

Ю.В. Зинченко

ННЦ «Институт кардиологии имени Н.Д. Стражеско НАМН Украины», Киев

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ АМПЛИТУДЫ ВОЛНЫ F НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ПРИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИОННОМ ВОССТАНОВЛЕНИИ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

Ключевые слова: трепетание предсердий, восстановление ритма, чреспищеводная электрокардиостимуляция, электрофизиологическое ремоделирование.

Трепетание предсердий (ТП) занимает второе место среди тахикардий по распространенности после фибрилляции предсердий (ФП) и характеризуется регулярным ритмом с частотой сокращения предсердий (ЧСП) 250—350 уд./мин. Для восстановления синусового ритма при ТП применяют антиаритмические препараты (ААП), электроимпульсную терапию (ЭИТ) и электрокардиостимуляцию [4, 7, 10, 16].

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) является высокоэффективным и наиболее безопасным способом кардиоверсии при ТП, при котором восстановление синусового ритма составляет 80—95 %, нет противопоказаний, побочных эффектов, а также жизнеугрожающих осложнений [1—5, 8]. На результаты метода влияют различные факторы: возраст пациента, продолжительность пароксизма и аритмического анамнеза, тяжесть основной и сопутствующей патологии, выраженность сердечной недостаточности (СН), а также сочетанная ФП [4, 7, 14]. Кроме того, все эти факторы независимо влияют на структурно-функциональные свойства миокарда. Электрокардиостимуляцию можно успешно применять у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), но без выраженной СН.

Предсердная волна F на поверхностной электрокардиограмме (ЭКГ) соответствует сокращению предсердий, а ее амплитуда отражает сократительную способность предсердий, на которую оказывает влияние тяжесть кардиальной и сопутствующей патологии [6, 13]. Выявлена взаимосвязь этого показателя и эффективности ЧПЭКС у больных с ТП [2, 3]. В литературе мы не нашли исследований

оценки этого параметра у больных с ТП и взаимосвязи его величины с результатами электрокардиостимуляционной кардиоверсии.

Цель работы — оценить эффективность электрокардиостимуляционного восстановления синусового ритма при трепетании предсердий I типа у больных с различной величиной амплитуды волны F на ЭКГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца ННЦ «Институт кардиологии имени Н.Д. Стражеско АМН Украины» проведено 203 ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма у больных с ТП I типа у 158 (83,2 %) мужчин и 32 (16,8 %) женщин в возрасте — 17—83 года (в среднем $59,58 \pm 0,68$ года).

Пароксизмы ТП возникали на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) — у 140 (73,7 %) больных, и миокардиофиброза — у 50 (26,3 %) пациентов. Артериальная гипертензия выявлена у 123 (64,7 %), кардиоваскулярные вмешательства были у 13 (6,8 %) (аортокоронарное шунтирование — 1, стентирование коронарных артерий — 4, коррекция дефекта межпредсердной перегородки (МПП) — 3, радиочастотная абляция ТП — 5). СН I стадии диагностирована у 145 (76,3 %), IIa стадии — у 42 (22,1 %), а систолическая дисфункция ЛЖ (фракция выброса (ФВ) менее 45 %) — у 17 (8,9 %) больных. У 27 (14,2 %) пациентов не обнаружены признаки СН; больные или не знали о существовании аритмии, или она не ограничивала их при выполнении физических нагрузок.

Из нарушений ритма изолированное ТП было в 142 (74,7 %) случаях, сочетание ФП и ТП — в 48 (25,3 %). У 24 (12,6 %) пациентов пароксизм

аритмии был впервые, у 123 (64,7 %) — редкие (реже 1 пароксизма в 3 мес) и у 43 (22,6 %) — частые (чаще 1 пароксизма в 3 мес). При проведении обследования на фоне синусового ритма у 4 (2,1 %) пациентов выявлен синдром слабости синусового узла (СССУ), дисфункция синусового узла (СУ) — у 10 (5,3 %) и нарушение атриовентрикулярного (АВ) проведения органического генеза — у 4 (2,1 %).

Анамнез аритмии составлял от 2 сут до 20 лет, в среднем 5,1 года. Продолжительность настоящего пароксизма составляла 1—737 сут (в среднем $44,02 \pm 6,94$ сут).

