

© Е. З. ГОЛУХОВА, Т. Т. КАКУЧАЯ, 2006

УДК 616.125-008.313.2-089.844:617-089.168

ИМЕЕТ ЛИ РАЗВИТИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ?

Е. З. Голухова, Т. Т. Какучая

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых распространенных видов аритмий в общей популяции. Этот вид аритмии может стать причиной целого ряда серьезных осложнений, таких как тромбоэмболия сосудов головного мозга, ухудшение гемодинамики из-за высокой частоты сердечного ритма, потеря атриовентрикулярной синхронизации, прогрессирование дисфункции левого предсердия и левого желудочка, что в значительной степени ухудшает функциональный статус и качество жизни пациентов. Все вышеперечисленные сердечно-сосудистые события повышают риск смертности.

Транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП) стала одним из самых часто выполняемых и быстро развивающихся инвазивных процедур за последнее десятилетие. Наряду с очевидной пользой, которую приносит ТЛБАП, она может стать пусковым фактором различных осложнений, в том числе и аритмогенных. Разного рода аритмии, особенно *желудочковые аритмии* и нарушения проводимости, могут иметь место во время или после ТЛБАП. Они могут возникать из-за избыточной манипуляции катетером, интракоронарного введения контрастного вещества, развития новых ишемических событий или реперфузионного синдрома.

По данным R. H. Mehta и соавт. [18], фатальные желудочковые аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, наблюдались у 1,5–4,3% пациентов, подвергшихся процедуре ТЛБАП. Частота встречаемости этих аритмий после выполнения первичной ТЛБАП была проанализирована у 3065 пациентов, принимавших участие в исследованиях «РАМИ» [18]. Желудочковые нарушения ритма имели место у 133 (4,3%) пациентов. Независимыми факторами риска развития вышеуказанных желудочковых аритмий являлись отсутствие приема бета-адреноблокаторов до операции, короткий промежу-

ток времени от начала симптоматики до перевода пациента в отделение интенсивной терапии, исходный уровень кровотока по классификации TIMI (The Thrombolysis In Myocardial Infarction flow grade), равный 0 (стандартный метод полуквантитативной оценки перфузии миокарда, разработанный и предложенный исследовательской группой по тромболитису при ИМ), инфаркт в зоне кровоснабжения правой коронарной артерии и курение. Естественно, что у этих пациентов чаще возникала необходимость в проведении сердечно-легочной реанимации и интубации в рентгенооперационной. Необходимо отметить, что подобные сердечно-сосудистые осложнения (с частотой встречаемости, аналогичной той, которая отмечалась сразу после ТЛБАП) наблюдались у этих же пациентов позже, во время госпитализации и через год после выполнения ТЛБАП.

Наджелудочковые нарушения ритма, в частности трепетание (ТП) и фибрилляция предсердий (ФП), могут также возникать во время или после ТЛБАП как осложнения или последствия процедуры реваскуляризации. Однако подобного рода аритмии возникают реже, чем желудочковые нарушения ритма. В общем, ФП имеет прогностическое значение у пациентов после ТЛБАП, так как она может быть индуцирована катетеризацией, особенно при манипуляциях катетером в полости правого предсердия. Причинами развития ФП у пациентов, подвергающихся процедуре ТЛБАП при остром инфаркте миокарда, могут быть дисфункция предсердий (из-за ишемии предсердий или растяжения камер предсердий при сердечной недостаточности), ишемия синоатриального и атриовентрикулярного узлов, хроническая сердечная недостаточность, повышение тонуса симпатической нервной системы, а также ятрогенные факторы. ФП может иметь клинические последствия при возникновении частого желудочкового ритма или если потеря вклада сокращения предсердий в систолу приводит к гипотензии, как, на-

пример, у пациентов с митральным стенозом или диастолической дисфункцией желудочков.

