

**НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР «ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ  
АКАДЕМИКА Н. Д. СТРАЖЕСКО»**

*На правах рукописи*

**Зинченко Юрий Васильевич**

УДК: 616.12-008.313-036-085

**ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ТИПИЧНЫМ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ  
НЕКЛАПАННОГО ГЕНЕЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ  
КЛИНИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ  
ХАРАКТЕРИСТИК АРИТМИИ**

14.01.11 - кардиология

**Диссертация  
на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук**

**Научный консультант:  
доктор медицинских наук, профессор Сычев О.С.**

**Киев – 2015**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ</b> .....	6
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	9
<b>РАЗДЕЛ 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ (Обзор литературы)</b> .....	20
1.1. Определение и классификация трепетания предсердий.....	20
1.2. Эпидемиология и факторы риска трепетания предсердий.....	24
1.3. Электрофизиологические механизмы и патофизиологические изменения при трепетании предсердии.....	27
1.3.1. Электрофизиологические механизмы трансформации фибрилляции в трепетание предсердий, и наоборот.....	27
1.3.2. Патофизиологические изменения при трепетании предсердий.....	29
1.3.3. Электрическое ремоделирование предсердий.....	30
1.3.4. Миокардиальные и гемодинамические последствия аритмии.....	32
1.3.5. Гемодинамические отличия трепетания и фибрилляции предсердий...34	34
1.4. Роль вегетативной нервной системы при трепетании предсердий.....	36
1.5. Клиническое значение трепетания предсердий.....	45
1.6. Методы лечения трепетания предсердий.....	46
1.6.1. Купирование пароксизма трепетания предсердий.....	47
1.6.1.1. Антиаритмические препараты, блокирующие атриовентрикулярное проведение.....	50
1.6.1.2. Антиаритмические препараты для фармакологической кардиоверсии.....	52
1.6.1.3. Нефармакологическая неотложная терапия.....	54
1.6.2. Профилактическая медикаментозная терапия.....	56
1.6.3. Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии.....	57
1.6.4. Хирургическое и интервенционное лечение трепетания предсердий...61	61
1.7. Антикоагулянтная терапия при трепетании предсердий.....	62
<b>РАЗДЕЛ 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	64

	3
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных.....	64
2.2. Методы исследования.....	67
2.2.1. Общеклиническое обследование.....	67
2.2.2. Трансторакальная эхокардиография.....	67
2.2.3. Чреспищеводная эхокардиография.....	69
2.2.4. Лечебная чреспищеводная электрокардиостимуляция.....	71
2.2.5. Диагностическая чреспищеводная электрокардиостимуляция.....	77
2.2.6. Катетерная радиочастотная абляция кавотрикуспидального перешейка.....	80
2.3. Статистическая обработка результатов.....	81
<b>РАЗДЕЛ 3. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ТИПИЧНОМ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ.....</b>	<b>82</b>
3.1. Фоновая антиаритмическая терапия перед проведением кардиоверсии..	82
3.1.1. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при трепетании предсердий до 7 сут.....	82
3.1.2. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при трепетания предсердий более 7 сут.....	86
3.2. Оценка эффективности различных режимов сверхчастой электрокардиостимуляции.....	92
3.3. Эффективность применения прокаинамида при постстимуляционной фибрилляции предсердий.....	101
<b>РАЗДЕЛ 4. ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОЙ КАРДИОВЕРСИИ И СОХРАНЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ТИПИЧНЫМ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ.....</b>	<b>111</b>
4.1. Предикторы эффективной электрокардиостимуляции при типичном трепетании предсердий.....	111
4.2. Возрастные отличия электрофизиологических характеристик предсердий и проводящей системы сердца у больных с трепетанием предсердий.....	119
4.3. Эффективность восстановления синусового ритма у больных с сочетанием фибрилляции и трепетания предсердий.....	126

4.4. Влияние продолжительности типичного трепетания предсердий на эффективность восстановления и сохранения синусового ритма.....	131
4.4.1. Влияние продолжительности впервые возникшего трепетания предсердий на морфофункциональное состояние миокарда.....	131
4.4.2. Влияние продолжительности трепетания предсердий на электрофизиологические свойства предсердий и морфофункциональное состояние миокарда.....	135
4.4.3. Эффективность восстановления синусового ритма при эпизодах трепетания предсердий более 7 сут.....	144
4.4.4. Эффективность восстановления и сохранения синусового ритма при длительно персистирующей форме трепетания предсердий.....	149
4.5. Эффективность кардиоверсии у больных с типичным трепетанием на фоне сердечной недостаточности.....	158
4.5.1. Восстановление синусового ритма в зависимости от степени сердечной недостаточности.....	158
4.5.2. Эффективность кардиоверсии у больных с систолической дисфункцией левого желудочка.....	168
4.6. Морфофункциональное состояние миокарда и эффективность кардиоверсии при артериальной гипотензии.....	175
4.7. Предикторы сохранения синусового ритма через 6 мес после успешной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий.....	183
<b>РАЗДЕЛ 5. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.....</b>	<b>194</b>
5.1. Оценка величины амплитуды волны F на электрокардиограмме при трепетании предсердий.....	194
5.2. Оценка величины амплитуды зубца A на чреспищеводной электрограмме при трепетании предсердий.....	201
5.3. Оценка длины кардиоцикла типичного трепетания предсердий.....	209
5.3.1. Влияние длины цикла тахикардии на эффективность кардиоверсии..	209

5.3.2. Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии при электростимуляционной кардиоверсии трепетания предсердий с кардиоциклом 260 мс и более.....	217
5.4. Влияние функционального состояния атриовентрикулярного проведения на эффективность кардиоверсии.....	222
<b>РАЗДЕЛ 6. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ С ТИПИЧНЫМ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ.....</b>	<b>232</b>
6.1. Частота выявления признаков тромбообразования у больных с типичным трепетанием предсердий.....	232
6.2. Роль чреспищеводной эхокардиографии при проведении кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий.....	239
<b>РАЗДЕЛ 7. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТИПИЧНЫМ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ.....</b>	<b>250</b>
<b>РАЗДЕЛ 8. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ.....</b>	<b>256</b>
8.1. Частота выявления впервые возникшего типичного трепетания предсердий.....	256
8.2. Сроки регистрации повторного пароксизма трепетания предсердий....	261
8.3. Течение впервые возникшего трепетания предсердий по результатам трехлетнего наблюдения.....	268
<b>РАЗДЕЛ 9. АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	<b>278</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>307</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>310</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>313</b>

## **ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, ЕДИНИЦ, СОКРАЩЕНИЙ И ТЕРМИНОВ**

ААП – антиаритмический препарат

ААТ – антиаритмическая терапия

АВ – атриовентрикулярный

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АКТ – антикоагулянтная терапия

АКШ – аортокоронарное шунтирование

ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла

ВКС – внезапная кардиальная смерть

ВНС – вегетативная нервная система

ВПГ – внутрисердечная гемодинамика

ВПС – врожденный порок сердца

ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЗЩЖ – заболевания щитовидной железы

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

ИМТ – индекс массы тела

КА – коронарные артерии

КВВФСУ – скорректированное время восстановления функции синусового узла

КДО – конечнодиастолический объем

КДР – конечнодиастолический размер

КМП – кардиомиопатия

КСО – конечносистолический объем

КСР – конечносистолический размер

КТП – кавотрикуспидальный перешеек  
ЛЖ – левый желудочек  
ЛП – левое предсердие  
МК – митральный клапан  
МПП – межпредсердная перегородка  
НЖТ – наджелудочковая тахикардия  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ПЖ – правый желудочек  
ПП – правое предсердие  
ПСС – проводящая система сердца  
ПТ – предсердная тахикардия  
РЧА – радиочастотная абляция  
СД – сахарный диабет  
СН – сердечная недостаточность  
СР – синусовый ритм  
СУ – синусовый узел  
СССУ – синдром слабости синусового узла  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТЗС – толщина задней стенки  
ТК – трикуспидальный клапан  
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки  
ТП – трепетание предсердий  
ТЭО – тромбоэмболические осложнения  
УЛП – ушко левого предсердия  
ФВ – фракция выброса  
ФЖ – фибрилляция желудочков  
ФП – фибрилляция предсердий  
ФРП – функциональный рефрактерный период  
ФСК – феномен спонтанного эхоконтрастирования  
ХЗЛ – хронические заболевания легких

ЧПЭГ – чреспищеводная электрограмма

ЧПЭКС – чреспищеводная электрокардиостимуляция

ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЧСЖ – частота сокращений желудочков

ЧСП – частота сокращений предсердий

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭИТ – электроимпульсная терапия

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭКС – электрокардиостимулятор, электрокардиостимуляция

ЭРП – эффективный рефрактерный период

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

ЭФР – электрофизиологическое ремоделирование

ЭхоКГ – эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

ТП – одно из наиболее часто встречающихся нарушений сердечного ритма, на его долю приходится около 10 % от всех пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий [Ардашев А. В., 2012, Granada J., 2000]. По данным исследования MESA (Marshfield Epidemiological Study Area, 2000), в США распространенность ТП составляет 88 на 100 тыс. населения, при этом ежегодно выявляется 200 тыс. новых случаев аритмий и подобно заболеваемости ФП, увеличивается с возрастом [Granada J., 2000]. В большинстве случаев ТП встречается у лиц со структурной патологией миокарда. Основными причинами развития ТП являются различные формы ИБС, кроме того, данный вид аритмии часто встречается в группе пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на открытом сердце. К другим наиболее частым причинам возникновения ТП относятся ХЗЛ, тиреотоксикоз, перикардиты, ревматизм (особенно у лиц с митральным стенозом), дисфункция СУ, а также другие заболевания, способствующие дилатации предсердий. ТП может наблюдаться у пациентов практически любого возраста. Однако у тех, кто имеет заболевания сердца, оно встречается гораздо чаще [Ардашев А. В., 2012; Бойцов С. А., 2001; Кушаковский М. С., 2004; Waldo A. L., 2001; Granada J., 2000]. В отличие от ФП, ТП – правильный, координированный предсердный ритм с частотой, превышающей уровень пароксизмальных НЖТ.

Ведение больных с ТП изложено в современных «Рекомендациях Американского кардиологического колледжа, Американской Ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов по лечению наджелудочковых аритмий» (2012, 2014). В них определена тактика при неотложных состояниях и длительных эпизодах ТП, фармакологическая терапия и показания к хирургическому лечению, подходы к медикаментозной и электрической кардиоверсии, способы поддержания синусового ритма. Для

купирования остро возникших пароксизмов ТП с хорошей переносимостью применяются ЭКС (класс I, уровень доказательности A), ЭИТ (класс I, уровень доказательности C) и ААП. При длительном эпизоде с хорошей переносимостью только ЭИТ (класс I, уровень доказательности B) и РЧА (класс IIa, уровень доказательности B). ААП в таких ситуациях малоэффективны, а ЧПЭКС не рассматривается. Следовательно, вопросы восстановления ритма при длительных эпизодах ТП разработаны недостаточно. В ряде работ показано повышение эффективности ЭКС при восстановлении синусового ритма после предварительного назначения ААП [Олесин И. А., 2008; Бойцов С. А., 2001; Кушаковский М. С., 2004; Ватутин Н. Т., 1994; Doni F., 2000], хотя недостатком этих исследований является малое количество наблюдений, максимальная продолжительность эпизода ТП до 1 мес, а также отсутствует анализ влияния предварительной ААП на эффективность электростимуляционной кардиоверсии у больных с длительным ТП более 7 сут.

ЧПЭКС является наиболее безопасным способом кардиоверсии, при которой восстановление синусового ритма достигается в 80-95 %, отсутствуют противопоказания, побочные эффекты, а также жизнеугрожающие осложнения [Ардашев А. В., 2012; Киркутис А. А., 1998; Чирейкин Л. В., 1999; Шабров А. В., 2000; Doni F., 2000]. На результаты метода влияют различные факторы: возраст пациента, анамнез аритмии, тяжесть кардиальной и экстракардиальной патологии, продолжительность эпизода аритмии и СН, но исследований по оценке воздействия этих факторов на эффективность лечения ТП в литературе недостаточно. Для купирования ТП применяется сверхчастая и запрограммированная ЭКС, но наиболее эффективный, общепризнанный и простой режим является залповая сверхчастая предсердная ЭКС [Чирейкин Л. В., 1999], которую проводят залпами импульса превышающей ЧСП на 15-25 %, до 1200 имп/мин продолжительностью ЭКС до 30 с, с целью попадания экстрастимула в

уязвимое окно тахикардии петли re-entry. Но в настоящее время не существует оптимально разработанного протокола проведения ЭКС.

Таким образом, в настоящее время остаются неразработанными вопросы не только восстановления синусового ритма при длительных эпизодах ТП, но и его сохранения. Согласно проведенным исследованиям профилактическая ААТ мало эффективна. Последние десятилетия в лечении ТП приобретает широкое распространение метод катетерной РЧА, эффективность которого достигает более 90-100 % [Waldo A. L., 2001; Ардашев А. В., 2012; Стычинский А. С., 2005; Карпенко Ю. И., 2007], но требуется детализация показаний к этому методу лечения.

Нерешенные проблемы восстановления и сохранения синусового ритма при лечении больных с ТП неклапанного генеза являются основанием для выбора темы данной работы.

### **Связь работы с научными программами, планами, темами**

Данная работа выполнена в рамках плановой научной темы отдела аритмий сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины: “Вивчити взаємозв’язок та прогностичне значення показників структурно-функціонального стану міокарду, регуляторної функції автономної нервової системи та електрофізіологічних властивостей серця у хворих з пароксизмальною та персистуючою формою фібриляції та тріпотіння передсердь” (№ держреєстрації 0100У002850); “Розробити алгоритм відновлення і збереження синусового ритму у хворих фібриляцією-тріпотінням передсердь і артеріальною гіпертензією” (№ держреєстрації 0105U000782); “Розробити алгоритм втручання по відновленню і збереженню синусового ритму у хворих з фібрилляцією та тріпотінням передсердь на тлі ішемічної хвороби серця” (№ держреєстрації 0107U012489); “Вивчити можливість скорочення терміну підготовки хворих з фібриляцією-тріпотінням передсердь неклапанної етіології до відновлення

синусового ритму” (№ держреєстрації 0110U008147). Автор был соисполнителем указанных тем.

### **Цель исследования**

Разработать рациональные подходы к лечению больных с типичным ТП неклапанного генеза на основании изучения клинических особенностей, структурно-функционального состояния миокарда и электрофизиологических характеристик аритмии.

### **Задачи исследования**

1. Исследовать частоту выявления типичного ТП неклапанного генеза у госпитальных больных в зависимости от их пола и возраста, основного и сопутствующих заболеваний.
2. Изучить клинические, гемодинамические и электрофизиологические характеристики типичного ТП.
3. Оценить эффективность различных методов восстановления синусового ритма (ААТ, ЧПЭКС, ЭИТ).
4. Выявить предикторы успешного восстановления синусового ритма с помощью ЧПЭКС и разработать протокол ее проведения.
5. Изучить внутрисердечную гемодинамику по данным ЧПЭхоКГ и оценить ее значение для эффективного восстановления и сохранения синусового ритма.
6. Изучить течение аритмии у больных с впервые возникшим эпизодом типичного ТП неклапанного генеза и определить эффективность профилактической ААТ.
7. Оценить эффективность РЧА КТП в профилактике повторных пароксизмов аритмии.
8. Разработать алгоритм восстановления синусового ритма и определить тактику ведения больных с типичным ТП неклапанного генеза.

## **Объект исследования**

Типичное ТП неклапанного генеза.

## **Предмет исследования**

Восстановление и сохранение синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза, ААТ при проведении кардиоверсии и профилактики повторных пароксизмов, электрофизиологические характеристики аритмии и показатели структурно-функционального состояния миокарда, течение аритмии у больных после катетерной РЧА КТП.

## **Методы исследования**

Общеклиническое обследование больных, ЭКГ, ЭхоКГ, ЧПЭхоКГ, ЧПЭКС, инвазивное ЭФИ, РЧА КТП, проспективное наблюдение в течение 3 лет после кардиоверсии, статистический анализ полученных результатов.

## **Научная новизна полученных результатов**

В диссертационной работе впервые выявлено отсутствие увеличения частоты регистрации типичного ТП неклапанного генеза в зависимости от возраста пациента.

Впервые изучено клиническое течение аритмии на основании 3 летнего наблюдения за больными с впервые возникшим изолированным ТП. После купирования первого эпизода ТП повторный пароксизм регистрировали в течение первого года у 47 % больных, второго года – у 28,4 % и третьего года – у 12 %.

Дополнены научные данные о необходимости комплексной оценки клинических (возраст, пол, ИМТ, продолжительность эпизода ТП, сопутствующая ФП, тяжесть СН) и гемодинамических (АД, систолическая дисфункция ЛЖ) характеристик аритмии, и впервые показано влияние

каждого фактора на электрофизиологические показатели предсердий и ПСС, эффективность восстановления и сохранения синусового ритма.

Результаты исследования выявили новые научные данные о предикторах эффективного восстановления и сохранения синусового ритма у больных с типичным ТП. Впервые установлена высокая информативность ЭКГ и электрофизиологических показателей аритмии: амплитуды волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, цикл тахикардии, функциональное состояние АВ проведения.

Уточнены научные данные о эффективности различных методов кардиоверсии (ААТ, ЧПЭКС, ЭИТ) и показания к их применению.

Впервые оценена эффективность кардиоверсии при длительно персистирующей форме ТП (1-3 года), которая составила 82,4 %.

Усовершенствован протокол проведения электростимуляционной кардиоверсии и впервые доказано отсутствие влияния на ее результаты функционального состояния АВ проведения и фоновой ААТ.

Впервые выявлены и изучены проаритмогенные эффекты ААТ у больных с типичным ТП, как при проведении кардиоверсии, так и в профилактическом лечении.

Дополнены научные данные о частоте тромбообразования в УЛП при типичном ТП и впервые показана высокая информативность показателей ЧПЭхоКГ. У больных со средней скоростью изгнания крови более 40 см/с проведение АКТ перед кардиоверсией не целесообразно.

Впервые показана низкая эффективность профилактической терапии амиодароном у больных с изолированным типичным ТП неклапанного генеза. В тоже время эффективность РЧА составила 84,7 %, поэтому можно позиционировать этот метод катетерного лечения как наиболее эффективного в профилактике аритмии.

## **Практическое значение полученных результатов**

Разработан и предложен в практику алгоритм восстановления

синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза.

Разработан и внедрен в практику протокол проведения электростимуляционной кардиоверсии при типичном ТП.

Разработаны рекомендации по проведению профилактической ААТ у больных с типичным ТП неклапанного генеза.

Предложен новый способ контроля эффективности электростимуляции при ТП, который заключается в оценке эффективности навязывания искусственного ритма на предсердия по поверхностной ЭКГ в отведениях II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, по соответствию сокращений предсердий после каждого артефакта экстрастимула (Декларационный патент Украины № 17542, от 15.09.2006 г.).

Разработан и предложен новый способ восстановления синусового ритма при ТП I типа, при котором под ЭКГ контролем ЭКС начинали с частоты залпа на 35-45 % превышающей цикл тахикардии, амплитудой импульса – 15 мА и длительностью – 10 мс, межэлектродным расстоянием – 10 мм, продолжительностью ЭКС – 1,5-5 с и при стабильном навязывании искусственного ритма на предсердия увеличивали частоту ЭКС на 10 % до восстановления синусового ритма или трансформации ТП в ФП. При невозможности достижения стабильного навязывания ритма увеличивали пошагово амплитуду импульса на 5 мА и, в дальнейшем, при необходимости увеличивали межэлектродное расстояние до 20 мм (Декларационный патент Украины № 37566, от 25.11.2008 г.).

Предложен новый способ восстановления синусового ритма при ТП, который заключается в применении глюкокортикостероидов (внутривенно гидрокортизон 50-100 мг) при постстимуляционной ФП, сопровождающейся артериальной гипотензией (Декларационный патент Украины № 12289, от 16.01.2006 г.).

Предложен новый способ прогнозирования эффективности ЭКС при ТП I типа, который заключается в оценке постстимуляционной паузы от последнего навязанного на предсердия экстрастимула до первого зубца А на

ЧПЭГ (интервал St-A1) и в случае когда этот показатель удлинялся на 40 мс и более относительно интервала А-А до ЭКС или резкого увеличения цикла тахикардии прогнозируют высокую частоту прямой конверсии в синусовый ритм (Декларационный патент Украины № 38319, от 25.12.2008 г.).

Предложен новый способ прогнозирования эффективности ЭКС при ТП I типа, который заключается в оценке величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ при выполнении электростимуляционной кардиоверсии и в случае если его величина не превышает 5 мм (0,5 мВ) прогнозируют низкую вероятность восстановления синусового ритма (Декларационный патент Украины № 40306, от 25.03.2009 г.).

Предложен новый способ повышения эффективности кардиоверсии при I типа, который заключается в том, что если после электростимуляционного перевода трепетания в ФП происходит обратная трансформация, это свидетельствует о устойчивости петли *macro-re-entry*, поэтому процедуру необходимо проводить до тех пор, пока не восстановится синусовый ритм или не сохранится устойчивая ФП, без ограничения количества залпов ЭКС. В случае возобновления ТП в течение 24 ч после ЧПЭКС протокол необходимо провести повторно, а больным с сохраненной ФП с целью восстановления ритма корригируют ААТ или проводят ЭИТ (Декларационный патент Украины №41582, от 25.05.2009 г.).

Предложен новый способ выявления дисфункции (органической или функциональной) СУ и/или АВ-соединения у больных ТП I типа, который заключается в том, что через 20-30 мин после восстановления синусового ритма проводят диагностическую ЧПЭКС пациентам, которые не получали фоновой ААТ с определением ВВФСУ, КВВФСУ и точки Венкебаха (Декларационный патент Украины №42159, от 25.06.2009 г.).

Предложен новый способ восстановления синусового ритма у больных с брадисистолической формой ТП, который заключается в том, что перед выполнением кардиоверсии проводят атропиновую пробу по общепринятой методике и в случае отрицательного результата протокол ЧПЭКС

продолжают, а при положительном – кардиоверсию не проводят или выполняют после отмены ААП, замедляющих АВ-проведение (Декларационный патент Украины №45439, от 10.11.2009 г.).

### **Внедрение результатов исследования в практику**

Результаты исследования были внедрены в работу отдела аритмий сердца ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины, отделения электрофизиологии и рентгенхирургического лечения аритмий сердца ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины», отделения электрофизиологии и рентгенхирургических методов лечения нарушений ритма сердца ГУ «Научно-практический медицинский центр детской кардиологии та кардиохирургии МЗ Украины», отдела аритмий Центра лечения сложных нарушений сердечного ритма и электрофизиологической рентген-хирургии КП «Ровенская областная клиническая больница МЗ Украины», отделения функциональной диагностики Ровенского областного клинического лечебно-диагностического центра имени В. Н. Полищука МЗ України, кардиологического отделения № 1 Хмельницкого областного кардиологического диспансера, о чем свидетельствуют акты внедрения.

### **Личный вклад соискателя**

Диссертационная работа выполнена лично автором в отделе аритмий сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины. Автор проанализировал научную литературу, выполнил патентно-информационный поиск, обосновал актуальность исследования, сформулировал его цель, задачи и дизайн. Соискатель самостоятельно проводил набор тематических больных с дальнейшим их наблюдением, обследованием и лечением на протяжении всего периода наблюдения, выполнил все клинические исследования и электростимуляционные кардиоверсии, которые рассматриваются в работе. Основные

инструментальные исследования, создание базы данных и ее анализ, статистическая обработка и обобщение результатов, формулирование выводов и оформление диссертации проведены лично автором. Ему принадлежат оригинальные идеи восстановления и сохранения синусового ритма у больных с типичным ТП. Автор не заимствовал идеи и разработки соавторов публикаций. Материалы, положения и выводы кандидатской диссертации автора не использовались.

### **Апробация результатов диссертации**

Материалы диссертационной работы представлены на Пленуме правления ассоциации кардиологов Украины, «Порушення ритму серця: сучасні підходи до лікування», г. Киев, 27-29 сентября 2005 г.; IV Национальном конгрессе ревматологов Украины, г. Полтава, 18-21 октября 2005 г.; Научно-практической конференции «Актуальні питання госпітальної та військової терапії», г. Киев, 10 февраля 2006 г.; Украинской научно-практической конференции «Первинна та вторинна профілактика цереброваскулярних ускладнень артеріальної гіпертензії», г. Киев, 16-18 марта 2006 г.; Конференции молодых ученых с международным участием «Актуальные вопросы неотложной и восстановительной медицины», г. Ялта, АР Крым, 12-14 октября 2006 г.; VIII Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 20-22 сентября 2007 г.; Всеукраинской научно-практической конференции «Сучасні аспекти діагностики та лікування в кардіології та ревматології», г. Винница, 13-14 декабря 2007 г.; I Национальном конгрессе «Человек и Лекарство – Украина», г. Киев, 26-28 марта 2008 г.; IX Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 25 сентября 2008 г.; X Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 23-25 сентября 2009 г.; 18 конгрессе Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов Украины, г. Запорожье, 27 апреля 2010 г.; XI Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 28-30 сентября 2010 г.; Первой научно-практической конференции «Інтерв'єційні та медикаментозні підходи до ведення хворих з

порушеннями ритму серця», г. Киев, 26-27 мая 2011 г.; XII Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 21-23 сентября 2011 г.; II научно-практической конференции «Інтервекційні та медикаментозні підходи до ведення хворих з порушеннями ритму серця», г. Киев, 17-18 мая 2012 г.; XIII Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 26-28 сентября 2012 г.; III научно-практической конференции «Інтервекційні та медикаментозні підходи до ведення хворих з порушеннями ритму серця», г. Киев, 15-17 мая 2013 г.; XIV Национальном конгрессе кардиологов Украины, г. Киев, 18-20 сентября 2013 г.; IV научно-практической конференции Ассоциации аритмологов Украины с международным участием, г. Киев, 19-20 мая 2014 г.; V научно-практической конференции Ассоциации аритмологов Украины, г. Киев, 19-20 мая 2015 г.

### **Публикации по теме диссертации**

По материалам диссертации опубликована 61 научная работа: из них 1 учебное пособие; 42 статьи в специализированных научных изданиях Украины (в зарубежных изданиях – 2; изданиях, зарегистрированных в международных наукометрических базах – 8; моноавторских – 25); 10 тезисов научных докладов, опубликованных в медицинских журналах и материалах научных конференций, конгрессов; 8 декларационных патентов Украины (моноавторских – 4).