Выявлена сопутствующая патология: сахарный диабет — 17 (8,9 %), заболевания щитовидной железы — 27 (14,2 %) случаев, ожирение 2—3 стадии — у 19 (10 %) пациентов, хроническое obstructивное заболевание легких (ХОЗЛ) с дыхательной недостаточностью (ДН) I—II стадии — у 22 (11,6 %), перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и транзиторные ишемические атаки (ТИА) — у 7 (3,7 %) больных.

В исследование не включали больных с ревматизмом, врожденными и приобретенными клапанными пороками, острым миокардитом, острым инфарктом миокарда, СН более IIА ст., тяжелыми нарушениями функции печени и почек.

Перед восстановлением ритма всем пациентам проводили лечение основного заболевания, коррекцию артериального давления (АД) и компенсацию СН. У большинства больных перед лечебной стимуляцией была попытка медикаментозной кардиоверсии, но она оказалась неэффективной. В группе пациентов, получающих антиаритмическую терапию (ААТ), назначали хинидин, пропафенон, этацизин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с АВ-блокаторами (β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). Пациентам с редкими и хорошо переносимыми пароксизмами ритм восстанавливали без антиаритмической подготовки.

Структурно-функциональное состояние миокарда оценивали по данным эхокардиографа Sonoline-Omnia (Siemens, Германия) с частотой датчика 2,5 МГц. В двухмерном и М-режиме определяли линейные и объемные характеристики предсердий и желудочков: левого (ЛП и ЛЖ) и правого (ПП и ПЖ).

ЧПЭКС осуществляли с помощью временного электрокардиостимулятора Cordelectro-05 (Литва), диагностическими электродами ПЭДМ-6 и ПЭДМ-9 (Украина); ЭКГ регистрировали на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеция). Стимуляцию начинали с частоты, превышающей на 25—35 % частоту ТП, и в последующем ее увеличивали до восстановления синусового ритма или перевода в стойкую ФП, сила тока — 15—30 мА, продолжительность импульса — 10 мс, продолжительность стимуляции — 1—5 с, межполюсные интервалы — 10—20 мм.

Положение электрода определяли по монополярной чреспищеводной электрограмме (ЧПЭГ). Оптимальным считали такое положение, когда от дистального полюса электрода регистрировались

наиболее четкие и максимальной амплитуды двухфазные зубцы А. Эффективность навязывания ритма на предсердия контролировали по ЭКГ. При стабильном ритмовождении предсердий и сохранении ТП стимуляцию повторяли через несколько секунд, в том же режиме, а если не было эффекта, повышали частоту стимуляции. Количество повторных стимуляций не ограничивали. Конечной точкой ЧПЭКС было восстановление синусового ритма или перевод трепетания в стойкую ФП. При сохранении ФП в течение 20 мин, внутривенно вводили ААП. Как правило, использовали прокаинамид в дозах до 2 г. В случае невозможности навязывания ритма на предсердия и перевода ТП в ФП стимуляцию прекращали.

Не удалось при первичной стимуляции восстановить синусовый ритм у 28 (14,7 %) пациентов, из них у 9 (4,7 %) результат достигнут при повторной ЧПЭКС. У 9 (4,7 %) больных ритм восстанавливали после ЭИТ, в связи с сохраняющимся стойким ТП/ФП и неэффективными антиаритмической терапией (ААТ) и повторными стимуляциями.

В 10 (5,3 %) случаях синусовый ритм восстановить не удалось, пациенты выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, значимой сопутствующей патологией или СН.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2003 и Statistica. Используются методы вариационной статистики, t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным руководств [6, 13], амплитуда зубца Р на поверхностной ЭКГ у здорового человека равна 2,5 мм (10 мм = 1 мВ). Зубец Р образуется в результате возбуждения обоих предсердий. В норме возбуждение ПП начинается несколько раньше возбуждения ЛП. Суммирование векторов ПП и ЛП приводит к регистрации зубца Р, амплитуда которого обычно наибольшая во II стандартном отведении. Увеличение амплитуды этого показателя отражает гипертрофию одного или обоих предсердий, а его снижение — фиброзные изменения миокарда предсердий.

При ТП на ЭКГ синусовый зубец Р не регистрируется, а имеются предсердные волны F, которые также отражают сокращение обоих предсердий, но с другим вектором распространения волны возбуждения. Таким образом, у больного без гипертрофии предсердий амплитуда волны F также не должна превышать 2,5 мм. Максимальная амплитуда этого параметра при типичном ТП регистрируется во II, III, aVF отведениях.

