

Потапова К. В., Носов В. П., Королева Л. Ю., Аминова Н. В.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ С КЛИНИЧЕСКИХ ПОЗИЦИЙ

В обзоре изложены современные представления об этиологии и распространенности трепетания предсердий (ТП), механизме и субстрате аритмогенеза, принципах клинической и электрофизиологической классификации данной аритмии. Подробно описываются методы консервативного и хирургического лечения при ТП, в том числе в сравнительном аспекте. Приводятся последние данные об эффективности и потенциальной опасности тех или иных способов купирования аритмии. Обозначена необходимость ранней диагностики и строгого контроля синусового ритма при ТП как потенциальной возможности повышения успешности интервенционного вмешательства с целью не только полного излечения от имеющейся аритмии, но и профилактики иных нарушений ритма, в первую очередь фибрилляции предсердий.

Ключевые слова трепетание предсердий, электрофизиология, классификация, антикоагулянтная терапия, консервативная терапия, хирургическое лечение

Для цитирования Potapova K. V., Nosov V. P., Koroleva L. Y., Amineva N. V. Atrial Flutter: up-to-date Problem Evaluation with Clinical Positions. *Kardiologiia*. [Russian: Потапова К.В., Носов В.П., Королева Л.Ю., Аминова Н.В. Трепетание предсердий: современное состояние проблемы с клинических позиций. *Кардиология*.] 2020;60 (1):70–80.

Автор для переписки Потапова Ксения Васильевна. E-mail: ksenia_medical@mail.ru

Трепетание предсердий (ТП) – вторая по частоте форма аритмий сердца, уступающая фибрилляции предсердий (ФП), с которой часто сочетается. Распространенность ТП в общей популяции составляет 0,4–0,7%. По данным итальянских исследователей, сравнивших частоту экстренного поступления в стационар пациентов с ТП в течение одного зимнего месяца в 2000 и в 2010 гг. в рамках национального регистра FIRE (atrial Fibrillation and flutter Italian REgstry), за 10-летний период отмечается увеличение доли данной аритмии в структуре причин экстренной госпитализации (0,075% против 0,104%) [1]. В целом прогнозируется увеличение числа больных с изолированным ТП в 2 раза к 2050 г. до 150 тыс. и до 440 тыс. в сочетании с ФП, что объясняется неуклонным старением населения [2]. При этом у мужчин данная форма наджелудочковой аритмии диагностируется в 2–5 раз чаще, и частота заболевания прогрессивно увеличивается по мере старения. Пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, курение рассматриваются как факторы риска развития и поддержания ТП [3].

Наибольший риск развития ТП имеется у лиц старших возрастных групп с заболеваниями сердца (ишемическая болезнь сердца – ИБС, клапанные и неклапанные пороки сердца) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), хронической обструктивной болезнью легких – ХОБЛ (риск увеличивается в 3,5 и 1,9 раза соответственно), легочной гипертензией [3]. Примерно у 60% пациентов ТП возникает в острых ситуациях – при обострении ХОБЛ, после операции на сердце или легких либо во время инфаркта миокарда – ИМ [4]. Данные россий-

ских исследователей также свидетельствуют, что наиболее частой причиной ТП является ИБС (81%). Оставшиеся 19% случаев приходятся на долю хирургического вмешательства на открытом сердце, постмиокардитического кардиосклероза, предшествующей радиочастотной абляции (РЧА) и идиопатического варианта течения ТП [5]. Изолированное ТП в отсутствие структурных изменений сердца наблюдается редко. Кроме того, появились данные о генетической основе для развития ТП. Аллель rs2200733 (4q25) связывают с повышенным риском развития как ФП, так и ТП. У носителей данного аллеля в 2,06 раза повышен риск развития изолированного ТП и в 2,79 раза – сочетания ТП и ФП [2]. Таким образом, в настоящее время фенотип ТП рассматривается как результат сложного взаимодействия между генетическими и клиническими факторами.

Под ТП понимают правильный, регулярный, скоординированный ритм предсердий с частотой от 240 в минуту и выше (до 390 в минуту), обусловленный механизмом *macro re-entry* [4–6]. На электрокардиограмме (ЭКГ) данная аритмия выглядит как регулярная тахикардия с постоянной длиной цикла менее 250 мс и наличием волн трепетания (FF'), лучше идентифицируемых в отведениях II, III, aVF. Волна F имеет двухфазную конфигурацию и состоит из более широкой и пологой отрицательной и заостренной положительной частей. Отрицательная фаза отражает замедление проведения импульса в нижних боковых частях правого предсердия (ПП). Положительная часть волны F связана с ускоренной проводимостью по межпредсердной перегородке и пассивным возбуждением левого предсердия (ЛП) [2, 7–10].

Электрофизиологические основы трепетания предсердий

Введенный в нашей стране в 1916 г. Ф. Лангом термин «мерцательная аритмия» и ставший ключевым в его докладе Терапевтическому Петербургскому Обществу имени Боткина в 1921 г. «О лечении мерцательной аритмии хинидином» объединил фибрилляцию («мерцание») и трепетание предсердий в одну нозологию [11, 12]. Однако накопленные за прошедший век знания свидетельствуют о некорректности такого подхода и требуют от клиницистов четкого разделения этих видов аритмий, что напрямую связано с их электрофизиологическими особенностями.

Исторически ТП считалось правопредсердной аритмией, современные данные электрофизиологического исследования (ЭФИ) показали также наличие левопредсердной заинтересованности. В ПП существуют анатомические структуры, играющие основную роль в выполнении условий для формирования цепи тасго re-entry при ТП. К ним в первую очередь относится пограничный гребень (crista terminalis), который тянется от межпредсердной перегородки и объединяет устья обеих полых вен в единый конгломерат, обладающий свойствами электрического барьера и выполняющий роль линейного блока проведения [13, 14]. Другой электрически инертной зоной в ПП является кольцо трикуспидального клапана (ТК). Перечисленные анатомические структуры, оставляя между собой небольшой участок способного к проведению импульса миокарда, формируют латеральные границы траектории циркуляции электрического импульса, тем самым анатомически предопределяя путь распространения волны re-entry [15–17]. При этом циркуляция импульса может происходить против часовой стрелки вокруг кольца ТК, если смотреть со стороны правого желудочка в сторону ПП, с активацией межпредсердной перегородки в каудокраниальном направлении, а также латеральных отделов ПП в краниокаудальном направлении при рассмотрении цикла re-entry со стороны верхушки сердца. Картина ЭКГ в данном случае характеризуется отрицательной, пилообразной геометрией волн FF' в нижних стандартных и усиленных отведениях и положительной – в V1. Кроме того, возможна циркуляция импульса по ходу часовой стрелки с активацией латеральных отделов ПП в каудокраниальном направлении, а межпредсердной перегородки – в краниокаудальном и положительной конфигурацией волн трепетания в отведениях II, III, aVF и негативной в отведении V1 на ЭКГ [18].

