

УДК616.12-008.313.2-036.12-085.84-039.75

*В.Д. Брицин, И.М. Рольщиков, И.Г.Плеханов,
И.В. Антонченко, С.В. Попов*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

НИИ кардиологии Томского научного центра
СО РАМН,
Владивостокский государственный медицинский
университет

*Ключевые слова: фибрилляция предсердий,
паллиативное лечение.*

В настоящее время, несмотря на появление как новых медикаментозных средств, так и немедикаментозных методов, лечение фибрилляции предсердий (ФП), особенно ее хронической формы (ХФП), представляет значительные трудности. Внедрение высокотехнологичных и достаточно эффективных методов [4, 5] ограничивается их высокой стоимостью, отсутствием достаточного числа подготовленных специалистов и недостатком аппаратного обеспечения. Перечисленные факторы позволяют усомниться в том, что в ближайшее время такие методы лечения, как изоляция легочных вен, эндокардиальная операция MAZE, «фрагментация» левого предсердия и другие, могут быть широкодоступны в практическом здравоохранении. В связи с этим традиционные методы лечения здесь продолжают оставаться актуальными, что и предопределило цель настоящей работы — анализ эффективности методов паллиативного лечения ХФП.

Изучены 284 клинических наблюдения — лица в возрасте от 32 до 70 лет (в среднем — $62,4 \pm 6,5$ лет) с ХФП продолжительностью от 2 недель до 32 месяцев. Мужчин было 174 (62%), женщин — 110 (38%). Ишемической болезнью сердца страдали 158 пациентов, из которых у 33 диагностирован постинфарктный кардиосклероз. В 65 наблюдениях зарегистрированы ревматические пороки сердца (в 51 — сложный митральный и в 14 — комбинированный митрально-аортальный). В 27 случаях диагностирован постмиокардитический кардиосклероз, в 21 — дилатационная кардиомиопатия, в 6 — гипертоническая болезнь. У 7 пациентов ХФП расценена как идиопатическое нарушение ритма сердца. Недостаточность кровообращения I ст. (по классификации Стражеско-Василенко) имела у 156 больных, II ст. — у 86, III ст. — у 42. Ишемические инсульты осложняли течение заболевания у 6 пациентов, у 7 регистрировался отек легких и у 3 — тромбоэмболия ветвей легочной артерии.

Все больные были разделены на четыре группы. I-я группа (52 чел.) — пациенты, которым проведено электроимпульсное восстановление синусового рит-

ма. 2-я группа (129 чел.) — пациенты, которым назначалась медикаментозная терапия для контроля частоты желудочковых сокращений (ЧЖС). 3-я группа (20 чел.) — пациенты, которым была выполнена модификация проведения по атриовентрикулярному соединению. 4-я группа (83 чел.) — пациенты с искусственной атриовентрикулярной блокадой и имплантацией электрокардиостимулятора.

Обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере с использованием пакета программ Statistica 4.3 for Windows (StatSoft Inc.) в соответствии с правилами вариационной статистики и с использованием критерия Стьюдента для парных и непарных величин, многофакторного дисперсионного анализа, непараметрического метода определения доверительных интервалов по одностороннему критерию, линейной и нелинейной корреляции.

Пациентам I-й группы перед проведением электроимпульсной терапии на две недели назначались кордарон (1-1,2 г в сутки) и варфарин (2,5-7,5 мг в сутки) под контролем показателей свертывающей системы крови. Восстановить синусовый ритм удалось у 41 из 52 человек. Однако у 4 из них ФП рецидивировала на 3-5 сутки. Этим пациентам назначались дигоксин и р-адреноблокаторы, в дальнейшем они наблюдались во 2-й группе.

Через 6 месяцев синусовый ритм сохранялся у 26 больных. Из них недостаточность кровообращения I ст. имела у 21 и II ст. — у 5 пациентов. Ишемической болезнью сердца страдал 21 человек (в т.ч. постинфарктным кардиосклерозом — 3), гипертонической болезнью — 3 человека, и у 2 больных была идиопатическая ХФП. Ни у одного пациента с ревматическим пороком сердца (до его хирургической коррекции) синусовый ритм не сохранился. По данным велоэргометрии толерантность к физической нагрузке на фоне синусового ритма составила от 50 до 125 Вт (в среднем — $80,8 \pm 17,7$ Вт), тогда как на фоне нелеченной ХФП она была менее 25 Вт. Только у 2 больных с постинфарктным кардиосклерозом толерантность к физической нагрузке составила 25 Вт из-за болевого синдрома.