# РАЗДЕЛ 1

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ (Обзор литературы)

ТП – одно из наиболее часто встречающихся нарушений ритма сердца, на его долю приходится около 10 % от всех пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий. ТП – правильный предсердный ритм обусловленный механизмом *macrore-entry*, превышающий частотной характеристикой предсердную или внутриведсердную тахикардию (более 250 уд/мин). По данным современной литературы ТП представляет собой аритмию, в основе которой в большинстве случаев лежит структурная патология сердца, обуславливающая изменение электрофизиологических характеристик миокарда предсердий и создание условий для возникновения *macrore-entry* в ПП. Под типичностью ТП подразумевается истмусзависимость, а именно, определяющая роль нижнего КТП в поддержании и прерывании цикла *re-entry* [2, 31, 43, 56, 66, 85].

### **1.1. Определение и классификация трепетания предсердий**

В 1887 году J. McWilliam впервые наблюдал у собаки ТП, вызванное воздействием фарадического тока [224]. У человека оно было зарегистрировано на ЭКГ W. Jolly и W. Ritchie (1909) и в 1911 году даны четкие признаки отличия ТП от ФП [196]. Они впервые описали волны трепетания во II и III отведениях ЭКГ пациента, которые были сравнимы с типичным истмусзависимым ТП. В 1918 г. T. Lewis высказал предположение о фокусной теории ТП, что предполагало формирования высокочастотного электрически активного фокуса в области предсердий. Однако уже в 1925 г. он меняет свои представления и высказывается в пользу внутриведсердного *re-entry* как субстрата ТП. Теоретическая концепция ТП в последующие годы

претерпела изменения от первоначальной фокусной теории к теории повторного входа электрического возбуждения.

Согласно нынешним ЭКГ канонам ТП является регулярной тахикардией с длительностью цикла менее 250 мс и отсутствием изоэлектрических линий между F-волнами. При классическом ТП на ЭКГ в отведениях II, III, aVF регистрируется непрерывная пилообразная волна F с непосредственно переходящими друг в друга отрицательной и положительной фазами [42, 47, 144, 198, 330] (рис. 1.1).

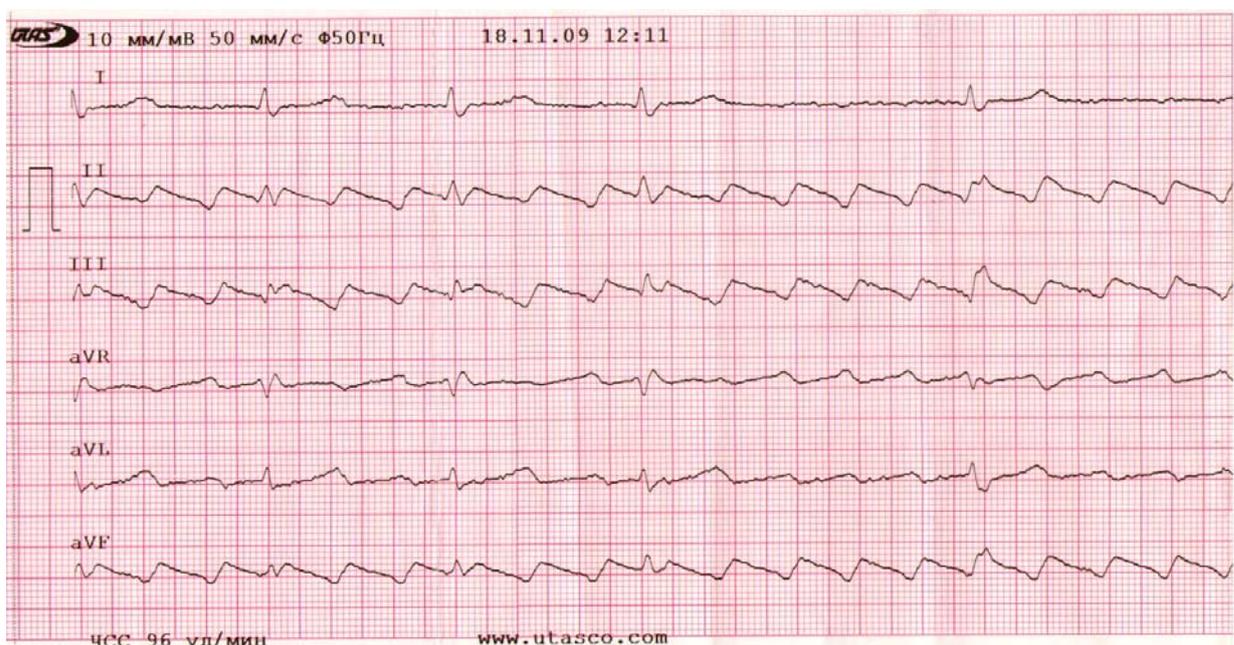


Рис. 1.1 ЭКГ (V=50 мм/с). Типичное ТП. Максимальная амплитуда волны F в отведениях II, III, aVL. Кардиоцикл ТП (интервал FF) – 220 мс (270 уд/мин), коэффициент проведения на желудочки 3:1, 5:1.

Первая, отрицательная фаза более пологая и протяженная, она обусловлена проведением импульса по нижнему перешейку и нижнесептальной части ПП. Вторая, положительная часть F-волны острая и связана с быстрым проведением импульса снизу вверх по МПП и пассивной деполяризацией ЛП. В отведениях I, aVL, V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> волны ТП почти неразличимы. В отведении V<sub>1</sub> волны F представлены двухфазными зубцами с

изолинией между ними. Типичная внутрисердечная анатомия ПП, с множеством отверстий и неоднородными структурами, вокруг которых может происходить re-entry, вероятно, и объясняет идентичность ТП у большинства пациентов.

*Типичное ТП* является macro-re-entry тахикардией, круг которой полностью располагается в ПП с циркуляцией возбуждения вокруг центрального барьера, сформированного полыми венами и пограничным гребнем. Круг re-entry при типичном истмусзависимом ТП охватывает МПП, активирующуюся снизу вверх, свободную стенку ПП, активирующуюся сверху вниз и область замедленного проведения в перешейке предсердной ткани между отверстием нижней полый вены, фиброзным кольцом ТК, устьем коронарного синуса и в нижнесептальной части ПП. Заднебоковая граница формируется участком между заднебоковой частью нижней полый вены с ПП и кольцом ТК – нижний перешеек. Срединная граница – участок между устьем коронарного синуса и кольцом ТК – септальный перешеек. Нижняя граница сформирована кольцом ТК. ЛП активируется пассивно.

*Реверсивное типичное ТП* основано на той же самой предсердной реципрокной тахикардии, что и типичное ТП, но с циркуляцией возбуждения в обратном направлении (снизу вверх по боковой стенке ПП и сверху вниз по МПП).

Термин «*атипичное ТП*» предложен М. Lesh (1996) и подразумевает реципрокную ПТ, при которой круг macro-re-entry значительно короче и часто располагается в ЛП [266].

Основываясь на последних данных эндокардиального картирования последовательности активации и захвата тахикардии, методах неконтактного и электроанатомического трехмерного картирования, М. Scheinman (2004) предложил новую классификацию ТП:

#### *I. Правопредсердное ТП*

##### 1. Истмусзависимое ТП:

- 1) типичное ТП с возбуждением против часовой стрелки;

- 2) реверсивное типичное ТП по часовой стрелке;
  - 3) нижнепетлевое re-entry (вокруг нижней полой вены);
  - 4) двухволновое re-entry;
  - 5) внутриверетельное re-entry (внутри КТП).
2. Неистмусзависимое ТП:
- 1) хирургическое (послеоперационное, вокруг линии повреждения);
  - 2) верхнепетлевое re-entry;
  - 3) правопредсердное macro-re-entry.

## *II. Левопредсердное ТП*

1. Вокруг кольца МК;
2. Вокруг легочных вен/рубцов;
3. Левостороннее септальное;
4. Послеоперационное/постабляционное.

Данная классификация больше проливает света на разновидности ТП и очень логична. Однако, по нашему мнению, она не отвечает современным требованиям клиницистов, так как многие из описанных видов аритмии нестабильны, часто ятрогенны, часть из них слишком редко встречается. Большинство из них «лабораторные», а не клинические, и эта классификация может быть принята только специалистами работающими в инвазивной электрофизиологии [141].

Определение точной локализации контура re-entry имеет важное значение для катетерной абляции, однако это не меняет подход к ведению таких больных.

Электрофизиологическим механизмом ТП является повышенная спонтанная диастолическая деполяризация в ПСС, в том числе в предсердиях, и/или возврат возбуждения в предсердия. Характерно повышение автоматизма отдельных волокон ПСС с образованием нескольких эктопических очагов. Как при ТП, так и при ФП развивается функциональная АВ-блокада.

J. Wells et al. (1979) выделили 2 типа ТП: I тип – активация предсердий с частотой 240-339 уд/мин, одинаковая пилообразная форма волн F, легко купируется ЭКС; II тип – с частотой 340-430 уд/мин, интервалы FF изменяются, не прерывается ЭКС (табл. 1.1).

Таблица 1.1

**Классификация ТП (J. Wells et al.  
// *Circulation.* – 1979. – Vol. 60. – P. 665-673.)**

<b>Показатель</b>	<b>Тип I</b>	<b>Тип II</b>
ЧСП, уд/мин	240-339	340-430
Механизм аритмии	Na <sup>+</sup> независимое re-entry с длинным возбудимым участком	Na <sup>+</sup> независимое re-entry с коротким возбудимым участком
Ранимый параметр	Проводимость, возбудимость (подавление)	Рефрактерный период (удлинение)
Мишень	Ионные Na <sup>+</sup> каналы	Ионные K <sup>+</sup> каналы
Лечение	Блокаторы Na <sup>+</sup> каналов (кроме ААП IC класса)	Блокаторы K <sup>+</sup> каналов (амиодарон, соталол)

Эта классификация нашла наиболее широкое признание у клиницистов, так как определяет тактику ведения больного как медикаментозную, так и хирургическую. По мнению J. Wells et al., тип II занимает промежуточное место между типом I ТП и их фибрилляцией, и купирование пароксизма ЭКС в этом случае неэффективно.

## **1.2. Эпидемиология и факторы риска трепетания предсердий**

В то время как детальные эпидемиологические исследования ФП проводились почти два десятилетия, подобные исследования ТП стали популярными только в последние пять лет. ТП наблюдается не чаще 10 %, по сравнению с ФП (табл. 1.2) [147, 210, 221, 300].

**Частота встречаемости ТП, в сравнении с ФП**

Авторы	n	ФП, (%)	ТП, (%)
Doliopoulos et al.	3780	24,6	0,7
Makinson et al.	9458	7,6	0,2
Katz and Pick	50000	11,7	0,5

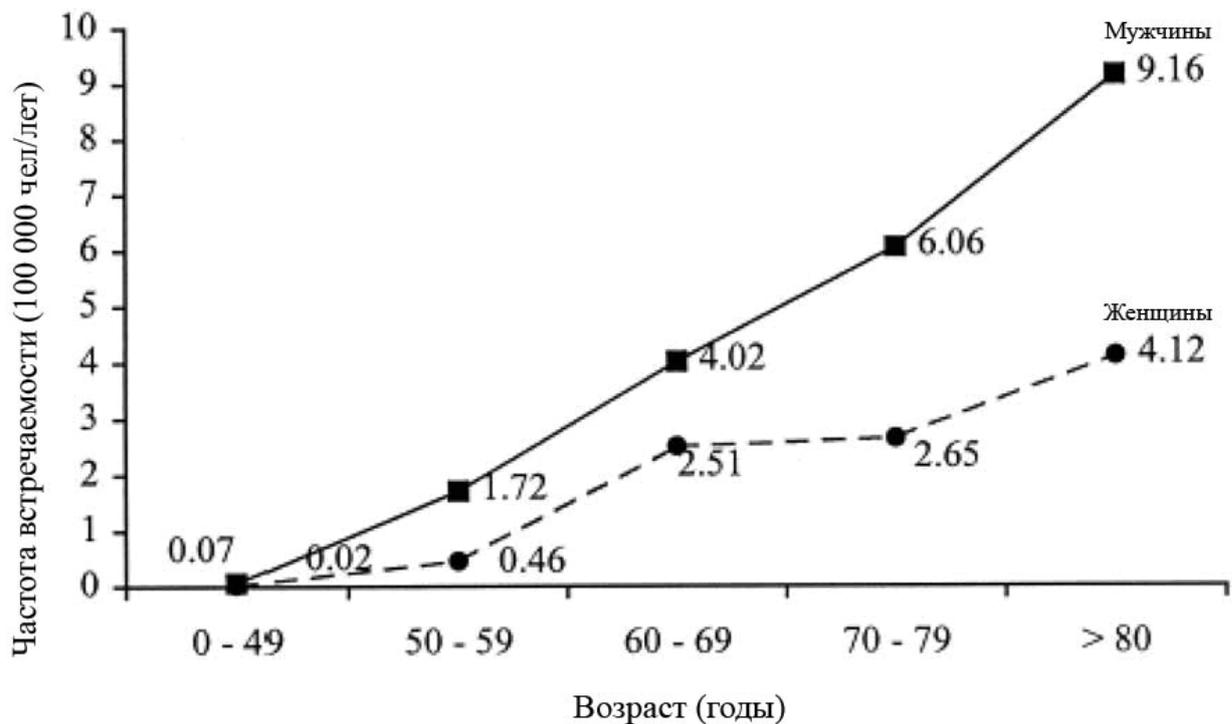


Рис. 1.2 Частота встречаемости ТП по возрасту и полу (100 тыс. чел./год) (J. Granada et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P. 2242-2246)

На основании базы данных Комиссии по профессиональной и госпитальной деятельности США 1990 г., из 517699 общенациональных выписок с основным диагнозом – аритмия, ФП составляла до 179018 (34,6 %), в то время как ТП – до 23420 (4,5 %) случаев [182]. Анализ базы данных Маршвилдского регионального Эпидемиологического Исследования показал, что общая частота ТП составляет около 88 на 100 тыс. чел./лет, при

ежегодном появления в США 200 тыс. новых случаев ТП, из них 80 тыс. представлено как «изолированное ТП» [164, 187].

Встречаемость ТП в 2-5 раз чаще среди мужчин, чем у женщин, и повышается с возрастом (рис. 1.2): частота ТП у лиц моложе 50 лет составляет около 5/100 тыс. и резко повышается до 587/100 тыс. у лиц старше 80 лет [178, 187, 237, 279, 282, 287, 298, 321].

Помимо престарелого возраста и мужского пола, факторы риска возникновения ТП включают СН, ХЗЛ, перенесенное ОНМК и ИМ [101, 187, 209, 219, 261]. Состояния, ассоциирующиеся с ТП, включают тиреотоксикоз, заболевания перикарда и легких, приобретенные и ВПС, оперативные вмешательства на открытом сердце, обширные экстракардиальные оперативные вмешательства и, особенно, хирургическая коррекция ВПС [40, 51, 84, 107, 223, 231, 240].

Возможность генетической предрасположенности развития ТП неизвестна. В пионерских исследованиях сделано предположение о возможности существования генетической причины, хотя ТП более подобно манифестации тяжелого кардиального генетического нарушения, как ДКМП или врожденное заболевание ПСС [308].

В то время как заболеваемость и летальность, ассоциированная с ФП, хорошо изучена [37, 48, 102, 182, 184, 189, 251, 328], исследования, касающиеся непосредственной связи заболеваемости и летальности при ТП, до последнего времени отсутствуют. Это связано с тем, что ТП ранее объединялось в группе больных с ФП-ТП. В исследованиях сообщается о связи ТП с повышенной смертностью [101, 252, 310], хотя не такой высокой как при ФП или при сочетании ФП и ТП (рис. 1.3) [101].

По данным исследований Vidaillet et al. [101], интересным является тот факт, что ранняя смертность (первые 6 месяцев) была выше у пациентов с ТП по сравнению с контролем, но не достигала статистически значимой величины, в то время, как поздняя смертность была повышенной и

статистически значимой. Интригующий вопрос заключается в том, изменит ли профилактическое лечение ТП позднюю смертность.

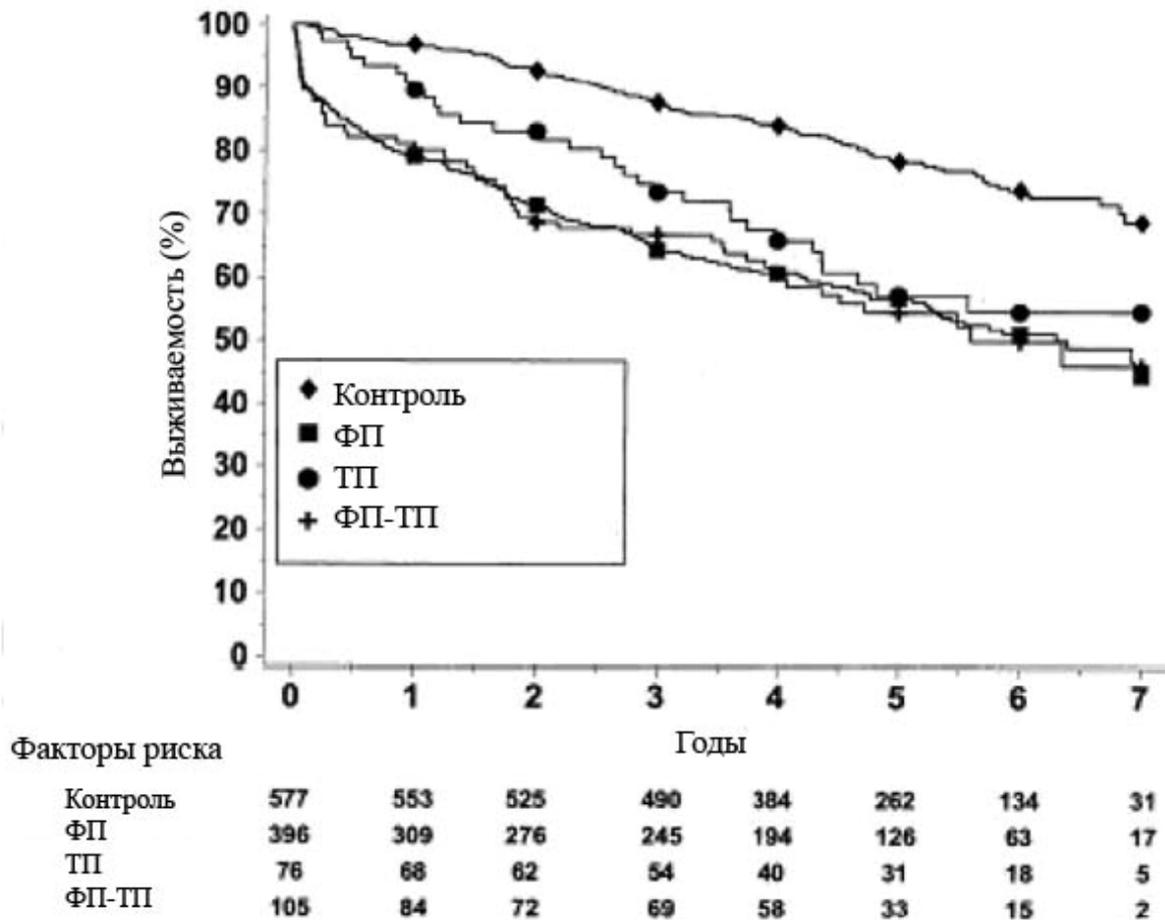


Рис. 1.3 Кривая выживания Kaplan-Meier пациентов с ФП, ТП или обеими аритмиями, по сравнению с контролем (Vidaillet et al. // Am. J. Med. – 2002. – Vol. 113. – P. 365-370)

### 1.3. Электрофизиологические механизмы и патофизиологические изменения при трепетании предсердий

#### 1.3.1. Электрофизиологические механизмы трансформации фибрилляции в трепетание предсердий, и наоборот

ФП и ТП – две аритмии, которые очень часто взаимосвязаны в клинической практике [322]. Еще недавно многие кардиологи объединяли

эти две абсолютно разные с точки зрения электрофизиологии аритмии в одну – мерцательную аритмию. Однако нельзя исключить вероятность того, что они имеют общую этиологию и являются стадиями одного патологического процесса в предсердиях. Во многих клинических исследованиях было показано, что типичное ТП часто сопровождается приступами ФП, и наоборот. Конверсия ФП в ТП во многом зависит от наличия в ПП функционального или анатомического блока между полыми венами. Хорошо известна трансформация ФП в ходе лечения ААП IC или III класса в типичное ТП. Сочетание обеих форм аритмии крайне тяжело подвергается фармакологической коррекции. Сочетанная терапия ААП, РЧА и ЭКС широко используется и более эффективна при лечении ТП, возникшего на фоне терапии ФП. Типичное ТП может трансформироваться в ФП, особенно при длительном анамнезе аритмии за счет укорочения длины функционального блока, эктопических очагов в предсердиях и ЛВ, а также неоднородности в длительностях рефрактерных периодов клеток предсердий. Атипичное право- и левопредсердное ТП значительно чаще трансформируется в ФП. И наконец, типичное или атипичное ТП может манифестировать после РЧА по поводу ФП. Современные данные электрофизиологии сердца позволили значительно продвинуться в понимании взаимоотношения этих двух часто встречающихся аритмий и улучшить результаты лечения [303, 304, 324, 326].

Ассоциативные связи между ТП и ФП были показаны во многих работах [108, 226, 227, 272, 323]. ТП регистрируется у 5-30 % пациентов с ФП, с другой стороны, ФП зафиксировано у 12-60 % пациентов с типичным ТП, подвергшихся РЧА КТП [103, 131, 152, 166, 183, 214]. Столь тесная взаимосвязь ТП и ФП в клинической практике может наводить на мысль об аритмогенном механизме возникновения этих аритмий [110, 264, 311].

Трансформация ФП в ТП наблюдается чаще, чем ТП в ФП [76, 264]. При этом, перед тем как ФП трансформируется в ТП, можно зарегистрировать признаки организации ритма с нерегулярной

длительностью цикла тахикардии [108, 226, 227, 272, 323]. При этом трансформация в ТП возможна только в том случае, если имеется функциональный блок проведения между полыми венами [323]. Для возникновения и стабильного функционирования типичного ТП в ПП важно наличие двух барьеров для распространения возбуждения: 1-й анатомический – фиброзное кольцо ТК; 2-й, чаще всего функциональный, между полыми венами в области терминальной борозды.

### **1.3.2. Патофизиологические изменения при трепетании предсердий**

Так же, как и растяжение предсердий может приводить к ФП/ТП, так и сама тахиаритмия может вызывать дилатацию предсердия путем потери сократительной способности и увеличения податливости стенок [94]. Механизмы растяжения миокарда предсердий и фиброз увеличивают объем внеклеточного матрикса, особенно во время длительного периода аритмии. Фиброз не является основной особенностью структурного ремоделирования, индуцированного ФП/ТП [34, 130, 296], хотя накопление внеклеточного матрикса и фиброз связаны с более выраженными изменениями миоцитов при дилатации предсердия, обусловленной аритмией или ассоциированной с кардиальной патологией [117, 161]. Эти изменения похожи на те, которые происходят в миоцитах желудочков в гибернированном миокарде при хронической ишемии [112, 180]. Характерными особенностями этих изменений являются: увеличение клеток в размере, перинуклеарное скопление гликогена, потеря саркоплазматического ретикулума и саркомеров (миолиз). Потеря саркомеров и сократительной способности, кажется, предохраняет миоциты от сильного метаболического стресса, связанного с высокой ЧСС. Фактически, при отсутствии других патофизиологических факторов, высокая ЧСП, характерная для ТП, может вызвать ишемию, которая поражает миоциты в большей степени, чем внеклеточный матрикс и интерстициальные ткани.

Помимо изменений размеров предсердия, которые происходят со временем, данные о структурном ремоделировании предсердий у человека ограничены [69, 177], и их трудно отличить от дегенеративных изменений, обусловленных возрастом и ассоциированной кардиальной патологией [171, 238, 296]. В одном исследовании, сравнивающем образцы тканей предсердий, полученные от пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами изолированной ФП, дегенеративные сократительные пучки были обнаружены у пациентов с любой из этих форм ФП, тогда как миолиз и гибернация митохондрий встречались только у пациентов с персистирующей ФП.

### **1.3.3. Электрическое ремоделирование предсердий**

Фармакологическая или электрическая кардиоверсия ФП/ТП чаще завершаются успешно, когда длительность аритмии составляет менее 24 ч [254], тогда как большая длительность ФП снижает вероятность восстановления и поддержания синусового ритма. Эти наблюдения дали основание для появления крылатого выражения «ФП порождает ФП». Точка зрения, согласно которой ФП поддерживает сама себя, была подтверждена в эксперименте на козах с использованием автоматического предсердного фибриллятора, который показал возможность спонтанного купирования аритмии и повторного возникновения аритмии с помощью ЭКС [111, 129]. Вначале электрически индуцированная ФП купировалась спонтанно. Однако, при повторных ЭКС эпизоды ФП становились прогрессивно более устойчивыми до тех пор, пока ФП персистировала с более высокой частотой предсердного ритма [111]. Повышение склонности к развитию ФП было связано с прогрессирующим укорочением ЭРП и увеличением продолжительности эпизодов, феноменом, известным как электрофизиологическое ремоделирование. Эти данные подтверждают клинические наблюдения [118-120, 139, 245, 275], согласно которым короткий ЭРП предсердий у пациентов с пароксизмальной ФП не способен

адаптироваться к ЧСС, особенно во время брадикардии. Доказательства этого были получены при записи потенциалов действия в изолированной фибриллирующей ткани предсердий и у пациентов после кардиоверсии [160]. Длительность предсердных монофазных потенциалов действия была короче после кардиоверсии и коррелировала с неустойчивостью синусового ритма [133, 194, 242].

ФП/ТП может индуцироваться АВ-узловой тахикардией, дополнительными путями проведения или ПТ [3, 259].

Помимо ремоделирования и изменения электрической рефрактерности, длительная ФП/ТП приводит к ухудшению сократительной функции предсердий [200, 313]. При персистирующей ФП восстановление сократимости предсердий может задерживаться и произойти через дни или недели после восстановления синусового ритма, что имеет важное клиническое значение при выборе длительности АКТ после кардиоверсии. Результаты, полученные в экспериментальных исследованиях на собаках, и предварительные данные клинических исследований позволяют предположить, что пролонгированная ФП может также удлинять ВВФСУ [163, 288, 329]. Из этого следует, что при ФП/ТП может возникать усугубляться дисфункция СУ у пациентов с синдромом тахи-брадикардии.

Обратимость электрического ремоделирования предсердий человека может наступать с различной степенью выраженности, в зависимости от изучаемой области предсердий [154]. При тестировании, выполнявшемся через различные промежутки времени после кардиоверсии, ЭРП латеральной стенки ПП увеличивался через 1 ч после кардиоверсии, в то время как в коронарном синусе через неделю. В другом исследовании восстановление нормальной рефрактерности предсердий после кардиоверсии персистирующей ФП продолжалось в течение 3-4 сут, после чего не было обнаружено различий в рефрактерности между ушком ПП и дистальным участком коронарного синуса. Несоответствие этих результатов может быть

обусловлено различиями между группами включенных в исследования пациентов или в продолжительности и характере ФП до кардиоверсии.