Еще одним критическим фактором для инициации и становления кругового движения импульса служит наличие зоны замедления проведения или участка однонаправленной функциональной блокады [19]. Большинство

ученых считают, что данная зона находится в нижних отделах ПП [20], между устьями нижней полой вены и коронарного синуса с одной стороны и септальной створкой ТК с другой [21]. Замедление проведения импульса на данном участке происходит за счет анизотропии ориентации волокон нижнего перешейка (каватрикуспидальный истмус – КТИ) [13, 20, 22]. По данным гистологических исследований, здесь наблюдается смешение миокардиальных слоев из передней (вестибулярной), преимущественно мышечной, части КТИ с фиброзной и жировой тканью, максимально представленной в задней (мембранозной) части КТИ [23]. Поэтому КТИ проводит импульсы медленнее остального миокарда, и в ряде случаев это может достигать степени однонаправленной функциональной блокады [13, 24]. Следовательно, в ПП имеются все необходимые условия для формирования и циркуляции электрического импульса по анатомически определенному замкнутому контуру, а причиной возникновения классического ТП служит единственный участок предсердного миокарда, где происходит замедление проведения электрического импульса с формированием однонаправленной функциональной блокады и иницированием волны re-entry [5, 8].

Классификация трепетания предсердий

В 2001 г. экспертами объединенной рабочей группы по аритмиям Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества по кардиостимуляции и электрофизиологии была предложена классификация ТП, основанная на принципе истмус-зависимости (возможности купирования путем радиочастотного воздействия на область КТИ) и истмус-независимости [25]. А.В. Ардашев, учитывая накопленные данные эндокардиального ЭФИ и неконтактного трехмерного электроанатомического картирования, модифицировал данную классификацию ТП с позиции интервенционной аритмологии (табл. 1) [5].

В данной классификации понятие «классический» используется для определения хорошо известных вариантов ТП с циркуляцией импульса против (90% всех ТП) и по часовой стрелке вокруг кольца ТК. Однако в ряде случаев наблюдается несостоятельность латеральных границ циркуляции импульса с возможностью прорыва фронта деполяризации и формированием re-entry, имеющего иную (неклассическую, или «атипичную») траекторию движения – в ПП вокруг верхней или нижней полой вены, или вокруг устья коронарного синуса, а также в ЛП (вокруг митрального кольца, устьев левой и/или правой легочных вен – ЛВ) [26]. Нарушение целостности линейного блока проведения в ПП исследователи объясняют электрической и анатомической неоднородностью пограничного гребня, а также развитием дискордантной

Таблица 1. Классификация трепетания предсердий (N. Saoudi и соавт., 2001, в модификации А. В. Ардашева, 2008)

Вариант ТП	Электрокардиографические признаки	Частота активации предсердий в минуту	Субстрат ТП
I. Типичное ТП (классическое)			
«против часовой стрелки» (CCW – counterclockwise)	–II, III, aVF; +V ₁ , –V ₆	240–340	Истмус-зависимость
«по часовой стрелке» (CW – clockwise)	+II, III, aVF; –V ₁ , +V ₆	240–340	Истмус-зависимость
II. Типичное ТП (неклассическое)			
двухволновое re-entry	–II, III, aVF; +V ₁	350–390	Истмус-зависимость
нижнепетлевое re-entry	–II, III, aVF; +V ₁ , –V ₆	200–260	Истмус-зависимость
внутриперешеечное re-entry	Вариабельно	–	Истмус-зависимость
III. Атипичное правопредсердное ТП			
верхнепетлевое re-entry	+II, III, aVF; –V ₁ , +V ₆	–	re-entry
множественно цикловое re-entry	Вариабельно	–	Множественные re-entry
постинцизионное re-entry	Вариабельно	–	re-entry вокруг одного субстрата
• простые формы			re-entry вокруг двух и более субстратов
• сложные формы			многопетлевые re-entry вокруг двух и более субстратов
• многопетлевые формы			
IV. Атипичное левопредсердное ТП			
постабляционное ТП	Вариабельно	–	re-entry вокруг одного субстрата и/или многопетлевые re-entry вокруг 2 субстратов и более
истмус-зависимые формы (связанные с левопредсердным перешейком)			
истмус-независимые формы (не связанные с левопредсердным перешейком)			
постинцизионное ТП	Вариабельно	–	re-entry вокруг одного субстрата и/или многопетлевые re-entry вокруг двух и более субстратов
• периатриотомное ТП			
• перимитральное ТП			
• постинфарктное ТП			

ТП – трепетание предсердий.

альтернации, которая приводит к разнонаправленным изменениям длительности потенциалов действия между соседними кардиомиоцитами [6, 8, 26, 27].

С начала 2000-х годов все чаще выявляется клинически проявляющееся, резистентное к медикаментозной терапии, часто рецидивирующее после процедуры абляции, левопредсердное ТП (10–21% всех случаев ТП). Это напрямую связано с распространением абляционной терапии при ФП, которая приводит к массивному повреждению стенки ЛП, сопоставимому с атриотомным рубцом после кардиохирургической коррекции митральных пороков сердца [28]. В данном случае наличие рубца/рубцов (атриотомного, постабляционного, постинфарктного) ЛП в сочетании с электрической дисперсией миокарда, вызванной, например, диффузным кардиосклерозом или дилатацией предсердий, создает необходимые условия для реализации инцизионных тасго re-entry с циркуляцией импульса вокруг крупных электрически инертных фиброзных участков предсердной стенки [29, 30]. В этом случае индивидуальность зоны фиброза, многосубстратность и многопетлевые re-entry лежат в основе изменчивости картины ЭКГ, вплоть до изменения морфологии волн FF' на протяжении одного эпизода ТП [4]. Наряду

с тасго re-entry возможно формирование также постабляционных (терапия ФП) и постатриотомных локализованных micro re-entry. Левопредсердное ТП также подразделяют на две большие группы: связанные и не связанные с левопредсердным перешейком, расположенным между митральным клапаном и левой нижней АВ и соответствующим критической зоне медленного проведения [5, 7].

Клиницисты продолжают выделять формы ТП в зависимости от следующих факторов:

- продолжительности приступа аритмии, заимствованные из классификации ФП [31]: впервые диагностированное ТП (не было ранее выявлено, независимо от продолжительности аритмии); пароксизмальное (менее 7 сут, купирующееся самостоятельно или посредством кардиоверсии); персистирующее (более 7 сут), длительно персистирующее (более 1 года, при условии выбора стратегии контроля ритма) и постоянное (когда восстановление синусового ритма – СР нецелесообразно);
- частоты сердечных сокращений (ЧСС): тахиформа (средняя ЧСС >90 уд/мин); нормоформа (средняя ЧСС 60–90 уд/мин); брадиформа (средняя ЧСС <60 уд/мин) [7];

- степени атриовентрикулярной (АВ) проводимости: не меняется (2:1; 3:1 и т. д.), в этом случае ТП будет ритмированным (или правильным), и неритмированным (неправильным) при постоянно меняющемся проведении через АВ-узел [5, 7].

Стратегия нехирургического лечения при трепетании предсердий

До сих пор в практической медицине консервативное купирование аритмии составляет основу начального этапа лечения при ТП. При этом быстро прогрессирующее ремоделирование с развитием дилатации предсердий даже на фоне эусистолии и высокий риск развития urgentных желудочковых аритмий (при АВ-проведении 1:1) ставят восстановление СР приоритетной задачей в плане ведения таких пациентов. Сохранение аритмии возможно только в крайних случаях: когда контроль ритма не может существенно повлиять на прогноз и продолжительность жизни больного при выраженных полиорганных изменениях либо высок риск развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО) [4, 5, 7, 8].

Тактика лечения зависит от двух обстоятельств: наличие или отсутствие острых гемодинамических нарушений – шока, коллапса, отека легких, признаков ишемии головного мозга, острой коронарной недостаточности и т. д. и длительности существования аритмии; последнее диктует необходимость антикоагулянтной подготовки.

