

## Ефективність кардіоверсії в пацієнтів з поєднанням фібриляції і тріпотіння передсердь

Ю.В. Зінченко, Т.В. Міхалева, О.Я. Ільчишина

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

**Мета роботи** – порівняти й оцінити ефективність відновлення синусового ритму за допомогою черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) у хворих з тривалими епізодами ізольованого типового тріпотіння передсердь (ТП) і в пацієнтів з поєднанням фібриляції передсердь (ФП) і ТП.

**Матеріали і методи.** Проведено 325 процедур ЧСЕКС при тривалих епізодах ТП: від 8 днів до 2 років (у середньому  $(68,20 \pm 4,76)$  доби). До госпіталізації у всіх обстежених здійснювали спроби медикаментозної кардіоверсії, але вони виявилися неефективними. Відновлювали синусовий ритм ЧСЕКС, а в разі її неефективності – за допомогою електроімпульсної терапії (ЕІТ). Усі хворі були розділені на дві групи: I група ( $n=237$ ) – хворі з ізольованою формою ТП, II група ( $n=88$ ) – пацієнти, у яких ЧСЕКС проводили при ТП, але із зафіксованою ФП в анамнезі або в разі трансформації ФП у ТП на тлі застосування антиаритмічної терапії. За віком, тривалістю пароксизму, наявністю артеріальної гіпертензії й органічних порушень провідної системи серця, супутньої патології, за ехокардіографічними і гемодинамічними показниками обидві групи були зіставні. За електрокардіографічними даними не виявлено статистично значущих відмінностей щодо довжини циклу тахікардії і середньої частоти скорочень шлуночків.

**Результати та обговорення.** Хворі II групи характеризувалися статистично значуще тривалішим анамнезом аритмії, вираженішою серцевою недостатністю, більшою частотою виникнення пароксизмів аритмії і виявлення захворювань щитоподібної залози; реєстрували статистично значуще менші амплітуди хвилі F на поверхневій електрокардіограмі й зубця A на черезстравохідній електрограмі, що пов'язано з процесами електрофізіологічного ремоделювання передсердь. Також, на відміну від пацієнтів з типовим ТП, виявлено статистично значуще зниження ефективності ЧСЕКС (відповідно 63,6 і 89 %); частіше застосування ЕІТ (10,2 і 3 %), а також частіше аритмія трансформувалася в постійну форму (25 і 7,2 %).

**Висновки.** У пацієнтів з тривалими епізодами типового ТП високоефективним методом кардіоверсії є ЧСЕКС, незалежно від тривалості аритмії. Хворим з наявною супутньою ФП відновлення синусового ритму доцільно проводити за допомогою ЕІТ, враховуючи її вищу ефективність порівняно із ЧСЕКС.

**Ключові слова:** тріпотіння передсердь, фібриляція передсердь, кардіоверсія, антиаритмічні препарати, черезстравохідна електрокардіостимуляція, електрофізіологічне ремоделювання.

Фібриляція передсердь (ФП) – найпоширеніше в клінічній практиці порушення ритму серця після екстрасистолічної аритмії. У загальній популяції поширеність ФП становить 1–2 %, в Україні її реєструють у 1,2 % міського населення та у 0,6 % – у сільській популяції; значною мірою поширеність ФП залежить від віку пацієнта [5, 12]. За останні десятиліття поширеність цієї аритмії значно зросла – до 1–1,5 %. Частота госпіталізацій з приводу ФП становить не менше 40 % від усієї кількості госпіталізацій, пов'язаних з порушеннями ритму серця, а смерт-

ність пацієнтів з ФП в 2–2,5 рази вища, ніж хворих із синусовим ритмом [12]. Клінічно ФП не тільки ускладнює перебіг основного захворювання, погіршує внутрішньосерцеву і системну гемодинаміку, а й підвищує ризик тромбоемболічних ускладнень [16].

За даними деяких досліджень, наявність ФП в анамнезі погіршує ефективність електрокардіостимуляційної кардіоверсії, а також медикаментозного і хірургічного лікування хворих з типовим тріпотінням передсердь (ТП) [1, 18]. Крім того, ФП може трансформуватися в ТП на тлі проведе-

ної антиаритмічної терапії (ААТ), що істотно впливає на клінічний перебіг аритмії і своєю чергою знижує ефективність медикаментозної кардіоверсії, особливо у хворих з тривалими пароксизмами. Антиаритмічні препарати (ААП) у таких ситуаціях малоефективні, а електрокардіостимуляція не розглядається. У нечисленних роботах описано застосування електростимуляційної кардіоверсії у хворих з тривалими пароксизмами ТП і передбачається вплив ФП на ефективність відновлення синусового ритму [1, 11].

**Мета роботи** – порівняти й оцінити ефективність відновлення синусового ритму за допомогою черезстравохідної електрокардіостимуляції у хворих з тривалими епізодами ізольованого типового тріпотіння передсердь і в пацієнтів з поєднанням фібриляції і тріпотіння передсердь.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У лабораторії електрофізіологічних досліджень відділу аритмій серця ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України було проведено 325 процедур черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) для відновлення синусового ритму при тривалих епізодах ТП: у 285 (87,7 %) чоловіків і 40 (12,3 %) жінок. Вік хворих – 18–83 роки (у середньому  $57,18 \pm 0,57$ ) року).