Для получения более достоверных результатов были проанализированы минимальные и максимальные значения амплитуды волны F на ЭКГ, а также результаты ЧПЭКС у больных с амплитудой волны F = 2,5 мм. Поэтому в зависимости от величины этого показателя, все пациенты были разделены на три группы: в I группе (n = 39) амплитуда

волны F была равна или более 5 мм, во II группе (n = 116) — 2,5 мм и в III группе (n = 35) — равна или менее 1,5 мм (табл. 1).

По возрасту, половому признаку, продолжительности аритмического анамнеза, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте пароксизмов и выраженности СН две первые группы были сопоставимы.

В III группе достоверно преобладали пациенты старшего возраста с ИБС и нарушениями АВ проведения органического генеза, но были реже пароксизмы аритмии. Также эти пациенты достоверно отличались от I группы по частоте встречаемости персистирующей формы ФП—ТП и систолической дисфункции ЛЖ, а от II группы — по СН IIА стадии. В то же время у больных I группы чаще

Таблица 1. Клиническая характеристика обследуемых больных

Показатель	I группа (n = 39)	II группа (n = 116)	III группа (n = 35)
Мужчины	30 (76,9 %)	99 (85,3 %)	29 (82,9 %)
Миокардиофиброз	13 (33,3 %)	33 (28,4 %)	4 (11,4 %)*#
ИБС	26 (66,7 %)	83 (71,6 %)	31 (88,6 %)*#
Стенокардия	1 (2,6 %)	10 (8,6 %)	5 (14,3 %)
Постинфарктный кардиосклероз	—	7 (6 %)	2 (5,7 %)
Кардиоваскулярные вмешательства			
АКШ	—	—	1 (2,9 %)
стентирование	—	3 (2,6 %)	1 (2,9 %)
коррекция дефекта МПП	1 (2,6 %)	2 (1,7 %)	—
радиочастотная абляция ТП	2 (5,1 %)	2 (1,7 %)	1 (2,9 %)
Артериальная гипертензия	23 (59 %)	75 (64,7 %)	25 (71,4 %)
Нарушения проводящей системы сердца			
СССУ	1 (2,6 %)	2 (1,7 %)	1 (2,9 %)
дисфункция СУ	3 (7,7 %)	6 (5,2 %)	1 (2,9 %)
АВ блокада органического генеза	—	1 (0,9 %)	3 (8,6 %)*#
полная блокада ножки пучка Гиса	10 (25,6 %)	6 (5,2 %)*	3 (8,6 %)
Изолированное ТП	34 (87,2 %)	85 (73,3 %)	23 (65,7 %)*
Персистирующая форма ТП-ФП	5 (12,8 %)	31 (26,7 %)	12 (34,3 %)*
Частота пароксизмов: впервые возникшие	3 (7,7 %)	15 (12,9 %)	6 (17,1 %)
реже 1 раза в 3 мес	22 (56,4 %)	75 (64,7 %)	26 (74,3 %)
чаще 1 раза в 3 мес	14 (35,9 %)	26 (22,4 %)	3 (8,6 %)*#
СН 0 стадии	5 (12,8 %)	18 (15,5 %)	4 (11,4 %)
СН I стадии	24 (61,5 %)	79 (68,1 %)	18 (51,4 %)
СН II стадии	10 (25,6 %)	19 (16,4 %)	13 (37,1 %)#
Систолическая дисфункция ЛЖ	7 (17,9 %)	9 (7,8 %)	1 (2,9 %)*
Сопутствующая патология			
патология щитовидной железы	3 (7,7 %)	19 (16,4 %)	5 (14,3 %)
ожирение 2—3 степени	4 (10,3 %)	12 (10,3 %)	3 (8,6 %)
сахарный диабет	3 (7,7 %)	10 (8,6 %)	4 (11,4 %)
ХОЗЛ с ДН I—II степени	7 (17,9 %)	12 (10,3 %)	3 (8,6 %)
перенесенные ОНМК и ТИА	—	5 (4,3 %)	2 (5,7 %)
Возраст больных, лет	57,88 ± 1,54 (36—75)	59,16 ± 0,84 (17—83)	62,74 ± 1,63*# (28—76)
Анамнез аритмии, сут	1993,67 ± 305,87 (112—7300)	1944,42 ± 159,35 (10—6935)	1517,51 ± 205,6 (2—5475)
Продолжительность пароксизма, сут	105,74 ± 29,58 (1—737)	25,48 ± 3,29* (1—182)	34,59 ± 6,86* (1—183)

Примечание. Различия показателей достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с таковыми: * в I группе; # во II группе. То же в следующих таблицах.