Антикоагулянтная терапия ТП перед и после проведения кардиоверсии/РЧА

Отсутствие крупных рандомизированных исследований, посвященных оценке ТЭО при ТП, а также высокая вариабельность частоты выявления тромбов в ушке ЛП с помощью чреспищеводной эхокардиографии (ЧП-ЭхоКГ) – от 6,5 до 38%, по данным литературы [32], поддерживают интерес к дальнейшему изучению данного вопроса. Частота развития ТЭО на фоне кардиоверсии варьирует от 0 до 6% с периодом наблюдения от 1 нед до 6 лет. В отсутствие антикоагулянтной терапии на фоне РЧА частота развития ТЭО составила 13,9% [32]. Известно, что риск развития ТЭО при данной форме аритмии примерно в 1,5–3,4 раза выше, чем в популяции, но в 1,5 раза ниже, чем при ФП [33, 34]. Современные отечественные и зарубежные рекомендации предлагают проводить антикоагулянтную подготовку пациентов с ТП по тем же принципам, как и при ФП, с учетом давности существования аритмии и независимо от способа восстановления СР [31, 33]. Так, при продолжительности приступа менее 48 ч/наличии тяжелых гемодинамических нарушений проводится неотложная/экстренная кардиоверсия под прикрытием гепаринотерапии с последующим переходом на пероральные антикоагулян-

ты. Если непрерывная продолжительность пароксизма более 48 ч либо давность аритмии неизвестна, то пероральные антикоагулянты назначаются на срок не менее 3 нед до предполагаемой кардиоверсии. При этом кроме антагониста витамина К (варфарин), требующего ежедневного контроля международного нормализованного отношения – МНО (2,0–3,0), в настоящее время исследованы и рекомендованы к применению перед кардиоверсией новые пероральные антикоагулянты дабигатран, ривароксабан, апиксабан и пока не зарегистрированный в РФ эдоксабан [31, 35, 36]. При исключении внутрисосудистого тромбоза ЛП, по данным ЧП-ЭхоКГ, СР может быть восстановлен в более ранние сроки. Лечение пероральными антикоагулянтами продолжается не менее 4 нед после удачной кардиоверсии или 2 мес после успешной РЧА КТИ [37], или же неопределенно долго в случае сохранения аритмии, сочетания ТП и ФП [38] и/или наличия факторов риска развития инсульта по шкале CHA₂DS₂-VASc (≥ 2) с учетом риска кровотечений (шкала HAS-BLED) [31, 38, 39].

Тактика медикаментозной терапии ТП

Объективная оценка эффективности медикаментозного лечения ТП сильно затруднена, так как доказательная база пока представлена большей частью исследованиями, включавшими в первую очередь пациентов с ФП. Общее мнение сводится к тому, что фармакотерапия ТП (независимо от цели – контроль ритма, ЧСС или противорецидивная) менее эффективна, чем при ФП [2, 4, 7].

В первую очередь при лечении ТП необходимо добиться адекватного контроля частоты желудочковых активаций. Наиболее часто для этой цели используются бета-адреноблокаторы (метопролол) и недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) [38]. Проведенные ранее исследования демонстрировали сопоставимую эффективность и безопасность препаратов этих групп, и лишь в одном проспективном исследовании дилтиазем превзошел метопролол по скорости и значимости снижения частоты желудочковых сокращений [40, 41]. В случае наличия противопоказаний или неэффективности бета-адреноблокаторов рекомендовано внутривенное введение амиодарона [42]. Наименее эффективным для контроля частоты желудочковых активаций является дигоксин, но его применение оправдано при выраженной ХСН и артериальной гипотензии. Целевой контроль частоты ТП может быть достигнут путем комбинации перечисленных препаратов: бета-адреноблокаторов или антагонистов кальция с дигоксином или амиодароном, а также амиодарона с дигоксином [43]. В то же время, по данным German Ablation Registry [44], применение сердечных гликозидов сопровождалось достоверным увеличением смертности

Таблица 2. Данные об эффективности и безопасности антиаритмических препаратов, используемых при медикаментозной кардиоверсии ТП

Антиаритмический препарат	Частота восстановления СР, %	Частота развития устойчивой ПЖТ «torsades de pointes», %
Новокаинамид	14	–
Соталол	19	–
Пропафенон	50	–
Ибутилид	56–75	0,6–1,7
Дофетилид	66,7	0,4–3,3
Амиодарон	60–80	0,1–1,0
Нибентан	>80	9,7–12
Ниферидил	>90	0,7

ТП – трепетание предсердий; СР – синусовый ритм; ПЖТ – полиморфная желудочковая тахикардия.

в течение 1 года у пациентов с ТП после РЧА (4,7% против 1,3%; $p < 0,001$).

Все препараты для медикаментозной кардиоверсии при ТП с имеющейся доказательной базой (табл. 2) можно условно разделить на следующие группы:

- с низкой эффективностью: новокаинамид восстанавливает СР в 14% случаев, соталол – в 19%, а пропафенон – в 50% случаев [7, 31, 45, 46];
- со средней эффективностью: ибутилид (не зарегистрирован в РФ) способен восстановить СР у 56–75% пациентов с ТП, но в 0,6–1,7% случаев может привести к развитию устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии (ПЖТ) типа «пируэт» («torsades de pointes») и у 1,8–6,2% больных – неустойчивой ПЖТ. Поэтому может применяться только в условиях отделения реанимации или палаты интенсивной терапии [38, 47]. Дофетилид, также не зарегистрированный в России, восстанавливает СР при ТП в 66,7% случаев в дозе 500 мг 2 раза в сутки. Частота ПЖТ может составлять 0,4–3,3%, профиль безопасности дофетилида во многом зависит от расчетной скорости клубочковой фильтрации и исходной продолжительности интервала QT, что существенно ограничивает возможности применения данного антиаритмика [38, 48, 49]. К этой группе так же можно отнести амиодарон, эффективность которого колеблется от 60 до 80% в зависимости от режима дозирования, а низкая частота проаритмогенного эффекта (0,1–1,0%) делает его препаратом выбора у пациентов с органическими заболеваниями сердца, выраженной систолической дисфункцией и гипертрофией миокарда [38, 50];
- высокоэффективные: отечественные антиаритмики III класса нибентан и его производное ниферидил, продемонстрировавшие в исследованиях способность восстанавливать СР при ТП в >80% и >90% случаев соответственно. При этом нибентан может

спровоцировать ПЖТ у 9,7–12% больных в зависимости от используемой дозировки. Профиль безопасности ниферидила значительно шире: ПЖТ возникает в 0,7% случаев, а удлинение интервала QT более 500 мс без аритмогенных проявлений – в 2,2% [7, 51]. Однако необходимость длительного мониторинга ЭКГ (не менее 20 ч), потенциальная опасность возникновения urgentных аритмий ограничивают возможности применения ниферидила условиями специализированных палат интенсивного наблюдения.

