ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Ю.А. Бунин*

Российская медицинская академия последипломного образования.
123995, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

Трепетание предсердий: современные возможности диагностики и лечения

Ю.А. Бунин*

Российская медицинская академия последипломного образования. 123995, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

Диагностика и лечение трепетания предсердий (ТП) является актуальной проблемой. Представлены данные эпидемиологии, электрофизиологические механизмы и современная классификация ТП, алгоритм лечения, который предложен ведущими экспертами. Показано, что в лечении ТП, как и при лечении фибрилляции предсердий (ФП), можно выделить 2 стратегии: «контроль ритма» и «контроль частоты». Отмечено, что снижение частоты желудочковых сокращений у больных с ТП, значительно труднее, чем при ФП. Описаны показания к различным видам терапии ТП: фармакологической терапии, электрокардиостимуляции и электроимпульсной терапии, а также к хирургическим методам лечения.

Ключевые слова: трепетание предсердий, диагностика, лечение.

РФК 2011;7(1):57-64

Atrial flutter: contemporary possibilities of diagnosis and treatment

Yu.A. Bunin*

Russian Medical Academy of Postgraduate Education. Barrikadnaya ul. 2/1, Moscow, 123995 Russia

Diagnosis and treatment of atrial flutter (AF) is an important clinical task. Epidemiological data, electrophysiological mechanisms and updated classification of AF are presented as well as treatment algorithm that is suggested by leading experts. Two strategies of AF therapy are shown: "rhythm control" and "rate control". Author paid attention that ventricular rate reduction in AF is more difficult task than this in atrial fibrillation. Indications for different AF treatments are discussed: pharmacotherapy, pacing and cardioversion as well as surgical methods.

Key words: atrial flutter, diagnosis, treatment.

Rational Pharmacother. Card. 2011;7(1):57-64

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): yabunin@rol.ru

Эпидемиология и прогноз

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что трепетание предсердий (ТП) встречается существенно реже, чем фибрилляция предсердий (ФП): не более 0,09% в общей популяции [1]. При этом у 58% больных с ТП регистрируется также ФП, а изолированное ТП отмечается только в 0,037% случаев. Оно составляет приблизительно 10% среди всех наджелудочковых тахикардий. По данным Commission on Profession and Hospital Activity [2], в США (1990 г.) среди больных, которые находились на стационарном лечении по поводу нарушений ритма сердца, у 34,6% была ФП и у 4,5% — ТП. В исследовании MESA (Marshfield Epidemiologic Study Area) [3] утверждается, что ежегодно в США диагностируются 200 тысяч новых случаев ТП и только 80 тысяч из них не сочетаются с другими аритмиями. Выявляемость ТП, по различным данным, в 2-5 раз выше у мужчин, чем у женщин, и, подобно ФП, существенно увеличивается с возрастом [4].

Кроме возраста и мужского пола факторами риска развития ТП являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), сердечная недостаточность (СН), инфаркт миокарда (ИМ). Отмечено, что ТП характерно для больных хроническими

обструктивными заболеваниями легких, поражением митрального или трикуспидального клапанов сердца. Оно довольно часто возникает в течение первой недели после операции на открытом сердце. У детей ТП появляется иногда после хирургической коррекции врожденных пороков сердца, особенно в тех случаях, когда проводится вмешательство, затрагивающее правое предсердие. Только у 1,7% больных причина ТП не может быть установлена (идиопатическое ТП) [1]. Предполагается, что возможна генетическая природа развития ТП. Однако конкретных данных, подтверждающих эту гипотезу, до сих пор нет.

По современным представлениям, ТП приводит к возрастанию риска тромбоэмболических осложнений (в большинстве случаев источником тромбоэмболии является ушко левого предсердия). Кроме того, ТП, по некоторым данным, сопровождается увеличением смертности, но она меньше, чем при ФП, а также комбинации ФП и ТП [5], и, как правило, связана с основным заболеванием.

Электрофизиологические механизмы развития, электрокардиографическая диагностика и клинические проявления

В отличие от ФП, при которой отсутствует эффективное сокращение миокарда, ТП сопровождается регулярным и координированным возбуждением миокарда предсердий и их активной систолой. ТП относится

Сведения об авторе:

Бунин Юрий Андреевич — д.м.н., профессор кафедры кардиологии РМАПО

Таблица 1. Классификация трепетания предсердий (адаптировано по [6])