встречались полные блокады ножек пучка Гиса, достоверно по сравнению со II группой, а также у них был достоверно более продолжительный пароксизм.

Таким образом, у больных I группы чаще возникали пароксизмы, встречалось изолированное ТП, нарушения проведения по системе Гиса—Пуркинье, систолическая дисфункция ЛЖ и был наиболее длительный пароксизм. А в III группе преобладали больные более старшего возраста с атеросклеротическим кардиосклерозом и органическими нарушениями проводящей системы сердца, чаще сочетались ТП и ФП, СН IА стадии, но реже возникали пароксизмы, которые не сопровождались снижением сократительной способности ЛЖ.

При оценке эхокардиограмм отличий между II и III группами не выявлено (табл. 2). В то же время у больных I группы отмечается достоверное увеличение всех полостей сердца со снижением ФВ ЛЖ по сравнению со II группой, а с III группой только по гемодинамическим параметрам ЛЖ. Динамики

переднезаднего размера ЛП в М-режиме не отмечается. Следовательно, у пациентов I группы выявлено достоверное увеличение размеров всех камер сердца со снижением сократительной способности миокарда ЛЖ.

При анализе результатов ЧПЭКС наилучшие результаты получены во II группе, где синусовый ритм с учетом повторных стимуляций восстановлен у 97,4 % больных (табл. 3). В III группе достоверно реже восстанавливался синусовый ритм при первичных процедурах, чаще применялась ЭИТ, а также сохранялась постоянная форма аритмии, но недостоверно. Повторные стимуляции выполняли с аналогичной частотой во всех группах.

С учетом повторных процедур больным I группы выполнено 43 стимуляции, во II — 121, а в III — 39.

Дозы ААП перед проведением стимуляции подбирали индивидуально в зависимости от тяжести основного заболевания, частоты сокращения желудочков (ЧСЖ), сопутствующей патологии (табл. 4).

Таблица 2. Эхокардиографические показатели у обследуемых больных (M ± m)

Показатель	I группа (n = 39)	II группа (n = 116)	III группа (n = 35)
ЛП (М-режим), мм	42,85 ± 0,67	42,35 ± 0,46	42,09 ± 0,82
ЛП S диастола, см ²	21,27 ± 0,84	19,07 ± 0,51*	19,45 ± 1,16
ЛП S систола, см ²	26,51 ± 0,87	24,02 ± 0,56*	24,38 ± 1
ЛП V диастола, мл	62,99 ± 5,06	55,09 ± 2,29	53,08 ± 5,35
ЛП V систола, мл	90,4 ± 6,11	75,86 ± 2,7*	76,24 ± 5,95
ФВ ЛП, %	29,88 ± 1,72	27,53 ± 1,54	31,18 ± 2,54
КСР ЛЖ, мм	40,1 ± 1,19	37,35 ± 0,48*	36,44 ± 0,82*
КДР ЛЖ, мм	55,78 ± 1,11	53,28 ± 0,43*	52,5 ± 0,9*
КСО ЛЖ, мл	73,17 ± 4,4	59,33 ± 1,83*	58,07 ± 3,1*
КДО ЛЖ, мл	152,52 ± 6,23	135,83 ± 2,65*	137,28 ± 5,11
ФВ ЛЖ, %	52,49 ± 1,68	56,64 ± 0,74*	57,91 ± 1,28*
ТМЖП ЛЖ, мм	10,22 ± 0,27	11,12 ± 0,16*	11,06 ± 0,35
ТЗС ЛЖ, мм	10,14 ± 0,27	10,49 ± 0,17	10,58 ± 0,33
КДР ПЖ (М-режим), мм	29,46 ± 0,87	28,27 ± 0,43	27,09 ± 0,93
ПП S диастола, см ²	20 ± 1,14	16,93 ± 0,44*	18,03 ± 1,12
ПП S систола, см ²	25,28 ± 1,17	22,07 ± 0,48*	23,31 ± 1,19
ПП V диастола, мл	83,91 ± 6,76	64,26 ± 2,54*	70,54 ± 7,83
ПП V систола, мл	61,94 ± 5,84	46,66 ± 2,04*	49,67 ± 6,06
ФВ ПП, %	25,32 ± 3,06	26,86 ± 1,31	26,93 ± 3,89
Систолическое АД, мм рт. ст.	130,26 ± 1,88	131,17 ± 1,38	129,14 ± 2,46
Диастолическое АД, мм рт. ст.	82,63 ± 1,2	82,18 ± 0,81	82,71 ± 1,62
ЧСЖ, уд./мин	105,56 ± 4,16	92,65 ± 2,06*	92,95 ± 4,31*
Масса миокарда ЛЖ, г	224,06 ± 9,78	224,89 ± 4,64	223,85 ± 11,38
Индекс массы ЛЖ, г/м ²	115,52 ± 6,07	111,24 ± 2,36	109,72 ± 4,51