Пароксизми ТП виникали на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) у 252 (77,5 %) хворих, міокардіофіброзу – у 66 (20,3 %), кардіоміопатії ендокринного генезу – у 7 (2,2 %) пацієнтів. Артеріальну гіпертензію (АГ) виявлено у 216 (66,5 %) осіб, перенесені кардіоваскулярні втручання – у 9 (2,8 %) (з них аортокоронарне шунтування (АКШ) – у 2; стентування коронарних артерій – у 2; аневризмомектомію лівого шлуночка (ЛШ) – в 1). Серцеву недостатність (СН) II функціонального класу (ФК) за NYHA діагностовано у 192 (59,1 %) хворих, III ФК – у 102 (31,4 %), а систолічну дисфункцію (фракція викиду (ФВ) < 40 %) – у 25 (7,7 %). У 31 (9,5 %) пацієнта не виявлено значних ознак СН; хворі або не знали про існування аритмії, або вона суттєво не обмежувала їх у виконанні фізичних навантажень.

У дослідження не залучали хворих із гострим міокардитом, гострими запальними захворюваннями, ревматизмом, вродженими і набутими клапанними вадами серця, гострим міокардитом, гострим коронарним синдромом, СН вище II стадії або III ФК за NYHA, тяжкими порушеннями функції печінки і нирок.

У 109 (33,5 %) пацієнтів пароксизм аритмії був зареєстрований уперше. При проведенні обсте-

ження після кардіоверсії на тлі синусового ритму в 7 (2,2 %) хворих виявлено синдром слабкості синусового вузла (СВ), порушення атріовентрикулярного (АВ) проведення органічного генезу – в 1 (0,3 %). Анамнез аритмії становив від 8 днів до 30 років, у середньому 3,6 року. У всіх хворих тривалість теперішнього пароксизму була від 8 днів до 2 років (у середньому  $68,2 \pm 4,76$ ) доби). Також у всіх обстежених був I тип тріпотіння з передсердною частотою 200–400 мс (у середньому  $260,69 \pm 1,56$ ) мс).

Виявлена супутня патологія: цукровий діабет – у 29 (8,9 %) осіб, різні захворювання щитоподібної залози – у 49 (15,1 %), ожиріння 3-го ступеня – у 21 (6,5 %), хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) з дихальною недостатністю II стадії – у 25 (7,7 %) пацієнтів.

До госпіталізації у всіх обстежених здійснювали спроби медикаментозної кардіоверсії, але вони виявилися неефективними. З цією метою використовували ААП I класу (за класифікацією Е.М. Vaughan Williams) (пропафенон, етацизин) і III класу (аміодарон) та їх різні комбінації, зокрема з препаратами, які сповільнюють АВ-проведення ( $\beta$ -адреноблокатори, верапаміл, дилтіазем, дигоксин).

Перед відновленням ритму всім хворим проводили лікування основного захворювання, корекцію артеріального тиску (АТ) і компенсацію СН, а також антикоагулянтну терапію при тривалих пароксизмах, відповідно до чинних рекомендацій [12]. Також усім пацієнтам проводили повне клініко-інструментальне і лабораторне обстеження: клінічні й біохімічні аналізи крові й сечі, аналіз крові на гормони щитоподібної залози, реєстрацію ЕКГ у 12 стандартних відведеннях, а також трансторакальну ехокардіографію.

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

Усім хворим виконували черезстравохідну ехокардіографію для виявлення тромбів, а також маркерів внутрішньопорожнинного тромбоутворення на ультразвуковій системі HDI 5000 (Philips) мультиплановим трансезофагеальним датчиком «МРТ 7-4» з частотним діапазоном 4–7 МГц.

Враховуючи неефективність фармакологічної кардіоверсії, відновлювали синусовий ритм за допомогою ЧСЕКС, а в разі її неефективності – за допомогою електроімпульсної терапії (ЕІТ).

ЧСЕКС здійснювали із застосуванням тимчасового електрокардіостимулятора Cordelectro-05

(Литва), діагностичними електродами «ПЕДМ-6» і «ПЕДМ-9» (Україна); ЕКГ реєстрували на електрокардіографі Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеція).

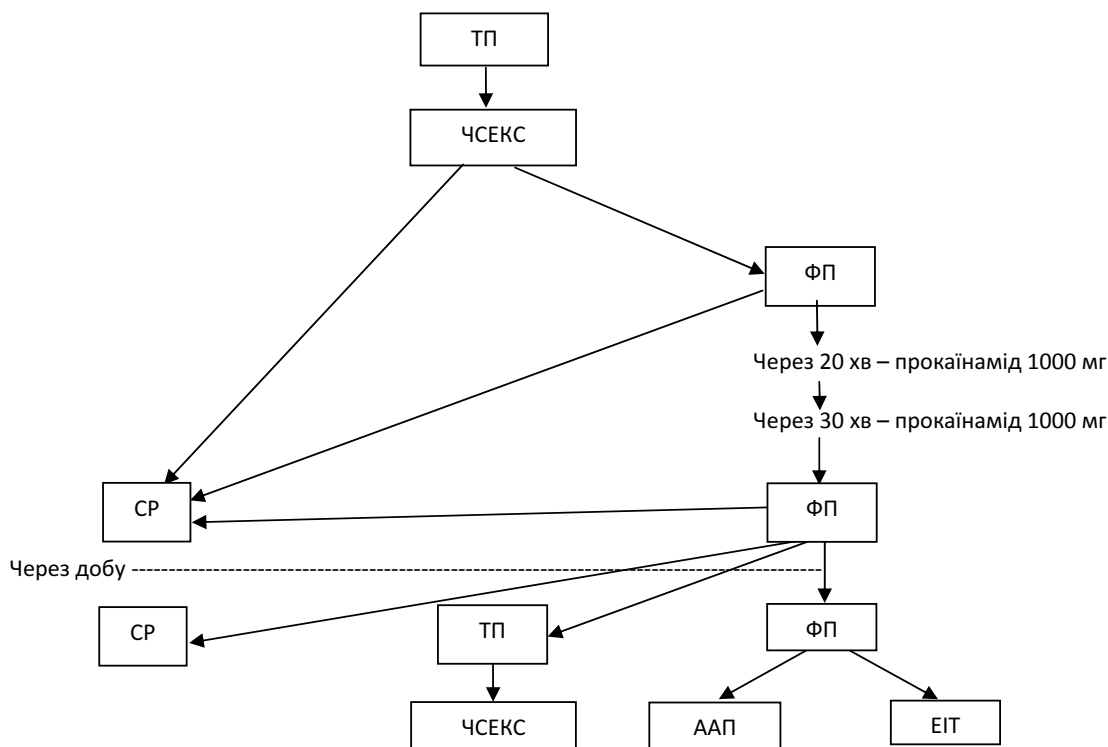
Положення електрода визначали за монополярною черезстравохідною електрограмою (ЧСЕГ). Оптимальним положенням вважали такий стан, коли від дистального полюса електрода реєстрували найчіткіші й максимальної амплітуди зубці А. Ефективність нав'язування штучного ритму на передсердя контролювали на поверхневій ЕКГ у відведеннях II, III, aVF, V1–V2, за відповідністю скорочень передсердь після кожного артефакту екстрастимулу. Електростимуляцію починали з частоти залпу, що на 35–45 % перевищує цикл тахікардії, амплітудою імпульсу 15 мА і його тривалістю 10 мс, міжелектродною відстанню 10 мм, тривалістю залпу ЕКС 2–5 с. За неможливості досягнення стабільного нав'язування ритму збільшували поступово амплітуду імпульсу на 5 мА, а також збільшували міжелектродну відстань на черезстравохідному електроді до 20 мм. При стабільному ритмоведенні передсердь і збереженні ТП стимуляцію повторювали через кілька секунд у тому ж режимі, а за відсутності ефекту – підвищували частоту стимуляції.