<p>Правопредсердное кавотрикуспидальное истмус-зависимое ТП:</p> <ul style="list-style-type: none"> • циркуляция волны возбуждения против часовой стрелки • циркуляция волны возбуждения по часовой стрелке • двухволновое re-entry • низко расположенное re-entry
<p>Правопредсердное ТП, независимое от кавотрикуспидального перешейка:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ТП, связанное с рубцовыми изменениями в правом предсердии • ТП в верхней части правого предсердия
<p>Левопредсердное ТП:</p> <ul style="list-style-type: none"> • циркуляция волны возбуждения вокруг кольца митрального клапана (против часовой стрелки или по часовой стрелке) • циркуляция волны возбуждения вокруг одной или нескольких легочных вен • циркуляция волны возбуждения, связанная с повреждением ЛП (чаще в области задней стенки ЛП) • циркуляция волны возбуждения в области межпредсердной перегородки слева (против часовой стрелки или по часовой стрелке) • циркуляция волны возбуждения, начинающейся в коронарном синусе и переходящей на ЛП

к предсердным тахикардиям, развивающимся по механизму macro-re-entry, при котором путь циркуляции возбуждения обычно составляет несколько сантиметров, а иногда он может включать практически всё предсердие. ТП чаще всего возникает в результате циркуляции одной волны возбуждения в правом предсердии во фронтальной плоскости вокруг кольца трикуспидального клапана против часовой стрелки или по часовой стрелке. Распространение волны ТП ограничено анатомическими структурами: спереди — кольцом трикуспидального клапана; сзади — cristaterminalis и евстахиевым гребнем. В ряде случаев появление macro-re-entry может быть связано с наличием в предсердиях рубцов или участков фиброза различного происхождения, а также с функциональными нарушениями проводимости.

До сих пор нет единой терминологии, используемой для описания различных типов ТП. В табл. 1 отражена классификация ТП, которую предложили Scheinman М.М. с соавт. [6].

Электрокардиографически выделяют два основных типа ТП:

Тип 1 («типичное» ТП) — регистрируется у 80-90% больных; для него характерно наличие пилообразных с выраженной отрицательной фазой (распространение импульса в правом предсердии против часовой стрелки — каудокраниально по межпредсердной перегородке и краниокаудально по свободной стенке) или поло-

жительных (циркуляция волны возбуждения в противоположном направлении — по часовой стрелке: реверсивное типичное ТП) волн трепетания (F) в отведениях II, III, aVF, частота которых составляет 250-350 в мин. В отведении V1 волны F при распространении импульса против часовой стрелки будут положительными, а при его распространении по часовой стрелке — отрицательными.

В обоих случаях циркуляция волны возбуждения проходит через кавотрикуспидальный перешеек — область замедленного проведения (нижняя часть правого предсердия между устьем нижней полой вены и трикуспидальным клапаном). Поэтому данная аритмия называется кавотрикуспидальным истмус-зависимым ТП (КТИ-зависимое ТП).

Тип 2 («атипичное» ТП) — отличается более высокой частотой активации предсердий (350-430 в мин) при различной морфологии волн F. Он не купируется стимуляцией предсердий и рассматривается как переходная форма от трепетания к фибрилляции предсердий.

Если отношение проведенных суправентрикулярных импульсов постоянно, то желудочковый ритм регулярный (чаще всего 2:1 с количеством желудочковых ответов около 150 в мин). И наоборот, желудочковый ритм нерегулярный, когда это отношение изменчиво. Антиаритмики IA и IC классов, сокращая количество волн F, а дизопирамид, новокаиномид и хинидин благодаря и своему холинолитическому действию могут «улучшать» атриовентрикулярное (AB) проведение вплоть до развития ТП 1:1 с очень большой частотой желудочковых сокращений и соответствующими отрицательными гемодинамическими проявлениями. Проведение 1:1 возможно при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) с коротким антероградным рефрактерным периодом дополнительного пути проведения, а также у больных с исходно ускоренным АВ проведением и в случаях увеличенного «выброса» катехоламинов (например, физическая нагрузка).

Форма комплексов QRS во время ТП в большинстве случаев не отличается от их морфологии на синусовом ритме. Однако она может быть искажена наложением волн трепетания предсердий. Кроме того, ТП иногда приводит к тахизависимой блокаде одной из ветвей пучка Гиса (чаще правой ветви). Причиной аберрации является также проведение суправентрикулярных импульсов по дополнительному пути.

В редких случаях, когда затруднена электрокардиографическая дифференциальная диагностика ТП с другими тахикардиями с узкими комплексами QRS, рекомендуется использовать приемы, ухудшающие проводимость в АВ узле (вагусные воздействия: проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса; введение верапамила, дилтиазема, аденозина-АТФ), в результате которых уменьшается частота желудочковых комплексов

и становятся заметными характерные волны F. При тахикардиях с широкими желудочковыми комплексами неясного генеза данные способы дифференциальной диагностики не должны применяться. Регистрация транспищеводной или эндокардиальной (из правого предсердия) электрокардиограмм также может помочь в этой ситуации. Холтеровское мониторирование ЭКГ в течение 24 часов или использование других портативных устройств для кратковременной прерывистой записи электрокардиограммы улучшает диагностику редких малосимптомных пароксизмов ТП.