Примечание. КСР — конечносистолический размер, КДР — конечнодиастолический размер, КСО — конечносистолический объем, КДО — конечнодиастолический объем, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ТЗС — толщина задней стенки.

Таблиця 3. Ефективність ЧПЭКС при відновленні синусового ритма

Показатель	I група (n = 39)	II група (n = 116)	III група (n = 35)
Відновлен ритм ЧПЭКС	33 (84,6 %)	108 (93,1 %)	22 (62,9 %)*#
Відновлен ритм ЧПЭКС повторно	2 (5,1 %)	5 (4,3 %)	2 (5,7 %)
Відновлен ритм ЧПЭКС, всього	35 (89,7 %)	113 (97,4 %)	24 (68,6 %)*#
Відновлен ритм ЭИТ	1 (2,6 %)	1 (0,9 %)	7 (20 %)*#
Випи́сан с постійною ФП/ТП	1 (2,6 %)	5 (4,3 %)	4 (11,4 %)

Таблиця 4. Антиаритмічна підготовка к проведенню ЧПЭКС

Препарат	I група (n = 43)	II група (n = 121)	III група (n = 39)
Амиодарон	18 (41,9 %)	51 (42,1 %)	14 (35,9 %)
Амиодарон + хинидин	—	2 (1,7 %)	1 (2,6 %)
Амиодарон + пропafenон	1 (2,3 %)	5 (4,1 %)	2 (5,1 %)
Амиодарон + етацизин	2 (4,7 %)	—	—
Амиодарон + АВ блокатор:	8 (18,6 %)	12 (9,9 %)	10 (25,6 %)
β-адреноблокатор	5 (11,6 %)	10 (8,3 %)	8 (20,5 %)
дигоксин	3 (7 %)	1 (0,8 %)	1 (2,6 %)
антагоністи кальція	—	1 (0,8 %)	1 (2,6 %)
Амиодарон + пропafenон + β-адреноблокатор	—	1 (0,8 %)	—
Хинидин	1 (2,3 %)	1 (0,8 %)	—
Пропafenон	1 (2,3 %)	7 (5,8 %)	—
Пропafenон + β-адреноблокатор	—	3 (2,5 %)	1 (2,6 %)
Етацизин	—	—	2 (5,1 %)
Без ААП	12 (27,9 %)	39 (32,2 %)	9 (23,1 %)

Большинству больных назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП, а также с аналогичной частотой ЧПЭКС выполняли без ААП. Все обследуемые получали амиодарон в суточных дозах по 200—1600 мг, хинидина сульфат (бисульфат) — 300—2200 мг, пропafenон — 150—900 мг, етацизин — 100—150 мг; β-адреноблокаторы: метопролол — 25—100 мг, бетаксол — 2,5 мг, бисопролол — 2,5—10 мг, карведилол — 12,5—25 мг; антагонисты кальция: верапамил — 60 мг, дилтиазем — 180 мг.

При оценке электрокардиографических и электрофизиологических параметров (табл. 5) в III группе отмечается достоверное уменьшение ЧСП, снижение амплитуды А на ЧПЭГ и сохранение ФП/ТП после стимуляции, по сравнению с I и II группами; ЧСЖ по сравнению с I группой; систолическому АД по сравнению со II группой. Между I и II группами отмечаются достоверные отличия в величине амплитуды А на ЧПЭГ.

Таким образом, в группе больных с нормальными размерами предсердий зафиксировано наиболее частое восстановление синусового ритма без периодов ФП и минимальное сохранение ФП после проведенной стимуляции.

В I группе выявлена максимальная ЧСП, ЧСЖ и амплитуда зубца А на ЧПЭГ, а также полное отсутствие отсроченного в течение суток восстанов-

ления ритма, что в целом можно объяснить высокой скоростью циркуляции волны возбуждения в петле re-entry на фоне гемодинамической перегрузки предсердий.