Раздельные сведения по противорецидивной активности антиаритмических препаратов при ФП и ТП в большинстве исследований отсутствуют, что затрудняет объективную оценку их эффективности именно при ТП. Согласно результатам сравнительных исследований, амиодарон, показанный при неэффективности бета-адреноблокаторов и недигидропиридиновых антагонистов кальция [38], демонстрирует большую эффективность в поддержании СР, чем соталол и пропафенон (60–69% против 38–39%) в течение 12–16 мес наблюдения [50, 52]. Однако не следует забывать, что основные побочные эффекты амиодарона, носящие экстракардиальный токсический характер, напрямую связаны с длительностью его применения и наблюдаются более чем в 50% случаев постоянного приема препарата более 1 года [2, 45]. Дронедарон, не зарегистрированный в РФ, сходный по структуре с амиодароном, уступает ему по противорецидивной активности – через 12 мес СР сохраняется менее чем в 40% случаев. Но за счет отсутствия йода в молекуле дронедаарон значительно лучше переносится, а также снижает частоту госпитализации по поводу сердечно-сосудистых осложнений, однако может увеличивать смертность у пациентов с ХСН IV функционального класса (ФК) по классификации NYHA, а также с нестабильно протекающей ХСН II–III ФК [53]. Поэтому дронедаарон назначается за рубежом по строгим показаниям при условии тщательного динамического контроля. Дофетилид способен удерживать СР при ТП в 49–80% случаев на протяжении 12 мес наблюдения в зависимости от используемой дозы [48]. Как упоминалось выше, дофетилид обладает узким терапевтическим окном, и для подбора дозы требуется госпитализация пациента с целью определения клиренса креатинина и интервала QT. Антиаритмическая эффективность отечественного препарата аллапинина достигает 90% в течение 3 мес наблюдений, а к концу 1 года позволяет сохранить СР в 57% случаев при относительно хорошей переносимости [54].

Атипичные формы право- и левопредсердного ТП характеризуются более низкой чувствительностью к антиаритмической терапии (ААТ) при больших ограничениях к их назначению вследствие структурного поражения сердца и сопутствующей патологии [38]. В целом

консервативный метод лечения ТП требует тщательно подбора наиболее эффективного и безопасного в каждом конкретном случае антиаритмического препарата и длительного динамического наблюдения с целью как предупреждения, так и раннего выявления побочных эффектов (в первую очередь проаритмогенных).

Электрическая кардиоверсия при ТП

В данном аспекте при ТП используются электроимпульсная терапия (ЭИТ) – наружная трансторакальная электрическая синхронизированная кардиоверсия постоянным током и электрическая кардиостимуляция (ЭКС) – чреспищеводная и эндокардиальная. ЭКС может проводиться экстренно при пароксизме ТП при нестабильности гемодинамики или в плановом порядке [38].

ЭИТ проводится под наркозом в условиях реанимационного отделения. При гемодинамически нестабильном ТП рекомендуется использовать разряд монофазного импульса, начиная с мощности 100 Дж, при необходимости наносятся повторные разряды более высокого напряжения, но не выше 360 Дж [7]. В случае стабильного течения ТП положительный результат часто достигается путем использования синхронизированного бифазного тока с оптимальным уровнем напряжения первого разряда 50 Дж. Эффективность данной процедуры при ТП очень высока – 95–100% [4, 7, 55]. Однако проведение ЭИТ всегда сопряжено с анестезиологическим риском и другими осложнениями в результате непосредственного воздействия электрического разряда, из которых наиболее опасны брадиаритмии вплоть до асистолии более 5–10 с, при которых в ряде случаев требуются реанимационные мероприятия. В целом гемодинамически значимые брадиаритмические осложнения после ЭИТ составляют около 0,9%, но у пациентов старше 65 лет их частота увеличивается до 3,1% [56], что ограничивает применение данной методики, несмотря на ее высокую эффективность, особенно в старшей возрастной группе.

ЭКС, как и ЭИТ, является методом выбора в купировании ТП [38, 42, 45]. В клинической практике более доступной, чем эндокардиальная, является чреспищеводная электрическая кардиостимуляция (ЧП-ЭКС), при которой ЛП стимулируется через трансэзофагальный электрод, введенный в пищевод, как правило, через нос, в положении больного лежа на спине или сидя, на глубину в среднем 35–45 см до появления максимального вольтажа предсердных потенциалов. Оптимальное позиционирование в пищеводе определяется также наименьшей силой тока, способной вызвать эффективную стимуляцию [57]. Возможность прерывания волны тасго re-entry при ЧП-ЭКС обусловлена способностью внешнего стимула проникать в цикл аритмии за счет наличия «окна возбудимости» – интервала времени, в течение которого

конкретный участок волны циркуляции находится в состоянии покоя (уже вышел из состояния рефрактерности, но его еще не достигла очередная волна деполяризации). При этом на регистрируемой электрограмме во время или после стимуляции появляются признаки вхождения в цикл ТП:

- неритмичность зубцов R, если исходно ТП было ритмированным;
- удлинение/дестабилизация цикла ТП или появление кратковременного эпизода ФП [2, 5, 7, 57].

Существует большое количество протоколов стимуляции предсердий в зависимости от целей ЧП-ЭКС (лечебной или диагностической). Однако данные литературы отражают наибольшую эффективность в восстановлении СР при ТП залповой частой стимуляции (в течение от 5 до 10 с), на 15–25% превышающей частоту волн FF'. Тем не менее не стоит увеличивать частоту предсердной стимуляции свыше 320 в минуту из-за большой вероятности трансформации ТП в устойчивую ФП, что в последнее время не рассматривается как положительный результат лечения [2, 7, 57].

Теоретически ЧП-ЭКС может подавить любую аритмию, ассоциированную с механизмом тасго re-entry, но данные литературы об ее эффективности при ТП неоднозначны: восстановление СР может наблюдаться в 44–100% случаев; трансформация ТП в ФП – в 6–56% случаев, а сохранение аритмии – в 0–16%. При этом возможно не прямое восстановление СР через ФП (в 7–40% случаев), которая купируется спонтанно за несколько минут/часов, или на фоне ААТ в течение нескольких суток [4, 8, 57, 58]. В литературе описываются различные факторы, влияющие на эффективность данной процедуры при купировании ТП: от технических особенностей выполнения ЧП-ЭКС до электрофизиологических характеристик самой аритмии и миокарда, а также обусловленной длительностью существования ТП аритмогенной дилатации предсердий [2, 4, 7, 8, 57].

Имеющиеся данные свидетельствуют о высокой степени безопасности ЧП-ЭКС, и большинство исследователей отмечают отсутствие жизнеугрожающих состояний при ее проведении [4, 56, 58]. Однако сверхчастая ЧП-ЭКС предсердий с целью купирования ТП может спровоцировать нежелательные нарушения ритма и проводимости сердца в 0,5% случаев, из которых почти 50% составляет устойчивая ФП, а остальные – неустойчивая желудочковая тахикардия, ПЖТ типа «пируэт» и фибрилляция желудочков [57]. Потенциальная опасность делает необходимым выполнение данной процедуры под непрерывным кардиомониторным контролем в помещении, оснащенном средствами для оказания неотложной помощи и проведения реанимационных мероприятий.

При сравнении с ЭИТ ЧП-ЭКС выглядит безопаснее и экономически более выгодной (может проводиться амбулаторно), но уступает по эффективности. Ряд ученых отмечают возможность улучшения проникновения электроимпульса в цепь re-entry на фоне применения антиаритмических препаратов I и III классов (особенно амиодарона) и соответственно повышения купирующей способности ЧП ЭКС при ТП (до 92,86%) [58], что требует дальнейшего изучения вопроса и поиска путей оптимизации эффективности данной процедуры при ТП.