Данные внутрисердечного электрофизиологического исследования с эндокардиальным картированием показали, что кроме вышеописанных встречаются и более редкие варианты кавотрикуспидальных истмус-зависимых ТП: двухволновое и низко расположенное re-entry [4]. При двухволновом ТП происходит одновременная циркуляция двух волн re-entry по обычному истмус-зависимому пути распространения импульса. Это нарушение ритма сердца обычно кратковременно (три-шесть предсердных комплексов), но иногда оно переходит в устойчивую ФП (триггер ФП). Иногда КТИ-зависимая циркуляция волны возбуждения отмечается только в нижней части правого предсердия вокруг нижней полой вены (lowerloople-entry) против часовой стрелки или по часовой стрелке. При данном ТП, как и в случае «типичного» его варианта, эффективна абляция кавотрикуспидального перешейка [4].

Развитие ТП может быть обусловлено появлением macrore-entry в правом предсердии, которое не включает кавотрикуспидальный перешеек: распространение волны возбуждения вокруг удаленного от него анатомического препятствия (рубец, фиброз) [7]. Другой известный вариант не КТИ-зависимого правопредсердного ТП связан с развитием macrore-entry, обусловленным наличием функционального препятствия в верхней части правого предсердия (область cristaterminalis) — upperloople-entry.

Левопредсердное ТП встречается значительно реже, чем правопредсердное КТИ-зависимое ТП. Как правило, его регистрируют у больных с органическим поражением левых отделов сердца. Основой для развития macrore-entry в ЛП являются зоны замедленного проведения или блокады импульса, которые можно обнаружить при его эндокардиальном картировании. Следующие регионы ЛП чаще всего служат источниками ТП: область митрального клапана, легочных вен, задняя стенка ЛП, межпредсердная перегородка [4]. При регистрации стандартной ЭКГ определяются волны F различной формы, как правило небольшой амплитуды. Левопредсердное ТП часто сочетается с ФП. Иногда эффективна абляция участков ЛП, ответственных за развитие ТП [8].

ТП, как и другие предсердные тахикардии, может быть пароксизмальным, персистентным или посто-

янным. Выраженность симптомов при приступе ТП зависит от частоты желудочковых сокращений, его продолжительности, наличия или отсутствия структурных изменений миокарда и состояния коронарного кровотока. Основными жалобами больных являются сердцебиение, одышка, слабость, дискомфорт в грудной клетке. Пароксизм ТП может спровоцировать приступ стенокардии при ИБС [9]. Синкопальные состояния развиваются редко (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, синдром ВПУ). Если ТП с большой частотой желудочковых сокращений существует долго, оно приводит к кардиомегалии и систолической СН. Такое осложнение, как ишемический инсульт, сопровождается соответствующей неврологической симптоматикой.

Программа обследования больных с ТП зависит от конкретной клинической ситуации, но в значительной степени совпадает с таковой у пациентов с ФП: ЭКГ, ЭхоКГ, изучение функции щитовидной железы, пробы с физической нагрузкой (исключение или подтверждение наличия ИБС), транспищеводная ЭхоКГ по показаниям (выявление тромба в левом предсердии/ушке левого предсердия) и др.

Лечение трепетания предсердий

Целью лечения ТП является контроль частоты желудочковых сокращений, купирование аритмии, профилактика её рецидивов и тромбоэмболических осложнений (рис. 1).

Оценка эффективности контроля частоты желудочковых сокращений различными антиаритмиками при ТП затруднена из-за того, что в большинство исследований включались больные, имеющие одновременно ТП и ФП. Однако общее впечатление от них заключается в следующем: урезать частоту желудочковых ответов у больных с ТП значительно труднее, чем при ФП. Во многих случаях адекватный контроль ЧСС труднодостижим без развития выраженной брадикардии на синусовом ритме. В отличие от ФП, у больных с ТП не сравнивались различные тактики лечения: «ритм-контроль» и «частота-контроль». Поэтому экстраполяция полученных данных на ведение больных с ТП, очевидно, не совсем корректна.

Для урежения частоты желудочковых сокращений при ТП, как и у больных с ФП, используют верапамил, дилтиазем, бета-блокаторы, сердечные гликозиды, амиодарон (редко). Надо ещё раз отметить, что урежение частоты желудочковых ответов при пероральном и в/в применении сердечных гликозидов наступает существенно позже, чем при использовании недигидропиридиновых (пульс-урежающих) антагонистов кальция и бета-блокаторов, а их эффект даже после длительного перорального приема может быстро нивелироваться на фоне физической нагрузки. В связи с этим сердечные гликозиды (дигоксин) являются препаратами

выбора только у больных с систолической СН или артериальной гипотензией.