### **1.3.4. Миокардиальные и гемодинамические последствия аритмии**

К факторам, влияющим на гемодинамику при ФП/ТП, относятся: отсутствие синхронной механической активности предсердий, нерегулярность ритма желудочков, высокая ЧСС и нарушенный коронарный кровоток [229, 294, 306]. Отсутствие сокращения предсердий может существенно снизить сердечный выброс, особенно в том случае, если диастолическое наполнение ЛЖ нарушено за счет митрального стеноза, гипертензии, ГКМП или рестриктивной КМП. Ухудшение гемодинамики, обусловленное разной длительностью интервалов R-R при ФП/ТП, было продемонстрировано в эксперименте на модели полной поперечной блокады в сердце собаки: сердечный выброс снижался приблизительно на 9 % во время нерегулярной ЭКС желудочков со средней длиной цикла, равной таковой при регулярной стимуляции ритма [309]. У больных, подвергшихся абляции АВ-узла, нерегулярная ЭКС ПЖ с частотой, равной регулярной желудочковой электростимуляции, приводила к 15 % снижению сердечного выброса [117, 318]. Сократимость миокарда при ФП также не является постоянной, поскольку взаимоотношения «сила–интервал» работают в условиях меняющейся длины цикла [235]. Можно предположить, что восстановление синусового ритма улучшит эти гемодинамические характеристики, однако это не всегда так [92, 122, 317].

Кровоснабжение миокарда определяется наличием или отсутствием стенозирующего атеросклероза КА, разницей между диастолическим давлением в аорте и конечным диастолическим давлением в ЛЖ (давление миокардиальной перфузии), коронарным сосудистым сопротивлением и длительностью диастолы. ФП может негативно влиять на все эти факторы [59]. Коронарный кровоток при нерегулярном желудочковом ритме сравним

с коронарным кровотоком при регулярном ритме с той же средней частотой [122]. В исследованиях на животных четко и последовательно было показано, что снижение коронарного кровотока, вызванное экспериментально индуцированной ФП, связано с повышением коронарного сосудистого сопротивления, опосредованного симпатической активацией  $\alpha$ -адренорецепторов, что менее выражено при регулярной ЭКС предсердий с той же ЧСЖ [96]. Аналогичным образом коронарный кровоток при ФП ниже, чем при регулярной предсердной ЭКС у пациентов с ангиографически нормальными КА [150]. Сниженный коронарный резерв при ФП особенно важен для больных с ИБС, у которых возможность компенсаторной коронарной вазодилатации ограничена. Эти находки позволяют объяснить, почему у пациентов без предшествующей стенокардии во время приступа ФП иногда появляется дискомфорт за грудиной.

У пациентов с персистирующей ФП средний объем ЛП со временем увеличивается с 45 до 64 см<sup>3</sup>, а средний объем ПП увеличивается с 49 до 66 см<sup>3</sup> [109]. Восстановление и поддержание синусового ритма позволяет уменьшить объемы предсердий [128]. Более того, ЧПЭхоКГ показала, что после кардиоверсии сократительная функция и скорость кровотока в ушке ЛП восстанавливаются, что согласуется с обратимостью дилатации предсердий у пациентов с ФП [185, 271, 274].

Помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренный желудочковый ритм при ФП, по данным одного из исследований [301], равный или превышающий 130 уд/мин, может способствовать развитию аритмогенной КМП [188, 206, 247, 257, 258, 301]. Крайне важно распознать эту причину КМП, при которой СН является скорее следствием, а не причиной ФП. Контроль ЧСЖ может привести к обратному развитию процесса КМП [305, 327]. В одном из исследований при эффективном контроле частоты ритма медиана ФВ ЛЖ увеличилась с 25 до 52 % [206]. Этот феномен также влияет на временные параметры функции желудочков у пациентов с ФП. Сниженная ФВ во время тахикардии или через несколько

недель от ее начала при стойком контроле ЧСЖ не может достоверно предсказывать функцию ЛЖ. Предложены различные гипотезы, объясняющие возникновение аритмогенной КМП: истощение энергоснабжения миокарда, ишемия, нарушение регуляции кальциевого обмена, ремоделирование, однако действительные механизмы пока не ясны [260, 302].

Из-за взаимосвязи между давлением вПП и ПЖ высокая ЧСЖ при ФП может оказывать неблагоприятное действие на функцию ТК, увеличивая трикуспидальную регургитацию [249]. Кроме того, тахикардия может быть ассоциирована с частотнозависимой задержкой внутрижелудочкового проведения (включая блокаду левой НПП), которая далее компрометирует синхронность движения стенок ЛЖ и уменьшает сердечный выброс. Подобные нарушения проводимости могут усиливать митральную регургитацию и ограничивать наполнение ЛЖ. Контроль ЧСЖ может способствовать обратному развитию этих изменений.

Таким образом, многие электрофизиологические и морфофункциональные механизмы возникновения и поддержания ФП и ТП сходны [234].

### **1.3.5. Гемодинамические отличия трепетания и фибрилляции предсердий**

Тахисистолия при ТП сопровождается жалобами и симптомами, аналогичными тахисистолической форме ФП [63]. Может создаться впечатление, что различия между ТП и ФП носят преимущественно количественный характер. Так и принято было считать многие годы: ФП и ТП обычно сопутствовали и излагаются в одном разделе аритмологии, а также всегда подчеркивается возможность их взаимопревращения. Однако, как выяснилось, различия между ФП и ТП оказались более значительными, чем принято было думать. Итак, при ТП, в отличие от ФП, аритмогенным чаще является ПП (при ФП – ЛП). Для ФП

характерно наличие одновременно существующих колец macro и micro-re-entry, либо фокусной активности, а для ТП устойчивого кольца macro-re-entry.

Гемодинамические различия между ТП и ФП хорошо известны [307]. При ТП сохраняются систолические сокращения предсердий, хотя и очень частые. Ударный объем сердца при ТП выше, чем при ФП, так как исчезает "предсердная" добавка. Если у больного с ТП ЧСЖ не превышает 100 уд/мин, то ударный объем – изменяется мало по сравнению с нормой, а при правильной ЧСЖ 150 уд/мин ударный объем понижается в среднем на 30 %. ФП вызывает более значительное понижение основных гемодинамических показателей.

Не одинаковы реакции ФП и ТП в ответ на электрические воздействия и фармакологические препараты. Пароксизм ФП не относится к числу аритмий, подавляемых с помощью временной ЭКС предсердий, независимо от того, используется ли эндокардиальный или чреспищеводный метод [93]. Между тем, эти процедуры бывают весьма эффективными при пароксизмах ТП I типа, причем, как отмечают некоторые авторы, успех лечения зависит от продолжительности аритмического анамнеза. Чем раньше (от момента возникновения ТП) проводится ЧПЭКС, тем больше шансов на восстановление синусового ритма [160, 179, 208].

Устранение ТП фармакологическими препаратами – более сложная задача, чем лечение ФП. ТП имеет склонность затягиваться и приобретать устойчивость к медикаментозной терапии [18, 71, 80, 81].

Другими факторами, которые могут влиять на инициацию или поддержание ФП/ТП, являются воспаление, активность ВНС, ишемия предсердий [225, 285], их дилатация [230, 269, 293], анизотропия проведения возбуждения [289, 290], а также структурные изменения предсердий, связанные с возрастом [73, 134, 233, 244, 270, 284]. Предположительно, что в возникновении ФП/ТП могут играть роль оксидативный стресс и воспаление [10, 142, 143, 145, 169, 173, 190, 197, 213].

Вероятно также, что диастолическая дисфункция миокарда желудочков играет роль в возникновении аритмии или за счет повышения давления, которое оказывает влияние на рецепторы растяжения или за счет индукции структурных изменений в миокарде предсердий [75, 95, 113, 138, 146, 207, 232, 295, 297].

#### **1.4. Роль вегетативной нервной системы при трепетании предсердий**

Важным фактором, влияющим на инициацию или поддержание ТП, являются активность ВНС. В тоже время, исследования по изучению роли ВНС в генезе аритмии выполнялись, как правило, у больных с ФП и ТП [8, 15, 64, 68, 83, 220, 280].

Синдром тахи-брадикардии (синусовая брадикардия в сочетании с ТП или ПТ) как проявление повышенного тонуса вагуса нередко выявляют у молодых пациентов без органической кардиальной патологии. Синусовая брадикардия является независимым предиктором развития ТП. ААТ в таких ситуациях имеет ряд ограничений: длительный прием ААП может привести к симптомной брадикардии или проаритмогенным эффектам [1, 39, 44, 46].

На возникновение ТП влияет повышенный как симпатический, так и парасимпатический тонус. Вегетативные ганглии, содержащие симпатические и парасимпатические волокна, находятся на эпикардиальной поверхности обоих предсердий, сконцентрированы на задней стенке рядом с устьями легочной вены, верхней полой вены и каротидного синуса.

У здорового человека доминируют вагусные влияния на предсердия. Часто ранней характеристикой «больного» сердца являются снижение вагусного тонуса, что обычно предшествует увеличению симпатического тонуса [121].

В экспериментах на животных доказано возникновение пароксизма ФП под влиянием стимуляции блуждающего нерва. Причем, вероятность возникновения ФП линейно возрастала при увеличении частоты стимуляции

вагуса. А вагусная денервация предсердий предотвращает запуск ФП [127]. В другом исследовании у 297 больных с пароксизмальной формой ФП вагусная денервация, проведенная в сочетании с расширенной эндокардиальной катетерной абляцией, ассоциировалась со значимым снижением частоты последующих эпизодов ФП в 1/3 случаев [97, 172].

Логично обоснованным представляется мнение исследователей о том, что способность ВНС индуцировать ФП/ТП не находится в прямой зависимости от индивидуальной активности симпатической или парасимпатической нервной системы, а определяется результатом их комплексного взаимодействия, зависящим от тонуса каждого из отделов и последовательности изменений активности в них. Исследования показали, что изолированное существенное повышение вагусной активности обуславливает высокий риск развития аритмии [170]. В то же время, значительное самостоятельное повышение симпатической активности сопровождается менее выраженным аритмогенным эффектом. Повышение симпатической активности может существенно ингибировать аритмогенные вагусные эффекты [119].

Существуют различия в ответе предсердий на повышение вагусного или симпатического тонуса. Вагусная стимуляция характеризуется укорочением протяженности волны возбуждения с тенденцией к формированию петель *macrore-entry* при ТП или ПТ. При симпатической стимуляции имеет место тенденция к формированию петель *microre-entry*, развитию патологического повышенного автоматизма и триггерной активности. Такое различие, по мнению P. Coumel, в определенной мере объясняется наличием органических поражений предсердий и их выраженностью. При наличии последних, предсердия более чувствительны к адренергическим влияниям [140]. P. Coumel предложил выделять вагусную и симпатическую формы ФП/ТП, основываясь на клинических различиях (табл. 1.3).

**Клиническая характеристика ФП/ТП, в зависимости  
от преобладания формы ВНС (Р. Coumel, 1994)**

<b>Вагусное форма</b>	<b>Адренергическая форма</b>
1. Преобладает у лиц мужского пола (приблизительно 80 %); 2. Возраст в начале появления пароксизмов составляет около 40-50 лет; 3. Часто отсутствуют видимые поражения сердца; 4. Аритмия обычно носит пароксизмальный характер; 5. Начало пароксизмов обычно бывает в ночное время, в покое, после еды, после приема алкоголя; 6. Аритмии обычно предшествует прогрессирующая синусовая брадикардия; 7. Часто ФП сочетается с ТП.	1. Встречается реже, чем вагусная; 2. Пароксизмы развиваются в дневное время; 3. Пароксизмы чаще развиваются после физических нагрузок и психоэмоциональных стрессовых ситуаций; 4. Может сочетаться с тиреотоксикозом или КМП; 5. Началу обычно предшествует синусовая тахикардия, причем ЧСС при этом составляет около 90 уд/мин; 6. Введение изопротеренола может вызвать развитие аритмии.

Описанные формы ФП/ТП в чистых вариантах встречаются нечасто. Однако, по данным других исследований, у большинства больных не представляется возможным установить вегетативный вариант аритмии. В других исследованиях, вегетативный тонус был определен только в 34 % случаев, причем, в отличие от данных Р. Coumel, где преобладала «вагусная» форма, последняя имела место лишь в 14 % случаев, а «симпатический» профиль начала пароксизмов был в 20 % случаев. По мнению А. Waldo, выделение вегетативного статуса, предложенное Р. Coumel и соавт., несомненно, улучшило как понимание факторов, способствующих развитию

аритмии, так и терапевтическую тактику при пароксизмах. Однако, большинство больных с пароксизмами ФП/ТП не могут быть распределены в подгруппы «вагусного» или «адренергического» профиля на основании клинических критериев, используемых P. Coumel [140].

Повышенный парасимпатический и сниженный симпатический тонус оказывают отрицательный дромотропный эффект на АВ-проведение, тогда как усиление симпатического влияния и ослабление парасимпатического оказывают противоположный эффект. Тонус вагуса также усиливает отрицательный хронотропный эффект скрытого проведения в АВ-узле [3]. Колебания вегетативного тонуса могут определять различия желудочкового ответа при ФП/ТП у каждого больного, примером чего может служить замедление желудочкового ритма во время сна и его ускорение при физической нагрузке.

Инициация аритмии, исключительно за счет нарушений ВНС, в клинике встречается довольно редко и может наблюдаться только в ситуациях с повышенным симпатическим или вагусным тонусом. Но записи variability сердечного ритма, выполненные методом холтеровского мониторирования ЭКГ, обнаруживают у некоторых больных вегетативные нарушения, которые предшествуют началу пароксизма.

Для оценки преобладающего типа ВНС проводятся функциональные пробы (синокаротидная, ортостатическая, дыхательная, кашлевая, холодовая и др) и фармакологические (с пропранололом и атропином) [6].

Наиболее точным методом, на сегодняшний день, дающим возможность судить о функции ВНС миокарда, является оценка variability сердечного ритма. Variability и колебания сердечного ритма в зависимости от средней ЧСС является естественной реакцией сердечно-сосудистой системы. Изменение ритма сердца – универсальная реакция целостного организма на любое воздействие внешней среды. В основе ее лежит обеспечение баланса между симпатической и парасимпатической нервной системой. Именно на этом основываются

многочисленные методы изучения variability сердечного ритма [41, 45, 83].

При холтеровском мониторинге ЭКГ имеет значение выделения двух компонентов – HF (высокочастотный) и LF (низкочастотный), при этом HF отражает, прежде всего, уровень дыхательной аритмии и парасимпатических влияний на сердечный ритм. Низкочастотный компонент (LF) – преимущественно симпатические влияния, но парасимпатический тонус также влияет на его формирование. Рассчитывается и соотношение LF/HF, что отражает уровень вагосимпатического тонуса.

Вариабельность сердечного ритма в большей степени отражает изменения в относительной вегетативной модуляции сердечного ритма, чем абсолютный уровень симпатического или парасимпатического тонуса. Оказалось, что баланс между симпатическими и вагусными влияниями является таким же важным прогностическим фактором аритмии, как и абсолютный симпатический и парасимпатический тонус. Колебания вегетативного тонуса при измерении variability сердечного ритма появляются до возникновения аритмии. У некоторых пациентов со структурно нормальным сердцем наблюдалось преобладание вагусного влияния за несколько минут до начала ФП, в то время как у других пациентов наблюдался сдвиг в сторону преобладания симпатического влияния. Хотя P. Coumel и выделил вагусную и адренергическую формы ФП, эти случаи, вероятно, представляют собой крайние варианты воздействий ВНС.

У больных с брадисистолической формой ФП практически невозможно оценить функциональное состояние СУ, но можно предположить его дисфункцию. В тоже время, у пациентов с тахисистолической формой ФП не исключается наличие органических нарушений функции СУ.

Согласно существующим современным рекомендациям до начала ААТ проводят лечение провоцирующих состояний или обратимых причин ФП/ТП (Класс рекомендаций – I, уровень доказательности – C) [86, 88, 175, 176]. Общепринятых рекомендаций в отношении выбора ААП для лечения

персистирующей формы ФП/ТП на сегодняшний день не существует. Один из подходов решения этой задачи предусматривает проведение дифференцированной терапии в зависимости от того, с активацией какой части ВНС связано возникновение приступов аритмии [45].

Если приступы аритмии связаны с повышением активности симпатической системы,  $\beta$ -адреноблокаторы являются препаратами выбора первой линии, а при их неэффективности, применяются пропafenон, обладающий относительно выраженными  $\beta$ -блокирующими свойствами и соталол. Амiodарон у пациентов с изолированным ТП является менее удачным средством выбора.

При вагусном патогенетическом типе ТП необходимо блокировать рефлекторные воздействия на миокард. С этой целью устраняют метеоризм, запоры, ограничивают объем пищи, рекомендуют после еды хотя бы час находиться в вертикальном положении, не есть на ночь. Большое значение имеет снижение массы тела у тучных людей, регулирование углеводного обмена, больным советуют избегать резких поворотов, наклонов туловища.

При вагусных пароксизмах рекомендовано начинать лечение с применения антихолинергических препаратов, таких как дизопирамид или хинидин, а  $\beta$ -адреноблокаторы и сердечные гликозиды считаются противопоказанными, так как усугубляют симптоматику. Следует отметить, что дизопирамид относится к ААП с доказанной эффективностью, в тоже время, согласно рекомендациям, эффективность хинидина не доказана [88].

Дигиталис, которой замедляет АВ-проведение преимущественно за счет повышения вагусного тонуса, более эффективен для контроля ЧЖС при ТП в покое, чем при нагрузке.

У пациентов с вагусной формой ТП антихолинергическая активность дизопирамида теоретически делает его препаратом выбора. В этой ситуации флекаинид и амиодарон являются препаратами второй и третьей линии выбора соответственно, в то время как пропafenон не рекомендован к применению, в связи с тем, что его внутренняя  $\beta$ -блокирующая активность

может ухудшать течение аритмии. В нескольких небольших рандомизированных исследованиях была показана эффективность применения дизопирамида для профилактики рецидивов ФП/ТП после проведения электрической кардиоверсии. В тоже время, дизопирамид обладает негативным инотропным и дромотропным эффектом, поэтому может стать причиной развития СН или АВ-блокады у больных с органическими нарушениями ПСС.

В ряде исследований сравнивалась эффективность профилактического противорецидивного лечения при ФП/ТП хинидина с пропafenоном и соталолом. Хинидин оказался менее эффективным ААП, а также, при его использовании преобладали побочные эффекты. Но следует отметить, что ни в одном из проведенных исследований не оценивалась его эффективность в зависимости от вегетативного статуса.

Основным свойством ААП III класса (по классификации E. M. Vaughan Williams) (амиодарон, соталол, дофетилид, ибутилид, азимилид, дронедазон, нибентан) является их способность к существенному замедлению реполяризации без изменения скорости деполяризации, что приводит к значительному увеличению продолжительности потенциала действия и рефрактерных периодов [57, 58]. На ЭКГ это проявляется значительным увеличением продолжительности интервала P-Q и Q-T, при неменяющейся продолжительности комплекса QRS. Большинству ААП этого класса свойственен феномен обратной частотной зависимости – антиаритмическое действие более выражено при редком ритме сердца, чем при частом. Это значит, что при лечении ААП III класса у больных с вагусной формой ТП на фоне брадикардии более значимым будет удлинение интервала Q-T и, поэтому, риск развития проаритмогенного действия в виде желудочковой тахикардии типа «torsade de pointes».

Исследованиями российских ученых показана высокая эффективность аллапинина и этацизина (IC класс) при лечении ФП/ТП у больных с брадикардиями [4, 79]. Влияние на ЧСС отличает их от других ААП этого

класса (флекаинид и пропафенон). Но дизопирамид, хинидин и аллапинин в настоящее время, на Украине не применяются [70].

Эффективным ААП IC класса, который может применяться у больных с вагусным типом ТП является этацизин [35, 49, 50, 55, 61]. Электрофизиологическим механизмом его антиаритмического действия является замедление скорости проведения импульсов в миокарде. На ЭКГ под действием этацизина может наблюдаться расширение зубца Р и комплекса QRS, а также удлинение интервала Р-Q. Высокая антиаритмическая эффективность получена в результате детальных электрофизиологических исследований Л. В. Розенштрауха и соавт., посвященных мембранно-клеточным механизмам его действия [78]. Следует подчеркнуть, что, несмотря на отсутствие влияния на ЧСС, этацизин с осторожностью должен применяться у больных с органической кардиальной патологией и выраженными нарушениями ПСС. По данным некоторых работ, этацизин может вызывать увеличение ЧСС у больных с функциональными нарушениями ПСС.

У пациентов с длительно существующей ФП/ТП после проведения кардиоверсии обычно проявляются имеющиеся нарушения функции СУ. Низкая ЧСЖ без применения медикаментов, замедляющих АВ проведение, может свидетельствовать о нарушении функции ПСС. Пациенты должны быть обследованы на предмет развития дисфункции СУ до кардиоверсии, для возможности проведения профилактической трансвенозной или чрескожной имплантации ЭКС. Но данный подход больше относится к больным с ФП, в тоже время, желудочковая брадисистолия при ТП, в большей мере, свидетельствует о нарушениях АВ проведения.

По современным рекомендациям, лечение амиодароном, флекаинидом, ибутилидом, пропафеноном или соталолом перед электрической кардиоверсией может повысить эффективность этой процедуры и уменьшить вероятность развития рецидивов аритмии (класс рекомендаций – Ia, уровень доказательности – B). Но у больных с вагусным типом ТП перед

проведением кардиоверсии, обязательно необходимо учитывать тонус ВНС, в связи с риском проаритмогенных эффектов после восстановления синусового ритма: остановка СУ, АВ-блокады и ранние рецидивы аритмии.

При вагусном типе ТП появление острых и подострых рецидивов аритмии, в большей степени, может свидетельствовать о дисфункции ПСС, а отмена ААП, влияющих на функцию СУ и АВ-проведение, способствует сохранению синусового ритма. Необходимо также подчеркнуть, что применение высоких доз ААП и их комбинаций для замедления АВ проведения при желудочковой тахисистолии может усугублять проаритмогенные эффекты после кардиоверсии. Кроме того, у больных с вагусным типом ТП возможно спонтанное восстановление синусового ритма после отмены ААП, блокирующих АВ-проведение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин).

При ТП наиболее эффективным методом восстановления синусового ритма является ЭКС, которую осуществляют с частотой превышающей предсердный ритм, с целью проникновения импульса в круг *macro-entry* и созданию условий для его прерывания [36, 72, 77]. По данным ряда работ отмечено повышение эффективности ЭКС на фоне предварительного применения ААП [38, 67]. В тоже время существуют исследования, в которых не выявлено повышения эффективности процедуры у больных с предварительной антиаритмической подготовкой. Кроме того, у больных с ТП применение препаратов блокирующих АВ-проведение перед кардиоверсией не повышает ее результаты, так как АВ-узел не участвует в петле *re-entry* [82]. Как отмечалось выше, высокая частота желудочкового ритма при ТП не исключает наличие дисфункции СУ, а назначение ААП замедляющих АВ проведение будет способствовать возникновению блокад после кардиоверсии. Следовательно, перед проведением электростимуляционной или электрической кардиоверсии целесообразно отменить препараты блокирующие АВ-проведение.

Таким образом, для устранения вагусного клинко-патогенетического типа ТП обычно требуются больше усилий и врачебного профессионализма, чем гиперadrenergического [1, 5]. Поэтому, оценка тонуса ВНС может способствовать как успешной кардиоверсии, так и длительному сохранению синусового ритма.

### **1.5. Клиническое значение трепетания предсердий**

Пациенты с ТП жалуются на внезапное появление ощущения сердцебиения, нехватки воздуха или боль в грудной клетке [52]. В тоже время, аритмия может характеризоваться более серьезными симптомами, например, резкой слабостью, ощущением остановки сердца или отеком легких. ТП бывает у 25-35 % пациентов с ФП [241] и может быть связано с более выраженными симптомами, вследствие увеличения ЧСЖ. В большинстве случаев, ТП характеризуется АВ-проведением 2:1. ЧСП – приблизительно 300 уд/мин и ЧСЖ – 150 уд/мин. В исключительных случаях во время физической нагрузки или при наличии быстрого АВ проведения может возникать проведение 1:1, что может угрожать жизни пациента. ААП IC класса замедляют ЧСП и тем самым могут улучшить АВ проведение, поэтому их необходимо применять совместно с АВ-блокаторами [228]. Пациенты с дополнительными проводящими путями склонны к проведению 1:1, что является опасным для жизни. Пациенты с СН, при которой координированное предсердное сокращение является гемодинамически важным, могут испытывать ухудшение при ТП, даже при небольшой ЧСЖ. ТП с неконтролируемым желудочковым ритмом может провоцировать развитие аритмогенной КМП [104-106, 149, 211]. Однако есть случаи, когда ТП наблюдается и более 20 лет.

ТП встречается в четырех основных клинических ситуациях:

1. Идиопатическая форма (при отсутствии видимых болезней сердца, кроме гипертонической болезни) – «lone atrial flutter».

2. Сопутствующая аритмия, возникающая на фоне органической кардиальной патологии или после хирургических или катетерных процедур.

3. Вторичная аритмия (возникает при отсутствии органической патологии сердца, на фоне обострения сопутствующих хронических заболеваний) [17].

4. Сочетанная аритмия, возникающая на фоне лечения пациентов с ФП ААП I или III группы по E. M. Vaughan-Williams.

Острый приступ ТП может ухудшить системную гемодинамику, вызвать гипотонию и инициировать острую ишемию миокарда. На переносимость высокой ЧСЖ во время ТП влияет наличие сопутствующей сердечной и/или легочной патологии. Длительная постоянная форма ТП с тахисистолией более 120 уд/мин может привести к аритмогенной КМП и застойной СН.

## **1.6. Методы лечения трепетания предсердий**

Несмотря на то, что ТП является одной из клинически значимых и частых предсердных тахиаритмий и было описано еще около 100 лет назад, методы его диагностики на протяжении всего этого времени не подверглись кардинальным изменениям. Диагноз и сегодня основывается на данных поверхностной ЭКГ, а лечение преимущественно включает блокаторы АВ-проведения для замедления и контроля ЧСЖ, ААП I и III класса для восстановления синусового ритма и профилактики рецидива ТП.