Хирургическое лечение при трепетании предсердий

При типичном ТП возможны два вида хирургического вмешательства: абляция КТИ (крио- или радиочастотная) и абляция АВ-узла с последующей имплантацией электрокардиостимулятора. Последняя процедура проводится в случае неэффективности медикаментозного лечения в сочетании с невозможностью выполнения РЧА при тахисистолической форме ТП с клиническими проявлениями [38]. В условиях атипичного ТП проводится РЧА одного или нескольких критических перешейков [38]. В настоящее время РЧА, являясь стандартной процедурой лечения, может быть выполнена при любом виде ТП (как типичном, так и атипичном), независимо от количества эпизодов аритмии в анамнезе (от единственного клинически проявляющегося/рецидивирующего клинически проявляющегося до частых бессимптомных пароксизмов и особенно при персистирующем течении или на фоне снижения систолической функции левого желудочка, обусловленной тахизависимой кардиомиопатией) [38]. Противопоказания к интервенционному лечению при ТП в условиях клинической практики немногочисленны и, как правило, поддаются коррекции: наличие тромбов в картируемой полости сердца; флотирующий тромб в просвете верхней/нижней полой вены, глубоких вен малого таза/бедренной вены; тромбоз глубоких вен нижних конечностей в течение последних 6 мес; тромбоэмболии легочной артерии в течение последних 6 мес; сохраняющееся кровотечение или высокий риск его рецидива из неприменимых источников (желудочно-кишечный тракт, мочеполовая система); активный миоперикардит; инфекционный эндокардит; неконтролируемая артериальная гипертензия; декомпенсация ХСН; нестабильная стенокардия в течение предшествующих 4 нед, ИМ; лихорадка и острые инфекционные/воспалительные заболевания; тяжелая экстракардиальная патология (выраженная дыхательная недостаточность, терминальные стадии хронической болезни почек и печеночная не-

достаточность, анемия, выраженные коагулопатии, декомпенсация сахарного диабета, злокачественные новообразования IV стадии); эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта; тиреотоксикоз; гипокалиемия; аллергические реакции на контрастное йодсодержащее вещество; отказ пациента от данного вида вмешательства [5, 42, 45]. По данным крупных мета-анализов, РЧА при ТП можно рассматривать как сравнительно безопасную процедуру: клинически значимые осложнения вплоть до летальных (пребывающая/полная АВ-блокада или синусовая брадикардия <40 уд/мин, ИМ вследствие повреждения правой коронарной артерии, кардиогенный шок, острое повреждение почек, перикардиальный выпот и тампонада сердца, фатальные кровотечения, фатальная желудочковая тахикардия, ТЭО) встречаются у 0,6–1,1% лиц моложе 70 лет, а в более старшей возрастной группе не превышают 2% [59]. Суммарный риск развития осложнений, в том числе незначительных, при РЧА КТИ даже у пожилых пациентов (≥ 70 лет) составляет не более 10% [60]. По данным недавно проведенного мета-анализа 8 клинических исследований аблятивной терапии у пациентов с ТП, криоабляция по сравнению с РЧА оказывает большее повреждающее действие на миокард. Авторы справедливо замечают, что этот вывод противоречит общепринятым устоявшимся представлениям о меньшей травматичности криодействия с формированием плотного гомогенного фиброзного участка в зоне абляции, меньшем риске перфорации миокарда, тромбообразования и системной эмболии, поэтому требует дальнейшего подтверждения [61].

Перипроцедурная эффективность РЧА КТИ высока, что обусловлено использованием ирригационных (орошаемых) абляционных катетеров и выполнением обязательной верификации двунаправленной блокады проведения волны деполяризации через нижний перешеек в ходе процедуры эндокардиального ЭФИ. Но при этом примерно в 5–15% случаев требуется повторное вмешательство для достижения 100% излечения от ТП [10, 62–64]. Рецидив ТП после РЧА наблюдается в 21% случаев при неклассическом типичном внутривертебральном micro re-entry [65].

Большая сложность РЧА, обусловленная многопетлевыми re-entry вокруг одного субстрата и более, наблюдается при инцизионных, истмус-независимых формах ТП, связанных с предшествующими кардиохирургическими вмешательствами или РЧА АВ (30–35% всех случаев ТП). Гетерогенность субстрата, индивидуальная распространенность фиброза и многопетлевой характер re-entry обуславливают необходимость картирования траектории последнего с нанесением воздействия на «уязвимый» участок этой траектории. Сле-

довательно, при персистирующем инцизионном ТП показана РЧА в условиях «приступа в ходу» для облегчения процедуры такого картирования. По данным J. O. Coffey и соавт. (2013), успех интервенционной коррекции не зависящих от КТИ инцизионных вариантов ТП, несмотря на затруднения при картировании и проведении РЧА, в последние годы также стал приближаться к 77–97% [66].

В то же время сравнительный анализ отдаленных результатов первичной РЧА у пациентов с ТП и ФП, по информации Национальной Датской базы данных здравоохранения (2000–2016 гг.), проведенный F. Skjøth и соавт. (2018), показал более высокий риск смерти (относительный риск – ОР 1,8 при 95% доверительном интервале – ДИ от 1,39 до 2,35) при большем уровне рецидива ТП (ОР 2,42 при 95% ДИ от 2,02 до 2,91) и частоты декомпенсации ХСН (ОР 1,48 при 95% ДИ от 1,08 до 2,03) в случае ТП [67], в то время как в отсутствие терапии ФП является более значимым фактором негативного прогноза [68]. Сходная тенденция наблюдается у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом: частота развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений в случае РЧА ТП была статистически значимо выше, чем при ФП (6,1% против 3,4%; $p=0,002$) [69]. К наиболее частым причинам в 4 раза более высокой госпитальной летальности в случае ТП следует отнести развитие асистолии, АВ-блокады III, пневмонии у лиц старших возрастных групп с сопутствующей кардиореспираторной патологией [70]. Нужно отметить, что в настоящее время основной проблемой интервенционного лечения ТП является не только рецидив данной аритмии (15%), обусловленный восстановлением проведения в истмусе [37], но и возникновение бессимптомной, а также и клинически проявляющейся постабляционной ФП (30–42%), выявляемой в 53% случаев ко второму году наблюдения ($16,3 \pm 1,3$ мес) после РЧА КТИ у лиц с ФП в анамнезе [62]. Наиболее высокая частота постабляционной ФП наблюдалась у пациентов со значительно увеличенными размерами ЛП (отношение рисков: +1,05 на 1 мм увеличения) [71, 72] и оценками по шкале НАТСН (Hypertension, Age ≥ 75 лет, Transient ischemic attack или инсульт, Chronic obstructive pulmonary disease и Heart failure) ≥ 2 баллов [73]. Через 5 лет после РЧА КТИ частота развития ФП составляла 60% вне зависимости от ее наличия в анамнезе у пациентов с ТП [62]. В случае постинцизионного атипичного правопредсердного ТП частота развития постабляционной ФП достигала 30% [74]. ФП, развивающаяся после РЧА изолированного ТП, лежит в основе фатальных и нефатальных кардиоэмболических транзиторных ишемических атак

и ишемических инсультов (6% в течение ближайших 4 лет, 5,85–8% через 5 лет наблюдения) и более редких системных эмболий (0,5% в течение 5 лет) [39, 71, 75]. Рецидив ФП требует повторного проведения РЧА для изоляции устьев АВ и/или ААТ. Определенный оптимизм вселяют результаты исследования новосибирских ученых, показавшие эффективность сочетания одномоментных РЧА КТИ и профилактической криоизоляции АВ, обеспечивающих снижение частоты развития постабляционной ФП на 40% у пациентов с типичным изолированным ТП [76].

Проведенные исследования доказывают, что ТП, независимо от типа клинического течения, приводит к структурно-функциональным и электрофизиологическим изменениям не только предсердий, но и всех камер сердца [77], причем более выраженным, чем при ФП [78]. Все это способствует стабилизации и хронизации самой аритмии, а также создает субстрат для последующего развития ФП [5].