По данным Schreck D.M. с соавт. [10], целевой уровень частоты желудочковых сокращений (менее 100 в мин) у больных с ТП достигается через 30 мин после в/в введения дилтиазема и только через 4 ч после в/в введения дигоксина. Однако применение дилтиазема в 10% случаев сопровождалось развитием симптомной артериальной гипотензии. Эффективность верапамила в урежении ЧСС при ТП сравнима с действием дилтиазема, а бета-блокаторы приблизительно так же урежают частоту желудочковых ответов, как оба эти антагониста кальция [4]. Сердечные гликозиды, верапамил и дилтиазем противопоказаны больным с синдромом ВПУ, а верапамил и дилтиазем — ещё и при систолической СН. Кроме сердечных гликозидов для урежения ЧСС при ТП и систолической СН можно использовать амиодарон. Некоторые авторы допускают возможность однократного в/в введения дилтиазема у больных с нестабильной гемодинамикой [11], что нам представляется недостаточно оправданным. У больных с ТП часто приходится использовать комбинации препаратов, ухудшающих проводимость в АВ узле: сердечные гликозиды с верапамилем, или с дилтиаземом, или с бета-блокаторами. Можно сочетать амиодарон с бета-блокаторами, или с верапамилем, или с дилтиаземом, а также с сердечными гликозидами.

Трепетание предсердий трудно поддается не только урежению, но и купированию антиаритмиками, поэтому при нём часто используют электроимпульсную терапию (ЭИТ) и электрокардиостимуляцию (ЭКС) (табл. 2). Как видно из рис. 1 и табл. 2, в случаях, когда ТП приводит к тяжелой дестабилизации гемодинамики (острая СН, ангинозные боли, симптомная артериальная гипотензия), экстренно должна быть проведена синхронизированная ЭИТ. Мощность первого разряда монофазного импульса составляет 50-100 Дж (при осложненном течении ТП предпочтение надо отдать разряду в 100 Дж). Если после первого разряда синусовый ритм не восстанавливается, наносят разряд в 200 Дж, а при необходимости — и в 360 Дж.

Плановая ЭИТ или фармакологическая кардиоверсия приступа ТП продолжительностью более 48 ч (или неизвестной длительности) требует назначения оральных антикоагулянтов (МНО 2,0-3,0) в течение 4 нед до и после восстановления синусового ритма. Когда у больного при транспецифической ЭхоКГ не обнаружены внутрисердечные тромбы, антикоагулянты перед кардиоверсией можно длительно не применять. ЭИТ эффективна при ТП более чем в 90% случаев. Эффективность ЭИТ и удержание синусового ритма после кардиоверсии уменьшаются у больных с большой продолжительностью ТП, наличием систолической дисфункции ЛЖ и увеличением размеров ЛП [12]. Если не-

Таблица 2. Урежение частоты желудочковых сокращений и купирование трепетания предсердий [1]

Клиническое состояние / рекомендуемое лечение	Рекомендации*	Класс рекомендаций и уровень доказательства
Плохая переносимость		
• Восстановление синусового ритма	ЭИТ	I (C)
• Контроль частоты желудочковых сокращений	Бета-блокаторы	IIa (C)
	Верапамил или дилтиазем	IIa (C)
	Сердечные гликозиды **	IIb (C)
	Амиодарон	IIb (C)
Стабильное состояние		
• Восстановление синусового ритма	Трансвенозная или транспищеводная ЭКС	I (A)
	ЭИТ	I (C)
	Ибутилид***	IIa (A)
	Флекаинид****	IIb (A)
	Пропафенон****	IIb (A)
	Соталол	IIb (A)
	Новокаионамид ****	IIb (C)
	Амиодарон	IIb (A)
• Контроль частоты желудочковых сокращений	Бета-блокаторы	I (C)
	Верапамил или дилтиазем	I (A)
	Сердечные гликозиды **	IIb (C)
	Амиодарон	IIb (C)

*все препараты вводятся внутривенно; **сердечные гликозиды предпочтительнее при сердечной недостаточности; ***ибутилид применяется в специализированных кардиологических отделениях, противопоказан при сердечной недостаточности; ****флекаинид, пропафенон, новокаионамид должны вводиться после применения препаратов, ухудшающих АВ проведение

Рисунок 1. Лечение больных с трепетанием предсердий (адаптировано из [1])

ЭИТ — электроимпульсная терапия; ФКВ — фармакологическая кардиоверсия; ЭКС — электрокардиостимуляция

эффективна трансторакальная ЭИТ монофазным импульсом, в ряде случаев можно восстановить синусовый ритм с помощью бифазного дефибриллятора или трансвенозной эндокардиальной ЭИТ.