В этой группе чаще применяли прокаинамид, но недостоверно и в меньших дозах, что связано с преобладанием у этих пациентов нарушений проводимости по системе Гиса—Пуркинью. Этим, по-видимому, можно объяснить снижение эффективности ЧПЭКС при первичных процедурах, так как применение больших доз ААП повышает риск возникновения проаритмогенных эффектов [4, 7].

У пациентов III группы отмечалась минимальная ЧСП, ЧСЖ, амплитуды волны F на ЭКГ и зубца А на ЧПЭГ, а также максимальное сохранение ФП после выполнения протокола стимуляции, что обусловлено фиброзными изменениями в предсердиях.

По данным D.A. Rytand и соавторов (1958), ЧСП зависит от величины ЛП: при его резком увеличении средняя частота была 229 уд./мин, при среднем увеличении — 288 уд./мин, а в контрольной группе (без увеличения ЛП) — 290 уд./мин [9]. В нашем исследовании получены аналогичные данные.

Снижение амплитуд волны F на ЭКГ и зубца А на ЧПЭГ обусловлено процессами электрофизиологического ремоделирования на фоне кардиальной патологии, сочетания ТП и ФП, степенью СН, проявляющиеся снижением электрической актив-

Таблиця 5. Аритмологіческая характеристика и результаты ЧПЭКС (М ± m)

Препарат	I группа (n = 43)	II группа (n = 121)	III группа (n = 39)
ЧСП, мс	248,33 ± 0,1	254,67 ± 3,02	267,31 ± 4,88*#
Средняя ЧСЖ, мс	576,59 ± 21,49	623,93 ± 14,35	644,23 ± 24,41*
Амплитуда зубца А, мм	18,13 ± 1,16	12,67 ± 0,42*	8,08 ± 0,68*#
Амплитуда волны F, мм	5,12 ± 0,06	2,5 ± 0*	1,47 ± 0,05*#
Систолическое АД, мм рт. ст.	135,88 ± 4	132,87 ± 1,91	141,67 ± 3,17#
Диастолическое АД, мм рт. ст.	89,5 ± 2,12	87,61 ± 1,15	88,72 ± 1,57
Дозы прокаинамида, г	1,08 ± 0,09	1,14 ± 0,08	1,35 ± 0,17
Нормоформа ТП (≥ 660 мс)	10 (23,3 %)	40 (33,1 %)	13 (33,3 %)
Тахиформа ТП (< 660 мс)	33 (76,7 %)	81 (66,9 %)	26 (66,7 %)
ТП → СР	8 (18,6 %)	36 (29,8 %)	8 (20,5 %)
ТП → ФП → СР	29 (67,4 %)	78 (64,5 %)	18 (46,2 %)
Восстановление ритма в течение суток:		6 (5 %)	3 (7,7 %)
до 3 ч	—	2 (1,7 %)	—
до 12 ч	—	4 (3,3 %)	2 (5,1 %)
до 24 ч	—	—	1 (2,6 %)
Применение прокаинамида	13 (30,2 %)	26 (21,5 %)	8 (20,5 %)
Сохраняется:	6 (14 %)	7 (5,8 %)	13 (33,3 %)*#
ФП	6 (14 %)	6 (5 %)	12 (30,8 %)#
ТП	—	1 (0,8 %)	1 (2,6 %)

ности кардиомиоцитов предсердий и ухудшением проводимости по проводящей системе предсердий, а также снижением сократимости предсердий [2, 3, 11, 12, 14, 15, 17].

Чем больше локальный ток, то есть разница потенциалов между зоной поляризации (находящейся в диастоле) и зоной деполяризации (чем больше амплитуда потенциала действия), тем быстрее распространяется волна возбуждения. Скорость распространения возбуждения прямо пропорциональна скорости появления потенциала действия в нулевой фазе. Кроме того, скорость распространения импульса зависит и от величины потенциала покоя: с уменьшением потенциала покоя скорость проведения снижается [9].