Кількість повторних залпів ЕКС не обмежували. Кінцевою точкою процедури було відновлення синусового ритму або переведення тріпотіння у

стійку ФП. При збереженні ФП протягом 20 хв внутрішньовенно вводили ААП. Як правило, використовували прокаїнамід у дозах 250–2000 мг. Препарат застосовували у 85 (26,2 %) хворих, у яких у результаті стимуляції виникала ФП. Якщо синусовий ритм не відновлювався і зберігалася стійка ФП після застосування ААП, протокол ЕКС завершували. Подальшу тактику відновлення синусового ритму визначали через добу. При відновленні ТП ЧСЕКС проводили повторно. У хворих зі збереженою ФП коригували ААТ або проводили ЕІТ (рисунки).

Після успішного відновлення синусового ритму виконували дообстеження пацієнтів для уточнення основного захворювання і підбору адекватної медикаментозної терапії, для чого проводили холтеровське моніторування ЕКГ, добове моніторування АТ, велоергометрію, а за необхідності – коронароангіографію і діагностичну ЧСЕКС.

Не вдалося стимуляцією відновити синусовий ритм у 81 (24,9 %) пацієнта. З них у 6 (1,8 %) хворих з ФП синусовий ритм відновився після корекції ААТ. У 23 (7,1 %) випадках ФП протягом доби трансформувалася в ТП і ритм було відновлено повторною ЧСЕКС. У 16 (4,9 %) пацієнтів відновлення ритму проводили за допомогою ЕІТ, у зв'язку зі збереженням стійкої ТП/ФП. У 36 (11,1 %) пацієнтів синусовий ритм відновити не вдалося, і у зв'язку з неефективністю ААТ, тяжкіс-



Рисунки. Протокол проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції у хворих з тріпотінням передсердь. СП – синусовий ритм.

ттю основного захворювання, наявністю значущої супутньої патології або СН вони були виписані з постійною формою аритмії. Крім того, у 3 (0,9 %) хворих, незважаючи на успішну кардіоверсію, виникли ранні рецидиви аритмії, і вони також були виписані з постійною формою ТП/ФП.

Статистичне опрацювання отриманих результатів виконували за допомогою пакетів програм Microsoft Excel 2003 і Statistica 8.0 (StatSoft, США). Для кількісних показників розраховували середнє арифметичне і похибку середнього. Для бінарних змінних або для шкали найменувань обчислювали середній відсоток і його похибку. Відмінності між вибірками за кількісними показниками оцінювали згідно з параметричним критерієм Стюдента (t). Взаємозв'язок між кількісними змінними визначали за допомогою парного коефіцієнта кореляції Пірсона. Результати вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Усі хворі були розділені на дві групи: I група (n=237) – хворі з ізольованою формою ТП, II група (n=88) – пацієнти, у яких стимуляцію проводили при ТП, але із зафіксованою ФП в анамнезі або в разі трансформації фібриляції в ТП на тлі застосування ААП (табл. 1).

За віком, тривалістю пароксизму, наявністю АГ і органічних порушень провідної системи серця, супутньої патології обидві групи були зіставні. Проте в II групі було більше жінок, пацієнти мали статистично значуще триваліший аритмічний анамнез, у них частіше виникали пароксизми аритмії, частіше реєстрували СН II ФК і захворювання щитоподібної залози, а в I групі з основних захворювань статистично значуще більшою була частота виявлення міокардіофіброзу (табл. 2).

Перед виконанням стимуляції всім хворим проводили ААТ (табл. 3). Дозу препаратів підбирали індивідуально, залежно від тяжкості основного захворювання, циклу тахікардії, коефіцієнта проведення на шлуночки, супутньої патології. Більшості хворих призначали аміодарон і його комбінації з іншими ААП. Аміодарон отримували в добових дозах по 200–1200 мг, пропafenон – 300–900 мг, етацизин – 100–150 мг;  $\beta$ -адреноблокатори: метопролол – 18,75–150 мг, бетаксол – 2,5 мг, бисопролол – 1,25–20 мг, карведилол – 12,5–25 мг; антагоністи кальцію: верапаміл – 120–160 мг, дилтіазем – 90–240 мг.