Через год после электроимпульсной терапии синусовый ритм сохранялся у 19, через два года — у 14, через три — у 8 пациентов (рис. 1). При рецидиве в 13 случаях возникла тахисистолическая, а в 33 — нормосистолическая форма ХФП. У 3 пациентов на фоне рецидива развился отек легких, потребовавший госпитализации. После его купирования было продолжено лечение, направленное на контроль частоты желудочковых сокращений. При велоэргометрии через год наблюдения средняя толерантность к физической нагрузке у больных с синусовым ритмом была $77,8 \pm 13,2$ Вт, у больных с ХФП — $8,9 \pm 6,2$ Вт.

Кроме того, у пациентов с сохраняющимся синусовым ритмом через 6 месяцев (12 чел.) и через год

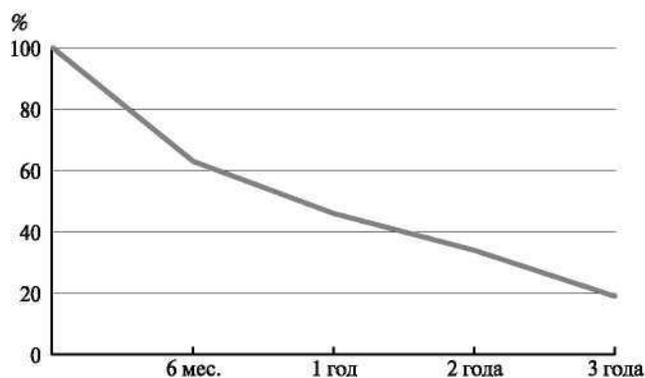


Рис. 1. Стабильность результатов электроимпульсного лечения ХФП.

(6 чел.) проведено холтеровское мониторирование электрокардиограммы. Через 6 месяцев у 8 из 12 больных зарегистрированы пароксизмы фибрилляции продолжительностью от нескольких секунд до 2-3 часов. Очевидно, в связи с приемом кордарона ЧЖС на фоне ХФП у них составляла от 68 до 110 в мин., и эти пароксизмы были асимптомными. Через год после электроимпульсной терапии у всех 6 больных также были обнаружены нормосистолические пароксизмы фибрилляции предсердий продолжительностью от 3-5 мин. до 3,5-4 часов. Это наводит на мысль о том, что у ряда пациентов с органическими заболеваниями сердца кордарон не является препаратом, стабильно сохраняющим синусовый ритм [1].

Хотелось бы обратить внимание и на то, что в одном случае было отмечено осложнение в виде нормализационной тромбоэмболии — тромбоэмболия легочной артерии в первые часы после электроимпульсной терапии. У этого больного имелась сопутствующая патология — варикозная болезнь нижних конечностей. При этом синусовый ритм сохранялся у него в течение 6 месяцев, затем ФП рецидивировала.

При рецидиве требовалась повторная госпитализация, при которой либо вновь проводилась электроимпульсная терапия, либо подбирались препараты для контроля ЧЖС. Если синусовый ритм сохранялся более 6 месяцев, проводилась повторная электроимпульсная терапия и продолжалось лечение кордароном. При «светлом промежутке» менее 6 месяцев назначались препараты для контроля ЧЖС. Таким образом, госпитализация этим пациентам требовалась как минимум два раза в год.

Из вышесказанного следует, что при достаточно высокой эффективности ЭИТ у значительного количества больных ХФП рецидивирует в течение полугода, несмотря на профилактическую антиаритмическую терапию, а на фоне рецидива течение заболевания не отличается от такового у больных 2-й группы. Кроме того, пациентам с сохраняющимся синусовым ритмом необходимо регулярное (через 2-3 месяца) проведение электрокардиографического мониторин-

га для выявления асимптомных аритмий и коррекции терапии.

Полученные результаты позволяют высказать мнение о том, что непереносимое сохранение синусового ритма у больных с длительным аритмическим анамнезом и ХФП не является оптимальным. В первую очередь это связано с тем, что сохранить синусовый ритм в течение 6 месяцев удается менее чем у 50% пациентов. Этот метод лечения требует не только приема антиаритмиков (а длительное их применение не является абсолютно безопасным), но и препаратов, препятствующих тромбообразованию. По нашему мнению, борьба за синусовый ритм медикаментозными средствами оправдана только при гемодинамически стабильной ХФП, когда нет абсолютных показаний для паллиативной хирургической коррекции аритмии.