Таким образом, максимальная эффективность восстановления синусового ритма в группе больных с нормальными размерами предсердий (на ЭКГ амплитуда волны F = 2,5 мм) составила 97,4 %. У больных с амплитудой волны F равной или более 5 мм выявлено достоверное увеличение размеров полостей сердца, максимальная встречаемость нарушений проведения по системе Гиса — Пуркинье, систолической дисфункции ЛЖ, амплитуды зубца А на ЧПЭГ, что в целом можно объяснить высокой скоростью циркуляции волны возбуждения в петле re-entry на фоне гемодинамической перегрузки предсердий. В то же время при амплитуде волны F равной или менее 1,5 мм эффективность стимуляции составила 68,6 %, отмечается отсутствие дилатации камер сердца, минимальная амплитуда зубца А, а также максимальная встречаемость АВ блокад органического генеза,

сочетания ТП и ФП, СН IIА стадии и сохранение постоянной формы ФП, что обусловлено фиброзными изменениями в предсердиях у больных старшей возрастной категории с атеросклеротическим коронарокардиосклерозом.

ВЫВОДЫ

Эффективность восстановления синусового ритма в группе больных с нормальными размерами предсердий (на ЭКГ амплитуда волны F = 2,5 мм) составила 97,4 %, наиболее часто ритм восстанавливался без периодов фибрилляции предсердий.

В группе пациентов с амплитудой волны F на ЭКГ равной или более 5 мм выявлено достоверное увеличение размеров полостей сердца, максимальная продолжительность пароксизма, частота сокращений предсердий и желудочков, встречаемость изолированного трепетания предсердий, нарушение проведения по системе Гиса — Пуркинье, систолической дисфункции левого желудочка, амплитуды зубца А на чреспищеводной электрограмме, а также полное отсутствие отсроченного, в течение суток, восстановления ритма, что в целом можно объяснить высокой скоростью циркуляции волны возбуждения в петле re-entry на фоне гемодинамической перегрузки предсердий.

У пациентов с амплитудой волны F на ЭКГ равной 1,5 мм или менее эффективность стимуляции составила 68,6 %, отмечается отсутствие дилатации камер сердца, минимальная частота сокращений предсердий и желудочков, амплитуда зубца А на чреспищеводной электрограмме, а также макси-

мальна зустрічальність АВ блокад органічного генезу, поєднання трепетання і фібриляції передсердь, серцевої недостаточності ІА стадії, застосування електроімпульсної терапії і збереження постійної форми фібриляції передсердь, що обумовлено фіброзними змінами в передсерддях у пацієнтів старшої вікової категорії з атеросклеротичним коронарокардіосклерозом.

Розмір лівого передсердя в М-режимі не відображає морфологічного стану міокарда передсердь і не може бути вирішальним в визначенні ефективності кардіоверсії при трепетанні передсердь.

ПЕРСПЕКТИВИ ДАЛЬНІЙШИХ ІСЛЕДОВАНИЙ

Дане напрoдження ісследования достаточна актуально, так як дозволяє по даним поверхностної ЕКГ прогнозувати результати кардіостимуляції, а також визначати тактику дальнішого лічення пацієнта. В дальнішому планується ісследования оцінки впливу частоти скорочень передсердь при трепетанні передсердь на ефективність кардіостимуляції, поскольку антиаритмічні препарати І і ІІІ груп, замедляючи проведення імпульса в передсерддях, угнетают скоротительну здатність міокарда передсердь і тим самим знижують ефективність методу у визначеної кількості хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волков Д.Е. Ефективність купірування трепетання передсердь шляхом застосування чреспищеводної кардіостимуляції // Укр. терап. журн.— 2009.— № 2.— С. 55—56.
2. Зінченко Ю.В. Предиктори ефективної електрокардіостимуляційної кардіоверсії у хворих з трепетанням передсердь // Укр. кардіол. журн.— 2009.— № 1.— С. 42—47.
3. Зінченко Ю.В., Вализаге Чари Джафар, Степаненко А.П. і гр. Антиаритмічна підготовка перед відновленням синусового ритму у хворих з пароксизмами трепетання передсердь більше 7 суток // Укр. кардіол. журн.— 2009.— № 3.— С. 72—78.
4. Кушаковський М.С. Аритмії серця. Нарухи серцевого ритму і провідності: Руководство для врачей.— СПб: Фолиант, 2004.— 672 с.
5. Олесин А.И., Смолин З.Ю., Коновалова О.А. і гр. Клинічна оцінка застосування чреспищеводної електрокардіостимуляції для купірування вперше виявленого трепетання передсердь І типу // Рос. кардіол. журн.— 2008.— № 3.— С. 12—17.
6. Орлов В.Н. Руководство по електрокардіографії.— М.: Медицина, 1984.— 528 с.
7. Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. і гр. Мерцательная аритмія.— СПб: ЭЛБИ, 2001.— 203 с.
8. Чирейкин А.В., Шубик Ю.В., Мегведев М.М., Татарский Б.А. Методика чреспищеводної електрокардіо-

графії і електрокардіостимуляції.— СПб: Инкарт, 1999.— 150 с.