Начиная с 60-х годов прошлого века для лечения ТП стали использовать электрическую кардиоверсию. Это нововведение обозначило определенный прогресс в лечении ТП. Сегодня же для восстановления синусового ритма активно применяется электрическая кардиоверсия, как наружная, так и внутренняя.  $\beta$ -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов стали с большим успехом использоваться для контроля ЧСЖ в сочетании или без сочетания с дигоксином [90, 91]. Активное внедрение в клиническую практику новейших методов электрофизиологии,

способствующих выявлению механизма и ЭКС предсердий для индукции и купирования аритмий (а с конца 70-х г. и для картирования тахикардии), позволило кардиологам пополнить в свой арсенал метод чреспищеводной или эндокардиальной сверхчастой ЭКС для быстрого купирования пароксизма ТП [87]. Со временем для контроля ЧСЖ и успешного лечения ТП была предложена катетерная абляция. Ныне она широко внедрена в клиническую практику [24, 268]. В то же время для решения этой проблемы специалисты иногда применяют хирургические процедуры создания двунаправленной блокады КТП. В 2000 г. Natale на основании рандомизированного исследования показал, что РЧА является методом выбора у пациентов с ТП с нормальными и среднеувеличенными размерами ЛП [125, 256]. В своем исследовании он сравнил этот метод лечения с оптимальной ААТ и наглядно подтвердил высокую эффективность РЧА, обеспечивающей впоследствии лучшее качество жизни пациентов, меньшие шансы возникновения ФП и необходимости нахождения больного в стационаре. Однако такой подход в лечении требует наличия опытных электрофизиологов и хорошо оборудованных операционных. Поэтому на практике начальный этап лечения ТП в основном осуществляется с применением фармакотерапии и кардиоверсии, а при лечении рецидивирующих случаев ТП более широко используются катетерные способы лечения.

### **1.6.1. Купирование пароксизма трепетания предсердий**

Неотложная терапия для пациентов с ТП зависит от клинического состояния. В современной аритмологии используется следующая тактика ведения пациента с ТП (рис. 1.4). После установления диагноза ТП возможно использование различной тактики ведения пациента:

1. Применение ААП для урежения ЧСЖ и/или восстановления синусового ритма.
2. Наружная или внутренняя кардиоверсия [12, 216].

3. Чреспищеводная или внутрисердечная сверхчастая ЭКС предсердий [10, 11, 14, 19, 21, 28, 29, 30].

Выбор метода зависит от клинического самочувствия пациента и возможности и безопасности использования этих методик. Больные с ТП, осложненным острыми гемодинамическими нарушениями (коллапс, шок, ишемия мозга, коронарная недостаточность, отек легких и т.д.), подлежат немедленной госпитализации и проведению лечения в экстренном порядке [9, 174, 199, 325].



Рис. 1.4 Лечение ТП, в зависимости от гемодинамической стабильности

**Рекомендации по купированию пароксизмов ТП (С. Blomström-Lundqvist et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 42. – P. 1493-1531)**

<b>Клиническая ситуация</b>	<b>Рекомендации <sup>1</sup></b>	<b>Класс</b>	<b>Уровень доказат.</b>
Клиническая нестабильность: - восстановление ритма - контроль ЧСЖ	Электрическая кардиоверсия	I	C
	β-адреноблокаторы	IIa	C
	Верапамил, дилтиазем	IIa	C
	Гликозиды <sup>2</sup>	IIa	C
	Амиодарон	IIb	C
Хорошо переносимое ТП - восстановление ритма           - контроль ЧСЖ	ЭКС	I	A
	Электрическая кардиоверсия	I	C
	Ибутилид <sup>3</sup>	IIa	A
	Флекаинид <sup>4</sup>	IIb	A
	Пропафенон <sup>4</sup>	IIb	A
	Соталол	IIb	C
	Прокаинамид <sup>4</sup>	IIb	A
	Амиодарон	IIb	C
	Верапамил, дилтиазем	I	A
	β-адреноблокаторы	I	C
	Гликозиды	IIb	C
	Амиодарон	IIb	C

**Примечание:**

<sup>1</sup> – Все медикаменты вводятся внутривенно.

<sup>2</sup> – Могут быть особенно полезны для контроля ЧСЖ у пациентов с СН.

<sup>3</sup> – Не должны использоваться у пациентов с дисфункцией ЛЖ.

<sup>4</sup> – Не должны применяться без АВ-блокаторов.

Поскольку электрическая кардиоверсия требует седации, то она малоприменима для пациентов, принявших пищу менее 4 ч назад или при наличии ХЗЛ с дыхательной недостаточностью. Этим пациентам

предпочтительнее применение ААП для урежения ЧСЖ и/или сверхчастой электростимуляции предсердий для купирования ТП.

В большинстве случаев больные с ТП и АВ-блокадой 2:1 или большей степени гемодинамически стабильны. В таких ситуациях предпочтение отдают препаратам, которые замедляют АВ-проведение для контроля ЧСЖ. Адекватный контроль ЧСЖ хотя и сложный, но особенно важный, если восстановить синусового ритма не удалось.

Приблизительно у 60 % пациентов ТП возникает как следствие острого процесса – например, при обострении легочной патологии, после оперативного вмешательства на легких и сердце, на фоне острого ИМ.

В настоящее время, чреспищеводная или внутрисердечная предсердная ЭКС должна рассматриваться как наиболее оптимальный метод восстановления синусового ритма.

Если запланирована неотложная фармакологическая кардиоверсия, необходим контроль ЧСЖ, так как ААП, например, IC класса могут замедлить частоту трепетания и приводить к парадоксальному увеличению ЧСЖ вследствие улучшения АВ-проведения. В стабильном состоянии пациента для урежения ЧСЖ рекомендуется использовать блокаторы АВ-проведения (лучше длительного действия). Использование дигоксина является методом выбора у пациентов с застойной СН.

В табл. 1.4. изложены рекомендации по купированию ТП.

Таким образом, неотложное лечение ТП предусматривает прежде всего ЭКС предсердий, электрическую или фармакологическую кардиоверсию или применение ААП, блокирующих АВ-проведение.

### **1.6.1.1. Антиаритмические препараты, блокирующие АВ-проведение**

Рандомизированные контролируемые исследования по изучению этой группы препаратов включают пациентов с ФП и ТП. Трудно выделить данные исключительно для пациентов с ТП, но по мнению большинства

авторов, контроль необходимого уровня ЧСЖ труднее достигается именно при ТП.

Два рандомизированных плацебо-контролируемых двойных слепых исследования оценивали использование внутривенного введения дилтиазема для контроля ЧСЖ у пациентов с ФП и ТП [100, 192]. Отмечено быстрое уменьшение ЧСЖ, хотя эффективность при ТП была ниже по сравнению с ФП. Проспективное открытое рандомизированное исследование показало, что контроль уровня ЧСЖ достигали в течение 30 мин при внутривенном дилтиаземе и через 4 ч после дигоксина [286].

Внутривенное назначение верапамила также является эффективным для замедления ЧСЖ [165, 319]. В одном рандомизированном, проспективном исследовании сравнили эффективность замедления ЧСЖ дилтиаземом и верапамилем при ФП (7 пациентов) и ТП (10 пациентов) [165]. В этом довольно малом исследовании вероятность развития симптоматической гипотензии была достоверно выше у больных, которые получали верапамил, чем при дилтиаземе, хотя оба ААП одинаково влияли на ЧСЖ и систолическую функцию ЛЖ [136, 191, 218].

Уменьшение уровня ЧСЖ при применении антагонистов кальция аналогично использованию  $\beta$ -адреноблокаторов [165].

Результаты рандомизированного открытого исследования, сравнивающее внутривенное введение дигоксина и амиодарона продемонстрировало преимущество последнего относительно скорости достижения целевого уровня ЧСЖ [93, 98]. В тоже время амиодарон оказался менее эффективным, чем антагонисты кальция или  $\beta$ -адреноблокаторы, так как адекватный контроль ЧСЖ менее 100 уд/мин не был достигнут через 6 ч. Кроме того, внутривенное введение  $\beta$ -адреноблокаторов, амиодарона и антагонистов кальция редко приводят к восстановлению синусового ритма.

### **1.6.1.2. Антиаритмические препараты для фармакологической кардиоверсии**

Для фармакологической кардиоверсии и профилактики рецидива ТП возможно использование ААП IA, IC или III группы – прокаинамида, пропafenона, ибутилида, флекаинида, нибентана или кордарона [7, 20, 123, 299, 312]. Прокаинамид и пропafenон могут вызвать при их внутривенном применении проведение 1:1 на желудочки и ЧСЖ менее 200 уд/мин, поэтому перед их применением рекомендуется использование ААП, блокирующих АВ-проведение для исключения проведения 1:1 через АВ-соединение. Прокаинамид вводится в/в в дозе 20-25 мг/кг в течение 5-10 мин, с предварительным введением панангина 20-30 мл (1,0 мл на 5 кг веса). Пропafenон не рекомендуется вводить внутривенно, его лучше применять внутрь в дозе 600 мг в течение 3-4 ч G. Bogiani (2002), наблюдая 709 пациентов с недавним началом ФП, показал эффективность купирования в течение 8 ч от приема 450-600 мг пропafenона у 78 % больных [314]. Он не рекомендует использовать эту схему лечения у пациентов с органической кардиальной патологией, ДКМП, СН и при систолической дисфункции ЛЖ. Из-за серьезных побочных эффектов, полученных в исследовании CASTI ААП IC группы не показаны для лечения ТП у пациентов с ИБС или при наличии другой кардиальной патологией. Таким образом, эта группа ААП может применяться только для длительного лечения у пациентов с ТП/ФП без кардиальной патологии.

Существуют рандомизированные двойные слепые исследования, сравнивающие внутривенные ибутилид и прокаинамид [137, 320]. В наибольшем из них [179], H. Wellens (2002) сравнивая эффект нового ААП III класса – ибутилида (1 мг внутривенно) с эффектом прокаинамида (1200 мг), показал достоверно более высокую эффективность ибутилида в купировании как ТП (у 13 из 17 (76 %) против 3 из 22 (14 %) у прокаинамида), так и ФП – 51 % против 21 %, соответственно [291].

У одного из 17 больных ибутилид вызвал полиморфную ЖТ (купированную ЭИТ), в тоже время у 7 из 22 пациентов после введения прокаинамида развилась гипотензия. В этом исследовании прокаинамид вводился с более быстрой скоростью, чем рекомендовано, что возможно, объясняет развитие гипотензии. Внутривенный ибутилид противопоказан пациентам с кардиальной патологией, удлинённым интервалом Q-T и СССУ.

Несколько рандомизированных слепых контролируемых исследований, сравнивающих флекаинид с пропafenоном или верапамилем, показали относительно низкую эффективность для неотложного восстановления синусового ритма при ТП. В одном исследовании внутривенный флекаинид восстановил ритм только у 13 % пациентов, пропafenон – у 40 % пациентов (разница статистически недостоверна) и только у 5 % пациентов синусовый ритм был восстановлен при помощи верапамила.

Обзор существующей литературы для 4 классов ААП свидетельствует о том, что дофетилид и ибутилид более эффективны, чем соталол и ААП I класса, но их использование связано с риском возникновения ЖТ типа «torsades de pointes» (1,5 против 3 %). Проведенные контролируемые исследования продемонстрировали большую эффективность применения дофетилида и ибутилида по сравнению с амиодароном или препаратами классов IA (прокаинамид) и IC (флекаинид и пропafenон) [132, 155, 157, 217].

Ни ААП, блокирующие АВ-проведение, ни амиодарон не оказались эффективными для восстановления синусового ритма, и они могут применяться только для контроля ЧСЖ [114].

ААП могут применяться до использования кардиоверсии или сверхчастой ЭКС предсердий по нескольким причинам:

- 1) Для замедления ЧСЖ – ААП, блокирующие АВ-проведение или их различные сочетания;
- 2) Для повышения эффективности ЭКС – прокаинамид, амиодарон, нибентан [13];

- 3) Для профилактики раннего рецидива ТП после успешной кардиоверсии или ЭКС – ААП IA, IC или III класса.

### **1.6.1.3. Нефармакологическая неотложная терапия**

#### *1) Наружная электрическая кардиоверсия постоянным током*

Эффективность ее при восстановлении синусового ритма составляет 95–100 % [215]. Часто результат может быть достигнут относительно небольшим разрядом от 5 до 50 Дж, особенно когда используются бифазные волны. Для больных с нестабильной гемодинамикой рекомендовано использовать разряды большей мощности. Наружная ЭИТ рекомендована для быстрого восстановления синусового ритма.

#### *2) Предсердная электрокардиостимуляция*

Использование и эффективность сверхчастой предсердной ЭКС для купирования ТП давно доказано, в среднем, 82 % (от 55 до 100 %) [116]. Предсердная ЭКС более эффективна для купирования пароксизмов ТП после операции на сердце, поскольку эти пациенты зачастую имеют эпикардальные электроды для ЭКС [115, 239, 283, 315, 316]. Множество исследований доказали эффективность ЧПЭКС. Кроме того, доказано, что прокаинамид [283], ибутилид [156, 158, 292], пропафенон [115, 159] повышают эффективность ЧПЭКС за счет улучшения проникновения импульса в контур трепетания и снижают риск возникновения ФП [54, 181, 239]. Еще более эффективна ЭКС одиночными экстрастимулами [153]. Эта ЭКС используется в современных искусственных водителях ритма [135]. Важно понимать, что предсердная ЭКС может привести к индукции персистирующей ФП. Периоды ФП могут предшествовать восстановлению синусового ритма [74, 193, 255].

Как правило, решение о попытке восстановления синусового ритма должно приниматься с учетом следующих факторов:

- 1) Размер ЛП — при максимальном переднезаднем размере ЛП более 45 мм по данным ЭхоКГ синусовый ритм редко сохраняется надолго [22, 62];
- 2) Длительность существующего эпизода ТП. Этот фактор имеет значение в совокупности с другими факторами. Попытка восстановления синусового ритма должна быть предпринята независимо от давности существования ТП (если нет других противопоказаний). Следует помнить, что если ТП наблюдается один месяц, то при восстановлении синусового ритма надо использовать нефармакологические методы лечения;
- 3) Необходимость восстановления синусового ритма для стабилизации гемодинамики. ТП гемодинамически всегда менее эффективно, даже в случае хорошо подобранной терапии сердечными гликозидами. Поэтому попытку восстановить синусовый ритм надо предпринимать у больных с различной кардиальной патологией и в различных возрастных группах, в том числе у лиц старше 65 лет, при отсутствии у них противопоказаний для его восстановления [27].

При этом противопоказаниями для восстановления синусового ритма являются:

- 1) Значительная степень кардиомегалии у лиц с тяжелой СН при неоперабельном пороке сердца, постинфарктной аневризме ЛЖ, вторичной ишемической дилатации, ДКМП, то есть в тех клинических ситуациях, когда имеют место полиорганные необратимые изменения и восстановление синусового ритма не может повлиять на гемодинамику и прогноз жизни больного [151, 168, 205, 246, 248, 253];
- 2) Повышенная склонность пациента к ТЭО. Несмотря на то, что ТП в качестве самостоятельного заболевания встречается реже, чем ФП, и риск развития тромбоза для него не так однозначен, как для ФП, сама стратификация риска по современным рекомендациям имеет те же критерии, что и при ФП.

## 1.6.2. Профилактическая медикаментозная терапия

Таблица 1.5

Рекомендации для профилактики пароксизмов ТП (С. Blomström-Lundqvist et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 42. – P. 1493-1531)

Клиническая ситуация	Рекомендации	Класс	Уровень доказат.
- Впервые возникший пароксизм с хорошей переносимостью - Рецидивирующее ТП с хорошей переносимостью	Только электрическая кардиоверсия	I	B
	Катетерная абляция <sup>1</sup>	IIa	B
	Катетерная абляция <sup>1</sup>	I	B
	Дофетилид	IIa	C
	Амиодарон, соталол, флекаинид, хинидин, пропафенон, прокаинамид, дизопирамид <sup>2,3</sup>	IIb	C
- Плохо переносимое ТП - ТП, возникшее при лечении ФП ААП IC класса или амиодароном - Симптоматическое неистмусзависимое ТП при неэффективности ААТ	Катетерная абляция <sup>1</sup>	I	B
	Катетерная абляция <sup>1</sup>	IIb	B
	Отменить ААП и заменить другим	IIa	C
	Катетерная абляция <sup>1</sup>	IIa	B

**Примечание:**

<sup>1</sup> – Катетерную абляцию АВ соединения и имплантация искусственного водителя ритма должна рассматриваться при невозможности катетерной абляции и неэффективности медикаментозной терапии.

<sup>2</sup> – Противопоказаны при тяжелой органической кардиальной патологии.

<sup>3</sup> – Не должны применяться без АВ-блокатора.

В табл. 1.5 изложены рекомендации по профилактике и длительной медикаментозной терапии ТП. Трудно оценить эффективность длительной ААТ у пациентов с ТП, поскольку большинство исследований включают как

больных с ФП и ТП, без разделения результатов по каждому нарушению ритма. Анализ базы данных относительно влияния флекаинида показал, что эффективность длительного использования этого препарата у больных с ТП составляет 50 %, но информацию было получено только о 36 пациентах. Рандомизированные проспективные длительные исследования изучали эффективность флекаинида и хинидина у пациентов как с ТП, так и с ФП. Отдельную группу с ТП не выделяли. Способность вызывать побочные эффекты достоверно выше у хинидина.

ААП, замедляющие проведение в АВ-соединении должны применяться совместно с ААП IC группы, так как последние увеличивают кардиоцикл ТП и улучшают АВ-проведение.

При достаточно больших возможностях восстановления синусового ритма при ТП, перспектива его удержания ограничена. Как правило, однажды возникнув, приступы ТП склонны к рецидивированию. Перспективы сохранения синусового ритма заметно снижаются при наличии у больных дилатации предсердий, гипертрофии стенок ЛЖ, межпредсердной или внутрипредсердной блокады, нарушении диастолической функции ЛП, тромбов и опухолей в полости ЛП, значительного кальциноза МК [32, 33].

### **1.6.3. Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии**

Известно, что помимо антиаритмического, практически все ААП имеют проаритмогенный эффект [82]. Проаритмией называют утяжеление течения или учащение ранее имевшихся аритмий, или появление новых (собственно проаритмогенный эффект) в результате назначения ААП. В большинстве случаев проаритмогенный эффект является дозозависимым. Он наблюдается примерно в 13 % случаев назначения ААП.

Практически все ААП при определенных обстоятельствах могут оказывать проаритмогенный эффект, появлению которого способствует:

- уменьшение или увеличение сывороточной концентрации ААП вследствие его взаимодействия с другими лекарствами, при почечной или печеночной недостаточности или другом нарушении фармакокинетики;
- идиосинкразия к ААП;
- гипокалиемия или гипомagneзиемия;
- взаимодействие между ААП и ВНС;
- воздействие ААП на сократимость миокарда и периферическое сосудистое русло.

Механизмы проаритмогенного действия ААП и его электрофизиологические основы до сих пор достаточно не изучены [26, 53]. Однако, знание механизмов антиаритмического действия препаратов позволяет понять и прогнозировать конкретный проаритмогенный эффект конкретных препаратов. Например, ААП IA класса, замедляя проводимость по проводящей системе сердца и миокарду предсердий, могут способствовать возникновению re-entry.  $\beta$ -адреноблокаторы, предотвращая ускорение проводимости по миокарду под действием катехоламинов, могут увеличивать различия в скорости проведения по различным участкам миокарда и также способствовать возникновению петель re-entry.

Антиаритмический эффект в тканях с коротким рефрактерным периодом достигается за счет уменьшения дисперсии рефрактерных периодов и окна возбудимости. Блокаторы натриевых каналов, кроме уменьшения дисперсии рефрактерных периодов, могут также замедлять проведение, увеличивать частоту эпизодов ЖТ, замедлять волны ТП с проведением на желудочки 1:1 и увеличивать частоту ВКС, особенно у пациентов с ИБС. Препараты, удлиняющие потенциал действия, увеличивают частоту веретенообразных ЖТ («torsades de pointes»), особенно на фоне брадиаритмии и гипокалиемии.

Проаритмогенный эффект может быть обусловлен также усилением нормального или аномального автоматизма или образованием ранних (хинидин) или поздних (сердечные гликозиды) постпотенциалов. Удлинение

реполяризации и продолжительности ЭРП под действием ААП увеличивает блокаду распространения преждевременного импульса, который может появляться во время фазы 3 реполяризации, распространяясь медленно и аномально. ААП IA класса оказывают ваголитическое действие и поэтому могут вызывать парадоксальное увеличение ЧСС, вплоть до развития ФЖ. Другими словами, можно сказать, что практически любой ААП при определенных условиях может давать проаритмогенный эффект.

Чаще всего проаритмогенный эффект ААП имеет место у больных с тяжелыми нарушениями ритма на фоне ИБС, осложненной недостаточностью кровообращения, то есть у больных с гипоксическими дистрофическими изменениями в миокарде, приводящие к его электрической нестабильности. При таких обстоятельствах ААП, как правило, способствуют развитию неравномерности реполяризации и усилению дисперсии рефрактерностей миокарда. Другими часто встречающимися факторами, вызывающими проаритмическое действие ААП, являются катехоламины, индуцирующие триггерную активность (как, например, при терапии сердечными гликозидами, прокаинамидом). Еще один нередкий аритмогенный механизм связан с вызываемыми некоторыми препаратами ваголитическими реакциями. Классическим препаратом такого типа является дизопирамид.

Для оценки проаритмогенного эффекта необходимо использование методов ЭКГ, Холтеровского и телеметрического мониторирования ЭКГ, ЭФИ, нагрузочных проб. При использовании ААП (особенно I класса) у тяжелых больных следует обязательно мониторировать ритм сердца в течение всего времени применения ААП.

В качестве клинических предикторов возможного проаритмического эффекта любых применяемых ААП могут использоваться следующие критерии:

- систолическая дисфункция ЛЖ [25];

- наличие аневризмы ЛЖ даже при отсутствии глобальной систолической дисфункции;
- наличие симптомов СН;
- изменения рН крови, электролитные расстройства;
- вегетативный дисбаланс со снижением ВСР;
- наличие поздних потенциалов на ЭКГ высокого разрешения;
- гормональные нарушения;
- наличие уже имеющихся эпизодов стабильной ЖТ или ФЖ;
- более легкое возникновение аритмий при физической нагрузке.

Своевременно проведенные ЭФИ позволяют раньше всего выявить проаритмическое действие ААП. В качестве критериев наличия аритмогенного эффекта могут использоваться следующие ориентиры:

- более легкое индуцирование аритмии при ЭКС в сравнении с плацебо;
- переход коротких пароксизмов в стойкие при той же или меньшей частоте ЭКС;
- учащение ЖЭ при ЭКС.

В 70-80-е годы разработка ААП в основном была нацелена на лечение желудочковых аритмий как маркеров внезапной смерти. Проведенное в 1989 году исследование CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) изменило эти установки. В последнее десятилетие основные усилия были направлены на поиск препаратов для лечения ФП и ТП.

Типы проаритмий при лечении ФП или ТП различными ААП по классификации E. M. Vaughan Williams [33]:

1. Желудочковые проаритмии;
  - «Torsades de pointes» (IA и III класс),
  - Стойкая мономорфная ЖТ (IC класс),
  - Стойкая полиморфная ЖТ/ФЖ без удлинения QT (IA, IC и III класс).
2. Предсердные проаритмии;
  - Облегчение провокации рецидивов (IA, IC, и III класс),
  - Трансформация ФП в ТП (IC класс),

- Повышение порога дефибрилляции (IC класс).
3. Нарушения проведения или формирования импульса;
- Ускорение ЧСЖ при ФП (IA и IC класс),
  - Ускорение проведения по дополнительному проводящему пути,
  - Дисфункция СУ, АВ-блокады (почти все ААП).

#### **1.6.4. Хирургическое и интервенционное лечение трепетания предсердий**

Хирургическое лечение (несмотря на высокую эффективность в лечении ТП) сегодня применяется только при одномоментных операциях на открытом сердце при коррекции ВПС или другой кардиальной патологии.

При достаточно больших возможностях восстановления синусового ритма при ТП, перспектива его удержания ограничена. Как правило, однажды возникнув, приступы ТП склонны к рецидивированию. Перспективы сохранения синусового ритма заметно снижаются при наличии у больных дилатации предсердий, гипертрофии стенок ЛЖ, межпредсердной или внутрисердечной блокады, нарушении диастолической функции ЛП, тромбов и опухолей в полости ЛП, значительного кальциноза МК.

Среди способов нефармакологического лечения есть паллиативные высокоэффективные методы (РЧА АВ-узла и ЭКС, антитахикардические ЭКС) и радикальные, полностью излечивающие от этой аритмии (хирургическая или РЧА КТП) [236, 243, 259].

В начале 90-х г. РЧА получила широчайшее распространение во всех развитых странах, и непосредственные результаты были успешными более чем в 90 % случаев. В основе метода лежит стойкое прерывание контура re-entry путем нанесения повреждений на КТП [60, 124, 265, 273]. Одно проспективное рандомизированное исследование сравнило постоянную ААТ и катетерную абляцию у 61 пациента с ТП. За время наблюдения (от 11 до 21 месяца) только 36 % из группы с ААТ сохранили синусовый ритм, по сравнению с 80 % в группе с катетерной абляцией. 63 % в группе ААТ 1 раз и

более были госпитализированы, а в группе катетерной абляции госпитализировано было только 22 %. Следовательно, качество жизни было заметно лучше в группе с катетерной абляцией [65, 126, 162, 186, 262, 263, 267].

### **1.7. Антикоагулянтная терапия при трепетании предсердий**

На сегодняшний день не проводили проспективных рандомизированных исследований относительно наличия ТЭО у пациентов с ТП. Основываясь на наблюдениях, изначально думали, что риск эмболии при ТП незначительный [99, 222, 276, 281]. В то же время, большинство проведенных исследований показали необходимость АКТ у таких больных. Причиной этого является то, что ТП часто сочетается с ФП на фоне кардиальной патологии, которая часто вызывает ТЭО. Наблюдательные исследования показали, что риск эмболии при ТП значительный в пределах 1,7-7 % [23, 148, 201, 277, 278]. Кроме того, множество исследований [16, 92, 195, 250] доказали, что частота внутрисердечного тромба варьирует от 0 до 34 % у пациентов без АКТ при ТП, длительностью более 48 часов. Другие причины для беспокойства – образование тромбов в полости сердца после кардиоверсии в следствии “оглушенности” предсердий, которая сохраняется в течение нескольких недель [202, 203]. Функция предсердий восстанавливается значительно позднее после кардиоверсии, а возврат нормального систолического сокращения предсердий представляет несомненную опасность при наличии в них уже сформировавшихся тромбов ввиду возможности их фрагментации и выброса в кровотоки [89]. В нескольких исследованиях ТП коэффициенты риска эмболии подобны таковым при ФП [204, 277, 278]. В общем, риск эмболии у больных с ТП после электрической кардиоверсии без адекватной АКТ составляет 2,2 %, что достоверно ниже, чем при ФП (5-7 %) [201, 277]. Рандомизированные контролируемые исследования для профилактики ТЭО при ТП не проводили [167, 212]. Как известно, для организации свежих тромбов, представляющих

наибольшую опасность с точки зрения возникновения данного осложнения, требуется 3-4 недели. Этим сроком обычно и определяется время антикоагулянтной подготовки. Риск “нормализационных тромбозов” по разным данным в пределах 0,4-2,5 % [195, 278].