Заключение

Трепетание предсердий в настоящее время благодаря достижениям интервенционной кардиохирургии можно считать в большинстве случаев полностью излечимой аритмией. Большинство проводимых в настоящее время исследований направлено на повышение эффективности радиочастотной абляции в плане как излечения от существующей аритмии, так и уменьшения вероятности возникновения фибрилляции предсердий после интервенционного вмешательства, что во многом зависит от быстро прогрессирующего при трепетании предсердий аритмогенного ремоделирования сердца. Последнее с клинических позиций обуславливает необходимость ранней диагностики пароксизмальных форм трепетания предсердий без выраженных структурных изменений камер сердца, более «агрессивной» тактики ведения пациентов с персистирующим течением аритмии, направленной на восстановление и поддержание синусового ритма, а, следовательно, дальнейшего поиска путей повышения эффективности консервативных методов кардиоверсии, с последующим решением вопроса о радикальном лечении путем радиочастотной абляции. Исключения составляют только постинцизионные атипичные правопредсердные формы трепетания предсердий, когда сохранение аритмии значительно облегчает процедуру картирования траектории re-entry и поиска ее «уязвимых» участков.

Конфликт интересов авторами не заявлен.

Статья поступила 20.09.19

- Cemin R, Manfrin M, Daves M, Rauhe W, Maggioni AP. Ten years differences in recently onset atrial fibrillation and flutter incidence and management. *Monaldi Archives for Chest Disease*. 2015;82(3):153–9. DOI: 10.4081/monaldi.2014.56
- Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG, editors -Philadelphia, PA: Elsevier;2018. - 1389 p. ISBN 978-0-323-44733-1
- Rahman F, Wang N, Yin X, Ellinor PT, Lubitz SA, LeLorier PA et al. Atrial flutter: Clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):233–40. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.07.031
- Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors -Philadelphia, PA: Elsevier;2019. - 1944 p. ISBN 978-0-323-55592-0
- Ardashev A.V. Atrial flutter: clinical electrophysiology and catheter ablation. -M.: Medpraktika-M;2012. - 229 p. [Russian: Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. - М.: Медпрактика-М, 2012. - 229с]. ISBN 978-5-98803-284-7
- Manolis AS. Contemporary Diagnosis and Management of Atrial Flutter: A Continuum of Atrial Fibrillation and Vice Versa? *Cardiology in Review*. 2017;25(6):289–97. DOI: 10.1097/CRD.000000000000162
- Kushakovskiy M.S., Grishkin Yu.N. Heart arrhythmias. Heart rhythm and conduction disorders. Causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnosis, clinic, treatment: A guide for doctors. - 4th ed. -St. Petersburg: Foliant;2014. - 718 p. [Russian: Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца. Расстройства ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение: руководство для врачей. 4-е изд., испр. и доп. -СПб.: Фолиант, 2014. -718с]. ISBN 978-5-93929-245-0
- Josephson ME, Josephson ME. Josephson's clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. -Boston: Wolters Kluwer;2016. - 890 p. ISBN 978-1-4511-8741-0
- Aguilar M, Nattel S. The pioneering work of George Mines on cardiac arrhythmias: groundbreaking ideas that remain influential in contemporary cardiac electrophysiology. *The Journal of Physiology*. 2016;594(9):2377–86. DOI: 10.1113/JP270506
- Patel NJ, Deshmukh A, Pau D, Goyal V, Patel SV, Patel N et al. Contemporary utilization and safety outcomes of catheter ablation of atrial flutter in the United States: Analysis of 89,638 procedures. *Heart Rhythm*. 2016;13(6):1317–25. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.02.005
- Levin A.M., Vysokovich V.K. The basis for clinical diagnosis: For physicians and students. 2nd ed. -Petrograd: New in medicine;1916. - 809 p. [Russian: Левин А.М., Высокович В.К. Основы клинической диагностики: Для врачей и студентов. 2-е изд. - Петроград: Издат. «Новое в медицине», 1916. - 809с]
- Lang G.F. Classification and nomenclature of diseases of the cardiovascular system. *Therapeutic Archive*. 1934;12(1):1–29. [Russian: Ланг Г.Ф. Классификация и номенклатура болезней сердечно-сосудистой системы Терапевтический Архив. 1934;12(1):1-29]
- Olgin JE, Kalman JM, Lesh MD. Conduction Barriers in Human Atrial Flutter: Correlation of Electrophysiology and Anatomy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1996;7(11):1112–26. DOI: 10.1111/j.1540-8167.1996.tb00488.x
- Tai C-T, Huang J-L, Lee P-C, Ding Y-A, Chang M-S, Chen S-A. High-Resolution Mapping Around the Crista Terminalis During Typical Atrial Flutter: New Insights into Mechanisms. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2004;15(4):406–14. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2004.03535.x
- Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnson TD, Stein JB et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type 1 atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation*. 1992;86(4):1233–40. DOI: 10.1161/01.CIR.86.4.1233
- Cosio FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JoséL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *The American Journal of Cardiology*. 1993;71(8):705–9. DOI: 10.1016/0002-9149(93)91014-9
- Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation*. 1994;89(3):1074–89. DOI: 10.1161/01.CIR.89.3.1074
- Tai C-T, Chen S-A, Chiang C-E, Lee S-H, Ueng K-C, Wen Z-C et al. Electrophysiologic Characteristics and Radiofrequency Catheter Ablation in Patients with Clockwise Atrial Flutter. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1997;8(1):24–34. DOI: 10.1111/j.1540-8167.1997.tb00605.x
- Cosio FG, Goicolea A, López-Gil M, Arribas F, Barroso J, Chicote R. Atrial endocardial mapping in the rare form of atrial flutter. *The American Journal of Cardiology*. 1990;66(7):715–20. DOI: 10.1016/0002-9149(90)91136-T
- Olshansky B, Okumura K, Hess PG, Waldo AL. Demonstration of an area of slow conduction in atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990;16(7):1639–48. DOI: 10.1016/0735-1097(90)90314-F
- Feld GK, Mollerus M, Birgersdotter-Green U, Fujimura O, Bahnson TD, Boyce K et al. Conduction Velocity in the Tricuspid Valve-Inferior Vena Cava Isthmus is Slower in Patients With Type I Atrial Flutter Compared to Those Without a History of Atrial Flutter. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 1997;8(12):1338–48. DOI: 10.1111/j.1540-8167.1997.tb01030.x
- Spach MS, Dolber PC, Heidlage JF. Influence of the passive anisotropic properties on directional differences in propagation following modification of the sodium conductance in human atrial muscle. A model of reentry based on anisotropic discontinuous propagation. *Circulation Research*. 1988;62(4):811–32. DOI: 10.1161/01.RES.62.4.811
- Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farré J, Rubio JM, Ho SY. The Inferior Right Atrial Isthmus: Further Architectural Insights for Current and Coming Ablation Technologies. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2005;16(4):402–8. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2005.40709.x
- Chaplygina E.V., Chudinov G.V., Kornienko N.A. Structural peculiarities in electroanatomical right atrium mapping. *Journal of Fundamental Medicine and Biology*. 2012;2:50–4. [Russian: Чаплыгина Е.В., Чудинов Г.В., Корниенко Н.А. Особенности строения правого предсердия при электроанатомическом картировании. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2012;2:50-4]
- Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*. 2001;22(14):1162–82. DOI: 10.1053/euhj.2001.2658
- Huang SK, Miller JM. Catheter ablation of cardiac arrhythmias. 4th ed. Elsevier;2019. - 834 p. ISBN 978-0-323-52992-1
- Huang JL, Tai C-T, Lin Y-J, Huang B-H, Lee K-T, Higa S et al. Substrate Mapping to Detect Abnormal Atrial Endocardium With Slow Conduction in Patients With Atypical Right Atrial Flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(3):492–8. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.03.045
- Giehm-Reese M, Lukac P, Kristiansen SB, Jensen HK, Gerdes C, Kristensen J et al. Outcome after catheter ablation for left atrial flutter. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2019;53(3):133–40. DOI: 10.1080/14017431.2019.1612086
- Zhou G, Hu J, Guo X, Liu X, Yang J, Sun Q et al. Very long-term outcome of catheter ablation of post-incisional atrial tachycardia: Role of incisional and non-incisional scar. *International Journal of Cardiology*. 2016;205:72–80. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.12.004