Исходная клиническая характеристика пациентов играет очень важную роль в развитии ФП после ТЛБАП. К. Kinjo и соавт. оценили прогностическое значение ФП и ТП у пациентов с острым ИМ, подвергшихся ТЛБАП [15]. Оказалось, что пациенты с ФП (по сравнению с пациентами без ФП) были старше по возрасту, имели более высокий класс острой сердечной недостаточности по Киллип, ранее перенесенные ИМ и инсульты в анамнезе, систолическое артериальное давление у них составляло менее 100 мм рт. ст., а частота сердечных сокращений не менее 100 уд/мин, анамнез курения был менее выражен, чаще наблюдалось многососудистое поражение коронарных артерий и недостаточная или неадекватная перфузия инфарктзависимой коронарной артерии. ФП являлась частым осложнением у пациентов с ИМ после ТЛБАП и оказалась независимым фактором, влияющим на летальность в течение 1 года. Кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность, разрывы миокарда, желудочковая тахикардия и/или фибрилляция желудочков и инсульты развивались чаще у пациентов с ФП, чем у пациентов без ФП. Не было выявлено статистически значимых различий в частоте развития повторного ИМ или рецидива ишемии. Без учета целого ряда факторов внутригоспитальная летальность была значительно выше у пациентов с ФП по сравнению с пациентами без данной аритмии.

Однако после учета демографических и клинических показателей оказалось, что ФП не ассоциировалась с внутригоспитальной летальностью. Кроме того, было выявлено, что ФП при поступлении и ФП, возникшая во время госпитализации, не были независимыми предикторами внутригоспитальной летальности. Следовательно, ФП не оказалась значимо ассоциированной с внутригоспитальной летальностью у пациентов с ИМ после процедуры ТЛБАП. Однолетняя летальность была выше у пациентов с ФП, чем у пациентов без нее. У пациентов с ФП смерть от сердечно-сосудистой недостаточности наступала чаще, чем у пациентов без ФП. После сопоставления с демографическими и клиническими показателями выявлено, что у пациентов с ФП риск смертности в течение 1 года был значительно выше, чем у пациентов без данного вида аритмии. Более того, оказалось, что ФП, развившаяся во время госпитализации (но не ФП при поступлении), независимо ассоциировалась с летальностью в течение 1 года. Смертность в течение 1 года после выписки также была выше у пациентов с ФП, чем без нее. После учета демографических и клинических показателей и принимаемых антиаритмических

препаратов при выписке, летальность в течение 1 года после выписки оставалась значительно выше у пациентов с ФП [15].

Общеизвестно, что с помощью различных неинвазивных и инвазивных методов исследования можно оценить: 1) непосредственно или косвенно — электрические свойства предсердий (электрофизиологическое исследование, стандартная электрокардиография в 12 отведениях, электрокардиография высокого разрешения, 24-часовое холтеровское мониторирование); 2) косвенно — структурные изменения предсердий (трансторакальная, трансэзофагеальная эхокардиография); 3) состояние вегетативной регуляции ритма сердца (вариабельность сердечного ритма, определение содержания катехоламинов в сыворотке крови пациентов). Гетерогенность структурных и электрофизиологических свойств предсердий создает условия для формирования риентри за счет повышения вероятности однонаправленного блокирования преждевременных импульсов (Allessie M. A. и соавт., 1976).

Простыми ЭКГ-маркерами, характеризующими условия формирования риентри — замедление интраатриального проведения и гетерогенность миокарда предсердий, являются соответственно максимальная продолжительность *P*-волны и дисперсия *P*-волны [5, 17, 26]. Последняя представляет собой разницу между максимальной и минимальной продолжительностью зубца *P* в 12 отведениях ЭКГ. Удлинение *P*-волны может встречаться как при увеличенных, так и при нормальных размерах ЛП, то есть этот признак может быть полезным в оценке риска развития ФП у пациентов с нормальными размерами предсердий. Кроме того, выявлено увеличение продолжительности *P*-волны с возрастом [19], что может быть связано с морфологическими изменениями в структуре атриальной стенки — фиброзом, истончением миокардиальных волокон, жировой инфильтрацией. Ограничением методов оценки продолжительности *P*-волны и ее дисперсии является необходимость точной идентификации начала и конца *P*-волны, что может быть затруднено в связи с отсутствием дискретного ее начала или смещением *P*-волны, объединенной с началом *QRS*-комплекса.