По мнению экспертов ведение больных с ТП должно быть подобно ведению больных с ФП. Электрическая или фармакологическая кардиоверсии должны проводиться у больных, которым проведена АКТ, достигнуто МНО=2,0-3,0 или при существовании аритмии менее 48 ч и при отсутствии внутрисердечных тромбов по данным ЧПЭхоКГ. При отрицательных результатах ЭхоКГ должна проводиться профилактическая АКТ, так как отсутствие внутрисердечных тромбов не является фактором защиты от возможных ТЭО.

В заключение, хотелось бы отметить, что несмотря, на близость в механизмах возникновения ТП и ФП, остаются малоизученными вопросы частоты встречаемости типичного ТП, дифференциального подхода при восстановлении и сохранении синусового ритма у больных с изолированным ТП и в случае сочетания ФП и ТП; в современных рекомендациях отсутствуют данные о применении и эффективности ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с длительными эпизодами ТП; не определено место ААТ при восстановлении и сохранения синусового ритма у больных с типичным ТП; отсутствует общепринятый протокол проведения ЧПЭКС; не изучена динамика течения типичного ТП.

## РАЗДЕЛ 2

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Клиническая характеристика обследованных больных

Нами обследован 461 пациент с персистирующей формой типичного ТП неклапанного генеза, из них 423 (91,8 %) мужчины и 38 (8,2 %) женщин в возрасте 17-83 года (в среднем  $(56,3 \pm 0,5)$  лет). Все больные находились на стационарном или амбулаторном лечении в различных отделах ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины в 1996-2012 годах. За весь анализируемый период этим больным проведено 1009 кардиоверсий. Учитывая динамику анамнеза аритмии, прогрессирования основного и присоединение сопутствующих заболеваний, а также возраст пациента, в данной работе проанализированы протоколы выполненных кардиоверсий.

Пароксизмы ТП возникали на фоне ИБС у 361 (78,3 %) (в том числе постинфарктный кардиосклероз – у 22 (4,9 %), стабильная стенокардия – у 48 (10,4 %) и миокардиофиброза у 100 (21,7 %) пациентов. Сопутствующая АГ выявлена у 320 (69,4 %), в том числе с ОНМК и ТИА в анамнезе у 9 (2 %) больных. СН I ФК (NYHA) диагностирована у 60 (13 %), II ФК – у 318 (69 %) и III ФК – у 83 (18 %) пациентов.

Анамнез аритмии составлял от 1 сут до 30 лет (в среднем 3,1 года), а продолжительность существующего эпизода – от 1 сут до 3 лет (в среднем  $(66,4 \pm 5,5)$  сут). У 106 (23 %) больных пароксизм аритмии зарегистрирован впервые. При проведении обследования на фоне синусового ритма выявлены нарушения ПСС: СССУ – у 11 (2,4 %), дисфункция СУ – у 24 (5,2 %), функциональные нарушения АВ-проведения у 15 (3,3 %) пациентов.

Выявлена сопутствующая патология: СД – у 28 (6,1 %), различные ЗЩЖ без нарушения ее функции – у 48 (10,4 %) и ХЗЛ – у 95 (20,6 %) больных.

В исследование не включали больных с острыми воспалительными заболеваниями, острым миокардитом, острым коронарным синдромом, тяжелыми нарушениями функции печени и почек, СН выше ПА стадии (по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко) или III ФК (по NYHA).

До госпитализации у всех обследованных проводили попытки медикаментозной кардиоверсии, но они были неэффективны. С этой целью использовали ААП I класса (по классификации E. M. Vaughan Williams), амиодарон и их различные комбинации, в том числе с ААП, блокирующими АВ-проведение ( $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, дигоксин). Учитывая неэффективность фармакологической кардиоверсии мы осуществляли восстановление синусового ритма с помощью ЧПЭКС, а при ее неэффективности – ЭИТ.

Перед кардиоверсией всем больным проводили лечение основного заболевания, коррекцию АД, компенсацию СН, а также АКТ при длительных пароксизмах, в соответствии с существующими рекомендациями.

ЧПЭКС выполняли в лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца, ЭИТ – в отделе реанимации и интенсивной терапии (руководитель – проф. Пархоменко А. Н.) и лаборатории электрофизиологических исследований отдела аритмий сердца (руководитель – проф. Сычев О. С.).

У 136 (29,5 %) пациентов с хорошо переносимым ТП электростимуляционную кардиоверсию осуществляли без антиаритмической подготовки.

Не удалось при первой процедуре восстановить синусовый ритм у 58 (12,3 %) пациентов. Из них, у 5 (1,1 %) больных синусовый ритм восстановлен после коррекции ААТ, у 24 (5,2 %) – ФП в течение суток трансформировалась в ТП и ритм восстановлен повторной ЧПЭКС, а 8 (1,7 %) больному с помощью ЭИТ, в связи, с сохраняющейся стойкой аритмией и неэффективными повторными электростимуляциями. У 21 (4,6 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось. Кроме того, у 3 (0,7 %) пациента,

несмотря на успешную кардиоверсию, возник ранний рецидив аритмии и все они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН.

В зависимости от продолжительности ТП все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=161) – продолжительность эпизода аритмии была 7 сут и менее, во 2-й (n=300) – более 7 сут. В зависимости от проведения предварительной ААТ перед ЧПЭКС все обследованные разделены на подгруппы: в 1А (n=88) и 2А (n=237) – восстановление ритма осуществляли на фоне ААТ; в 1Б (n=73) и 2Б (n=63) – ЭКС проводили без предварительной антиаритмической подготовки (рис. 2.5).



Рис. 2.5 Разделение обследованных больных на группы и подгруппы

Перед восстановлением синусового ритма у 88 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза выполнена ЧПЭхоКГ.

У 39 больных с частыми пароксизмами ТП и неэффективной профилактической ААТ проведены катетерные деструкции КТП. РЧА выполняли в отделе электрофизиологии и рентгенхирургических методов лечения аритмий сердца ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени академика Н. М. Амосова НАМН Украины» (руководитель – д. мед. н. Стичинский А. С.). Период наблюдения составлял 1 год после проведения процедуры.

## **2.2. Методы исследования**

### **2.2.1. Общеклиническое обследование**

Всем больным при поступлении в клинику проводили полное клинико-инструментальное и лабораторное обследование: клинические и биохимические анализы крови и мочи, анализ крови на гормоны щитовидной железы, регистрацию ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях, рентгенологическое обследование органов грудной клетки, а также трансторакальную ЭхоКГ. Больным с длительными эпизодами аритмии выполняли ЧПЭхоКГ. После успешного восстановления синусового ритма выполняли дообследование пациентов для уточнения основного заболевания и подбора адекватной медикаментозной терапии, для чего проводили холтеровское мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД, велоэргометрию, а при необходимости диагностическую ЧПЭКС и коронаровентрикулографию.

### **2.2.2. Трансторакальная эхокардиография**

Изучение показателей внутрисердечной гемодинамики, а также контроль изменений показателей под воздействием лечения, осуществляли с

применением трансторакальной ЭхоКГ по общепринятой методике. Исследования проводила заведующая отделением функциональной диагностики консультативно-поликлинического отдела института Е. С. Рей.

Структурно-функциональное состояние миокарда перед кардиоверсией оценивали на эхокардиографе «Sonoline-Omnia» («Siemens», Германия) с частотой датчика 2,5 МГц. В В- и М-режиме определяли линейные и объемные характеристики предсердий и желудочков. Наличие и степень регургитации определяли с применением цветового доплеровского картирования. Оценка степени митральной и трикуспидальной регургитации осуществляли по процентному соотношению площади струи регургитации к площади предсердий. Величину трансклапанных градиентов давления, скорости потоков определяли методом постоянно-волнового доплеровского сканирования.

Из левого парастернального доступа по длинной оси в В- и М-режимах измеряли КДР ПЖ, максимальный и минимальный переднезадний размеры ЛП, КСР и КДР ЛЖ, ТМЖП и ТЗС ЛЖ в диастолу. Из верхушечного доступа в четырехкамерной позиции измеряли КСО и КДО, ФВ ЛЖ по методу дисков (Simpson). Из субкостального доступа в В-режиме измеряли максимальный размер нижней полой вены и степень ее коллабирования на вдохе для определения максимального давления в ПП [12].

С учетом зависимости показателей ЭхоКГ от роста и массы тела, систолические и диастолические линейные и объемные показатели ЛЖ, массу миокарда (ММ) ЛЖ корригировали по площади поверхности тела (ППТ), рассчитанной по формуле [4,12,13]:

$$ППТ = \sqrt{\frac{рост(см) * вес(кг)}{3600}}$$

КДО и КСО определяли по формуле “площадь-длина”, предложенной E.Folland et al., (1979), Bullet, и формуле Simpson (простой и модифицированной):

$$V = (5/6 \times A^2)/L \text{ и } V = (A_1 + A_2) \times b + A_3 \times b/2 + \pi b^3/6,$$

где  $V$  – объем,  $b = L/3$ ,  $L$  – длина ЛЖ,  $A_1$  – площадь ЛЖ, измеренная по короткой оси на уровне концов створок МК,  $A_2$  – площадь ЛЖ, измеренная по короткой оси на уровне папиллярных мышц,  $A_3$  – площадь ЛЖ, измеренная в апикальной четырехкамерной позиции. Вычисления производили аналогично для систолического и диастолического объёмов в режиме секторального сканирования.

ФВ ЛЖ (%) рассчитывали по формуле:

$$\text{ФВ} = (\text{КДО} - \text{КСО}) \times 100 / \text{КДО}.$$

Из верхушечного доступа в четырехкамерной позиции измеряли продольные и поперечные размеры предсердий в конце систолы и диастолы ЛЖ, соответствующие их длинным и коротким осям, а также их площади ( $S$ ) и объемы ( $V$ ). Максимальный размер,  $S$  и  $V$  соответствовали состоянию предсердий в момент, предшествующий открытию МК и ТК в конце систолы ЛЖ. Минимальный размер,  $S$  и  $V$  предсердий – в момент закрытия АВ-клапанов в конце диастолы ЛЖ. Определяли ФВ ЛП и ПП предсердий по методу дисков (Simpson) [4,6,8,12].

Для определения наличия и оценки степени гипертрофии ЛЖ определяли массу миокарда по формуле R.Devereux (1977), учитывающей толщину каждой стенки желудочка отдельно:

$$\text{ММ} = 0,8 \times \{1,04 \times (\text{ТМЖПд} + \text{КДР} + \text{ТЗСТд})^3 - \text{КДР}^3\} + 0,6,$$

где ММ - масса миокарда (г); ТМЖПд – диастолическая ТМЖП, ТЗСТд – диастолическая ТЗС ЛЖ.

Также определяли индекс массы миокарда:

$$\text{ИММ} = \text{ММ} / \text{ППТ},$$

где ИММ – индекс массы миокарда, ММ – масса миокарда, ППТ – площадь поверхности тела ( $\text{м}^2$ ).

### 2.2.3. Чреспищеводная эхокардиография

ЧПЭхоКГ выполняли с целью выявления тромбов, а также маркеров внутриполостного тромбообразования на ультразвуковой системе «HDI

5000» фирмы Philips мультиплановым трансэзофагальным датчиком «МРТ 7-4» с частотным диапазоном 4-7 МГц.

Из верхнепищеводного, среднепищеводного и трансагстрального доступов изучали традиционные показатели структурно-функционального состояния миокарда, состояние клапанного аппарата, наличие дополнительных образований в полостях сердца, в том числе в УЛП. Проводили полипозиционное двухмерное сканирование полостей предсердий и УЛП, восходящего отдела и дуги аорты. В В-режиме в двух взаимно перпендикулярных сечениях (поперечном и продольном) оценивали структурно-анатомические особенности УЛП: максимальный поперечный размер устья, максимальный продольный размер в конце систолы ЛЖ, соответствующий его длинной оси, максимальную и минимальную площадь и объем в конце систолы и диастолы ЛЖ, наличие фиброзных изменений его стенок. Определяли ФВ УЛП по методу дисков (Simpson) [4,6,7,12]. Оценивали наличие внутриволостных образований, тромбов, степени выраженности ФСК в полости и УЛП [11,12]. Степень выраженности ФСК в полости УЛП оценивали по следующим критериям [11]: I – минимальное движение эхогенных частиц при усилении чувствительности ультразвукового сигнала, но без фоновых помех; II – незначительное движение частиц, различимых без усиления, но с четким рисунком; III – эхогенный рисунок в виде водоворота в течение всего сердечного цикла; IV – медленный поток в виде водоворота в УЛП или полости ЛП. При сканировании в В-режиме из верхнепищеводного доступа в продольном и поперечном сечении оценивали также наличие и структурные особенности атеросклеротических бляшек размером более 4 мм в восходящем отделе и дуге аорты.

Методом импульсно-волновой доплерографии с размещением контрольного объема в устье УЛП оценивали тип внутриволостной гемодинамики в соответствии с классификацией D. Fatkin и соавт. [11]. Кроме того, рассчитывали показатели максимальной и средней скорости

изгнания крови из УЛП по 6 спектральным волнам на доплерограмме, максимальную скорость наполнения кровью УЛП, степень митральной и трикуспидальной регургитации (по показателям площади эффективного регургитирующего отверстия и объему регургитации) [7,8,11,12]. Методом импульсно-волновой доплерографии из верхнепищеводного доступа с размещением контрольного объема в устье легочных вен оценивали максимальные скоростные показатели кровотока в легочных венах (максимальная скорость волн S, D, A, индекс S/D) и продолжительность волны A (T A) [7,9,12].

#### **2.2.4. Лечебная чреспищеводная электрокардиостимуляция**

ЧПЭКС осуществляли с помощью временного электрокардиостимулятора CORDELECTRO-04 (Литва), диагностическими электродами «ПЭДМ-6» и «ПЭДМ-9» (Украина); регистрацию ЭКГ проводили на электрокардиографе Mingograf-82 (Siemens-Elema, Швеция).

Перед проведением протокола ЭКС определяли:

- Длина кардиоцикла ТП – частота сокращений предсердий (ЧСП) на поверхностной ЭКГ (интервал FF);
- ЧСЖ – частота сокращений желудочков – среднее арифметическое между максимальным и минимальным R-R на поверхностной ЭКГ;
- амплитуда волны F – на поверхностной ЭКГ, в отведении с максимальной амплитудой волны F, как правило, II, III или aVF;
- амплитуда зубца A – максимальная амплитуда потенциала предсердий на ЧПЭГ.

Положение электрода определяли по монополярной ЧПЭГ. Оптимальным положением считали такое, когда от дистального полюса электрода регистрировали двухфазные зубцы A максимальной амплитуды.

Эффективность навязывания искусственного ритма на предсердия контролировали на поверхностной ЭКГ в отведениях II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, по соответствию сокращений предсердий после каждого артефакта

экстрастимула (Декларационный патент Украины №17542, от 15.09.2006 г.). В отдельных случаях, при высокой амплитуде артефакта экстрастимула, при котором на ЭКГ не визуализируется зубец Р, возможно изменение полярности стимулирующих электродов. В случае навязывания ритма, силу тока не изменяют, а только увеличивают частоту ЭКС или её длительность. При отсутствии многополюсного электрода или многоканального ЭКГ регистратора возможно проведение электростимуляции с использованием одноканального электрокардиографа или под визуальным ЭКГ контролем по монитору в отведении с максимальной амплитудой волн F (рис. 2.6-2.7).

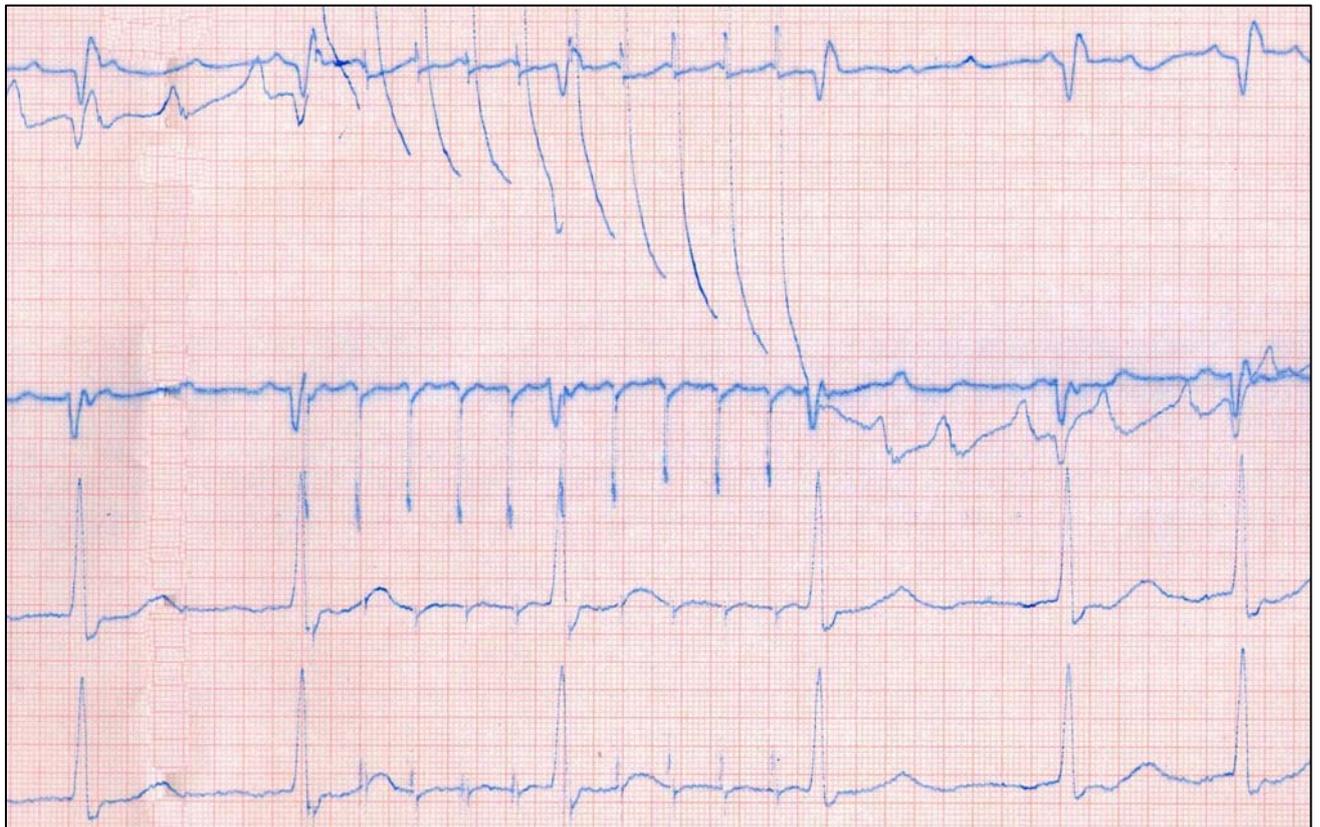


Рис. 2.6 ЧПЭКС ( $V=50$  мм/с). Контроль навязывания искусственного ритма на предсердия. В отведениях  $V_1-V_5$  после экстрастимула (St) регистрируется предсердная волна Р. Продолжительность залпа ЭКС – 1600 мс.



Рис. 2.7 ЧПЭКС ( $V=25$  мм/с). Типичное ТП с кардиоциклом – 250 мс (240 уд/мин) и коэффициентом проведения на желудочки 2:1, 3:1. Прямая конверсия в синусовый ритм после залпа экстрастимулов с частотой 330 имп/мин) продолжительностью 1600 мс. Контроль навязывания искусственного ритма на предсердия в отведениях II, III, aVF. После каждого артефакта экстрастимула (St) регистрируется предсердная волна P.

ЭКС начинали с частоты залпа на 35-45 % превышающей кардиоцикл ТП, амплитудой импульса – 15 мА и длительностью – 10 мс, межэлектродным расстоянием – 10 мм, продолжительностью ЭКС – 1,5-5 с.

При невозможности достижения стабильного навязывания ритма увеличивали пошагово амплитуду импульса на 5 мА и ЭКС проводили повторно. В случае неэффективной ЭКС и достижения амплитуды стимула 25 мА, увеличивали межэлектродное расстояние на чреспищеводном электроде до 20 мм. Если у больного возникал дискомфорт или плохая

переносимость процедуры изменяли локализацию электрода для продолжения протокола ЧПЭКС при меньшей амплитуде импульса (Декларационный патент Украины №37566, от 25.11.2008 г.).

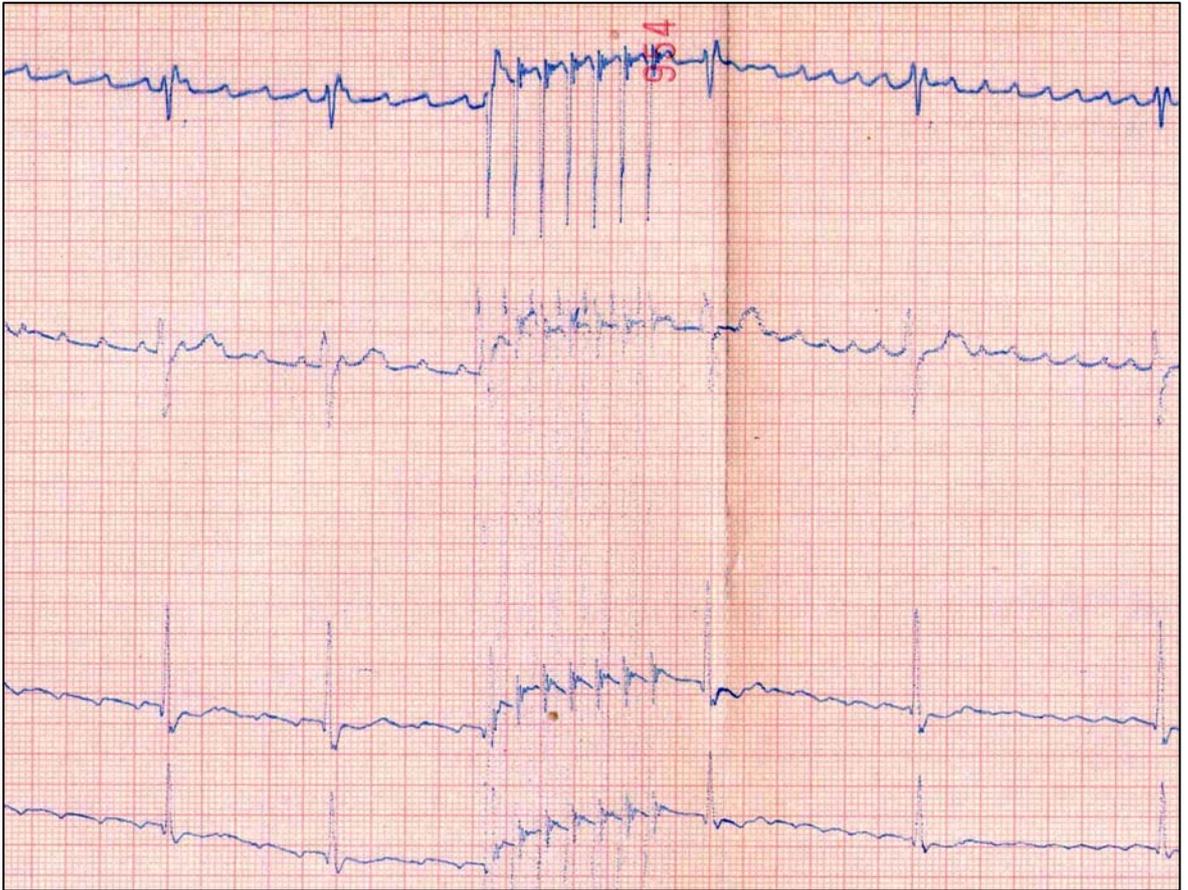
При стабильном ритмовождении предсердий и сохранении ТП ЭКС повторяли через несколько секунд в том же режиме, а при отсутствии эффекта повышали частоту электростимуляции. Количество повторных залпов стимуляции не ограничивали. Конечной точкой ЧПЭКС было восстановление синусового ритма или перевод ТП в стойкую ФП. При сохранении ФП в течение 20 мин, внутривенно вводили прокаинамид в дозах до 2 г. Если синусовый ритм не восстанавливался и сохранялась устойчивая ФП после применения ААП или в случае невозможности навязывания ритма на предсердия ЭКС протокол кардиоверсии завершали.

После перевода в стойкую ФП, положительным результатом ЧПЭКС есть также восстановление синусового ритма в течение суток [8], а при сохранении ФП – коррегируют ААТ или проводят электрическую кардиоверсию. Поэтому, дальнейшую тактику кардиоверсии определяли через 24 ч. При возобновлении ТП протокол ЧПЭКС проводили повторно. И только у больных с сохраненной ФП на протяжении суток корригировали ААТ или проводили ЭИТ (Декларационный патент Украины №41582, от 25.05.2009 г.).

При проведении ЭКС мы оценивали постстимуляционную паузу от последнего навязанного на предсердие экстрастимула до первого зубца А на ЧПЭГ (интервал St-A1) (Декларационный патент Украины №38319, от 25.12.2008 г.). У больных, которых этот показатель удлинялся на 40 мс и более относительно интервала А-А до ЭКС или резко увеличивалась продолжительность кардиоцикла ТП, нам удавалось восстановить синусовый ритм (рис. 2.8).