ТП (тип 1 — выраженная отрицательная фаза волн F в отведениях II, III, aVF) может быть купировано или переведено в ФП частой транспищеводной или трансвенозной эндокардиальной ЭКС предсердий: стимуляция продолжительностью 10-30 с при частоте импульсов, превышающей на 15-20% частоту предсердных сокращений. Это значит 300-350 (до 400) импульсов в мин (overdrive atrial pacing), что создает двунаправленную блокаду проведения на пути циркуляции волны трепетания. Восстановление синусового ритма достигается примерно в 80% случаев (55-100%). В серии из 120 транспищеводных ЭКС (overdriveatrialpacing), выполненных у 83 больных с ТП, Galley P. с соавт. [13] наблюдали купирование аритмии у 61% больных, транзиторную ФП перед конверсией аритмии — в 47% случаев и развитие устойчивой ФП — у 8% пациентов. Индуцированная электрокардиостимуляцией ФП, как правило, сопровождается меньшей частотой желудочковых сокращений, которая легче, чем при ТП, контролируется фармакотерапией. Доказано, что применение некоторых антиаритмиков I и III классов (новокаинамид, дизопирамид, пропафенон, ибутилид) перед ЭКС, «облегчая проникновение» импульса в цепь re-entry, увеличивают её эффективность и уменьшают риск провокации ФП [14,15]. Так, Stambler B.S. с соавт. [14] показали, что в/в введение новокаинамида или ибутилида перед купированием ТП электрокардиостимуляцией увеличивало её эффективность до 87-88%.

ЭКС надо отдать предпочтение у больных с СССУ (высокая вероятность брадикардии на синусовом ритме), при дигиталисной интоксикации (противопоказана ЭИТ), после операций на сердце, при которых часто устанавливается временный электрокардиостимулятор (возможно быстрое купирование ТП и некоторых других тахикардий).

Рандомизированные контролируемые исследования продемонстрировали, что эффективность ибутилида в фармакологической кардиоверсии (ФКВ) трепетания предсердий (60-76%) больше, чем антиаритмических препаратов I класса (новокаинамид, пропафенон, флекаинид) и некоторых антиаритмиков III класса (амиодарон, соталол) [1].

В рандомизированном двойном слепом исследовании Volgman A.S. с соавт. [16] подтвердили, что частота восстановления синусового ритма у больных с ТП была значительно выше при в/в введении ибутилида, чем при в/в введении новокаинамида (у 13 из 17 больных — 76,4% и у 3 из 22 больных — 13,6%). В ряде других контролируемых исследований по ФКВ трепетания предсердий показана следующая эффективность антиаритмиков: пропафенон — 40%, флекаинид — 30%, соталол — 19%. Эффективность этих антиаритмических препаратов в некоторых случаях не отличалась от эффекта плацебо [1,17]. Однако купирование ТП ибутилидом сопровождается развитием устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии (ПМЖТ) «torsadesdepointes» в 1,2-1,7% случаев, а неустойчивой ПМЖТ — у 1,8-6,2% больных [1].

Высокоэффективен в ФКВ пароксизмального ТП отечественный антиаритмический препарат III класса нибентан (более 80%) [18]. В то же время, побочные дей-

Таблица 3. Рекомендации по длительной терапии больных с трепетанием предсердий [1]

Клиническое состояние	Рекомендуемое лечение	Класс рекомендаций и уровень доказательства
Первый эпизод ТП (хорошая переносимость)	ЭКВ или ФКВ Катетерная абляция*	I (B) IIa (B)
Рецидивирующее ТП (хорошая переносимость)	Катетерная абляция* Дофетилид Амиодарон, соталол, флекаинид**, хинидин**, пропafenон**, дизопирамид**	I (B) IIa (C) IIb (C)
Плохая переносимость трепетания предсердий	Катетерная абляция*	I (B)
ТП, возникшее после лечения ФП препаратами IC класса или амиодароном	Катетерная абляция* Отмена данных антиаритмиков и назначение других	I (B) IIa (C)
Симптомное не истмус-зависимое ТП, не поддающееся лечению антиаритмиками	Катетерная абляция*	IIa (B)

ЭКВ — электрическая кардиоверсия (ЭИТ или ЭКС); ФКВ — фармакологическая кардиоверсия; *при неэффективности антиаритмиков и невозможности проведения или неэффективности катетерной абляции ТП показана РКА атриовентрикулярного соединения; **не должны применяться у больных с органическим поражением сердца, обязательно сочетание с препаратами, ухудшающими АВ проведение

ствия, связанные с удлинением интервала QT (ПМЖТ «torsadesdepointes» — 2,9%), ограничивают его применение, как и ибутилида, кардиологическими отделениями, где есть возможность длительного мониторинга ЭКГ (до нормализации продолжительности интервала QT) и проведения экстренной ЭИТ. Оба эти препарата не должны использоваться у больных с СН, удлинением интервала QT и при наличии дисфункции синусового узла. Перед тем как применять антиаритмики IA и IC классов для ФКВ тахисистолической формы ТП, учитывая их способность увеличивать частоту желудочковых сокращений, необходимо предварительно ввести препараты, блокирующие проведение в АВ узле.