9. Янушкевичус З.И., Брегікус Ю.Ю., Лукошавичюте А.Й., Забела П.В. Нарухи ритму і провідності серця.— М.: Медицина, 1984.— 288 с.

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

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

12. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation // Cardiovasc. Res.— 2000.— Vol. 47.— P. 207—209.

13. De Luna A.B. Basic Electrocardiography. Normal and abnormal ECG patterns.— Blackwell Futura, 2007.— 174 p.

14. Leloir P., Humphries D., Krahn A. et al. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter // Am. J. Cardiol.— 2004.— Vol. 93.— P. 647—649.

15. Thijsen V., Ausma J., Lin G. et al. Structural changes of atrial myocardium during chronic atrial fibrillation // Cardiovasc. Path.— 2000.— Vol. 9.— P. 17—28.

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

17. Yamada H., Kim Y.J., Tabata T. et al. Correlation of left atrial mechanical and electrical remodeling following short duration atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol.— 2002.— Vol. 39, is. 5 (suppl. A).

Ю.В. Зінченко

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВЕЛИЧИНИ АМПЛІТУДИ ХВИЛІ F НА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМІ ПРИ ЕЛЕКТРОКАРДІОСТИМУЛЯЦІЙНОМУ ВІДНОВЛЕННІ СИНУСОВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ

Виконано 203 чреспіщеводні електрокардіостимуляції (ЧСЕКС) з метою відновлення синусового ритму при тріпотінні передсердь (ТП) І типу у хворих з ІХС — 140 (73,7 %) і міокардіофіброзом — 50 (26,3 %). Артеріальну гіпертензію виявлено у 123 (64,7 %) пацієнтів. Анамнез аритмії становив у середньому 5,1 року, тривалість пароксизму — (44,02 ± 6,94) доби. Амплітуда хвилі F у І групі (n = 39) ≥ 5 мм, у ІІ групі (n = 116) — 2,5 мм і в ІІІ групі (n = 35) ≤ 1,5 мм.

Максимальна ефективність відновлення синусового ритму спостерігалась у хворих ІІ групі з нормальними розмірами передсердь — 97,4 %. В І групі виявлено вірогідне збільшення розмірів порожнин серця, частіше зустрічались порушення проведення по системі Гіса — Пуркінє, систолічна дисфункція лівого шлуночка. Водночас у пацієнтів ІІІ групі ефективність стимуляції становила 68,6 %, не виявлено дилатації порожнин серця, а також частіше зустрічались АВ блокади органічного генезу, поєднання ТП і фібриляції передсердь, серцева недостатність ІА стадії і збереження постійної форми аритмії, що зумовлено фіброзними змінами в передсерддях у хворих старшої вікової категорії з атеросклеротичним коронарокардіосклерозом.

Yu.V. Zinchenko

**PROGNOSTIC VALUE OF ECG F WAVE AMPLITUDE
IN PATIENTS WITH ATRIAL FLUTTER BEFORE ELECTRIC STIMULATION
FOR SINUS RHYTHM RESTORATION**

To restore sinus rhythm, 203 transesophageal electric cardiac stimulation (TEECS) have been performed for atrial flutter (AF) type I in the patients with CAD (140 (73.7 %) cases) and myocardial fibrosis (50 (26.3 %) cases). Arterial hypertension was found in 123 (64.7 %) cases. Arrhythmia anamnesis constituted 5.1 years with mean paroxysm duration of (44.02 ± 6.94) days. Depending on wave F amplitude on ECG all patients were divided into three groups: in the first group ($n = 39$) wave F was ≥ 5 mm, in the second group ($n = 116$) wave F was 2.5 mm, and in the third ($n = 35$) ≤ 1.5 mm.

Maximum efficacy of TEECS in sinus rhythm restoration was observed in the patients of second group with normal atria volumes – 97.4 %. In the first group we found significantly larger heart chambers dimensions, left ventricle systolic dysfunction. In the patients of the third group no heart chambers dilation was present, although stimulation efficacy was only 68.6 %, while organic AV-blocks, AF and fibrillation combination, heart failure IIA stage and persistent arrhythmia were significantly more often due to fibrous changes of atria in elder patients with atherosclerotic cardiosclerosis.