При лечении пациентов 2-й группы адекватным уровнем контроля считался тот, при котором ЧЖС соответствовала физиологическим условиям. Данный показатель контролировался по результатам суточного мониторирования. Это является принципиально важным, поскольку необходимо оценивать собственно суточную динамику ЧЖС, клинические проявления частого или редкого нерегулярного ритма, желудочковых экстрасистол и других аритмий.

Продолжительность ХФП у всех 129 пациентов этой группы составила от 2 до 18 месяцев. Недостаточность кровообращения I ст. имела у 69, IIА ст. — у 42, IIБ ст. — у 18 пациентов. ЧЖС до начала лечения была от 74 до 170 в мин. (в среднем — 118,6±24,4 в мин.). Результат лечения считался хорошим, если достигалась нормосистолия, уменьшалась недостаточность кровообращения, снижался функциональный класс стенокардии, повышалась толерантность к физической нагрузке, снижался или прекращался прием кардиотропных медикаментов, отсутствовали осложнения. Удовлетворительный результат констатировали, если нормосистолия достигалась только в покое, уменьшались проявления сердечной недостаточности, снижался функциональный класс стенокардии, не было осложнений. Неудовлетворительным считался результат, если не была достигнута нормосистолия или же при ее достижении не наблюдалась положительная динамика остальных клинических проявлений. Всем пациентам для предупреждения тромбоэмболических осложнений назначался варфарин (2,5-7,5 мг в сутки).

Для контроля ЧЖС монотерапия дигоксином (0,5 мг в сутки) проводилась первоначально 109 пациентам, при этом эффективного снижения числа сердечных сокращений удалось достичь в 28 случаях, остальным пациентам дигоксин комбинировали с Р-адреноблокаторами или верапамилом, либо проводилась монотерапия этими препаратами (табл. 1). 20 больным сразу была назначена комбинация дигоксина с р-адреноблокаторами из-за выраженной тахисистолии в исходе.

Варианты медикаментозной терапии больных с ХФП

НК*	Препараты									
	дигоксин		Р-блокаторы		верапамил		дигоксин и Р-блокаторы		дигоксин и верапамил	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	5	7	28	41	7	10	23	33	6	9
IIА	17	40	—	—	—	—	19	45	6	15
IIБ	6	33	—	—	—	—	8	45	4	22

* Недостаточность кровообращения, стадии по Стражеско-Василенко.

Через 6 месяцев наблюдения хороший эффект отмечен у 9, удовлетворительный — у 46 человек. Этот эффект был достигнут у 6 лиц с ишемической болезнью сердца (один из них с постинфарктным кардиосклерозом) и у 3 больных с миокардитическим кардиосклерозом. Пациенты с ишемической болезнью сердца кроме дигоксина получали р-адреноблокаторы (4 чел.) и верапамил (2 чел.). У лиц с миокардитическим кардиосклерозом эффект был достигнут назначением сердечных гликозидов и р-адреноблокаторов. Через год этот уровень эффекта сохранился только у 3 человек (два с миокардитическим кардиосклерозом и один с ишемической болезнью сердца). Все они принимали комбинацию из сердечных гликозидов и р-адреноблокаторов. Остальные пациенты перешли на уровень удовлетворительного результата, а у больного с постинфарктным кардиосклерозом была сформирована полная поперечная блокада с имплантацией водителя ритма. Только в случаях, когда уровень эффективности лечения сохранился в течение года, толерантность к физической нагрузке, по данным велоэргометрии, была выше или равнялась 25 Вт.

Удовлетворительный результат лечения был зарегистрирован в 46 наблюдениях. Монотерапию получали 9 пациентов (6 принимали р-адреноблокаторы, 3 — верапамил). В остальных случаях использовались комбинации р-адреноблокаторов и дигоксина (26 чел.), а также верапамила и дигоксина (11 чел.). В течение 6 месяцев эти пациенты выполняли умеренную физическую нагрузку (обслуживали себя в быту). При проведении пробы с физической нагрузкой толерантность была на уровне 25 Вт (в среднем — $19,7 \pm 6,4$ Вт), при этом достоверно не различались между собой принимавшие р-адреноблокаторы с дигоксином и принимавшие верапамил с дигоксином.