Гипотеза, положенная в основу метода ЭКГ ВР, введенного в клиническую практику в начале 80-х годов, заключается в следующем: фрагментированная электрическая активность в зоне различных структурных нарушений миокарда предсердий или желудочков регистрируется на ЭКГ в виде низкоамплитудных сигналов (амплитуда до 20 микровольт), маскирующихся высокоамплитудной активностью *QRS*-комплекса и внешними

шумами (от электрического оборудования и сетевым шумом, шумом от скелетных мышц, респираторных колебаний сопротивления грудной клетки и тела больного); при накоплении и усреднении множества таких сигналов уровень шума снижается прямо пропорционально квадратному корню из числа накопленных комплексов, благодаря чему и удается визуализировать низкоамплитудные сигналы. Таким образом, ЭКГ ВР позволяет регистрировать низкоамплитудные сигналы, не видимые на обычной ЭКГ, с помощью компьютерной обработки электрокардиографических сигналов.

Электрофизиологической основой поздних потенциалов предсердий (ППП) является расширение зоны фрагментированной электрической активности предсердий (ФЭАП) — многокомпонентной низковольтной предсердной осцилляции, ширина которой составляет более 150% ширины зоны нормального возбуждения предсердий, появляющейся на биполярной электрограмме в ответ на преждевременную экстрасимуляцию верхнего отдела ПП [11]. ФЭАП является результатом электрической дезорганизации отдельных участков миокарда предсердий, способствующих развитию риентри; таким образом, ППП отражают существование риентри [1]. В самых последних исследованиях выявлена четкая корреляция между измененными показателями электрофизиологических параметров и данными анализа *P*-волны при ЭКГ ВР. Используются такие показатели, как длительность фильтрованной *P*-волны и ППП — низкоамплитудные высокочастотные колебания терминальной части фильтрованного зубца *P*.

Исследования целого ряда зарубежных авторов, а также отечественных экспериментаторов и клиницистов показали, что ППП могут служить достаточно надежным критерием для предсказания грозящих больному пароксизмов ФП. Электрофизиологические исследования продемонстрировали, что у пациентов с пароксизмами ФП в анамнезе было значительно больше время интра- и межпредсердного проведения синусовых импульсов [7, 21, 24]. Эти данные подтверждены фактами увеличения дисперсии *P*-волны и удлинения фильтрованной *P*-волны [16, 23, 25]. Значение дисперсии *P*-волны в прогнозировании развития рецидивов ФП у пациентов с пароксизмальной формой ФП также было продемонстрировано в некоторых исследованиях [8, 27]. В исследовании К. Aytemiğ и соавт. было показано, что длительность фильтрованной *P*-волны являлась полезным маркером в выявлении пациентов с риском развития рецидивов ФП после внутривенной кардиоверсии [4, 5].

Ф. Ozmen и соавт. изучали влияние ишемии, индуцированной во время ангиопластики, на особенности электрического проведения предсердий путем оценки максимальной длительности и дисперсии *P*-волны [20]. Оказалось, что оба этих показателя были значительно больше во время окклюзии баллоном по сравнению с их исходными значениями. Тем не менее авторы не смогли определить разницу между минимальным значением длительности *P*-волны исходно и во время окклюзии баллоном. Эти факты могут свидетельствовать о возможности применения показателя дисперсии *P*-волны в качестве простого дополнительного маркера ишемии миокарда во время ТЛБАП.

М. Vudeus и соавт. исследовали частоту встречаемости ППП у пациентов с проксимальным стенозом правой коронарной артерии и впервые возникшими приступами ФП [6]. Они также оценивали антиишемический эффект успешной ТЛБАП. Оказалось, что после успешной ТЛБАП ФП возникла только у 3 из 15 пациентов через 1 день, равно как через 1 месяц. Ни у одного из пациентов с анамнезом пароксизмальной формы ФП не наблюдалось рецидива аритмии после успешной ангиопластики в течение 6 месяцев. В данном исследовании было показано, что стеноз правой коронарной артерии ассоциировался с наличием ППП. Авторы пришли к выводу, что успешная ангиопластика правой коронарной артерии позволяет устранять предшествующие ППП и тем самым может уменьшать риск развития ФП.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА. ПЕРВИЧНАЯ ТЛБАП ИЛИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ?