Довольно мало объективных данных о возможности антиаритмических препаратов предупреждать рецидивы ТП: во многих исследованиях не проводилось отдельной оценки их эффективности при ТП и ФП. Эксперты АСС/АНА/ESC [1] дали следующую оценку фармакологическим и немедикаментозным методам длительного лечения ТП (табл. 3). Анализ рекомендаций, представленных в таблице 3, показывает, что среди всех антиаритмиков наибольшую практическую значимость в профилактике приступов ТП имеет дофетилид. В двух самых крупных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях [19,20], в которых изучалась его эффективность, получены следующие результаты: дофетилид, назначаемый по 500 мг дважды в сут, удерживал синусовый ритм в течение 12 мес приблизительно у 70% больных с ТП. Противопоказаниями к его назначению являются увеличение продолжительности интервала QT (QT скорректированный больше 440 мсек), клиренс креатинина меньше 20

мл/мин, гипокалиемия, гипомagneмия. В то же время, эффективность других антиаритмических препаратов (дизопирамид, хинидин, пропafenон, флекаинид, амиодарон, соталол) недостаточно убедительно подтверждена клиническими исследованиями. Кроме вышесказанного (высокая эффективность дофетилида) при выборе антиаритмика для предупреждения рецидивов ТП, как и в случае с ФП, учитывается состояние сократимости миокарда, наличие ИБС, АГ, гипертрофии миокарда и др.

Известно, что при лечении антиаритмиками IC класса (пропafenон, флекаинид) и амиодароном возможен переход ФП в ТП. Риск этой трансформации, по разным данным, составляет 11–20% [1]. Schumacher B. с соавт. [21] отметили развитие устойчивого ТП при применении пропafenона и флекаинида у 24 из 187 больных с ФП (12,8%). У 20 из них (10,7%) по ЭКГ критериям оно относилось к «типичной» (тип 1) форме. Tai C.T. с соавт. [22] описали появление ТП у 15 из 136 пациентов с ФП (11%), которым был назначен амиодарон или пропafenон. В нашем плацебо-контролируемом исследовании [23], посвященном оценке эффективности антиаритмических препаратов при фибрилляции и трепетании предсердий, трансформация ФП в ТП произошла у 22% больных, принимавших отечественный антиаритмик IC класса этацизин, и у 13% больных, леченных амиодароном. Кроме того, у 24 больных, имевших до лечения одновременно пароксизмы ФП и ТП, на фоне приема амиодарона, пропafenона, комбинаций амиодарона с этацизином и амиодарона с пропранололом наблюдалось прекращение рецидивов ФП при сохраняющихся пароксизмах ТП.

Потенциально опасным в профилактической анти-

аритмической терапии ТП является то, что, уменьшая частоту трепетания предсердий, антиаритмики I класса могут привести к проведению через АВ узел каждого суправентрикулярного импульса (ТП 1:1). При этом использование препаратов IC класса иногда одновременно сопровождается расширением комплексов QRS (нарушение внутрижелудочковой проводимости). Следовательно, предупреждение пароксизмов ТП антиаритмиками IA и IC класса, как правило, сразу должно начинаться с их комбинации с бета-блокаторами, верапамилом, дилтиаземом или сердечными гликозидами.

Таким образом, вероятно, эффективность большинства антиаритмических препаратов (исключение составляет дофетилид) в профилактике рецидивов ТП существенно ниже, чем при ФП. Однако её оценка у большинства из них основана только на согласованном мнении экспертов (уровень доказательства C, см. табл. 3), что подтверждает необходимость продолжения исследований в этом направлении, в том числе с использованием новых антиаритмиков и комбинаций антиаритмических препаратов.

Длительное время антикоагулянтная терапия для профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с ТП не проводилась, так как возможность их развития считалась незначительной. В противоположность этому, обсервационные исследования, выполненные в девяностых годах прошлого столетия, показали наличие довольно высокого риска тромбоэмболий при хроническом трепетании предсердий (в среднем 1,6-2,2% в год), что, однако, в 2-2,5 раза меньше, чем при хронической ФП [24,25]. По данным транспецифической ЭхоКГ, предвестники тромбообразования (спонтанное эхоконтрастирование) или тромб в предсердиях обнаруживаются в основном через 48 ч после появления ТП в 0-34% случаев [1]. Частота тромбоэмболических осложнений больше у больных, имеющих одновременно пароксизмы ТП и ФП, чем у тех, у кого есть только одна из этих аритмий [4]. Определенный интерес представляют данные Mayo Clinic Study [26], указывающие на то, что при идиопатическом ТП риск развития тромбоэмболий выше не только по сравнению с контрольной группой (больные без нарушения ритма сердца), но и с пациентами, имеющими идиопатическую ФП. Очевидно, эти наблюдения требуют подтверждения.

Несмотря на отсутствие рандомизированных контролируемых исследований по предупреждению тромбоэмболических осложнений у больных ТП, АСС/АНА/ESC [1] предлагают проводить его с учетом тех же факторов риска, какие используются для ФП.