В случае перевода электростимуляцией ТП в ФП, которая сопровождалась артериальной гипотензией, внутривенно вводили глюкокортикостероид (гидрокортизон 50-100 мг) (Декларационный патент

а)



б)

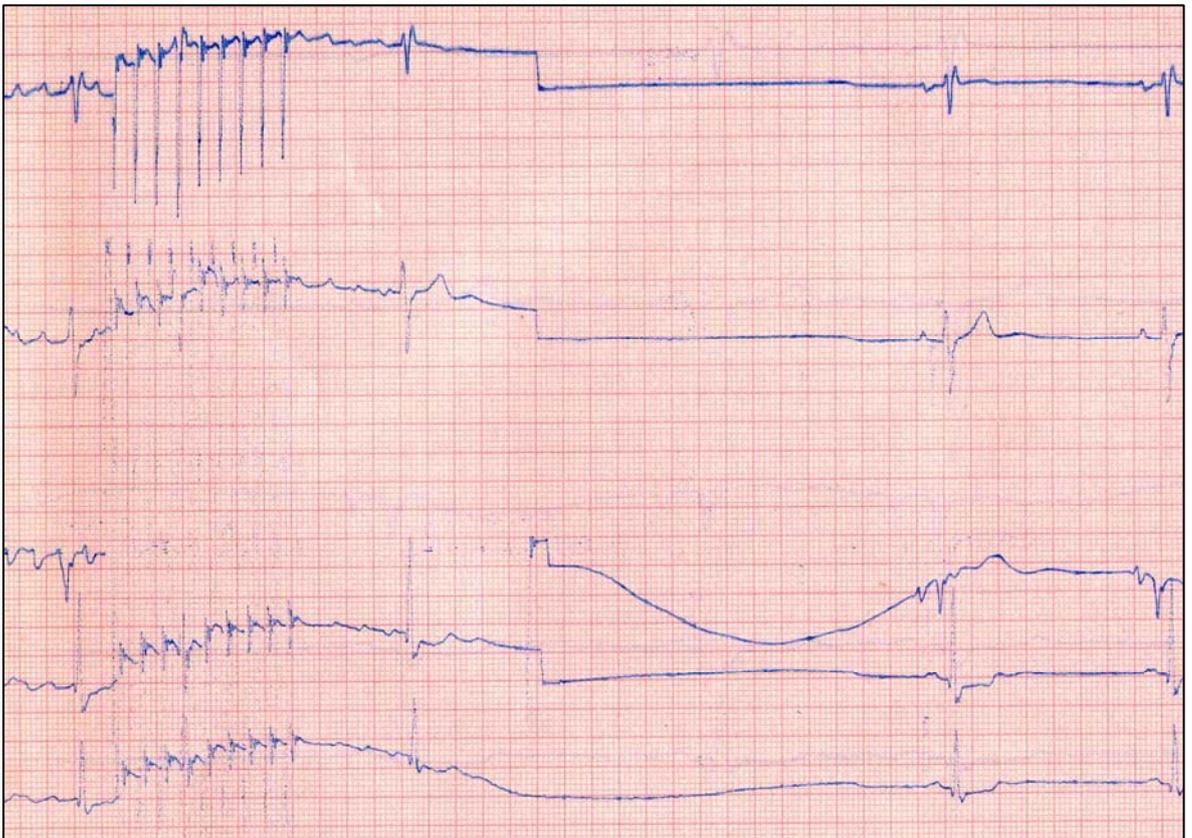


Рис. 2.8 а) ЧПЭКС ( $V=25$  мм/с). Типичное ТП с кардиоциклом – 240 мс и

коэффициентом проведения на желудочки 4:1. Произведен залп экстрасимулов с частотой 400 имп/мин продолжительностью 920 мс. В постстимуляционном периоде наблюдается увеличение интервала P-F – 320 мс.

б) После повторного залпа ЭКС продолжительностью 1240 мс восстановился синусовый ритм с постстимуляционной паузой 4000 мс (угнетение функции СУ).

Украины №12289, от 16.01.2006 г.). На фоне повышения системного давления происходит увеличение притока крови к миокарду с повышением градиента давления в полостях предсердий, что способствует трансформации microge-entry в macroge-entry. Следовательно, ФП может трансформироваться в ТП. Это позволяет продолжать протокол ЧПЭКС до восстановления синусового ритма. В определенных случаях после введения глюкокортикостероидов происходит спонтанное восстановление синусового ритма. Препарат также применяли при артериальной гипотензии, вызванной использованием прокаинамида (отрицательное инотропное действие).

В случае возникновения устойчивого ТП несмотря на неоднократные успешные попытки перевода ЭКС в стойкую ФП или раннего рецидивирования аритмии после восстановления синусового ритма проводили коррекцию ААТ: коррекция дозы фонового ААП, назначение комбинации ААП, или полная отмена ААТ, в связи с ее доказанным проаритмогенным действием. У некоторых пациентов синусовый ритм восстановился спонтанно после коррекции ААТ. Больные, у которых не удалось восстановить или сохранить синусовый ритм в связи с тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН выписаны с постоянной формой ФП/ТП.

### 2.2.5. Диагностическая чреспищеводная электрокардиостимуляция

С целью определения функционального состояния ПСС и подбора наиболее эффективной ААТ больным проводили диагностическую ЧПЭКС по общепринятой методике. Выполняли программированную и учащающую ЭКС, для исследования функционального состояния автоматизма СУ, АВ-проведения и выявления их нарушений как скрытых, так и преходящих. Во время исследования имелась возможность неоднократно вызывать и купировать пароксизмальные нарушения ритма, что позволяло определить механизм их возникновения, установить точную локализацию.

Учащающую электростимуляцию начинали на 10 имп/мин превышая спонтанный цикл, продолжительностью 30 с. В процессе исследования частоту стимуляции поэтапно увеличивали на 10 имп/мин и доводили максимальную частоту стимуляции до достижения точки Самойлова-Венкебаха, но не более 250 имп/мин.

Во время ЭКС по ЭКГ и ЧПЭГ изучали следующие показатели:

- продолжительность спонтанного цикла (СЦ);
- ВВФСУ – максимальная постстимуляционная пауза;
- КВВФСУ – разница между длительностью постстимуляционной паузы и продолжительностью спонтанного цикла;
- точка Венкебаха (т. В.) – частота ЭКС, при которой развивается АВ-блокада II степени.

Программированную ЭКС проводили преждевременными одиночными экстрасимулами на искусственно навязанном ритме на предсердия (100 имп/мин) с определением рефрактерных периодов предсердий и АВ-узла. Продолжительность задержки девятого импульса постепенно уменьшали на 10 мс до тех пор, пока не достигали ЭРП предсердий. Определяли рефрактерные периоды предсердий и АВ-узла:

- ФРП предсердий – наиболее короткий интервал между осцилляциями возбуждений предсердий ( $A_1-A_2$ ), достигаемый при любых значениях интервала значения экстрастимула ( $St_1-St_2$ );
- ЭРП предсердий – максимальный интервал сцепления ( $St_1-St_2$ ), при котором экстрастимул не вызывает возбуждения предсердий;
- ФРП АВ-узла – минимальный интервал между осцилляциями возбуждений желудочков ( $V_1-V_2$ ), достигаемый при любых интервалах сцепления ( $A_1-A_2$ );
- ЭРП АВ-узла – максимальный интервал сцепления  $A_1-A_2$ , при котором  $A_2$  блокируется в АВ-узле.

Для оценки результатов, полученных в ходе ЭФИ, за нормальные величины принимались данные, установленные у больных с нормальным синусовым ритмом, С. Ф. Соколовым и соавт. (1982), использовавшие аналогичную аппаратуру.

Эти величины следующие (мс):

- ВВФСУ – от 600 до 1440 мс (в среднем  $1092 \pm 938$  мс),
- КВВФСУ – от 58 до 401 мс (в среднем  $260 \pm 106$  мс),
- т.В. – не ниже 150 имп/мин,
- ФРП предсердий -  $298,0 \pm 34,0$  мс,
- ЭРП предсердий -  $264,0 \pm 133,0$  мс,
- ФРП АВ-узла -  $419,0 \pm 43,0$  мс,
- ЭРП АВ-узла -  $321,0 \pm 130,0$  мс на навязанном ритме.

Для вызывания или купирования индуцированной или спонтанно возникшей тахикардии использовали следующие методики ЭКС:

- а) программированная ЭКС одиночным или парным экстрастимулом на навязанном ритме,
- б) учащающая и сверхчастая ЭКС ЛП.

При этом на ЭФИ уточнялся характер тахикардии, механизм ее возникновения и купирования, зона тахикардии.

Важно место в возникновении и персистировании ТП отводится электрофизиологическим механизмам, связанным с функциональной или

органической дисфункцией ПСС (СУ, АВ-узла или их сочетания), а также нарушениями регуляции автономной нервной системы. Так вагусная стимуляция характеризуется сокращением протяженности волны возбуждения с тенденцией до формирования петли macro-re-entry. При ТП физиологичное или медикаментозное замедление проводимости в АВ-узле ведет к повышению кратности проведения на желудочки (3:1, 4:1). Оно возникает, как правило, у больных с органическим поражением предсердий и ПСС [6].

Для выявления дисфункции (органической или функциональной) СУ и/или АВ узла мы проводили диагностическую ЧПЭКС через 20-30 мин после восстановления синусового ритма пациентам, которые не получали фоновой ААТ с определением ВВФСУ, КВВФСУ и точки Венкебаха (Декларационный патент Украины №42159, от 25.06.2009 г.). В зависимости от полученных результатов корректировали ААТ и дальнейшую тактику ведения больных.

Наиболее доступным методом для выявления функциональных нарушений ПСС есть атропиновая проба, которая не требует дорогостоящего оборудования, много времени и может выполняться в палате у больного. Эффект атропина проявляется через 25 с и достигает пика через 2-3 мин. Но у пациентов с замедленным метаболизмом это время увеличивается и пик концентрации может продолжиться до 15-20 мин.

Недостатками этого способа является невозможность правильной оценки атропиновой пробы у больных с пониженной функцией симпатической нервной системы (лица, у которых профессиональная деятельность связана с частыми и длительными физическими нагрузками, а также у тех, кто работает или тренируется в условиях низких температур, спортсменов). У этой категории пациентов отмечается не только повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС, но и снижение симпатической регуляции. То есть проведение пробы обладает недостаточной информативностью, в связи с отсутствием влияния атропина на

симпатическую иннервацию.

Нами предложен способ диагностики функционального состояния ПСС у больных с брадиаритмиями (Декларационный патент Украины №72346, от 10.08.2012 г.), который заключается в том, что после введения атропина проводят тест с физической нагрузкой по общепринятой методике. Пробу проводили на фоне максимального действия атропина. Целью проведения пробы было достижение максимальной ЧСС. Положительной (нарушения функции ПСС органического генеза) пробу считали если ЧСС не превышала 90 уд/мин и/или сохранялась АВ-блокада, а отрицательной – когда ЧСС превышала 90 уд/мин, исчезала АВ-блокада. Таким образом, при соблюдении предложенного протокола обследования можно повысить эффективность выявления нарушений функции ПСС у больных с брадиаритмиями.

## **2.2.6. Катетерная радиочастотная абляция кавотрикуспидального перешейка**

Катетерные РЧА выполняли в отделе электрофизиологии и рентгенхирургических методов лечения аритмий сердца ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени академика Н. М. Амосова НАМН Украины» (руководитель – д. мед. н. Стычинский А. С.).

Методика проведения РЧА включает в себя постановку двух эндокардиальных катетеров: одного для абляции, другого – для электростимуляции. Последний располагается в коронарном синусе либо вблизи его устья. Катетер для абляции устанавливается посередине КТП. Аппликации начинают наносить с места, где амплитуда желудочковой электрограммы превышает предсердную, с последующим перемещением в направлении нижней полой вены. При этом амплитуда желудочковой электрограммы будет последовательно уменьшаться, вплоть до полного исчезновения, а амплитуда предсердной электрограммы – увеличиваться. Если абляция производится во время ТП, то аппликации наносятся до восстановления синусового ритма, после чего проверяется наличие блока в

КТП. При проведении абляции во время синусового ритма определение блока производится во время ЭКС предсердий после каждой аппликации. Критериями блока в КТП являются: а) наличие 2 спайков предсердной электрограммы, разделенных изолинией на всём протяжении линии нанесённых аппликаций от ПЖ до нижней полой вены; б) при электростимуляции с одной стороны линии аппликаций, регистрируют электрограмму с другой стороны линии аппликаций и при приближении к ней время между артефактом экстрастимула и электрограммой становится больше, и наоборот – при удалении от линии блока время между экстрастимулом и электрограммой становится меньше.

### **2.3. Статистическая обработка результатов**

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ Microsoft Excel 2003 и Statistica 8.0 (StatSoft, USA) на базе персонального компьютера. Для количественных показателей рассчитывали среднюю арифметическую и ошибки средней арифметической. Для бинарных переменных или для шкалы наименований проводили расчет среднего процента и его ошибка. Для всех выборок оценивали соответствие эмпирических распределений нормальному закону (распределение Гауса) по критериям Колмогорова-Смирнова и  $\chi^2$ -Пирсона. Различия между выборками, которые разделены по нормальному закону, оценивали по параметричному критерию Стьюдента ( $t$ ). Взаимосвязь между количественными переменными проводили с помощью парного коэффициента корреляции Пирсона. Для номинальных переменных (шкалы наименований) взаимосвязь рассчитывали по таблицам сопряженности с помощью критерия М-L- $\chi^2$ . С помощью таблиц сопряженности рассчитывали оценку относительного риска и отношение шансов с дополнительным расчетом доверительных интервалов. Результаты считали статистически достоверными при значениях  $P < 0,05$ .

## РАЗДЕЛ 3

### ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ТИПИЧНОМ ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ

#### **3.1. Фоновая антиаритмическая терапия перед проведением кардиоверсии**

ААП IA класса уменьшают скорость проведения в цепи re-entry и в целом сокращают период возбудимости. ААП IC класса замедляют проведение импульса и, тем самым, увеличивают кардиоцикл ТП. И напротив, ААП III класса (амиодарон) увеличивают период рефрактерности и могут купировать ТП, поскольку импульс наталкивается на рефрактерную ткань. Предсердная электростимуляция может купировать ТП при создании функционального блока в ортодромном или антидромном направлении круга re-entry. Кроме того, по данным некоторых исследований эффективность ЭКС может быть увеличена с помощью ААТ, которая облегчает создание зоны абсолютной рефрактерности [14, 23, 31].

##### **3.1.1. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при трепетании предсердий до 7 сут**

Проведена оценка влияния фоновой ААТ на эффективность ЧПЭКС у 161 больного (группа 1) с изолированным типичным ТП неклапанного генеза продолжительностью до 7 сут (в среднем  $(2,9 \pm 0,1)$  сут). Все больные были разделены на две подгруппы: в 1А (n=88) – восстановление ритма осуществляли на фоне ААТ, во 1Б (n=73) – ЭКС проводили без предварительной антиаритмической подготовки.

По возрасту, полу, длительности аритмического анамнеза и продолжительности существующего эпизода ТП, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте встречаемости АГ и дисфункции

ПСС, тяжести СН, по ЭхоКГ и гемодинамическим показателям обе группы были сопоставимы.

Большинству больных 1А группы назначали амиодарон (40,9 %) и его комбинации с другим ААП (20,5 %). ААП I класса получали – 21,6 % и в сочетании с ААП, блокирующими АВ-проводение – 17 % пациентов.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров у пациентов 1Б группы выявляется достоверно короче цикл тахикардии ( $P=0,001$ ), что обусловлено отсутствием влияния ААТ (табл. 3.5). При выполнении протокола ЭКС группы не отличались по величине амплитуды зубца А на ЧПЭГ, средней ЧСЖ, дозам и частоте применения прокаинамида, с одинаковой встречаемостью отмечали прямую конверсию в синусовый ритм и после периода ФП, а также синусовый ритм восстанавливался отсрочено в течение суток, сохранялась ФП/ТП после проведения процедуры.

По результатам проведенных ЧПЭКС, группы не отличались по эффективности метода кардиоверсии, как при первой процедуре, так и в целом (табл. 3.6). С одинаковой частотой в обеих группах применяли ЭИТ и сохранялась постоянная форма ФП при выписке из стационара. Только у 3 больных 1А группы синусовый ритм восстановить не удалось и, в связи с неэффективностью ААТ все они выписаны с постоянной аритмией.

Реакции и осложнения при проведении ЧПЭКС возникали с одинаковой частотой в обеих группах. Жизнеугрожающих состояний нами не зафиксировано.

Использование различных групп ААП не показало высокой эффективности при купировании ТП. Применение максимальных суточных дозировок современных ААП повышали эффективность восстановления ритма, но, в тоже время, существенно увеличивали побочные эффекты препаратов. Ни ААП, блокирующие АВ-проводение, ни амиодарон не оказались эффективными для восстановления синусового ритма, и они могут применяться только для контроля ЧСЖ [34].

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС при ТП до 7 сут  
в зависимости от проведения фоновой ААТ**

<b>Показатель</b>	<b>1А гр. Фоновая ААТ</b>	<b>1Б гр. Без ААТ</b>
Кардиоцикл ТП, мс	257,4±3,6	240,7±3,5 *
Средняя ЧСЖ, мс	654,9±18,9	663,1±21,6
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	15,4±0,6	16,1±0,8
ТП→СР	23 (26,1 %)	17 (23,3 %)
ТП→ФП→СР	56 (63,6 %)	53 (72,6 %)
Применение прокаинамида	17 (21,2 %)	15 (20,5 %)
Доза прокаинамида, мг	1108,8±103	923,3±55
Восстановление СР в течение суток	3 (3,4 %)	1 (1,4 %)
Сохраняется ФП/ТП	6 (6,8 %)	2 (2,7 %)
Реакции и осложнения:	6 (6,8 %)	7 (9,6 %)
- артериальная гипотензия	2 (2,3 %)	5 (6,8 %)
- брадикардии и блокады	4 (4,5 %)	2 (2,7 %)
- желудочковые аритмии	1 (1,1 %)	0 (0 %)

**Примечание:** \* - P=0,001.

Учитывая вышеизложенное, считается оправданным рассмотрение методики ЧПЭКС как терапии первой линии в восстановлении синусового ритма при ТП. Этот метод позволяет восстановить синусовый ритм или перевести трепетание в ФП, которую считают гемодинамически более благоприятной. Необходимо отметить и другие его преимущества. ЧПЭКС практически не имеет ограничений и осложнений, ее можно проводить неоднократно с короткими временными промежутками, а также, в тех случаях, когда ЭИТ противопоказана (насыщение сердечными гликозидами) или при непереносимости ААП [1, 17].

**Эффективность восстановления синусового ритма при ТП до 7 сут  
в зависимости от проведения фоновой ААТ**

<b>Показатель</b>	<b>1А гр. Фоновая ААТ</b>	<b>1Б гр. Без ААТ</b>
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	84 (95,5 %)	73 (100 %)
- при первой попытке	82 (93,2 %)	71 (97,3 %)
- при повторной попытке	2 (2,3 %)	2 (2,7 %)
Восстановление СР ЭИТ	1 (1,1 %)	0 (0 %)
Сохраняется ФП/ТП	3 (3,4 %)	0 (0 %)

Таким образом, ЧПЭКС является высокоэффективным и безопасным методом кардиоверсии при изолированном ТП неклапанного генеза продолжительностью до 7 сут, независимо от проводимой фоновой ААТ (на фоне ААТ – 95,5 % и без ААП – 100 %,  $P>0,05$ ), поэтому процедура может осуществляться без предварительной антиаритмической подготовки. В случае возникновения постстимуляционной ФП прокаинамид применяли с одинаковой частотой в обеих группах (на фоне ААТ – 20,5 % и без ААП – 21,2 %,  $P>0,05$ ), что может свидетельствовать о неэффективности антиаритмической подготовки при создании одномоментного блока в одном из участков петли re-entry, необходимых для прерывания аритмии. В тоже время, использование прокаинамида после электростимуляционной трансформации ТП в ФП позволяет значительно повысить эффективность кардиоверсии.

### **3.1.2. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при трепетания предсердий более 7 сут**

Тактика восстановления синусового ритма при длительных эпизодах ТП в настоящее время не разработана. В ряде работ показано повышение эффективности ЭКС при восстановлении синусового ритма после предварительного назначения ААП, хотя недостатком этих исследований является малое количество наблюдений, максимальная продолжительность эпизода ТП до 1 мес, а также отсутствует анализ влияния предварительной ААТ на эффективность электростимуляционной кардиоверсии у больных с длительными эпизодами ТП [4, 21].

Нами изучено влияние фоновой ААТ на эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у 300 больных (группа 2) с эпизодами изолированного типичного ТП неклапанного генеза продолжительностью более 7 сут (в среднем  $(65,2 \pm 3,8)$  сут).

Все больные были разделены на две подгруппы: в 2А (n=237) – восстановление ритма осуществляли на фоне ААТ, во 2Б (n=63) – ЭКС проводили без предварительной антиаритмической подготовки.

По возрасту, половому признаку, длительности аритмического анамнеза и продолжительности существующего эпизода, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте встречаемости АГ и дисфункции СУ, тяжести СН обе группы были сопоставимы. По ЭхоКГ и гемодинамическим показателям, а также по частоте возникновения пароксизмов ТП (табл. 3.7) группы не отличались.

Большинству больных 1А группы назначали амиодарон (63 %) и его комбинации с другими ААП (30,8 %). ААП I класса получали – 3,8 % и в сочетании с ААП, блокирующими АВ-проведение – 2,1 % пациентов.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров у пациентов 2Б группы выявляется достоверно короче продолжительность кардиоцикла ТП ( $P < 0,0001$ ), больше величина амплитуды зубца А на ЧПЭГ ( $P = 0,04$ ), что

обусловлено отсутствием влияния ААТ (табл. 3.8). Также, в этой группе при проведении ЧПЭКС чаще осуществлялась прямая конверсия в синусовый ритм ( $P=0,0001$ ).

Таблица 3.7.

**Частота пароксизмов ТП у больных  
перед восстановлением синусового ритма**

<b>Показатель</b>	<b>2А гр. Фоновая ААТ</b>	<b>2Б гр. Без ААТ</b>
Впервые возникшее ТП	84 (35,4 %)	20 (31,7 %)
1 раз в году и реже	69 (29,1 %)	22 (34,9 %)
2 раза в году	29 (12,2 %)	5 (7,9 %)
1 раз в 3 месяца	37 (15,6 %)	12 (19 %)
Чаще 1 раза в 3 месяца	18 (7,6 %)	4 (6,3 %)

У 9 (3,8 %) больных 1А группы не удалось навязать искусственный ритм на предсердия, что связано с формированием устойчивости петли re-entry на фоне длительного существования аритмии. Кроме того, в этом механизме участвуют проаритмогенные эффекты ААП, которые влияют на потенциал действия кардиомиоцита (амплитуда зубца А на ЧПЭГ) с повышением порога возбудимости и уменьшением уязвимой зоны петли re-entry. Несмотря на применение ААП и их различных комбинаций, отличий в средней ЧСЖ не отмечали, что обусловлено электрофизиологическими особенностями течения ТП, то есть затруднениями в создании медикаментозной блокады в АВ-соединении [14].

Группы не отличались по частоте применения прокаинамида и его дозировкам, отсроченному в течение суток восстановлению синусового ритма. Возможность спонтанного восстановления ритма в течение суток после проведения процедуры отмечалась в работах Олесина А.И. и соавт. [22]. По результатам проведенных ЧПЭКС, группы не отличались по

эффективности метода кардиоверсии, как при первой процедуре, так и в целом (табл. 3.9). С одинаковой частотой в обеих группах ритм восстановили медикаментозно, применяли ЭИТ, регистрировали рецидивы аритмии (табл. 3.10) и сохранялась постоянная форма ФП/ТП при выписке из стационара. Реакции и осложнения при восстановлении ритма зафиксированы в обеих группах с одинаковой частотой.

Таблица 3.8

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС при ТП более 7 сут  
в зависимости от проведения фоновой ААТ**

<b>Показатель</b>	<b>2А гр. Фоновая ААТ</b>	<b>2Б гр. Без ААТ</b>	<b>Р</b>
Кардиоцикл ТП, мс	261,6±1,8	245,6±3,8	<0,0001
Средняя ЧСЖ, мс	661,9±10,8	655,2±23,5	
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	12,5±0,4	14,1±0,8	0,04
ТП→СР	47 (19,8 %)	28 (44,4 %)	0,0001
ТП→ФП→СР	127 (53,6 %)	22 (34,9 %)	0,008
Применение прокаинамида	50 (21,1 %)	15 (23,8 %)	
Доза прокаинамида, мг	1233±68	1380±151,6	
Восстановление СР в течение суток	21 (8,9 %)	6 (9,5 %)	
Сохраняется ФП/ТП:	42 (17,7 %)	7 (11,1 %)	
<i>из них ФП,</i>	33 (13,9 %)	7 (11,1 %)	
<i>ТП</i>	9 (3,8 %)	0 (0 %)	
Реакции и осложнения:	18 (7,6 %)	3 (4,8 %)	
- артериальная гипотензия	8 (3,4 %)	1 (1,6 %)	
- брадикардии и блокады	9 (3,8 %)	2 (3,2 %)	
- желудочковые аритмии	4 (1,7 %)	1 (1,6 %)	

**Эффективность восстановления синусового ритма  
у больных с длительностью ТП более 7 сут**

Показатель	2А гр.	2Б гр.
	Фоновая ААТ	Без ААТ
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	211 (89 %)	59 (93,7 %)
- при первой попытке,	195 (82,3 %)	56 (88,9 %)
- при повторной попытке	16 (6,8 %)	3 (4,8 %)
Восстановление СР медикаментозно	3 (1,3 %)	2 (3,2 %)
Восстановление СР ЭИТ	7 (3 %)	0 (0 %)
Сохраняется ФП/ТП	16 (6,8 %)	2 (3,2 %)

Рецидивы ТП возникали с аналогичной частотой у пациентов обеих групп, преимущественно до 7 сут после успешной кардиоверсии. Следовательно, у больных с длительными эпизодами ТП характерно возникновение рецидивов аритмии даже на фоне проводимого антиаритмического лечения, что связано с «электрофизиологической памятью» предсердий и формированием устойчивости петли re-entry, как одного из вариантов ЭФР предсердий.

В клинических условиях при длительных эпизодах типичного ТП тактика восстановления синусового ритма аналогична с лечением ФП, хотя эти аритмии существенно отличаются по механизму возникновения и характеру течения. Конечно же, необходимо учитывать, что при длительном существовании ТП происходит ЭФР, которое в свою очередь, приводит к структурно-морфологическому ремоделированию не только ПП, но ЛП [35, 38, 51, 76, 79]. Также при затянувшихся эпизодах ТП формируется устойчивость петли re-entry, которая затрудняет восстановление ритма. В нашем исследовании это подтверждается возникновением подострых рецидивов ТП после успешной кардиоверсии, даже несмотря на проводимую ААТ, а также невозможностью навязать ритм ЭКС на предсердия.

**Частота рецидивов аритмии после успешной кардиоверсии  
у больных с ТП более 7 сут в зависимости от проведения фоновой ААТ**

<b>Показатель</b>	<b>2А гр. Фоновая ААТ</b>	<b>2Б гр. Без ААТ</b>	<b>Р</b>
1 сут	1 (0,4 %)	0 (0 %)	0,01
2 сут	1 (0,4 %)	0 (0 %)	
3 сут	3 (1,3 %)	4 (6,3 %)	
4 сут	4 (1,7 %)	0 (0 %)	
5 сут	4 (1,7 %)	0 (0 %)	
6 сут	0 (0 %)	2 (3,2 %)	0,008
7 сут	2 (0,8 %)	1 (1,6 %)	
8 сут	1 (0,4 %)	0 (0 %)	
9 сут	1 (0,4 %)	1 (1,6 %)	
<b>Всего</b>	<b>17 (7,2 %)</b>	<b>8 (12,7 %)</b>	

Исследований по изучению влияния продолжительности ТП на эффективность восстановления синусового ритма нами не найдено. Некоторые авторы отмечают снижение количества успешных ЭКС при длительных эпизодах ТП, но в них приводится малое количество наблюдений [3]. При выявлении предикторов успешной кардиоверсии описаны механизмы электрофизиологического ремоделирования у больных с длительным существованием ФП/ТП, которые предшествуют структурно-морфологическим изменениям в предсердиях [4].