В остром периоде ИМ фибрилляция предсердий регистрируется у 6–26% больных, возможно, вследствие тромбоза артерии синусного или атриоventрикулярного узла или перегрузки предсердий при инфаркте правого желудочка [1, 22]; только 3% этих пароксизмов приходится на первые часы заболевания; основная же их часть возникает позже чем через 24 часа от начала ИМ. По данным Н. Hod и соавт. (1987), ранние пароксизмы ФП были обусловлены закупоркой (тромбозом) левой огибающей артерии — проксимальнее отхождения от нее левопредсердной ветви, а также нарушением кровотока в артерии атриоventрикулярного узла. Так как обе эти артерии участвуют в кровоснабжении левого предсердия, можно было бы полагать, что острая ишемия миокарда ЛП и составляет патофизиологический механизм ранних пароксизмов ФП при остром ИМ. По данным К. Sakato и соавт. [22], при возникновении ФП в течение 24 часов от начала инфаркта миокарда

следует предполагать, что у больных развился нижний инфаркт миокарда, распространившийся на правый желудочек, с расширением его полости. Большое значение придается ишемии синусного узла вместе с ишемией миокарда предсердий, а также перегрузке предсердия при инфаркте правого желудочка [1]. Прогноз при этой ранней ФП очень плохой из-за быстрого ухудшения гемодинамики. Внутригоспитальная смертность, по данным К. Sakato и соавт. [22], достигала 40%, против 14% у больных, сохранивших синусовый ритм.

Учитывая первичную роль тромба в генезе возникновения острой окклюзии коронарных артерий, внедрение тромболитической терапии считалось наиважнейшим достижением в лечении острого ИМ с элевацией сегмента *ST*. Однако, как оказалось, в отличие от тромболитической ТЛБАП значительно чаще приводила к уровню кровотока степени ТИМІ ІІІ (показатель ТИМІ ІІІ свидетельствует об успешности реперфузии, и по данным последних исследований у пациентов с таким показателем лучше региональная и глобальная сократимость ЛЖ, ниже уровень кардиоспецифических ферментов, частота заболеваемости и смертности, в отличие от пациентов с кровотоком степени ТИМІ 0, I или II), не сопровождалась интрацеребральным кровотечением и давала лучшие результаты. Американский колледж кардиологии и Американская ассоциация сердца присвоили класс I рекомендации по использованию ТЛБАП у всех пациентов с острым ИМ в течение первых 12 часов дебюта клинической симптоматики и у всех тех пациентов, кому может быть высококвалифицированно выполнено данное вмешательство [3]. Комитет в составе вышеуказанных организаций также охарактеризовал специфические пункты относительно первичной ТЛБАП, включающие опыт бригады, выполняющей данное вмешательство, время его выполнения и наличие необходимого оборудования.

В эру тромболитической терапии несколько исследований продемонстрировали, что значимость прогностического влияния ФП на летальность была снижена за счет улучшения методики и лечебной тактики [9, 13]. Рандомизированные клинические исследования, проведенные за последние несколько лет, показали, что ТЛБАП является более эффективным методом реперфузии, чем внутривенный тромболитический [12, 28]. С учетом вышесказанного мы могли бы ожидать уменьшения частоты встречаемости ФП и ослабления прогностического значения данного вида аритмии у пациентов с ОИМ, подвергшихся ТЛБАП. Тем не менее в настоящее время очень мало известно о распространенности ФП и о ее влиянии на про-

гноз у пациентов с острым ИМ, которым была выполнена ТЛБАП.