У хворих II групи статистично значуще рідше проводили лікування аміодароном, але частіше призначали різні комбінації аміодарону з іншими групами ААП (30,8 проти 51,1 %;

Таблиця 1

### Клінічна характеристика обстежених хворих

Показник	I група (n=237)	II група (n=88)
Чоловіки	215 (90,7 %)	70 (79,5 %)*
Жінки	22 (9,3 %)	18 (20,5 %)*
Вік, роки	56,94±0,68	57,82±1,00
Міокардіофіброз	55 (23,2 %)	11 (12,5 %)*
Кардіоміопатія	4 (1,7 %)	3 (3,4 %)
ІХС	178 (75,1 %)	74 (84,1 %)
Стенокардія	32 (13,5 %)	11 (12,5 %)
Післяінфарктний кардіосклероз	14 (5,9 %)	6 (6,8 %)
Аневризма ЛШ	1 (0,4 %)	1 (1,1 %)
Кардіохірургічні втручання		
АКШ	–	2 (2,3 %)
Стентування КА	1 (0,4 %)	1 (1,1 %)
Аневризмектомія ЛШ	–	1 (1,1 %)
АГ	157 (66,2 %)	59 (67 %)
Анамнез аритмії, доби	1191,33±101,90	1786,32±192,82*
Тривалість пароксизму, доби	68,91±5,74	66,30±8,46
Синдром слабкості СВ	5 (2,1 %)	2 (2,3 %)
Дисфункція СВ	7 (3 %)	1 (1,1 %)
АВ-блокада органічного генезу	1 (0,4 %)	–
СН I ФК	24 (10,1 %)	7 (8 %)
СН II ФК	146 (61,6 %)	46 (52,3 %)
СН III ФК	67 (28,3 %)	35 (39,8 %)*
Систолічна дисфункція ЛШ	17 (7,2 %)	8 (9,1 %)
Супутня патологія		
Захворювання щитоподібної залози	29 (12,2 %)	20 (22,7 %)*
Ожиріння 3-го ступеня	15 (6,3 %)	6 (6,8 %)
Цукровий діабет	19 (8 %)	10 (11,4 %)
ХОЗЛ	23 (9,7 %)	5 (5,7 %)

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як  $M \pm m$ . \* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів I групи ( $p < 0,05$ ).

$p < 0,001$ ) або пропafenон. Така попередня ААТ обумовлена тривалішим аритмічним анамнезом, частотою виникнення пароксизмів, захворюваннями щитоподібної залози, а також поєднанням ТП і ФП.

При аналізі ехокардіографічних і гемодинамічних показників у групах статистично значу-

Таблиця 2

## Частота пароксизмів аритмії

Показник	I група (n=237)	II група (n=88)
Уперше виниклі пароксизми	84 (35,4 %)	25 (28,4 %)
1 раз у рік та рідше	69 (29,1 %)	21 (23,9 %)
2 рази в рік	29 (12,2 %)	6 (6,8 %)
1 раз у 3 місяці	37 (15,6 %)	16 (18,2 %)
Частіше 1 разу в 3 місяці	18 (7,6 %)	20 (22,7 %)*

\* Різниця показника статистично значуща порівняно з таким у пацієнтів I групи ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3

## Антиаритмічна терапія перед проведенням черезстравохідної електрокардіостимуляції

Препарат	I група (n=237)	II група (n=88)
Аміодарон	150 (63,3 %)	32 (36,4 %)*
Аміодарон + пропafenон	20 (8,4 %)	17 (19,3 %)*
Аміодарон + + $\beta$ -адреноблокатор або верапаміл/дилтіазем/ дигоксин	51 (21,5 %)	24 (27,3 %)
Аміодарон + пропafenон + + $\beta$ -адреноблокатор або верапаміл/дилтіазем/ дигоксин	2 (0,8 %)	4 (4,5 %)*
Пропафенон	8 (3,4 %)	8 (9,1 %)*
Пропафенон + + $\beta$ -адреноблокатор	4 (1,7 %)	3 (3,4 %)
Етацизин	1 (0,4 %)	–
Етацизин + + $\beta$ -адреноблокатор	1 (0,4 %)	–

щих відмінностей не встановлено (табл. 4). Слід відзначити, що у хворих II групи виявлено тенденцію до збільшення площі та об'єму ЛП зі зниженням ФВ.

Аналізуючи електрокардіографічні, електрофізіологічні та гемодинамічні параметри при проведенні стимуляції, не виявили статистично значущих відмінностей за довжиною циклу тахікардії (інтервал FF) і частотою скорочень шлуночків (ЧСШ), АТ, частотою безпосереднього і відстроченого відновлення ритму (табл. 5).

У II групі статистично значуще частіше використовували прокаїнамід, при цьому частіше траплялися випадки неефективної електростимуля-

Таблиця 4

Ехокардіографічні показники в обстежуваних хворих ( $M \pm m$ )