30. Pérez FJ, Wood MA, Schubert CM. Effects of Gap Geometry on Conduction Through Discontinuous Radiofrequency Lesions. *Circulation*. 2006;113(14):1723–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.596593
31. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2019;16(8):e66–93. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.01.024
32. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, Riahi S, Rasmussen LH, Lip GYH et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart*. 2015;101(18):1446–55. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307550
33. Gula LJ, Redfearn DP, Jenkyn KB, Allen B, Skanes AC, Leong-Sit P et al. Elevated Incidence of Atrial Fibrillation and Stroke in Patients With Atrial Flutter—A Population-Based Study. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018;34(6):774–83. DOI: 10.1016/j.cjca.2018.01.001
34. Al-Kawaz M, Omran SS, Parikh NS, Elkind MSV, Soliman EZ, Kamel H. Comparative Risks of Ischemic Stroke in Atrial Flutter versus Atrial Fibrillation. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2018;27(4):839–44. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.10.025
35. Flaker G, Lopes RD, Al-Khatib SM, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Tinga B et al. Efficacy and Safety of Apixaban in Patients After Cardioversion for Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(11):1082–7. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.062
36. Monteiro JMC, San-Martin DL, Silva BCG, Souza IFB, Oliveira Filho J, Jesus P. Dabigatran and warfarin in nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter in outpatient clinic practice in Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2019;77(2):80–3. DOI: 10.1590/0004-282x20190005
37. Lehrmann H, Weber R, Park C, Allgeier J, Schiebeling-Römer J, Arentz T et al. “Dormant transisthmus conduction” revealed by adenosine after cavotricuspid isthmus ablation. *Heart Rhythm*. 2012;9(12):1942–6. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.08.020
38. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2019;ehz467. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz467
39. Jin M-N, Song C, Kim T-H, Uhm J-S, Pak H-N, Lee M-H et al. CHA2DS2-VASc Score in the Prediction of Ischemic Stroke in Patients after Radiofrequency Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter. *Yonsei Medical Journal*. 2018;59(2):236–42. DOI: 10.3349/ymj.2018.59.2.236
40. Scheuermeyer FX, Pourvali R, Rowe BH, Grafstein E, Heslop C, MacPhee J et al. Emergency Department Patients With Atrial Fibrillation or Flutter and an Acute Underlying Medical Illness May Not Benefit From Attempts to Control Rate or Rhythm. *Annals of Emergency Medicine*. 2015;65(5):511–522.e2. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2014.09.012
41. Fromm C, Suau SJ, Cohen V, Likourezos A, Jellinek-Cohen S, Rose J et al. Diltiazem vs. Metoprolol in the Management of Atrial Fibrillation or Flutter with Rapid Ventricular Rate in the Emergency Department. *The Journal of Emergency Medicine*. 2015;49(2):175–82. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.01.014
42. Revishvili A.Sh., Shlyakhto E.V., Popov S.V., Pokushalov E.A., Shkolnikova M.A., Sulimov V.A. et al. Clinical recommendations for electrophysiological studies, catheter ablation and implantable antiarrhythmic devices. -M.: VNOA;2017. - 702 p. [Russian: Ревишвили А.Ш., Шляхто Е.В., Попов С.В., Покушалов Е.А., Школьникова М.А., Сулимов В.А. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. - М.:ВНОА, 2017. - 702с. ISBN: 978-5-9500922-0-6 (Доступно на: <http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/vnoa.pdf>)]
43. Shah SR, Luu S-W, Caletino M, David J, Christopher B. Management of atrial fibrillation-flutter: uptodate guideline paper on the current evidence. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*. 2018;8(5):269–75. DOI: 10.1080/20009666.2018.1514932
44. Frommeyer G, Brachmann J, Ince H, Spitzer SG, Thomas D, Willems S et al. Digitalis therapy is associated with higher comorbidities and poorer prognosis in patients undergoing ablation of atrial arrhythmias: data from the German Ablation Registry. *Clinical Research in Cardiology*. 2019;108(10):1083–92. DOI: 10.1007/s00392-019-01442-w
45. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016;133(14):471–505. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000310
46. Sestito A, Molina E. Atrial fibrillation and the pharmacological treatment: the role of propafenone. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2012;16(2):242–53. PMID: 22428477
47. Vinson DR, Lugovskaya N, Warton EM, Rome AM, Stevenson MD, Reed ME et al. Ibutilide Effectiveness and Safety in the Cardioversion of Atrial Fibrillation and Flutter in the Community Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine*. 2018;71(1):96–108.e2. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2017.07.481
48. Wolbrette DL, Hussain S, Maraj I, Naccarelli GV. A Quarter of a Century Later: What is Dofetilide’s Clinical Role Today? *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2019;24(1):3–10. DOI: 10.1177/1074248418784288
49. Abraham JM, Saliba WI, Vekstein C, Lawrence D, Bhargava M, Bassiouny M et al. Safety of Oral Dofetilide for Rhythm Control of Atrial Fibrillation and Atrial Flutter. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8(4):772–6. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.002339
50. Hamilton A, Clark D, Gray A, Cragg A, Grubb N. The epidemiology and management of recent-onset atrial fibrillation and flutter presenting to the Emergency Department. *European Journal of Emergency Medicine*. 2015;22(3):155–61. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000198
51. Майков Е.В., Юричева Ю.А., Митронов Н.Ю., Соколов С.Ф., Голицын С.П., Розенштраух Л.В. и др. Рефралон (ниферидил) — новый антиаритмический препарат III класса для медикаментозной кардиоверсии персистирующей фибрилляции и трепетания предсердий. *Терапевтический Архив*. 2015;87(1):38–48. [Russian: Майков Е.В., Юричева Ю.А., Митронов Н.Ю., Соколов С.Ф., Голицын С.П., Розенштраух Л.В. и др. Рефралон (ниферидил) — новый антиаритмический препарат III класса для медикаментозной кардиоверсии персистирующей фибрилляции и трепетания предсердий. *Терапевтический Архив*. 2015;87(1):38–48]. DOI: 10.17116/terarkh201587138-48
52. Amin A, Houmsse A, Ishola A, Tyler J, Houmsse M. The current approach of atrial fibrillation management. *Avicenna Journal of Medicine*. 2016;6(1):8–16. DOI: 10.4103/2231-0770.173580
53. Naccarelli G, Kowey P. The Role of Dronedrone in the Treatment of Atrial Fibrillation/Flutter in the Aftermath of PALLAS. *Current Cardiology Reviews*. 2014;10(4):303–8. DOI: 10.2174/1573403X1066140513110247
54. Sokolov S.F., Bomonina E.V. Comparative efficacy and safety of al-lapinine, ethacyzin and amiodarone: choice of optimal antiarrhythmic therapy for rhythm control in case of paroxysmal atrial fibrillation. *Cardiology: news, opinions, training*. 2015;3(6):65–75. [Russian: Соколов С.Ф., Бомонина Е.В. Сравнительная эффективность и безопасность аллапинина, этацизина и амиодарона и выбор оптимальной антиаритмической терапии по контролю ритма при пароксизмальной мерцательной аритмии. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2015;3(6):65–75]
55. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The Efficacy of Pad Placement for Electrical Cardioversion of Atrial Fibrillation/Flutter: A Systematic Review. *Academic Emergency Medicine*. 2014;21(7):717–26. DOI: 10.1111/acem.12407
56. Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Vasankari T, Hartikainen JEK et al. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: The FinCV study. *EP Europace*. 2013;15(10):1432–5. DOI: 10.1093/europace/eut106
57. Sulimov V.A., Dubrovsky I.A., Kanorsky S.G. Transesophageal electrical heart stimulation, 2nd ed. -M.: GEOTAR-Media;2015. - 216 p.