Р. Akdemir и соавт. провели сравнительное исследование для оценки влияния тромболитической и первичной ТЛБАП на длительность и дисперсию *P*-волны у пациентов с острым передним ИМ [2]. Авторами ретроспективно были проанализированы данные 72 пациентов с впервые перенесенным острым передним ИМ. Не было выявлено статистически значимых различий между двумя группами пациентов (группа тромболитической и группа ТЛБАП) относительно возраста, пола, фракции выброса левого желудочка, диаметра и объема ЛП, сердечно-сосудистых факторов риска и времени от дебюта симптоматики до выполнения интервенционной процедуры. Оказалось, что дисперсия *P*-волны и длительность *P*-волны были значительно меньше после ТЛБАП. Таким образом, в данном исследовании первичная ТЛБАП способствовала снижению распространенности ФП путем уменьшения максимальной длительности и дисперсии *P*-волны.

В. Gorenek и соавт. изучили коронарограммы пациентов, перенесших ФП во время острого ИМ, и влияние первичной ТЛБАП и тромболитической на восстановление синусового ритма [14]. В исследование включены 52 пациента с острым ИМ, которым была выполнена первичная ТЛБАП или процедура тромболитической и у которых развилась ФП в течение первых 12 часов госпитализации. Коронарография была выполнена всем пациентам при поступлении и через месяц после вышеуказанных вмешательств. После коронарографии при поступлении 26 пациентам из 52 была выполнена первичная ТЛБАП, а 26 больным проводилась тромболитическая терапия (стрептокиназой или *r*-ТРА). Окклюзия правой коронарной артерии являлась самой частой причиной развития ФП (73%).

При контрольной коронарографии инфарктзависимая коронарная артерия была все еще полностью окклюзирована у 5 пациентов после первичной ТЛБАП и у 8 пациентов после тромболитической терапии ($p < 0,01$). У всех остальных пациентов наблюдался кровотоки степени ТИМІ ІІІ. При контрольной КГ (через месяц) у 21 пациента из группы первичной ТЛБАП и 16 пациентов из группы тромболитической терапии регистрировался синусовый ритм, хотя фракции выброса ЛЖ в этих группах исходно, во время первоначальной коронарографии, статистически не отличались. Однако на момент выполнения повторной, контрольной коронарографии (через 1 месяц), ФВ ЛЖ была выше в группе первичной ТЛБАП. Авторы данного исследования сделали заключение, что поскольку проходимость

инфарктзависимой артерии лучше после первичной ТЛБАП, то данный вид лечения превосходит тромболитическую терапию в восстановлении синусового ритма у пациентов с ОИМ и ФП.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Фибрилляция предсердий после ТЛБАП может купироваться спонтанно в течение нескольких минут или часов и обычно не требует незамедлительного лечения, если только не служит пусковым фактором ишемии или гемодинамической нестабильности. При выраженной декомпенсации гемодинамики выполняют электрическую кардиоверсию, начиная с разряда 50–100 джоулей. При необходимости урежения частоты сердечного ритма используют бета-адреноблокаторы из-за наличия комбинированного механизма действия ишемии и повышенного тонуса симпатической нервной системы у таких пациентов с ФП. При выборе бета-адреноблокаторов для внутривенного введения предпочтение отдается эсмололу, поскольку его короткий период полувыведения позволяет уменьшить возможные осложнения при ухудшении общей переносимости пациентами подобного препарата. Тем не менее его вводят с чрезвычайной осторожностью.

При хорошей переносимости эсмолола могут быть назначены бета-адреноблокаторы средней или длительной продолжительности действия. Хорошей альтернативой могут быть внутривенные дозы антагонистов кальция — верапамила или дилтиазема благодаря их способности быстро уменьшать частоту желудочковых сокращений, однако они должны использоваться с большой осторожностью или вовсе не использоваться у пациентов с застойными явлениями в легких. Из-за высокого риска развития эмболических осложнений осуществляют внутривенную терапию антикоагулянтами — гепарином. Амиодарон и дофетилид также могут оказаться эффективными для быстрого контроля частоты желудочковых сокращений, однако обычно их не рекомендуют в качестве антиаритмических препаратов первого ряда для этой цели. Дигоксин является препаратом выбора у пациентов с застойной сердечной недостаточностью. Трепетание предсердий (ТП) обычно хорошо переносится и может спонтанно купироваться. Однако если этого не происходит, прибегают либо к учащающей предсердной стимуляции, либо к электрической или фармакологической кардиоверсии.