Показник	I група (n=237)	II група (n=88)
ЛП (М-режим), мм	42,57 $\pm$ 0,46	42,81 $\pm$ 0,67
S ЛП діастола, см <sup>2</sup>	19,95 $\pm$ 0,50	21,95 $\pm$ 0,65
S ЛП систола, см <sup>2</sup>	26,02 $\pm$ 0,55	27,20 $\pm$ 0,74
V ЛП діастола, мл	55,92 $\pm$ 2,27	64,14 $\pm$ 2,82
V ЛП систола, мл	87,25 $\pm$ 3,19	92,9 $\pm$ 4,5
ФВ ЛП, %	34,94 $\pm$ 1,40	29,64 $\pm$ 1,70
КСР ЛШ, мм	40,11 $\pm$ 0,58	39,95 $\pm$ 0,91
КДР ЛШ, мм	56,84 $\pm$ 0,57	56,90 $\pm$ 0,82
КСО ЛШ, мл	71,34 $\pm$ 2,61	70,68 $\pm$ 3,83
КДО ЛШ, мл	160,85 $\pm$ 3,65	158,91 $\pm$ 5,78
ФВ ЛЖ, %	56,10 $\pm$ 0,78	55,78 $\pm$ 1,69
ТМШП ЛШ, мм	10,72 $\pm$ 0,18	10,70 $\pm$ 0,21
ТЗС ЛШ, мм	9,65 $\pm$ 0,14	9,85 $\pm$ 0,22
КДР ПШ (М-режим), мм	29,46 $\pm$ 0,68	28,40 $\pm$ 0,91
S ПП діастола, см <sup>2</sup>	18,98 $\pm$ 0,50	18,75 $\pm$ 0,75
S ПП систола, см <sup>2</sup>	24,43 $\pm$ 0,53	25,19 $\pm$ 1,09
V ПП діастола, мл	76,88 $\pm$ 2,74	75,72 $\pm$ 4,41
V ПП систола, мл	56,33 $\pm$ 2,29	55,07 $\pm$ 3,21
ФВ ПП, %	27,19 $\pm$ 1,41	26,82 $\pm$ 1,55
Індекс маси міокарда ЛШ, г/м <sup>2</sup>	110,34 $\pm$ 2,51	113,77 $\pm$ 3,33

КСР – кінцевосistolічний розмір, КДР – кінцеводіастолічний розмір, КСО – кінцевосistolічний об'єм, КДО – кінцеводіастолічний об'єм, ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки, ТЗС – товщина задньої стінки.

ції щодо збереження ТП або ФП. Також у цих хворих статистично значуще знижувалися амплітуди зубця А на ЧСЕГ і хвилі F на поверхневій ЕКГ, що обумовлено електрофізіологічним і структурно-функціональним ремодельованням міокарда передсердь на тлі тривалого анамнезу, тривалістю епізоду аритмії і наявністю супутньої ФП [4, 13, 19].

При аналізі проведених ЧСЕКС II група відрізнялася статистично значуще меншою ефективністю відновлення ритму, як при первинній ЧСЕКС, так і при електростимуляції в цілому, збереженням ТП або ФП після виконання протоколу процедури, частішим застосуванням ЕПТ, а

Таблиця 5

**Аритмологічна характеристика та результати черезстравохідної електрокардіостимуляції**

Показник	I група (n=237)	II група (n=88)
Цикл ТП (FF), мс	261,64±1,83	258,14±2,95
Середня ЧСШ, мс	661,9±10,8	643,49±15,76
Амплітуда зубця А, мВ·10	12,47±0,35	10,61±0,47*
Амплітуда хвилі F, мВ·10	2,97±0,06	2,64±0,09*
Систолічний АТ, мм рт. ст.	141,18±1,38	138,18±2,12
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	89,16±0,78	88,98±1,28
Нормоформа ТП (≥ 660 мс)	107 (45,2 %)	37 (42,2 %)
Тахіформа ТП (< 660 мс)	130 (54,8 %)	51 (57,8 %)
ТП→СР	47 (19,8 %)	15 (17 %)
ТП→ФП→СР	148 (62,4 %)	29 (33 %)*
Відновлення СР протягом доби	21 (8,9 %)	5 (5,7 %)
Застосування прокаїнаміду	50 (21,1 %)	35 (39,8 %)*
Зберігається ФП/ТП	42 (17,7 %)	39 (44,3 %)*
ФП	33 (13,9 %)	33 (37,5 %)*
ТП	9 (3,8 %)	6 (6,8 %)

\* Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в пацієнтів I групи (p<0,05).

також збереженням постійної форми аритмії (табл. 6). У 1 пацієнта I групи і 2 хворих II групи після успішної кардіоверсії виникли рецидиви аритмії, і вони були виписані з постійною формою ФП/ТП.

Крім того, кількість рецидивів аритмії після відновлення синусового ритму була однаковою в обох групах, що пов'язано з аналогічною тривалістю поточного пароксизму. Відповідно до наших попередніх праць, частота виникнення рецидивів при тривалих епізодах аритмії пропорційна тривалості пароксизму, і наявність супутньої ФП істотно не вплинула на цей показник [2, 3].

Збереження аритмії у великої кількості пацієнтів II групи, ймовірно, пов'язане з електрофізіологічним і структурно-морфологічним ремоделюванням міокарда ЛП, а також формуванням стійкості кола рінтри аритмії, як одного з варіантів електрофізіологічної перебудови [6, 9, 10, 15].

Реакції та ускладнення при відновленні ритму дещо частіше виникали в II групі, що пов'язано з побічними ефектами попередньої ААТ і одночасним прийомом прокаїнаміду, які впливають на скоротливу здатність міокарда і викликають значущі брадикардії і блокади (табл. 7).