Радиочастотная катетерная абляция (РКА) произвела «революцию» в лечении наджелудочковых тахикардий. С тех пор как Feld G.K. с соавт. в 1992 г. [27]

успешно выполнили РКА кавотрикуспидального истмус-зависимого ТП, она стала одним из основных методов лечения данного нарушения ритма сердца. Показаниями для катетерной абляции КТИ-зависимого ТП являются (1) резистентность к фармакотерапии; (2) непереносимость антиаритмиков; (3) нежелание больного длительно принимать лекарства [28]. При катетерной абляции «типичного» ТП повреждение наносится в зоне правого предсердия, расположенной между нижней поллой веной и трикуспидальным клапаном, таким образом, чтобы создать двунаправленную блокаду проведения импульса и предотвратить возможность циркуляции волны возбуждения.

Эффективность РКА истмус-зависимого ТП составляет в настоящее время более 90%, а рецидивы аритмии регистрируются лишь в 6-9% случаев [29]. В исследовании Natale A. с соавт. [30] сравнивались результаты фармакотерапии (30 больных) и РКА (31 больной) в лечении ТП. В конце всего периода наблюдения (21 ± 11 мес) синусовый ритм сохранился только у 36% больных, леченных антиаритмиками, и у 80% больных после РКА ($p < 0,01$). В недавно опубликованном исследовании LADIP [31] эффективность катетерной абляции КТИ-зависимого ТП также была существенно выше, чем фармакотерапии (амиодарон), и приближалась к 100%. Если медикаментозное лечение неэффективно, а выполнение катетерной абляции ТП невозможно, показана РКА атриовентрикулярного соединения с имплантацией ЭКС.

Проспективные исследования показывают, что РКА может быть рекомендована больным, у которых «типичное» ТП стало доминантной аритмией на фоне лечения антиаритмиками IC класса или амиодароном ФП [1]. Кроме того, РКА повышает у них чувствительность оставшихся пароксизмов ФП к антиаритмическим препаратам («гибридная терапия» — сочетание РКА с фармакотерапией). Huang D.T. с соавт. [32] сообщили о 13 больных с ТП, развившимся после медикаментозного лечения ФП. У 89% пациентов, имевших «типичное» ТП, после РКА синусовый ритм сохранялся в течение $14,3 \pm 6,9$ мес наблюдения. Подобные результаты получены и в других исследованиях [21,22].

РКА истмус-зависимого ТП дает мало осложнений. Описаны единичные случаи развития АВ блокады, окклюзии правой коронарной артерии, тампонады сердца и пневмоторакса [33]. Частота появления ФП после успешной РКА трепетания предсердий связана с наличием ФП до абляции. У больных, имевших только ТП, она регистрируется в 8% случаев, а при наличии как ТП, так и ФП (преобладание ТП), фибрилляция предсердий рецидивирует у 38% больных (наблюдение 18 ± 14 мес) [1]. Риск развития ФП после РКА трепетания предсердий увеличивается также при органическом поражении сердца. Лечение ФП после катетерной де-

струкции ТП проводится антиаритмическими препаратами («ритм-контроль» или «частота-контроль») с учетом основной сердечно-сосудистой патологии и сопутствующих заболеваний.

Картирование и катетерная абляция не КТИ-зависимого ТП значительно труднее, чем КТИ-зависимого ТП. Успех вмешательства у таких больных, прежде всего, определяется точностью идентификации места циркуляции волны трепетания и «критического» участка, на который должно быть нанесено радиочастотное повреждение. У большинства больных правопредсердное не КТИ-зависимое ТП связано с наличием руб-

цов после хирургической коррекции врожденных пороков сердца (чаще всего дефекта межпредсердной перегородки). Эффективность РКА после операционного не истмус-зависимого ТП довольно низкая: у 50-88% больных в течение двух лет аритмия рецидивирует [1].

Мы уже отмечали, что *macro-reentry* в левом предсердии встречается существенно реже, чем в правом предсердии. Катетерная абляция левопредсердного ТП в ряде случаев предотвращает его рецидивы, но ограниченное количество исследований пока что не позволяет определить клиническую значимость данного вмешательства [1, 4].