Все пациенты в течение года имели несколько госпитализаций по поводу тахисистолии либо недостаточности кровообращения: 28 человек — две госпитализации, 18 — три. Несмотря на коррекцию лечения, добавление мочегонных средств и ингибиторов АПФ, через год наблюдения в этой подгруппе осталось 26 человек. Все они получали комбинированную терапию (19 — дигоксин с р-адреноблокаторами, 7 — дигоксин с верапамилом).

Из анализа данных по 2-й группе следует, что, хотя в настоящее время медикаментозная терапия яв-

ляется основным методом лече-

ния ХФП, ее эффективность не только не удовлетворительна, но даже сомнительна. По нашим данным, адекватно контролировать ЧЖС при удовлетворительном качестве жизни в течение года удалось только у трех пациентов, что составило 2,7% от их общего числа. Остальные пациенты, получавшие

это лечение, находились на грани сердечной декомпенсации, могли выдерживать только незначительную физическую нагрузку, неоднократно обращались к услугам скорой помощи и нуждались в повторных госпитализациях.

В 3-ю группу было включено 20 больных с ХФП, у которых не удавалось контролировать ЧЖС медикаментозно. Для радиочастотной модификации проведения по атриовентрикулярному соединению пунктировалась и катетеризировалась правая бедренная вена, через которую в правые отделы сердца под рентгенологическим контролем вводились два электрода. Один из них для временной электростимуляции устанавливался в верхушку правого желудочка. Абляционный электрод располагался в заднеперегородочной области правого предсердия. Аппликации тока наносили между устьем коронарного синуса и серединой расстояния от устья коронарного синуса до пучка Гиса. Мощность аппликаций была 25-30 Вт, экспозиция 20-30 сек. и температура на дистальном конце электрода — 50-60°C. После процедуры, при достижении ЧЖС до 80 в мин., внутривенно вводили 0,1% раствор атропина (0,02 мг/кг веса). Электрокардиограмму контролировали по монитору в течение 20 мин. Для оценки атропинового теста использовалась наибольшая частота сердечных сокращений. При учащении сердечного ритма до 120 уд./мин. результат операции считали хорошим, хронотропную компетенцию сердца сохраненной. После этого эндокардиальные электроды удалялись. При отсутствии эффекта от воздействия в заднеперегородочной области правого предсердия наносились аппликации тока в проекции «быстрых» путей проведения (при этом необходимым условием было отсутствие спайка пучка Гиса).

Электрофизиологическая эффективность во время операции была достигнута у 15 человек (минимальный интервал RR составил не менее 460 мс). У этих больных число сердечных сокращений в покое была в пределах 55-65 в мин., не отмечалось осложнений в виде брадиаритмии. Положительный результат атропиновой пробы на конечном этапе операции и данные холтеровского мониторирования доказывали адекватное сохранение проведения по атриовентрикулярному соединению.

У больных с положительным результатом операции клинические проявления ишемической болезни

сердца в виде стенокардии напряжения П-Ш функционального класса выявлены в 9 случаях. Снижение функционального класса стенокардии после радиочастотной модификации атриовентрикулярного соединения отмечено у 6 человек, у остальных он остался прежним. На наш взгляд, снижение функционального класса стенокардии, вероятнее всего, обусловлено устранением тахисистолии, соответственно, удлинением желудочковой диастолы, а также улучшением перфузии миокарда после воздействия радиочастотным током, что было доказано и другими исследователями [3, 6].

Низкая толерантность к физической нагрузке (менее 25 Вт) до модификации атриовентрикулярного соединения наблюдалась у всех больных. Увеличение толерантности к физической нагрузке до 50 Вт после операции (в среднем — $40,3 \pm 17,7$ Вт) отмечено у 11 человек с нормосистолией. Улучшение этого показателя можно объяснить тем, что при сохраненной сократительной способности миокарда при достижении нормосистолии увеличивались ударный и минутный объемы сердца. У всех больных с хорошим клиническим результатом документировано увеличение фракции выброса на 15–20%.

При наблюдении в течение года было отмечено, что хороший эффект сохранился в 6 случаях. Все эти пациенты страдали ишемической болезнью сердца. ЧЖС у них находилась в пределах физиологических цифр, несмотря на прием только варфарина, нитратов и нифедипина. Было отмечено снижение функционального класса стенокардии и сердечной недостаточности, в то время как толерантность к физической нагрузке не превышала 25 Вт.