Таблиця 6

**Ефективність кардіоверсії в обстежуваних хворих**

Показник	I група (n=237)	II група (n=88)
Відновлено СР ЧСЕКС	211 (89 %)	56 (63,6 %)*
Первинна ЧСЕКС	195 (82,3 %)	49 (55,7 %)*
Повторна ЧСЕКС	16 (6,8 %)	7 (8 %)
Відновлено СР ААП	3 (1,3 %)	3 (3,4 %)
Відновлено СР ЕІТ	7 (3 %)	9 (10,2 %)*
Зберігається ФП/ТП	16 (6,8 %)	20 (22,7 %)*
Рецидиви ТП	17 (7,2 %)	7 (8 %)
Виписані з постійною ФП/ТП	17 (7,2 %)	22 (25 %)*

Таблиця 7

**Реакції й ускладнення, які виникли при відновленні ритму**

Показник	I група (n=237)	II група (n=88)
Кількість хворих	21 (8,9 %)	15 (17 %)*
Застосування прокаїнаміду	9 (3,8 %)	7 (8 %)
Брадикардії, блокади	9 (3,8 %)	14 (15,9 %)*
Артеріальна гіпотензія	11 (4,6 %)	5 (5,7 %)
Шлуночкові аритмії	4 (1,7 %)	1 (1,1 %)

Відповідно до сучасної класифікації порушень ритму і провідності (МКХ-10), ТП об'єднано з ФП в один вид аритмій. ТП може супроводжувати ФП, виникати на тлі прогресування основного захворювання або тривалого анамнезу ФП з погіршенням внутрішньосерцевої гемодинаміки і дилатацією правих відділів серця, трансформуватися з ФП при лікуванні ААП. Можлива і зворотна динаміка, коли ФП приєднується до ТП у хворих з органічною кардіальною патологією, тривалим існуванням аритмії і частими нападами [14, 17].

Слід також зазначити, що чинна класифікація не розподіляє ТП на істмусалежну тахікардію або аритмію іншої локалізації, наприклад, лівопередсердну. Важливе значення має також і цикл тахікардії, оскільки при ТП II типу тактика ведення хворого така ж, як і при ФП, водночас ТП I типу має в основі участь у механізмі тахікардії каватрикуспідального перешийка. За даними інших класифікацій, є визначення ізольованого ТП як lone atrial flutter, яке частіше належить до ідіопатичних аритмій, а також виникає у хворих з ХОЗЛ унаслідок дилатації правих відділів серця, і у хворих, що перенесли оперативні втручання на серці та легенях. Цей термін більше стосується типового

ТП, тобто істмусзалежної тахікардії. Але і тут необхідне клінічне розмежування на хворих без органічної кардіальної патології з механізмом виникнення за типом макрорієнтри та пацієнтів після перенесених оперативних втручань, у яких частіше трапляються інцизійні аритмії з механізмом запуску як рієнтри, так і ектопії [1, 8].

Електрофізіологічно типове ТП – це правопередсердна аритмія, в основі якої лежить механізм макрорієнтри, за якого однією з ділянок петлі є каватрикуспідальний перешийок. А ФП асоціюється з дилатацією ЛП і механізмом мікрорієнтри або ектопічного вогнища. Отже, в цих аритміях є істотні відмінності не тільки в локалізації, а й у механізмах виникнення. Цей фактор має величезне клінічне значення не лише для визначення тактики кардіоверсії, а й для вибору профілактичного антиаритмічного лікування [14, 18].

Це підтверджується в наших попередніх дослідженнях, коли ефективність ЧСЕКС при типовому ТП становить 90–95 %, незалежно від проведення фонові ААТ і тривалості пароксизму [2, 3]. У представленій роботі виявлено, що у хворих з наявністю супутньої ФП ефективність процедури знижується до 60 % і вимагає проведення протицидивної ААТ.

Ухвалення рішення щодо стратегічних підходів до лікування тривалого ТП є важливим як для вирішення питання щодо доцільності й методу відновлення синусового ритму, так і подальшого медикаментозного та хірургічного втручання. Оскільки в таких пацієнтів можлива наявність супутньої ФП, яку не завжди можна виявити за даними анамнезу, що обтяжує ефективність лікування, тактика ведення таких хворих залишається актуальною проблемою і недостатньо розробленою на цей час. За даними проведених численних досліджень, ААП мало ефективні при тривалих пароксизмах ТП [8, 12].

Згідно з останніми рекомендаціями щодо ведення хворих з надшлуночковими тахікардіями (2019), при проведенні невідкладної кардіоверсії у хворих з ТП метод електрокардіостимуляції відійшов на другий план (клас рекомендацій – II,b) [8]. Це, на наш погляд, можна пояснити недостатньо чіткою перспективою збереження синусового ритму після успішної кардіоверсії, впровадженням високотехнологічних, але водночас вартісних методик, а також високою ефективністю радіочастотної катетерної абляції каватрикуспідального перешийка. ААП I класу (флекаїнід і пропафенон) взагалі не рекомендуються до застосування (клас рекомендацій – III), оскільки їх використання має низку істотних обмежень (органічні захворювання серця, СН тощо) і побічних ефектів (підвищення кратності проведення на шлуночки – 1 : 1, шлуноч-

кові порушення ритму, гіпотензія тощо). За даними досліджень, перспективним ААП для кардіоверсії при нападі ТП, що виник гостро, є ібутилід (клас рекомендацій – I), але цей препарат не зареєстрований в Україні.

На сьогодні найефективнішим методом відновлення синусового ритму при тривалих епізодах ТП залишається електрична кардіоверсія. Проте до проведення ЕІТ необхідне прийняття рішення щодо доцільності відновлення ритму, вибору протицидивної ААТ, необхідності проведення катетерної абляції, тому що на ефективність ведення пацієнта впливатиме не тільки тяжкість кардіальної і коморбідних патологій, а й наявність ФП.

Таким чином, хворі з тривалим існуванням ТП і супутньою ФП, на відміну від пацієнтів з ізольованим типовим ТП, характеризувалися статистично значуще тривалішим анамнезом аритмії, вираженішою СН, більшою частотою виникнення пароксизмів аритмії і виявлення захворювань щитоподібної залози, а також ознаками електрофізіологічного ремодельовання передсердь, за відсутності значущих відмінностей ехокардіографічних показників. Крім того, виявлено статистично значуще зниження ефективності ЧСЕКС, тому в пацієнтів цієї категорії для відновлення синусового ритму доцільне використання ЕІТ. У хворих з типовим ТП високоефективним методом кардіоверсії є ЧСЕКС, результати якої не залежали від тривалості анамнезу аритмії. Слід зазначити, що методика електрокардіостимуляції, на відміну від ЕІТ, позбавлена більшості необхідних умов проведення процедури, має аналогічну ефективність і може застосовуватися в амбулаторних умовах.

