Vol.292. – P.2519-2520.

13. Effect of obesity and being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function / F. Gustafsson, C.B. Kragelund, C. Torp-Pedersen et al. // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol.26. – P.58-64.

14. Frost L. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study / L. Frost, L.J. Hune, P. Vestergaard // *Am. J. Med.* – 2005. – Vol.118. – P.489-495.

15. Lelorier P. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter / P. Lelorier, D. Humphries, A. Krahn // *Amer. J. Cardiol.* – 2004. – Vol.93. – P.647-649.

16. Obesity and risk of new-onset atrial fibrillation / T.J. Wang, Parise H., D. Levi et al. // *JAMA*. – 2004. – Vol.292. – P.2471-2477.

17. Waldo A.L. Atrial flutter: from mechanism to treatment / A.L. Waldo // Armonk, N.Y.: Future Publishing Company, 2001. – 64 p.

18. Yamada H. Correlation of Left Atrial Mechanical and Electrical Remodeling Following Short Duration Atrial Fibrillation / H. Yamada, Y.J. Kim, T. Tabata // *Supplement J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol.39. – Issue 5. Suppl. A.