В течение года модификацию атриовентрикулярного соединения повторно выполнили трем больным, у которых рецидив тахисистолии был зарегистрирован в течение 3–6 месяцев после первой процедуры. Такие повторные вмешательства описаны и другими исследователями [6]. В дальнейшем этим пациентам потребовалось назначение медикаментозных средств, нормализующих частоту сердечных сокращений.

Ко второму году наблюдения пациентов с хорошим эффектом модификации проведения по атриовентрикулярному соединению в этой группе осталось только двое. Они не подвергались внеплановым госпитализациям и не пользовались услугами скорой медицинской помощи. Остальным четырем пациентам была проведена радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения, так как контролировать частоту сердечных сокращений с помощью медикаментов не удавалось. Обращало на себя внимание то, что после повторного оперативного вмешательства всем трем пациентам в дальнейшем пришлось имплантировать искусственный водитель ритма в связи с выраженной брадиаритмией, сопровождавшейся эквивалентами приступов Морганьи-Адамса-Стокса.

Таким образом, модификация проведения по атриовентрикулярному соединению для лечения больных с хронической формой ФП также оказалась малоэффективной — 13%, что, хотя и превышает эффективность медикаментозного метода лечения, не может приносить удовлетворения. Следовательно, эта операция также может рассматриваться только как переходный этап к созданию полной атриовентрикулярной блокады.

Продолжительность ХФП у всех 83 пациентов 4-й группы составила от 6 до 32 месяцев. Недостаточность кровообращения I ст. имела у 38, ПА ст. — у 29, ПБ ст. — у 16 больных. Операция радиочастотной абляции атриовентрикулярного соединения проводилась после регистрации электрограммы пучка Гиса. На область соединения наносили аппликацию тока мощностью 25–35 Вт, экспозицией до 30 сек. под температурным контролем ($60-70^{\circ}\text{C}$). При достижении атриовентрикулярной блокады III ст. (снижении ЧЖС ниже 30–40 в мин.) выполняли временную стимуляцию желудочков в режиме demand. Если в течение 30 мин. предсердно-желудочковое проведение не восстанавливалось, имплантировали электрокардиостимулятор.

Водители ритма с эндокардиальным электродом имплантировали в желудочковую позицию, режим стимуляции VI использовался у 44, VVIR — у 39 человек. Применялись стимуляторы зарубежного производства (фирм Guidant, Medtronic, Biotronic).

После создания полной атриовентрикулярной блокады и имплантации кардиостимулятора у пациентов с режимом стимуляции VI средняя фракция выброса увеличилась до $59,6 \pm 6,4\%$. Среди этих больных недостаточность кровообращения I ст. зарегистрирована в 28, ПА ст. — в 12 и ПБ ст. — в 4 случаях. Отмечено снижение недостаточности кровообращения с ПБ до ПА ст. в 2, а с ПА до I ст. — в 6 наблюдениях.

У пациентов с режимом стимуляции VVIR средняя фракция выброса была $63,2 \pm 5,8\%$, недостаточность кровообращения I ст. имела у 28, ПА ст. — у 11 больных. Проявления недостаточности кровообращения уменьшились у всех лиц с ПБ ст. и в течение двух лет не нарастала. С ПА ст. недостаточности осталось 11 человек, они нуждались в дополнительной медикаментозной коррекции, как и пациенты предыдущей подгруппы. 28 больных имели недостаточность кровообращения I ст.

По данным пробы с физической нагрузкой (табл. 2), проведенной на 14–20 сутки после операции, у пациентов с электрокардиостимуляторами без частотной адаптации толерантность составила 25–75 Вт (в среднем — $34,6 \pm 21,7$ Вт), а у пациентов с частотно-адаптивными стимуляторами — от 50 до 100 Вт (в среднем — $71,8 \pm 16,4$ Вт).

Велоэргометрия не проводилась лицам с недостаточностью кровообращения ПБ ст., а также пациентам старше 70 лет.

У 15 человек достоверного увеличения толерантности к физической нагрузке не произошло. Как и в подгруппе с хорошим результатом, изменения частоты стимуляции не приводили к улучшению состояния, эти пациенты вынуждены были принимать медикаменты и как минимум один раз в год получать стационарное лечение.

Из этого следует, что операция создания искусственной атриовентрикулярной блокады с имплантацией кардиостимулятора в режиме VI в нашем исследовании оказалась эффективной только в 3 случаях, что составило 6% от общего числа вмешательств. Этот результат ставит под сомнение целесообразность данного метода лечения, так как его эффективность не превышает таковую модификацию и даже медикаментозного лечения.