## ВИСНОВКИ

1. Хворі з тривалими епізодами тріпотіння передсердь і супутньою фібриляцією передсердь, на відміну від пацієнтів з ізольованим тріпотінням передсердь, характеризувалися статистично значуще тривалішим анамнезом аритмії, вираженішою серцевою недостатністю, більшою частотою виникнення пароксизмів аритмії і виявлення захворювань щитоподібної залози.

2. У групі хворих із супутньою фібриляцією передсердь реєстрували статистично значуще менші амплітуди хвилі F на поверхневій ЕКГ і зубця А на черезстравохідній електрограмі; зниження ефективності черезстравохідної електрокардіостимуляції, незважаючи на більш інтенсивний протокол проведення процедури; частіше застосування електроімпульсної терапії для відновлення синусового ритму і частішу трансформацію аритмії в постійну форму, ніж у пацієнтів з

ізолюваним тріпотінням передсердь, що пов'язано з процесами електрофізіологічного ремодельовання передсердь.

3. У групі хворих з поєднанням фібриляції й тріпотіння передсердь перед проведенням черезстравохідної електрокардіостимуляції статистично значуще частіше застосовували комбіновану антиаритмічну терапію і використовували під час процедури прокаїнамід, що призводило до часті-

ших ускладнень при виконанні протоколу стимуляції, у вигляді значущих брадикардій і блокад. Тому в цій категорії пацієнтів для відновлення синусового ритму недоцільно застосовувати комбінацію антиаритмічних препаратів, а логічніше і безпечніше проводити кардіоверсію за допомогою електроімпульсної терапії, враховуючи її вищу ефективність порівняно з черезстравохідною електрокардіостимуляцією.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: концепція та проєкт статті, редагування тексту – Ю.З.; огляд літератури, збір матеріалу, написання статті – Т.М., О.І.*

## Література

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция.– Изд. второе, исправл. и перераб.– М.: ИД «Медпрактика-М», 2012.– 232 с.
2. Зінченко Ю.В. Предикторы эффективной электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий // Укр. кардіол. журн.– 2009.– № 1.– С. 42–47.
3. Зінченко Ю.В., Вализаде Чари Джафар, Степаненко А.П. и др. Антиаритмическая подготовка перед восстановлением синусового ритма у больных с трепетанием предсердий более 7 суток // Укр. кардіол. журнал.– 2009.– № 3.– С. 42–47.
4. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). Руководство для врачей.– 4-е изд., испр. и доп.– СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2020.– 720 с.
5. Сычев О.С. Фибрилляция предсердий. Современные подходы к лечению и профилактике осложнений у пациентов с сопутствующей патологией сердца // Укр. мед. часопис.– 2011.– № 6.– С. 54–58.
6. Al-Kaisey A., Parameswaran R., Kalman J. Atrial fibrillation structural substrates: aetiology, identification and implications // Arrhythm. Electrophysiol. Rev.– 2020.– Vol. 9 (3)– P. 113–120. doi: 10.15420/aer.2020.19.
7. Brandes A., Crijns H.J.G.M., Rienstra M. et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure // Europace.– 2020.– Vol. 22 (8)– P. 1149–1161. doi: 10.1093/europace/eaab057.
8. Brugada J., Katritsis D., Arbelo E. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) // Eur. Heart J.– 2020.– Vol. 41, Issue 5.– P. 655–720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467.
9. De Vos C., Limantoro I., Pisters R. et al. The mechanical fibrillation pattern of the atrial myocardium is associated with acute and long-term success of electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation // Heart Rhythm.– 2014.– Vol. 11 (9)– P. 1514–1521. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.04.029.
10. Ecker V., Knoery C., Rushworth G. et al. A review of factors associated with maintenance of sinus rhythm after elective electrical cardioversion for atrial fibrillation // Clin. Cardiol.– 2018.– Vol. 41 (6)– P. 862–870. doi: 10.1002/clc.22931.
11. Guichard J., Naud P., Xiong F. et al. Comparison of atrial remodeling caused by sustained atrial flutter versus atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol.– 2020.– Vol. 76 (4)– P. 374–388. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.062.
12. Hindricks G., Potpara T., Dagres N. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC // Eur. Heart J.– 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
13. Jalife J., Kaur K. Atrial remodeling, fibrosis, and atrial fibrillation // Trends Cardiovasc. Med.– 2015.– Vol. 25 (6)– P. 475–484. doi: 10.1016/j.tcm.2014.12.015.
14. Johnson D., Day J., Doty J., Bunch T. Atrial fibrillation and atrial flutter: nonpharmacologic therapy // Clin. Geriatr. Med.– 2012.– Vol. 28 (4)– P. 649–663. doi: 10.1016/j.cger.2012.07.004.
15. Kapa S., Chung M., Gopinathannair R. et al. Year in review in cardiac electrophysiology // Circ. Arrhythm. Electrophysiol.– 2020.– Vol. 13 (6)– P. e008733. doi: 10.1161/CIRCEP.120.008733.
16. Lau D., Linz D., Sanders P. New findings in atrial fibrillation mechanisms // Card. Electrophysiol. Clin.– 2019.– Vol. 11 (4)– P. 563–571. doi: 10.1016/j.ccep.2019.08.007.
17. Manolis A. Contemporary diagnosis and management of atrial flutter: a continuum of atrial fibrillation and vice versa? // Cardiol. Rev.– 2017.– Vol. 25 (6)– P. 289–297. doi: 10.1097/CRD.000000000000162.
18. Shah S., Luu S., Calestino M. et al. Management of atrial fibrillation-flutter: uptodate guideline paper on the current evidence // J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.– 2018.– Vol. 8 (5)– P. 269–275. doi: 10.1080/20009666.2018.1514932.
19. Thomas L., Abhayaratna W. Left Atrial Reverse Remodeling: Mechanisms, Evaluation, and Clinical Significance // JACC Cardiovasc. Imaging.– 2017.– Vol. 10 (1)– P. 65–77. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.003.