- [Russian: Сулимов В. А., Дубровский И. А., Канорский С. Г. и др. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца, 2-е издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 216с]. ISBN 978-5-9704-3209-9
58. Olesin A.I., Smolin Z.Yu., Konovalova O.A., Shabrov A.V. Evaluation of the effectiveness of transesophageal electrocardiostimulation for the treatment of the first detected atrial flutter type I in patients with coronary heart disease. *Therapeutic Archive*. 2009;81(9):37–41. [Russian: Олесин А.И., Смолин З.Ю., Коновалова О.А., Шабров А.В. Оценка эффективности чреспищеводной электрокардиостимуляции для купирования впервые выявленного трепетания предсердий I типа у больных ишемической болезнью сердца. *Терапевтический Архив*. 2009;81(9):37-41]
 59. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A et al. Meta-Analysis of Ablation of Atrial Flutter and Supraventricular Tachycardia. *The American Journal of Cardiology*. 2009;104(5):671–7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.04.040
 60. Brembilla-Perrot B, Sellal JM, Olivier A, Manenti V, Villemin T, Beurrier D et al. Risk and Outcome after Ablation of Isthmus-Dependent Atrial Flutter in Elderly Patients. *PLOS ONE*. 2015;10(5):e0127672. DOI: 10.1371/journal.pone.0127672
 61. Zeng Q, Li X, Xu G. Evaluation of myocardial injury induced by different ablation approaches (radiofrequency ablation versus cryoablation) in atrial flutter patients: a meta-analysis. *Bioscience Reports*. 2019;39(5):BSR20182251. DOI: 10.1042/BSR20182251
 62. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-Term Outcomes After Catheter Ablation of Cavotricuspid Isthmus Dependent Atrial Flutter: A Meta-Analysis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2009;2(4):393–401. DOI: 10.1161/CIRCEP.109.871665
 63. Kumar S, Morton JB, Lee G, Halloran K, Kistler PM, Kalman JM. High Incidence of Low Catheter-Tissue Contact Force at the Cavotricuspid Isthmus During Catheter Ablation of Atrial Flutter: Implications for Achieving Isthmus Block. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2015;26(8):826–31. DOI: 10.1111/jce.12707
 64. Venier S, Andrade JG, Khairy P, Mondésert B, Dyrda K, Rivard L et al. Contact-force-guided vs. contact-force-blinded catheter ablation of typical atrial flutter: a prospective study. *Europace*. 2016;19(6):1043–8. DOI: 10.1093/europace/euw137
 65. Yang Y, Varma N, Badhwar N, Tanel RE, Sundara S, Lee RJ et al. Prospective Observations in the Clinical and Electrophysiological Characteristics of Intra-Isthmus Reentry. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2010;21(10):1099–106. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2010.01778.x
 66. Coffey JO, d'Avila A, Dukkipati S, Danik SB, Gangireddy SR, Koruth JS et al. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. *EP Europace*. 2013;15(3):414–9. DOI: 10.1093/europace/eus312
 67. Skjøth F, Vadmann H, Hjørtshøj SP, Riahi S, Lip GYH, Larsen TB. Disease progression after ablation for atrial flutter compared with atrial fibrillation: A nationwide cohort study. *International Journal of Clinical Practice*. 2018;72(11):e13258. DOI: 10.1111/ijcp.13258
 68. Lin Y, Chen T, Chi C, Lin M, Tung T, Liu C et al. Different Implications of Heart Failure, Ischemic Stroke, and Mortality Between Non-valvular Atrial Fibrillation and Atrial Flutter—a View From a National Cohort Study. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6(7):e006406. DOI: 10.1161/JAHA.117.006406
 69. Bogossian H, Frommeyer G, Brachmann J, Lewalter T, Hoffmann E, Kuck KH et al. Catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter in patients with diabetes mellitus: Who benefits and who does not? Data from the German ablation registry. *International Journal of Cardiology*. 2016;214:25–30. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.03.069
 70. Steinbeck G, Sinner MF, Lutz M, Müller-Nurasyid M, Käb S, Reinecke H. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany in 2014. *European Heart Journal*. 2018;39(45):4020–9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy452
 71. Warchoł I, Bińkowski BJ, Kucejko T, Sobiczewska J, Lubiński A. A Retrospective Study of Atrial Fibrillation Following Cavotricuspid Isthmus Ablation for Atrial Flutter. *Medical Science Monitor*. 2019;25:3316–20. DOI: 10.12659/MSM.912918
 72. De Bortoli A, Shi L-B, Ohm O-J, Hoff PI, Schuster P, Solheim E et al. Incidence and clinical predictors of subsequent atrial fibrillation requiring additional ablation after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2017;51(3):123–8. DOI: 10.1080/14017431.2017.1304570
 73. Chen K, Bai R, Deng W, Gao C, Zhang J, Wang X et al. HATCH score in the prediction of new-onset atrial fibrillation after catheter ablation of typical atrial flutter. *Heart Rhythm*. 2015;12(7):1483–9. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.04.008
 74. Teh AW, Medi C, Lee G, Rosso R, Sparks PB, Morton JB et al. Long-term Outcome Following Ablation of Atrial Flutter Occurring Late after Atrial Septal Defect Repair: LATE AF AFTER ASD REPAIR SURGERY. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2011;34(4):431–5. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2010.03005.x
 75. Expósito V, Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Veiga G, Olavarrí I, Olalla JJ. Stroke and Systemic Embolism After Successful Ablation of Typical Atrial Flutter. *Clinical Cardiology*. 2016;39(6):347–51. DOI: 10.1002/clc.22538
 76. Steinberg JS, Romanov A, Musat D, Preminger M, Bayramova S, Artyomenko S et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: The PREVENT AF Study I. *Heart Rhythm*. 2014;11(9):1567–72. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.05.011
 77. Stiles MK, Wong CX, John B, Kuklik P, Brooks AG, Lau DH et al. Characterization of Atrial Remodeling Studied Remote from Episodes of Typical Atrial Flutter. *The American Journal of Cardiology*. 2010;106(4):528–34. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.03.069
 78. Medi C, Teh AW, Roberts-Thomson K, Morton JB, Kistler PM, Kalman JM. Right Atrial Remodeling is More Advanced in Patients with Atrial Flutter Than with Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2012;23(10):1067–72. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2012.02364.x