У 6 пациентов с режимом стимуляции VVIR толерантность к нагрузке увеличилась значительно и составила 100 Вт (табл. 2). Все они имели двухсенсорные водители ритма, и в течение двух лет их физическая активность оставалась на прежнем уровне. Эти больные не принимали медикаментов, кроме препаратов, препятствующих тромбообразованию. Госпитализации им также не требовалось. Пациенты обращались в отделение только для контроля работы водителя ритма. Еще у 19 человек толерантность к физической нагрузке также достоверно увеличилась и составила 75 Вт. 12 из них имели двухсенсорные электрокардиостимуляторы и 7 — односенсорные. Эти пациенты в течение двухлетнего наблюдения также чувствовали себя удовлетворительно, физическая активность с течением времени не снижалась, им также не требовалось повторных госпитализаций. Кроме препаратов, препятствующих тромбообразованию, часть пациентов принимала гипотензивные и антиангинальные средства.

Еще у 11 больных достоверного увеличения толерантности к физической нагрузке не произошло. В проспективном наблюдении они, как и пациенты с режимом стимуляции VI, в связи с ухудшением состояния нуждались в повторных госпитализациях и назначении препаратов, корригирующих недостаточность кровообращения. Скорее всего акселерометр («быстрый» сенсор) не мог обеспечить адекватного прироста частоты желудочковых сокращений. Следует отметить, что в эту подгруппу вошли наиболее тяжелые больные с низкой фракцией выброса и выраженными органическими изменениями сердечной мышцы. Вероятнее всего, ожидать хорошего результата от данного метода лечения у таких пациентов не приходится, так как даже имплантация частотно-адаптивного стимулятора не способна повысить фракцию выброса настолько, чтобы компенсировать ее снижение за счет фибриллирующих предсердий.

С другой стороны, стимуляция из верхушки правого желудочка приводит к ресинхронизации сокра-

Таблица 2

Толерантность к физической нагрузке у больных в зависимости от типа электрокардиостимулятора

ТФН*	Режим стимуляции			
	VI		VVIR	
	абс.	%	абс.	%
25	11	31	—	—
50	15	42	11	31
75	10	27	19	53
100	-	-	6	16

* Толерантность к физической нагрузке, Вт.

щений и также не способствует уменьшению степени сердечной недостаточности.

Тем не менее, по нашим данным, создание полной атриовентрикулярной блокады с последующей имплантацией частотно-адаптивных водителей ритма является единственным заслуживающим внимания паллиативным методом лечения ХФП. Эффективность ее в подгруппе составила 64%.

Таким образом, наиболее адекватным паллиативным методом лечения хронической формы фибрилляции предсердий является абляция атриовентрикулярного соединения с последующей имплантацией частотно-адаптивного искусственного водителя ритма. При проведении медикаментозного лечения предпочтение следует отдавать сохранению синусового ритма, а не контролю частоты желудочковых сокращений.

Литература

1. Белоусов Ю.Б.// *Клиническая фармакология и терапия*. - 2000. - №9. - С. 42-46.
2. Cox J.L., Boineau J.P., Schiessler R.B.// *JAMA*. - 1992. - Vol. 2. - P. 15-20.
3. Iskos D, Fahy G, Lurie K.G.// *Chest*. - 1997. - Vol. 112. - P. 1079-1090.
4. Pappone C., Oreto G., Rosanio S. et al.// *Circulation*. - 2001. - Vol. 104. - P. 2539-2544.
5. Pappone C., Rosanio S., Oreto G. et al.// *Circulation*. - 2000. - Vol. 102. - P. 2619-2628.
6. Williamson B.D.// *N. English Journal Med.* - 1994. - Vol. 331. - P. 910-917.

Поступила в редакцию 07.04.04.

CLINICAL EFFICACY OF TREATMENT MODES OF CHRONIC ATRIAL FIBRILLATION

V.D. Britsin, I.M. Rolschikov, I.G. Plekhanov, I. V. Antonchenko, S. V. Popov

Research Institute of Cardiology of Tomsk Scientific Center of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Vladivostok State Medical University

Summary — Based on the data of 284 clinical observations of chronic atrial fibrillation, the authors inquire into the efficacy of palliative therapy methods. They draw a conclusion about high efficacy of atrioventricular junction ablation associated with implantation of frequency-adaptive artificial pacemaker. Under the drug treatment, the preference should be given to sinus rhythm preservation rather than to frequency monitoring of ventricular contractions.