Таким образом, ФП и ТП могут развиваться как осложнение ТЛБАП, но часто важную роль в их возникновении играет исходная предрасположенность пациентов (основная патология с наличием целого ряда предрасполагающих факторов). Например, текущий ОИМ может быть

причиной развития ФП. В основном, синусовый ритм восстанавливается спонтанно, но в случае необходимости лечение должно быть незамедлительным. При развитии частого желудочкового ритма или потере вклада предсердий в сердечный выброс выполняется синхронизированная кардиоверсия. Внутривенное введение бета-блокаторов может быть эффективным для быстрого контроля частоты ритма. Кальциевые блокаторы также могут быть использованы для быстрого урежения частоты желудочкового ритма. Дигоксин, амиодарон и дофетилид являются препаратами выбора для лечения пациентов с ОИМ, фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М. С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). — СПб.: Фолиант, 1999.
2. Akdemir R., Ozhan H., Gunduz H. et al. Effect of reperfusion on P-wave duration and P-wave dispersion in acute myocardial infarction: primary angioplasty versus thrombolytic therapy // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* — 2005. — Vol. 10. — P. 35–40.
3. Antman E. M., Anbe D. T., Armstrong P. W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) // *Circulation.* — 2004. — Vol. 110. — P. 588.
4. Aytemir K., Aksoyek S., Yildirim A. et al. Prediction of atrial fibrillation recurrence after cardioversion by P wave signal-averaged electrocardiography // *Int. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 70. — P. 15–21.
5. Aytemir K., Ozer N., Aialar E. et al. P-wave dispersion on 12-lead electrocardiography in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *PACE.* — 2000. — Vol. 23. — P. 1109–1112.
6. Budeus M., Hennersdorf M., Dierkes S. et al. Effects of right coronary artery PTCA on variables of P-wave signal averaged electrocardiogram // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* — 2003. — Vol. 8. — P. 150–156.
7. Centurion O. A., Isomoto S., Fukatani M. et al. Relationship between atrial conduction defects and fractionated atrial endocardial electrograms in patients with sick sinus syndrome // *PACE.* — 2002. — Vol. 16. — P. 2022–2023.
8. Dilaveris P. E., Gialafos E. J., Sideris S. K. et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation // *Amer. Heart J.* — 1998. — Vol. 135. — P. 733–738.
9. Eldar M., Canetti M., Roistein Z. et al. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups // *Circulation.* — 1998. — Vol. 97. — P. 965–970.
10. Ellis R. J., Mavroudis C., Gardner C. Relationship between atrioventricular arrhythmias and the concentration of K⁺ ion in cardioplegic solution // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1980. — Vol. 80. — P. 517–526.
11. Fujiki A., Yoshida Sh., Tani M. et al. Paroxysmal atrial fibrillation with and without primary atrial vulnerability // *J. Electrocardiol.* — 1989. — Vol. 22, № 2. — P. 153–158.
12. Grines C. L., Browne K. F., Marco J. et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 328. — P. 673–679.
13. Goldberg R. J., Yarzebski J., Lessard D. et al. Recent trends in the incidence rates of and death rates from atrial fibrillation complicating initial acute myocardial infarction: a community-wide perspective // *Amer. Heart J.* — 2002. — Vol. 143. — P. 519–527.