## Эффективность кардиоверсии у пациентов с сочетанием фибрилляции и трепетания предсердий

Ю.В. Зинченко, Т.В. Михалева, Е.Я. Ильчишина

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

**Цель работы** – сравнить и оценить эффективность восстановления синусового ритма с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС) у больных с длительными эпизодами изолированного типичного трепетания предсердий (ТП) и у пациентов с сочетанием фибрилляции предсердий (ФП) и ТП.

**Материалы и методы.** Проведено 325 процедур ЧПЭКС при длительных эпизодах ТП: от 8 дней до 2 лет (в среднем  $68,20 \pm 4,76$  сут). До госпитализации у всех обследованных осуществлялись попытки медикаментозной кардиоверсии, но они оказались неэффективными. Восстанавливали синусовый ритм ЧПЭКС, а в случае ее неэффективности – с помощью электроимпульсной терапии (ЭИТ). Все больные были разделены на две группы: I группа ( $n=237$ ) – больные с изолированной формой ТП, II группа ( $n=88$ ) – пациенты, у которых ЧПЭКС проводили при ТП, но с зафиксированной ФП в анамнезе или при трансформации ФП в ТП на фоне применения антиаритмической терапии. По возрасту, длительности пароксизма, наличию артериальной гипертензии и органических нарушений проводящей системы сердца, сопутствующей патологии, по эхокардиографическим и гемодинамическим показателям обе группы были сопоставимы. По электрокардиографическим параметрам не выявлено статистически значимых различий в длине цикла тахикардии и средней частоте сокращений желудочков.

**Результаты и обсуждение.** Больные II группы характеризовались статистически значимо более продолжительным анамнезом аритмии, более выраженной сердечной недостаточностью, большей частотой возникновения пароксизмов аритмии и выявления заболеваний щитовидной железы; у них регистрировали статистически значимо меньшие амплитуды волны F на поверхностной электрокардиограмме и зубца A на чреспищеводной электрограмме, что связано с процессами электрофизиологического ремоделирования предсердий. Также в отличие от пациентов с типичным ТП выявлено статистически значимое снижение эффективности ЧПЭКС (соответственно 63,6 и 89 %); более частое применение ЭИТ (10,2 и 3 %) и чаще аритмия трансформировалась в постоянную форму (25 и 7,2 %).

**Выводы.** У пациентов с длительными эпизодами типичного ТП высокоэффективным методом кардиоверсии является ЧПЭКС, независимо от продолжительности аритмии. Больным с наличием сопутствующей ФП восстановление синусового ритма целесообразно проводить с помощью ЭИТ, учитывая ее более высокую эффективность по сравнению с ЧПЭКС.

**Ключевые слова:** трепетание предсердий, фибрилляция предсердий, кардиоверсия, антиаритмические препараты, чреспищеводная электрокардиостимуляция, электрофизиологическое ремоделирование.

## Effectiveness of restoration of sinus rhythm in patients with combined atrial fibrillation and atrial flutter

Yu.V. Zinchenko, T.V. Mikhalieva, O.Ya. Ilchyshyna

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

**The aim** – to compare the effectiveness of restoration of sinus rhythm by transesophageal pacing (TEECP) in patients with prolonged episodes of isolated typical atrial flutter (AFL) and in patients with a combination of atrial fibrillation (AF) and AFL.

**Materials and methods.** 325 procedures of TEECP were performed in cases of longlasting episodes of AFL: from 8 days to 2 years (average  $68.2 \pm 4.76$  days). Prior to hospitalization, all subjects underwent ineffective medical cardioversion. The sinus rhythm was restored using TEECP, and in case of its ineffectiveness by means of electropulse therapy (EPT). All patients were divided into two groups: group I ( $n=237$ ) – patients with a lone atrial flutter, and group II ( $n=88$ ) – patients with the history of AF or in case of transformation AF into AFL because of antiarrhythmic therapy. Both groups were comparable by age, paroxysm duration, presence of hypertension and organic disorders of the heart conductive system, comorbidities, echocardiographic and hemodynamic parameters. Electrocardiographical parameters revealed no significant differences in the tachycardia cycle length and the average frequency of ventricular contractions.

**Results and discussion.** Patients in the group II were characterized by a significantly longer history of arrhythmia, more severe heart failure, higher frequency of arrhythmia paroxysms and detection of thyroid disorders; recorded significantly lower amplitudes of the F wave on the surface electrocardiogram and A wave on the esophageal electrogram, which was associated with the processes of electrophysiological remodeling of the atria. Also, in contrast to patients with typical AFL, there was a significant decrease in the effectiveness of TEECP (63.6 and 89 %); more frequent use of EPT (10.2 and 3 %) and more often arrhythmia has transformed into a permanent form (25 and 7.2 %).

**Conclusions.** In patients with prolonged episodes of typical AFL, a highly effective method of cardioversion is TEECP, regardless of the arrhythmia duration. In patients with concomitant AF, the restoration of sinus rhythm should be performed by EPT, due to its higher efficacy.

**Key words:** atrial flutter, atrial fibrillation, cardioversion, antiarrhythmic drugs, esophageal pacing, electrophysiological remodeling.