При длительных эпизодах ТП формируется устойчивость петли re-entry, а ААП влияя на потенциал действия и/или рефрактерность кардиомиоцита предсердий, не всегда могут изменить соотношения электрофизиологических параметров этой петли или ее уязвимой зоны, и тем самым способность создания одномоментной блокады в одном из ее участков, необходимых для

прерывания аритмии. По нашим данным в пользу этого механизма свидетельствуют такие показатели:

- 1) высокая эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с длительным существованием аритмии без фоновой ААТ;
- 2) в более 40 % проведенных ЧПЭКС без фоновой ААП восстановление синусового ритма прошло без периодов ФП, то есть несмотря на длительное существование эпизода ТП не отмечается признаков электрофизиологического ремоделирования ЛП, что связано не столько с длительностью аритмии, сколько с частотой предсердного ритма (I тип ТП) и частотой пароксизмов;
- 3) малая эффективность медикаментозной кардиоверсии при типичном ТП, даже в случае применения комбинации трех классов ААП;
- 4) случаи невозможности навязать искусственный ритм на предсердия;
- 5) прокаинамид применяли с аналогичной частотой в обеих группах;
- 6) у некоторых больных на фоне длительного существования ТП невозможно сохранить стойкую ФП после успешной электростимуляционной трансформации;
- 7) после успешного восстановления синусового ритма рецидивы аритмии возникали с аналогичной частотой независимо от проводимой ААТ.

Таким образом, ЧПЭКС является высокоэффективным и безопасным методом кардиоверсии при типичном ТП неклапанного генеза продолжительностью более 7 сут независимо от проведения фоновой ААТ (на фоне ААТ – 89 % и без ААП – 93,7 %,  $P > 0,05$ ). В случае возникновения постстимуляционной ФП прокаинамид применяли с аналогичной частотой в обеих группах (на фоне ААТ – 21,1 % и без ААП – 23,8 %,  $P > 0,05$ ), что также может свидетельствовать о неэффективности антиаритмической подготовки при создании одномоментного блока в одном из участков петли re-entry, необходимых для прерывания аритмии. После перевода электростимуляцией трепетания в стойкую ФП рекомендовано назначение ААП, а тактику дальнейшего восстановления ритма определяют через сутки, и в случае обратной трансформации

аритмии – повторяют протокол ЧПЭКС. Также в обеих группах больных с одинаковой частотой отмечали отсроченное восстановление синусового ритма в течение суток после проведения ЧПЭКС (на фоне ААТ – 8,9 % и без ААП – 9,5 %,  $P>0,05$ ) и возникали рецидивы аритмии (на фоне ААТ – 7,2 % и без ААП – 12,7 %,  $P>0,05$ ), преимущественно в течение 7 сут после успешной кардиоверсии, в связи с чем целесообразно назначение противорецидивной терапии на протяжении 2 нед. Невозможность навязать искусственный ритм на предсердия у больных с длительными эпизодами ТП, обусловлена формированием устойчивости петли re-entry, как варианта ЭФР предсердий.

### **3.2. Оценка эффективности различных режимов сверхчастой электрокардиостимуляции**

ЭКС предсердий осуществляют с частотой превышающей частоту предсердного ритма с целью проникновения электрического импульса в круг re-entry [3, 67]. Эффективность восстановления синусового ритма зависит от оптимально подобранных режимов электростимуляции, основные из которых – ее частота и продолжительность, а также амплитуда импульса [7]. Положительными результатами ЧПЭКС считается восстановление синусового ритма или перевод в устойчивую ФП [9, 17] (рис. 3.9-3.12). Существует категория больных, у которых при восстановлении синусового ритма наиболее целесообразно прервать круг macro-re-entry, без трансформации в ФП. Такие ситуации возникают при исходно низком АД, исключая внутривенное введение ААП; при непереносимости ААП; у больных, которых ранее выполнялась ЭКС и использование ААП было неэффективным; у больных, которых применение ААП может усугубить тяжесть СН; у больных, получающих перед восстановлением ритма комбинацию ААП, использование дополнительно внутривенного ААП может вызывать проаритмогенные эффекты.

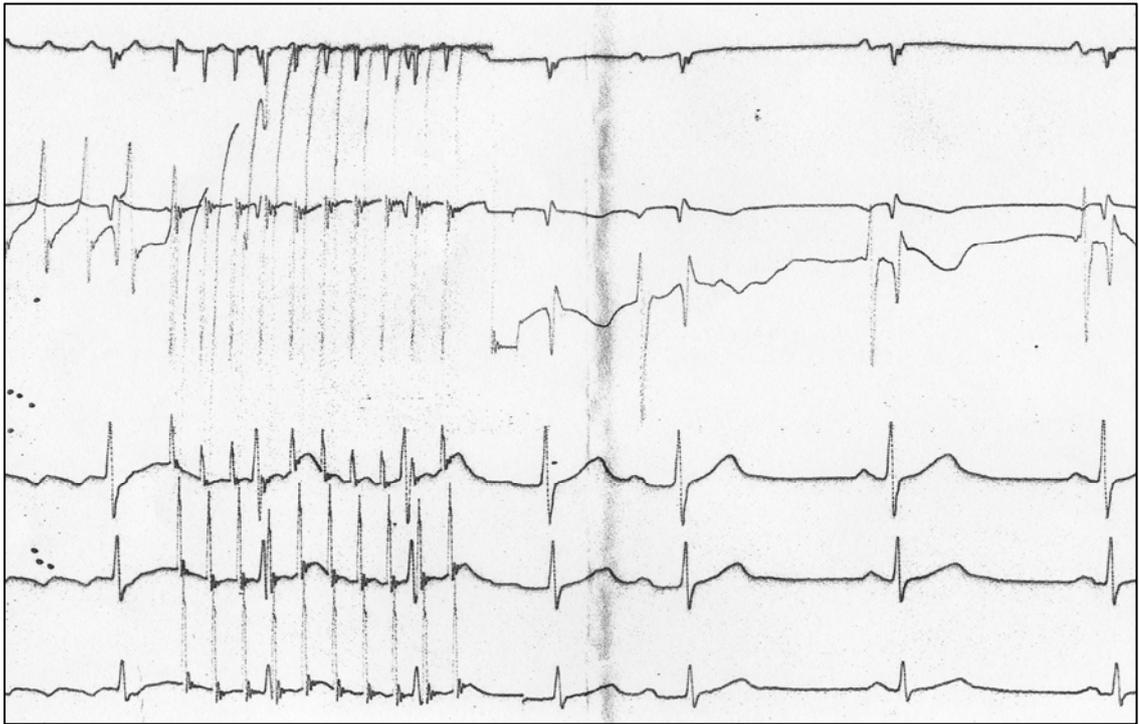


Рис. 3.9 ЧПЭКС ( $V=25$  мм/с). Типичное ТП с кардиоциклом – 240 мс (250 удр/мин) и коэффициентом проведения на желудочки 2:1. Прямая конверсия в синусовый ритм после залпа ЭКС с частотой 375 имп/мин продолжительностью 1480 мс.

Для выявления наиболее оптимальных и эффективных режимов сверхчастой ЭКС изучено 211 протоколов кардиоверсий. По данным анамнеза изолированное типичное ТП было у 177 (83,9 %) и у 34 (16,1 %) пациентов регистрировали сопутствующую ФП. Продолжительность существующего эпизода составляла от 1 до 372 сут (в среднем  $(34,6 \pm 4,3)$  сут).

После проведения кардиоверсии обследованные больные были разделены на две группы. В 1-й группе ( $n=115$ ) – с помощью ЧПЭКС осуществлена прямая конверсия в синусовый ритм (54,5 %) и во 2-й ( $n=96$ ) – ТП трансформировано в ФП (45,5 %). Такое соотношение результатов ЭКС

соответствует данным литературы. У всех больных с постстимуляционной ФП спонтанно или после применения ААП восстановлен синусовый ритм.

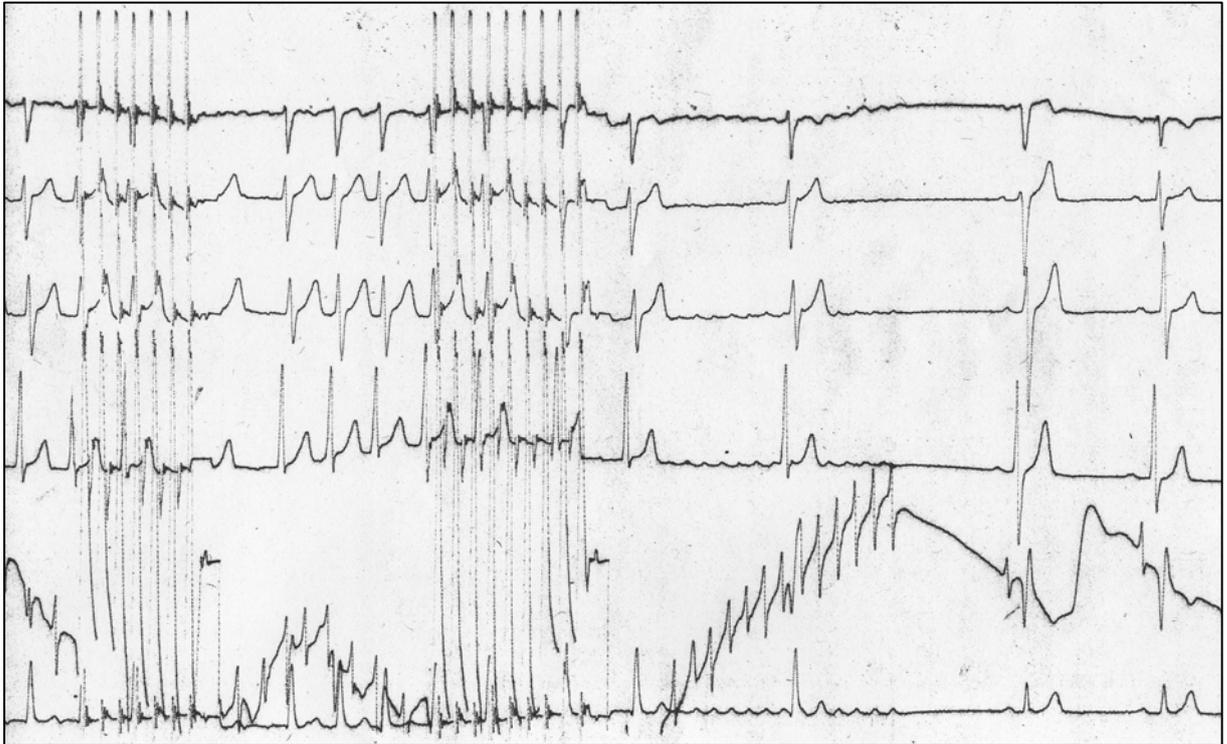


Рис. 3.10 ЧПЭКС ( $V=25$  мм/с). Типичное ТП с кардиоциклом – 200 мс (300 сокр/мин) и коэффициентом проведения на желудочки 2:1. Произведен залп ЭКС с частотой 430 имп/мин продолжительностью 1080 мс, после чего восстановился синусовый ритм через короткий период ТП II типа.

Группы были сопоставимы по полу, возрасту, продолжительности анамнеза аритмии, основному и сопутствующим заболеваниям, тяжести СН, частоте выявления впервые возникших пароксизмов и АГ. Во 2-й группе чаще выявляли сопутствующую ФП ( $P=0,03$ ), зафиксирован более длительный существующий эпизод аритмии ( $35,1\pm 4,9$  против  $23\pm 3,5$ ,  $P=0,04$ ), в тоже время в 1-й – преобладало изолированное ТП ( $P=0,03$ ). У пациентов обеих групп были сопоставимы величины амплитуды волны F на ЭКГ и

волны А на ЧПЭГ. Тахисистолическую форму ТП отмечали у более 60 % пациентов обеих групп.

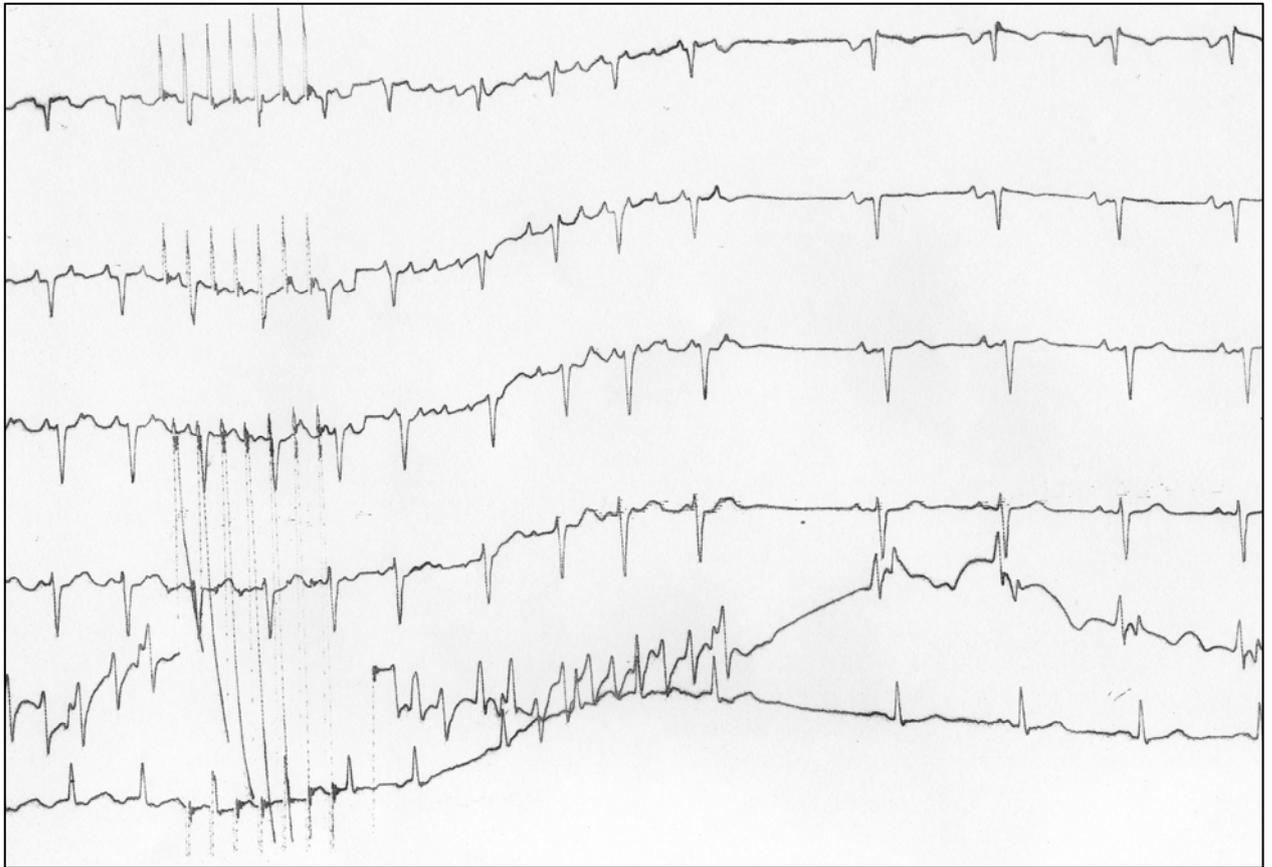


Рис. 3.11 ЧПЭКС ( $V=25$  мм/с). Типичное ТП с кардиоциклом – 220 мс (270 сокр/мин) и коэффициентом проведения на желудочки 2:1. Произведен залп ЭКС с частотой 375 имп/мин продолжительностью 1000 мс, после чего восстановился синусовый ритм через короткий период ТП II типа.

По данным ЭхоКГ группы не отличались по размерам полостей левых отделов сердца. В тоже время, у пациентов 2-й группы, по сравнению с больными 1-й, выявлены достоверно большие площадь ( $27,1 \pm 0,9$  против  $23,9 \pm 0,7$  см<sup>2</sup>,  $P=0,01$ ) и объем ПП ( $94,4 \pm 5,5$  против  $77,8 \pm 4,1$  мл,  $P=0,03$ ), что обусловлено более длительным существующим эпизодом аритмии ( $P=0,04$ ).

ААТ проводили у 83 (72,2 %) больных 1-й и у 75 (78,1 %) – 2-й группы. Большинству пациентов назначали амиодарон и его комбинации с другими

ААП. Следовательно, количество больных с фоновой ААТ и без нее было сопоставимо в обеих группах.

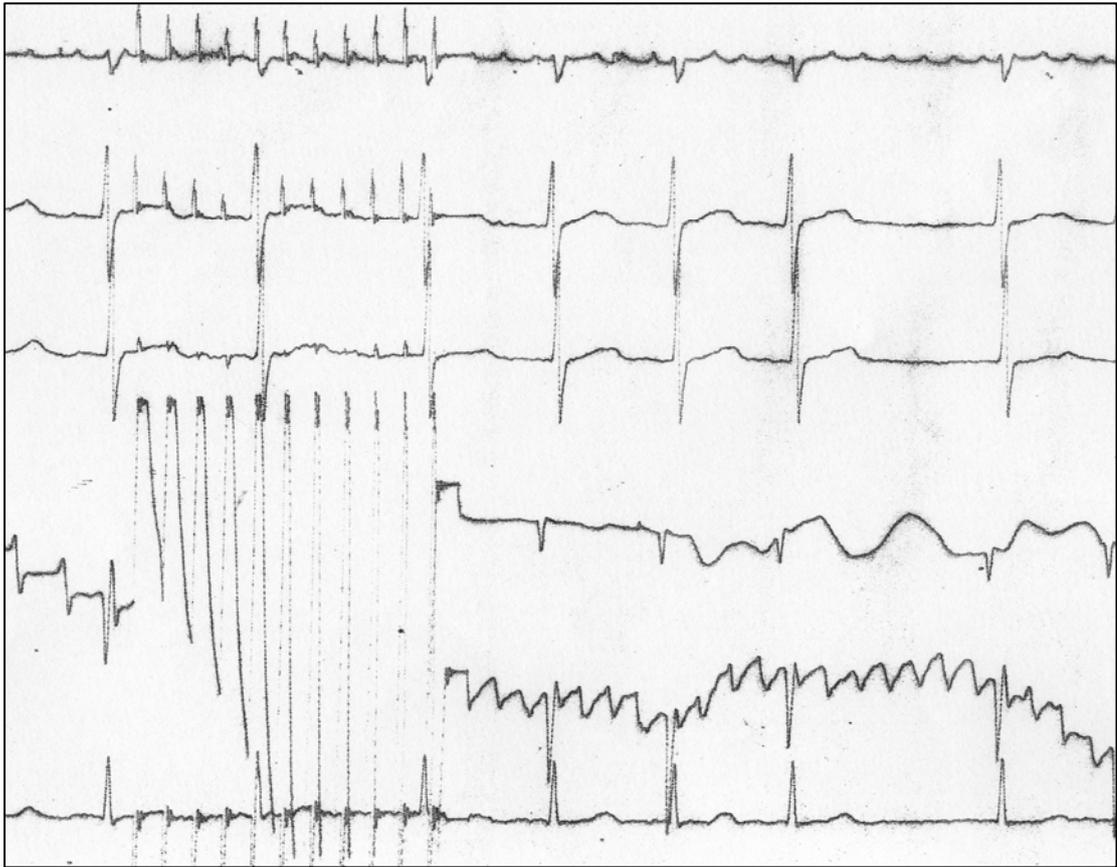


Рис. 3.12 ЧПЭКС ( $V=25$  мм/с). Типичное ТП с кардиоциклом – 260 мс (230 уд/мин) и коэффициентом проведения на желудочки 3:1. Произведен залп ЭКС с частотой 350 имп/мин продолжительностью 1600 мс и ТП переведено в устойчивую ФП.

Для оценки эффективности кардиоверсии, мы определяли эффективный процент ЭКС, то есть процент превышения частоты залпа экстрастимулов над собственной частотой предсердного ритма, при котором удавалось прервать петлю macro-re-entry.

У пациентов 2-й группы отмечается достоверно выше ЧСП ( $P=0,02$ ) и эффективный процент ЭКС ( $P=0,001$ ). (табл. 3.11). Продолжительность залпа электростимулов у всех больных составляла в среднем до 2,5 с. Следовательно, у больных с более длительным эпизодом аритмии,

необходима большая частота залпа ЭКС, которая чаще трансформирует ТП в ФП.

Таблица 3.11

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
в зависимости от параметров электростимуляции**

<b>Показатель</b>	<b>1 гр. (ТП→СР)</b>	<b>2 гр. (ТП→ФП)</b>	<b>P</b>
ЧСП, уд/мин	243,7±2,7	234,8±2,8	0,02
Частота ЭКС, имп/мин	362,1±5,6	365,2±3,7	
Эффективный процент ЭКС, %	47,1±1,8	55,6±1,7	0,001
Продолжительность залпа ЭКС, мс	2242,1±111,9	2475,8±90,1	

Для оценки эффективности ЧПЭКС в зависимости от продолжительности пароксизма мы разделили основные группы на две подгруппы: А – эпизод ТП до 30 сут и Б – более 30 сут.

Длительность пароксизма аритмии, длине кардиоцикла ТП, продолжительности залпа и эффективный процент ЭКС в 1А и 2А подгруппах не отличались (табл. 3.12).

Между подгруппами Б, выявлены достоверные отличия в эффективном проценте ЭКС ( $P=0,04$ ) (табл. 3.13). Аналогичная достоверность наблюдается в подгруппах 2А и 2Б. Следовательно, чем продолжительнее эпизод ТП, тем большая частота электростимуляции необходима для прерывания тасгогену и, соответственно, повышается вероятность трансформации ТП в ФП. На подобную резистентность длительных эпизодов ТП к воздействию ЭКС указывали и другие исследователи [3, 17].

По данным литературы, при пароксизмах ТП ЧПЭКС позволяет восстановить синусовый ритм в 30-35 % случаев, а в комплексе с ААТ эффективность метода повышается до более 95 % [4, 5, 18, 19]. По данным некоторых авторов, наилучшие результаты получены при ЭКС предсердий с

частотой, которая превышает ЧСП на 15-25 %, а ЭКС с частотой, превышающей кардиоцикл ТП на 35 % и более, приводила к ФП [9]. Максимальные частоты ЭКС, применяемые для купирования ТП, достигают 1000-1200 имп/мин, продолжительность стимуляции 5-15 с [3], а по данным некоторых исследований и до 30 с [17].

Таблица 3.12

**Электрофизиологические показатели и режимы электростимуляции  
у больных с длительностью ТП до 30 сут**

<b>Показатель</b>	<b>1А гр. (ТП→СР)</b>	<b>2А гр. (ТП→ФП)</b>
ЧСП, уд/мин	248,6±4	242,9±3,4
Частота ЭКС, имп/мин	362,6±6,7	368,9±4,4
Эффективный процент ЭКС, %	46,4±2,1	52,4±2,2
Продолжительность залпа ЭКС, мс	2141,8±100,9	2438,4±128,1
Продолжительность ТП, сут	6,6±1	6,5±1,1

Таблица 3.13

**Электрофизиологические показатели и режимы электростимуляции  
у больных с длительностью ТП более 30 сут**

<b>Показатель</b>	<b>1Б гр. (ТП→СР)</b>	<b>2Б гр. (ТП→ФП)</b>
ЧСП, уд/мин	239,2±4,3	226,9±4,1
Частота ЭКС, имп/мин	359,5±6,4	367,2±6,3
Эффективный процент ЭКС, %	50,7±2,9	59,7±2,6 *
Продолжительность залпа ЭКС, мс	2752,7±432,7	2538,2±112,1
Продолжительность ТП, сут	79,3±10,2	94,9±11,4

**Примечание:** \* - P=0,04.

Наилучшие результаты в 1-й группе получены при частоте ЭКС превышающей кардиоцикл ТП на 35-45 % ( $P=0,006$ ), в тоже время во 2-й – группе электростимуляция с превышением цикла тахикардии на 55-65 % чаще приводила к ФП ( $P=0,01$ ) (табл. 3.14). Следовательно, при ЭКС на 55 % превышая собственный ритм предсердий, мы, вероятнее всего, трансформируем круг macrore-entry в microre-entry.

Таблица 3.14

**Эффективный процент электростимуляции  
при проведении кардиоверсии**

<b>Показатель (%)</b>	<b>1 гр. (ТП→СР)</b>	<b>2 гр. (ТП→ФП)</b>	<b>P</b>
15-25	6 (5,5 %)	6 (5,5 %)	
25-35	17 (15,1 %)	8 (8,3 %)	
35-45	33 (28,8 %)	12 (12,5 %)	0,006
45-55	32 (27,4 %)	25 (26 %)	
55-65	16 (13,7 %)	27 (28,1 %)	0,01
65-75	6 (5,5 %)	13 (13,5 %)	
75-85	3 (2,7 %)	5 (5,2 %)	
Более 85	2 (1,4 %)	4 (4,2 %)	

При частоте следования импульсов на 15-25 % выше базового ритма предсердий нами не выявлено высоких результатов. Только у 6 больных 1-й и 2 больных 2-й группы удалось восстановить синусовый ритм или перевести в ФП, что составляет 3,8 % от всех обследованных больных. Средняя продолжительность пароксизма ТП при этом составляла  $(4,5 \pm 1,4)$  сут. Это также подтверждает вывод о том, что при непродолжительных пароксизмах необходима меньшая частота залпа ЭКС.

При проведении ЧПЭКС больные ощущают дискомфорт (боль за грудиной, подергивание, сокращение диафрагмы и межреберных мышц).

Пищевод также весьма чувствителен к электрическому току, а его стенки в ответ на электрическую ЭКС отвечают спастическим сокращением. Уменьшение длительности и частоты залпа ЭКС приводит к явному уменьшению дискомфорта и болевых ощущений [1]. Следовательно, для успешного восстановления ритма необходимо достижение оптимальных режимов ЭКС по совокупности показателей "дискомфорт – эффективность ЭКС" [7].