14. *Gorenec B., Birdane A., Unalir A.* et al. Restoring sinus rhythm in patients with atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: comparison of outcomes of primary angioplasty and thrombolytic therapy // *Eur. J. Heart. Fail.* – 2000. – Vol. 2 (Suppl. 1). – P. 32 (abstr.).
15. *Kinjo K., Sato H.* et al. Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention // *Amer. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 92. – P. 1150–1154.
16. *Klein M., Evans S. J. L., Cataldo L.* et al. Use of P-wave-triggered, P-wave signal-averaged electrocardiogram to predict atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery // *Amer. Heart J.* – 1995. – Vol. 129. – P. 895–901.
17. *Leier C. V., Meacham J. A., Schaal S. F.* Prolonged atrial conduction: A major predisposing factor for the development of atrial flutter // *Circulation.* – 1978. – Vol. 57. – P. 213–216.
18. *Mehta R. H., Harjai K. J., Grines* et al. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and outcomes // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 1765–1772.
19. *Michelucci A., Padetti L., Chelucci A.* et al. Influence of age, lead axis, frequency of arrhythmic episodes and atrial dimensions on P wave triggered SAECG in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation // *PACE.* – 1996. – Vol. 19. – P. 758–767.
20. *Ozmen F., Atalar E., Aytemir K., Ozer N.* et al. Effect of balloon-induced acute ischemia on P wave dispersion during percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Europace.* – 2001. – Vol. 3. – P. 299–303.
21. *Papageoriou P., Monahan K., Boyle N. G.* et al. Site dependent intra-atrial conduction delay: Relationship to initiation of atrial fibrillation // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94. – P. 348–349.
22. *Sakato K., Kurihara H., Iwamori K.* et al. Clinical and prognostic significance. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 80. – P. 1522–1527.
23. *Steinberg J. S., Zelenkofske S., Wong S. C.* et al. Value of P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery // *Circulation.* – 1993. – Vol. 88. – P. 2618–2622.
24. *Tanigawa M., Fukatani M., Konoe A.* et al. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sinus sick node syndrome // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1991. – Vol. 17. – P. 403–408.
25. *Vilani G. Q., Piepoli M., Cripps T.* et al. Atrial late potentials in patients with paroxysmal atrial fibrillation detected using a high gain, signal-averaged esophageal lead // *PACE.* – 1994. – Vol. 17. – P. 1118–1123.
26. *Watson R. M., Josephson M. E.* Atrial flutter: I. Electrophysiologic substrates and modes of initiation and termination // *Amer. J. Cardiol.* – 1980. – Vol. 45. – P. 732–741.
27. *Yamada T., Fukunami M., Shimonagata T.* et al. Dispersion of signal-averaged P wave duration on precordial body surface in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Eur. Heart. J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 211–220.
28. *Zijlstra F., de Boer M. J., Hoortje J. C.* et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 680–684.

© А. Ш. РЕВИШВИЛИ, Н. М. НЕМИНУЩИЙ, 2006

УДК 616.12-089.843:615.844.03

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

А. Ш. Ревишвили, Н. М. Неминущий

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Многие клинические исследования показали наличие у больных с сердечной недостаточностью (СН) отрицательных эффектов, связанных с межжелудочковой задержкой проведения, которая в большинстве случаев представлена блокадой проведения по левой ножке пучка Гиса (БЛНПГ) [6, 23, 24, 28, 29, 47, 50, 52, 69]. Результатом последней является механическая диссинхрония сокращений предсердий и желудочков, а также снижение сократительной функции левого желудочка. Электромеханическая диссинхрония сердца встречается у значительного числа больных с СН, усугубляет течение заболевания и отягощает прогноз. Используя сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ), посредством секвенциальной предсердно-двухжелудочко-

вой стимуляции сегодня мы можем устранять или минимизировать этот опасный синдром, улучшая гемодинамику и клинический статус пациентов. Хорошо организованные клинические исследования по изучению СРТ продемонстрировали ее эффективность в лечении СН и увеличении продолжительности жизни у данной группы пациентов [2, 10, 12, 14, 15].

Однако, на протяжении многих лет осуществляя обычную кардиостимуляцию из верхушки правого желудочка (ПЖ) для лечения брадиаритмий, мы искусственно создаем абберантные QRS-комплексы по типу БЛНПГ, электромеханическую диссинхронию и соответственно все проблемы, связанные с этим явлением. Неправильное распространение возбуждения по миокарду