Литература

1. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary. J Am Coll Cardiol 2003;42(8):1493-531.
2. Bialy D., Lehmann M.H., Schumacher D.N. et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation (abstr). J Am Coll Cardiol 1992; 19: 41A.
3. Granada J., Uribe W., Chyou P.H. et al. Incidence and predictor of atrial flutter in general population. J Am Coll Cardiol 2000; 36(7): 2242-2246.
4. Lee K.W., Yang Y., Scheinman M.M. Atrial flutter: a review of its history, mechanisms, clinical features and current therapy. Curr Probl Cardiol 2005;30(3):121-67.
5. Vidaillet H., Granada J.F., Chyou P.H. et al. A population-based of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. Am J Med 2002; 113(5): 365-370.
6. Scheinman M.M., Yang Y., Cheng J. Atrial flutter: part II. Nomenclature. Pacing Clin Electrophysiol 2004; 27(4): 504-506.
7. Nakagawa H., Shah N., Matsudaira K. et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease. Circulation 2001; 103(5): 699-709.
8. Jais P., Shah D.C., Haissaguerre M. et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. Circulation 2000; 101(25): 2928-2934.
9. Kastor J.A., eds. Arrhythmias. Philadelphia: W.B. Saunders company;1994.p. 105-115.
10. Schreck D.M., Rivera A.R., Tricarico V.J. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. Ann Emerg Med 1997; 29(1): 135-140.
11. Goldenberg I.F., Lewis W.R., Dias V.C. et al. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. Am J Cardiol 1994; 74(9): 884-889.
12. Grijns H.J., Van Gelder I.C., Tieleman R.G. et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. Heart 1997; 77(1): 56-61.
13. Gallay P., Bertinchant J.P., Lehujeur C. et al. La stimulation transoesophagienne dans le traitement du flutter et de la tachysystolie auriculaire. Arch Mal Coeur 1985; 78(3): 311-316.
14. Stambler B.S., Wood M.A., Ellenbogen K.A. Comparative efficacy of intravenous ibutilide versus procainamide for enhancing termination of atrial flutter by atrial overdrive pacing. Am J Cardiol 1996; 77(11): 960-966.
15. Doni F., Della Bella P., Kheir A. et al. Atrial flutter termination by overdrive transesophageal pacing and the facilitating effect of oral propafenone. Am J Cardiol 1995; 76(17): 1243-1246.
16. Volgman A.S., Carberry P.A., Stambler B. et al. Conversion efficacy and safety on intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. J Am Coll Cardiol 1998; 31(6): 1414-1419.
17. Vos M.A., Golitsyn S.R., Stangl K. et al. Superiority of ibutilide over DL-sotalolol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. Heart 1998; 79(6): 568-575.
18. Rosenshtraukh L.V., Ruda M.Ia., Golitsyn S.P., Maikov E.B. Novel antiarrhythmic class III drug nibentan: from experimental studies to clinical practice. Kardiologija. 2003;43(6):66-8. Russian (Розенштраух Л.В., Руда М.Я., Голицын С.П., Майков Е.Б. Новый отечественный антиаритмический препарат III класса нибентан: от экспериментальных исследований к клинической практике. Кардиология 2003; 43: 66-68).
19. Singh S., Zoble R.G., Yellen L. et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation of atrial flutter (SAFIRE-D study). Circulation 2000; 102(19): 2385-2390.
20. Pedersen O.D., Bagger H., Keller N. et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter with reduced left ventricular function (DIAMOND substudy). Circulation 2001; 104(3): 292-296.
21. Schumacher B., Jung W., Lewalter T. et al. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. Am J Cardiol 1999; 83(5): 710-713.
22. Tai C.T., Chiang C.E., Lee S.H. et al. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10(9): 1180-1187.
23. Bunin Yu.A., Fedyakina L.F. Combined preventive anti-arrhythmic pharmacotherapy of atrial fibrillation and flutter. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal 2006; 6: 35-45. Russian (Бунин Ю.А., Федякина Л.Ф. Комбинированная профилактическая антиаритмическая терапия фибрилляции и трепетания предсердий. Российский кардиологический журнал 2006; 6: 35-45).
24. Dunn M.I. Thromboembolism with atrial flutter. Am J Cardiol 1998; 82: 638.
25. Seidl K., Hauer B., Schwick N.G. et al. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. Am J Cardiol 1998; 82(5): 580-583.
26. Halligan S.C., Gersh B.J., Brown R.D. The natural history of lone atrial flutter. Ann Intern Med 2004; 140(4): 265-268.
27. Feld G.K., Fleck R.P., Chen P.S. et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter. Circulation 1992; 86(4): 1233-1240.
28. Miller J.M., Zipes D.P. Therapy for cardiac arrhythmias. In: Braunwald E., Zipes D., Libby P., Bonow R., eds. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W.B. Saunders company; 2005. p. 713-766.
29. Rho R.W., Callans D.J. The management of atrial flutter. In: Ganz L.I., Braunwald E., eds. Management of cardiac arrhythmias. NJ: Humana Press;2004. p. 163-182.
30. Natale A., Newby K.H., Pisany E. et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. J Am Coll Cardiol 2000; 35(7): 1898-1904.
31. Da Costa A., Thevenin J., Roche F. et al. Results from the Loire-Ardeche-Drome-Isere-Puy-de-Dome (LADIP) trial. Circulation 2006; 114(16): 1676-1681.
32. Huang D.T., Monahan K.M., Zimetbaum P. et al. Hybrid pharmacologic and ablative therapy. J Cardiovasc Electrophysiol 1998;9(5):462-9.
33. Scheinman M.M., Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23(6): 1020-1028.

Поступила 02.08.2010

Принята в печать 11.10.2011