Нашей задачей было выявление наиболее эффективной частоты ЭКС при минимальной ее продолжительности. Вышеприведенные авторы, как правило, проводили залпы ЭКС 5-30 с, что вызывало выраженный дискомфорт. В нашем исследовании продолжительность залпа, при которой нам удавалось прервать цикл ТП, у 91 (42,9 %) больного составляла до 2 с, у 82 (38,7 %) больных – 2-3 с, у 30 (14,1 %) – 3-4 с, у 8 (4,3 %) пациентов – более 4 с. В 81,6 % проведенных процедур ЧПЭКС продолжительность залпа ЭКС до 2-3 с была эффективной, не вызывала выраженных болевых ощущений у больных и, в тоже время, была достаточной для прерывания круга re-entry.

Таким образом, при проведении ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма наиболее эффективной была частота залпа ЭКС превышающая кардиоцикл ТП на 35-55 %, в тоже время, при частоте ЭКС более 55 % от спонтанного ритма предсердий чаще происходила трансформация ТП в ФП. При затяжных эпизодах ТП требовались более высокие частоты ЭКС, которые чаще приводили к ФП. Продолжительность залпа ЭКС 2-3 с достаточна для прерывания круга re-entry и является наиболее оптимальной по критерию: эффективность ЭКС – минимальный дискомфорт для пациента.

### **3.3. Эффективность применения прокаинамида при постстимуляционной фибрилляции предсердий**

В настоящее время не проведено адекватных исследований по оценке эффективности прокаинамида при купировании ТП/ФП [9]. По данным некоторых исследований инъекционное введение прокаинамида широко использовали для купирования островозникших ФП [11, 12, 14], но он оказался менее эффективен, в сравнении, с некоторыми другими ААП (флекаинид, ибутилид, дофетилид), и его действие не тестировали у пациентов с длительными эпизодами ФП и тем более при ТП.

Эффективность и безопасность применения прокаинамида при постстимуляционной ФП мы оценили у 246 больных с ТП неклапанного генеза. Изолированное ТП было у 186 (75,6 %) пациентов, а сочетание ФП и ТП – у 60 (24,4 %). Продолжительность существующего эпизода аритмии составляла в среднем  $32 \pm 3,7$  сут. С учетом эффективности прокаинамида все исследуемые пациенты были разделены на две группы: в 1-й (n=175) – с помощью ААП восстановлен синусовый ритм, во 2-й (n=71) – использование прокаинамида оказалось неэффективным (табл. 3.15).

Пациенты 2-й группы были старше по возрасту (P=0,001), у них чаще выявляли ИБС (P=0,02), впервые возникшие эпизоды аритмии (P=0,001), СН III ФК (P=0,03), сопутствующую ФП (P=0,0007), но в тоже время – был менее продолжительный аритмический анамнез (P=0,0001).

Группы были сопоставимы по полу участников, индексу массы тела, перенесенным кардиохирургическим вмешательствам, наличию АГ, нарушениям ПСС, продолжительности аритмии и сопутствующим заболеваниям. Во 2-й группе достоверно чаще применяли амиодарон (P=0,0003) и его комбинацию с ААП, блокирующим АВ-проводение (P=0,003), а в 1-й группе – ЭКС проводили без ААТ (P<0,0001) (табл. 3.16).

**Клиническая характеристика больных в зависимости от эффективности использования прокаинамида при постстимуляционной ФП**

Показатель	Эффект	Без эффекта	P
Возраст больных, лет	55,7±0,6	59,6±1,1	0,001
Анамнез аритмии, сут	2701,1±153,3	1599,3±226,3	0,0001
Продолжительность ТП, сут	31,4±5,2	42,7±6,3	
Миокардиофиброз	51 (29,1 %)	11 (15,5 %)	0,03
ИБС:	124 (70,9 %)	60 (84,5 %)	0,02
- стабильная стенокардия	3 (1,7 %)	7 (9,9 %)	0,006
- постинфарктный кардиосклероз	3 (1,7 %)	4 (5,6 %)	
АГ	126 (72 %)	53 (74,6 %)	
Впервые возникшее ТП	23 (13,1 %)	22 (31 %)	0,001
Изолированное ТП	143 (81,7 %)	43 (60,6 %)	0,0006
Сопутствующая ФП	32 (18,3 %)	28 (39,4 %)	0,0007
СН I ФК	22 (12,6 %)	9 (12,7 %)	
II ФК	138 (78,9 %)	46 (64,8 %)	0,02
III ФК	15 (8,6 %)	16 (22,5 %)	0,003

При оценке ЭКГ и электрофизиологических показателей выявлены достоверные отличия между группами в длине цикла ТП ( $P<0,0001$ ), амплитуде зубца А на ЧПЭГ ( $P<0,0001$ ) и волны F на поверхностной ЭКГ ( $P=0,0003$ ), что обусловлено возрастным электрофизиологическим ремоделированием миокарда предсердий на фоне ИБС, сопутствующей ФП и тяжести СН, достоверно преобладающих у пациентов 2-й группы (табл. 3.17). Кроме того, на длину цикла ТП влияла проводимая фоновая ААТ, которую чаще применяли у пациентов 2-й группы ( $P<0,0001$ ). По средней ЧСЖ группы были сопоставимы.

**ААТ перед проведением кардиоверсии у больных  
с различной эффективностью прокаинамида**

<b>Показатель</b>	<b>Эффект</b>	<b>Без эффекта</b>	<b>P</b>
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором всего:	15 (8,6 %)	5 (7 %)	
- ААП I класса,	7 (4 %)	4 (5,6 %)	
- ААП I класса + АВ-блокатор	8 (4,6 %)	1 (1,4 %)	
Амиодарон и его комбинация с другим ААП всего:	58 (33,1 %)	51 (71,8 %)	<0,0001
- амиодарон,	37 (21,1 %)	31 (43,7 %)	0,0003
- амиодарон с другим ААП	21 (12 %)	20 (28,2 %)	0,003
Без ААТ	102 (58,3 %)	15 (21,1 %)	<0,0001

Несмотря на достоверно большие дозы используемого прокаинамида ( $P < 0,0001$ ), неэффективность кардиоверсии у пациентов 2-й группы, связана с электрофизиологическим и структурно-морфологическим ремоделированием миокарда не только ПП, но и ЛП, что осложняет восстановление ритма [13]. Предварительная ААТ перед ЭКС, влияя на потенциал действия, рефрактерность кардиомиоцита и проводящей системы предсердий, не всегда могут изменить соотношение электрофизиологических параметров петли re-entry и тем самым создать одномоментную блокаду в одном из ее участков, необходимую для прерывания аритмии.

При ТП ААП, замедляя скорость проведения импульса в предсердии, могут препятствовать стимуляционному прерыванию macro-re-entry: повышать порог возбудимости миокарда, изменять уязвимость окна петли re-entry, а также усиливать дисперсию рефрактерности кардиомиоцитов у больных старших возрастных категорий с ИБС, которая приводит не только к неэффективности ААТ, но и проаритмогенным эффектам [6].

**ЭКГ показатели, реакции и осложнения при проведении ЧПЭКС  
у больных с различной эффективностью прокаинамида**

Показатель	Эффект	Без эффекта	P
Кардиоцикл ТП, мс	241,9±3,1	263,5±3,8	<0,0001
Средняя ЧСЖ, мс	645,7±11,3	606,4±16,5	
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	15,6±0,5	12±0,6	<0,0001
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,2±0,1	2,7±0,1	0,0003
Доза прокаинамида, мг	1065,7±267,5	1346,5±531,3	<0,0001
Реакции и осложнения:	19 (10,9 %)	14 (19,7 %)	0,0007
- артериальная гипотензия	14 (8 %)	8 (11,3 %)	
- брадикардии и блокады	3 (1,7 %)	0 (0 %)	
- желудочковые аритмии	1 (0,6 %)	7 (9,9 %)	
- ТП 1:1	2 (1,1 %)	0 (0 %)	

Для купирования длительных эпизодов ТП необходима одномоментная высокая концентрация ААП, желательно короткого действия, так как на фоне больших доз антиаритмиков с длительным периодом полувыведения повышается количество непрогнозируемых побочных эффектов. Следовательно, применение внутривенного прокаинамида отвечает всем этим условиям, а использование его на фоне предварительной ААТ только достоверно повышает побочные эффекты ААП, что и наблюдалось в нашем исследовании. Кроме того, в настоящее время в Украине не существует другого ААП, соответствующего необходимым требованиям. Положительным эффектом препарата является также, отсутствие у прокаинамида  $\beta$ -адреноблокирующего действия, так как после электростимуляционной трансформации ТП в ФП происходит резкое замедление АВ-проведения с возникновением брадикардий и блокад.

Неблагоприятные эффекты прокаинамида зарегистрированы у 35 (14,2 %) пациентов: артериальная гипотензия – у 22 (8,9 %); значимые брадикардии, блокады – у 3 (1,2 %); желудочковые аритмии – у 8 (3,3 %), ТП с коэффициентом проведения на желудочки 1:1 – у 2 (0,8 %) больных, но эти ситуации носили кратковременный характер и не требовали, как правило, дополнительного применения лекарственных средств. Желудочковые аритмии достоверно чаще встречали во 2-й группе ( $P=0,0007$ ) и были обусловлены сочетанным применением предварительной ААТ и прокаинамида, влияющими не только на электрофизиологические механизмы, но и на инотропную функцию миокарда.

Может возникнуть вопрос о целесообразности применении прокаинамида на фоне предварительной антиаритмической подготовки и повышении количества проаритмогенных эффектов при комбинированной ААТ. В нашем случае при длительном ТП медикаментозная кардиоверсия не эффективна, в том числе – внутривенное применение прокаинамида. Однако при его дозированном использовании при постстимуляционной ФП, этот препарат является более эффективным и безопасным, чем предварительная антиаритмическая подготовка препаратами с продолжительным периодом полувыведения [3]. Следует также отметить, что при возрастном электрофизиологическом ремоделировании миокарда значительно повышается риск возникновения проаритмогенных побочных эффектов ААП, тем более – их комбинаций, что также обусловлено влиянием «оглушения» (stunning) миокарда после кардиоверсии. Этот феномен проявляется снижением сократительной способности миокарда в ранние сроки после кардиоверсии, а его формирование и тяжесть течения напрямую определяются длительностью последнего эпизода, и электрофизиологическими изменениями в миокарде, обусловленными высокой частотой предсердного и желудочкового ритма. Применение максимальных суточных дозировок ААП и их комбинаций для замедления

ЧСЖ, в свою очередь, способствует замедлению восстановления сократимости миокарда после проведения кардиоверсии.

Нами не выявлено повышения эффективности ЧПЭКС при применении фоновой ААТ у больных с длительными (более 7 сут) эпизодами ТП. Прокаинамид использовали с аналогичной частотой у больных с ААТ и без нее. Следовательно, тактика использования прокаинамида при постстимуляционной ФП у таких пациентов более эффективна, чем проведение предварительной ААТ, которая не улучшает результаты ЭКС, а только повышает количество побочных эффектов.

Актуальным остается вопрос о способе введения и дозировании прокаинамида при купировании ФП/ТП. Биодоступность прокаинамида составляет 85-90 %. При внутривенном введении максимальная концентрация достигается на 5-10 мин. Период полураспределения прокаинамида составляет при внутривенной инъекции препарата 5 мин. В существующей литературе нет общепринятого протокола введения препарата. Рекомендуется применение как внутримышечно, так и внутривенно, дозы препарата от 500 до 1500 мг, скорость введения от 50 до 200 мг/мин, а также капельное – по 500 мг через каждые 10 мин до восстановления ритма или достижения максимальной дозы 1000-1500 мг [3, 4]. Сложно проанализировать побочные эффекты, связанные со скоростью введения препарата, так как при внутривенном применении – 200 мг/мин мы отмечали артериальную гипотензию (как значимую, так и кратковременную), поэтому, эмпирически нами подобран способ дозирования: болюсно внутривенно – 1000 мг прокаинамида со скоростью – 100-125 мг/мин, независимо от антиаритмической подготовки. При восстановлении синусового ритма, введение препарата прекращали. В случае сохранения ФП, он применялся повторно через 30 мин до восстановления ритма, уширения комплекса QRS более 25 % или достижения максимальной дозы 2000 мг. Следует подчеркнуть, что препарат использовали под постоянным контролем ЭКГ и АД. Жизнеугрожающих состояний нами не зафиксировано.

По мнению Сулимова В.А., скептическое отношение к использованию прокаинамида при купировании ФП/ТП, которое мы находим в международных рекомендациях, нуждается в проверке. Этот негативизм противоречит наблюдениям отечественных клиницистов: в России и Украине прокаинамид прочно остается в числе лекарственных препаратов первого ряда при купировании пароксизмов ФП [5].

Таким образом, прокаинамид является эффективным ААП (внутривенное применение) при постстимуляционной ФП, позволяющим восстановить синусовый ритм у 71,1 % больных с длительными эпизодами ТП. На эффективность прокаинамида достоверно влияли возраст пациента, наличие ИБС, сопутствующей ФП, СН III ФК. Результаты применения препарата были достоверно ниже у больных с меньшей амплитудой волны F на поверхностной ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, что обусловлено процессами возрастного электрофизиологического ремоделирования миокарда предсердий. Выявлено достоверное снижение эффективности прокаинамида и увеличение побочных эффектов, в виде желудочковых аритмий на фоне антиаритмической подготовки, поэтому у больных с длительными эпизодами ТП, тактика применения препарата при постстимуляционной ФП целесообразнее, чем проведение предварительной ААТ. При внутривенной инфузии прокаинамида со скоростью 100-125 мг/мин, до максимальной дозы препарата 2000 мг на фоне проводимой фоновой ААТ, нами не зафиксировано жизнеугрожающих состояний.

### **Материалы главы освещены в публикациях:**

1. Патент 12289 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь / О. С. Сичов, Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко, О. І. Бідяк, О. І. Фролов, Валізаде Чарі Джафар - u2005 10702; заявл. 14.11.2005; опубл.

- 16.01.2006, № 1. *(Автор лично проводил ретроспективний аналіз історій болізни, самостійно підготував патент к публікації).*
2. Патент 17542 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб контролю ефективності стимуляції при відновленні синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь / О. С. Сичов, О. І. Бідяк, В. О. Куць, Ю. В. Зінченко, Валізаде Чарі Джафар - u200608377; заявл. 26.07.2006; опубл. 15.09.2006, № 9. *(Автор лично разработал протокол исследования, самостійно підготував патент к публікації).*
  3. Зинченко Ю. В. Какие режимы стимуляции наиболее эффективны при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий? / Ю. В. Зинченко, А. И. Бидак, Е. С. Рей, Вализаде Чари Джафар // Укр. кардіол. журнал. - 2007. - № 2. - С. 64-69. *(Автор лично проводил ретроспективний аналіз історій болізни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостійно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публікації).*
  4. Патент 37566 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь І типу / Ю. В. Зінченко – u200812384; заявл. 21.10.2008; опубл. 25.11.2008, №22.
  5. Патент 38319 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб прогнозування ефективності відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь І типу / Ю. В. Зінченко – u200813192; заявл. 14.11.2008; опубл. 25.12.2008, № 24.
  6. Патент 41582 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб підвищення ефективності відновлення синусового ритму у хворих з персистою формою тріпотіння передсердь / Ю. В. Зінченко – u200900251; заявл. 14.01.2009; опубл. 25.05.2009, № 10.

7. Зинченко Ю. В. Проаритмогенное действие пропafenона у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2010. – № 1. – С. 89-95.
8. Зинченко Ю. В. Эффективность применения прокаинамида при постстимуляционной фибрилляции предсердий у больных с трепетанием предсердий I типа / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Н. П. Левчук // Ліки України. – 2010. – № 2(138). – С. 81-86. *(Автор лично проводил анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
9. Зинченко Ю. В. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью до 7 сут / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Вализаде Чари Джафар // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 2. – С. 83-88. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
10. Зинченко Ю. В. Влияние фоновой антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляции при изолированном трепетании предсердий длительностью более 7 сут / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, Вализаде Чари Джафар // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 3. – С. 65-71. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*



## РАЗДЕЛ 4

# ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОЙ КАРДИОВЕРСИИ И СОХРАНЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ТИПИЧНЫМ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

### 4.1. Предикторы эффективной электрокардиостимуляции при типичном трепетании предсердий

Принятие решения о целесообразности восстановления и удержания синусового ритма в клинической практике преимущественно базируется на ряде клинико-функциональных показателей, характеризующих течение заболевания, тяжесть поражения сердца и степень риска тромбоэмболических осложнений. Проведение ЧПЭхоКГ позволяет установить ряд предикторов эффективной кардиоверсии и дальнейшего течения аритмии после восстановления синусового ритма, в отличие от трансторакальной ЭхоКГ.

Перед проведением плановой кардиоверсии обследовано 430 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза: 377 (87,7 %) мужчин и 53 (12,3 %) женщин в возрасте в среднем ( $57,5 \pm 0,5$ ) года. Продолжительность существующего эпизода составляла от 3 сут до 5 лет (в среднем ( $80,8 \pm 6,4$ ) сут).

Для выявления факторов, влияющих на эффективность кардиоверсии все обследованные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=391$ ) – больные с восстановленным синусовым ритмом, во 2-й ( $n=39$ ) – ритм восстановить не удалось и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП (табл. 4.18). По возрасту, половому признаку, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии, АГ, нарушениям ПСС органического и функционального генеза, проведенным коронарным реваскуляризациям, перенесенным ОНМК и ТИА, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У больных 2-й группы чаще

**Клинические показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности кардиоверсии**

<b>Показатель</b>	<b>Синусовый ритм</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>	<b>P</b>
Мужчины	345 (88,2 %)	32 (82,1 %)	
Женщины	46 (11,8 %)	7 (17,9 %)	
Возраст больных, лет	57,3±0,5	59,7±1,2	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	29,5±0,3	30±0,8	
Миокардиофиброз	109 (27,9 %)	6 (15,4 %)	
ИБС:	282 (72,1 %)	33 (84,6 %)	
- стабильная стенокардия	53 (13,6 %)	3 (7,7 %)	
- постинфарктный кардиосклероз	21 (5,4 %)	1 (2,6 %)	
Реваскуляризация миокарда	13 (3,3 %)	2 (5,1 %)	
АГ	254 (65 %)	28 (71,8 %)	
Анамнез аритмии, сут	1234±79,6	1528±252,6	
Продолжительность ТП, сут	74,5±5	143,8±49	0,002
Впервые возникшее ТП	130 (33,2 %)	10 (25,6 %)	
Изолированное ТП	313 (80,1 %)	18 (46,2 %)	<0,0001
Сопутствующая ФП	78 (19,9 %)	21 (53,8 %)	<0,0001
Нарушения ПСС:			
- дисфункция СУ	22 (5,6 %)	1 (2,6 %)	
- дисфункция АВ-проводения	11 (2,8 %)	0 (0 %)	
СН I ФК (по NYHA)	52 (13,3 %)	1 (2,6 %)	
II ФК	240 (61,4 %)	25 (64,1 %)	
III ФК	99 (25,3 %)	13 (33,3 %)	
Сопутствующая патология:			
- ЗЩЖ	50 (12,8 %)	10 (25,6 %)	0,03
- ХЗЛ	51 (13 %)	12 (30,8 %)	0,003

выявляли сопутствующую ФП, ЗЦЖ, ХЗЛ, был более продолжительным существующий эпизод ТП, в тоже время у пациентов 1-й – преобладало изолированное ТП. Кроме того, у пациентов 2-й группы отмечается снижение амплитуды волны F на ЭКГ и амплитуды зубца A на ЧПЭГ (табл. 4.19). По продолжительности цикла тахикардии, средней ЧСЖ отличий между группами не выявлено, также у пациентов обеих групп отмечается тахисистолическая форма ТП.

Таблица 4.19

**ЭКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности кардиоверсии**

<b>Показатель</b>	<b>Синусовый ритм</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>	<b>P</b>
Кардиоцикл ТП, мс	254,8±1,4	259,7±5,2	
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	2,9±0,05	2,6±0,1	0,01
Амплитуда зубца A на ЧПЭГ, мм	13,4±0,3	8,3±0,6	<0,0001
Средняя ЧСЖ, мс	649,5±8,8	668±28,2	

По данным ЭхоКГ достоверных различий в размерах обоих предсердий не выявлено (табл. 4.20). У больных 2-й группы регистрируются признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ (табл. 4.21). В то же время, статистически достоверного различия между группами в его функциональных показателях не выявлено. Полученные результаты обусловлены более продолжительным эпизодом аритмии и желудочковой тахисистолией, которые ускоряют процесс ЭФР миокарда. По данным литературы длительное существование аритмии приводит к диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, а затем и систолической с последующим формированием аритмогенной кардиомиопатии [3, 5]. Несмотря на продолжительный эпизод аритмии нами не выявлено достоверных нарушений систолической функции ЛЖ, что также связано с высокой

частотой выявления у больных обеих групп впервые возникших пароксизмов.

Таблица 4.20

**Размеры предсердий по данным ЭхоКГ у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности кардиоверсии**

<b>Показатель</b>	<b>Синусовый ритм</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>
Максим. размер ЛП, мм	43,6±0,5	44±1,2
Индекс максим. размера ЛП, мм	21,1±0,3	21,7±0,6
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	20,9±0,4	21,9±1,2
Индекс S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	10,1±0,2	10,8±0,6
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	26,3±0,5	27,9±1,5
Индекс S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	12,7±0,3	13,7±0,7
V ЛП (диастола), мл	64,7±2,4	65±4,9
Индекс V ЛП (диастола), мл	31,5±1,3	32±2,4
V ЛП (систола), мл	89,8±2,7	91,6±5,6
Индекс V ЛП (систола), мл	43,8±1,4	45±2,6
ФВ ЛП (Simpson), %	27,6±1,3	29,5±2,5
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	21,4±0,9	21,1±1,4
Индекс S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	10,4±0,5	10,4±0,7
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	25,2±0,5	28,2±2,3
Индекс S ПП (систола), см <sup>2</sup>	12,2±0,3	13,9±1,2
V ПП (диастола), мл	63,8±2,5	68,7±9,1
Индекс V ПП (диастола), мл	31,1±1,3	34±4,6
V ПП (систола), мл	85,7±2,9	91,3±10,4
Индекс V ПП (систола), мл	41,7±1,5	44,9±5
ФВ ПП (Simpson), %	24,9±1,3	25,7±3

**Размеры желудочков по данным ЭхоКГ у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности кардиоверсии**

<b>Показатель</b>	<b>Синусовый ритм</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>	<b>Р</b>
КСР ЛЖ, мм	39,4±0,7	41,8±1,5	
Индекс КСР ЛЖ, мм	19,1±0,4	20,7±0,8	
КДР ЛЖ, мм	54,6±0,6	57,7±1,6	0,04
Индекс КДР ЛЖ, мм	26,4±0,4	28,5±0,8	0,01
КСО ЛЖ, мл	63,9±2,3	77,6±7,2	0,02
Индекс КСО ЛЖ, мл	31±1,2	38,3±3,5	0,02
КДО ЛЖ, мл	133,3±3,9	163,2±11,3	0,003
Индекс КДО ЛЖ, мл	64,4±1,9	80±5,1	0,001
ФВ ЛЖ (Simpson), %	51,9±1	52,5±2,3	
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,6±0,2	11,2±0,3	
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,7±0,2	10,1±0,3	
КДР ПЖ, мм	30,4±0,5	30,4±1,2	
Индекс КДР ПЖ, мм	14,7±0,3	15±0,6	
Масса миокарда ЛЖ, г	238,3±8,2	249,1±13,6	
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	112,8±3,8	122±5,5	

У 79 пациентов 1-й группы и 17 обследованных 2-й группы проведены ЧПЭхоКГ (табл. 4.22). Исходные скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП у пациентов обеих групп были сопоставимы. Тем не менее следует отметить тенденцию к снижению скоростных характеристик УЛП у больных 2-й группы. Отсутствие достоверных различий обусловлено малым количеством наблюдений.

Несмотря на отсутствие отличий между группами в размерах предсердий и продолжительности кардиоцикла ТП выявлены признаки ЭФР предсердий у пациентов 2-й группы: снижение амплитуды волны F на ЭКГ и

амплитуды зубца А на ЧПЭГ. Величина амплитуды зубца А на ЧПЭГ отражает электрический потенциал кардиомиоцитов предсердий, а чем больше локальный ток (разница потенциалов между зоной поляризации и зоной деполяризации, то есть амплитуда потенциала действия), тем быстрее распространяется импульс по кругу re-entry [3]. Поэтому, выявленные ЭКГ признаки могут характеризовать начальный этап морфологических изменений миокарда предсердий, предшествующий его структурно-функциональному ремоделированию.

Таблица 4.22

**Данные ЧПЭхоКГ у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности кардиоверсии**

<b>Показатель</b>	<b>Синусовый ритм</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>
Максим. скорость изгнания крови из УЛП, см/с	67,7±3,5	49,9±6,1
Максим. скорость изгнания крови из УЛП, см/с	67,7±3,5	49,9±6,1
Средняя скорость изгнания крови из УЛП, см/с	48,8±2,6	38,5±3,5
Максим. скорость наполнения кровью УЛП, см/с	69,3±2,8	54,8±8,1
S УЛП в систолу, см <sup>2</sup>	5,5±0,1	5,7±0,8
S УЛП в диастолу, см <sup>2</sup>	3,8±0,1	3,8±0,7
ФВ УЛП (Simpson), %	31,8±1,3	31±7,2

При проведении корреляционного анализа между продолжительностью эпизода ТП и клинической характеристикой пациентов, показателями ЭКГ, ЭхоКГ выявлены положительные связи с величиной амплитуды волны F на ЭКГ ( $r=0,2$ ,  $P<0,0001$ ), КСР ЛЖ ( $r=0,3$ ,  $P=0,006$ ), индексами КСР ЛЖ ( $r=0,35$ ,

$P=0,001$ ) и КДР ЛЖ ( $r=0,3$ ,  $P=0,005$ ), КСО ЛЖ ( $r=0,27$ ,  $P=0,01$ ), индексами КСО ЛЖ ( $r=0,31$ ,  $P=0,003$ ) и КДО ЛЖ ( $r=0,23$ ,  $P=0,03$ ).

Получены также достоверные корреляционные коэффициенты между некоторыми клиническими, ЭКГ и ЭхоКГ показателями, связанные с неэффективностью кардиоверсии (табл. 4.23). Однако отрицательная нижняя граница доверительного интервала указывает на то, что данные числовые значения не могут быть использованы, надежность показателей нивелируется, так как они не могут принимать одновременно и положительное, и отрицательное значения.

Таблица 4.23

**Показатели, наиболее связанные с неэффективностью восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП**

Показатель	ОШ	P	ДИ	Spearman Rank R	Pearson Chi-square
Продолжительность ТП $\geq 360$ сут	0,22	0,003	- 0,5-0,95	- 0,14	8,9
Сопутствующая ФП	0,21	<0,0001	- 0,4-0,82	- 0,23	23
ЗЦЖ	0,42	0,02	- 0,15-0,98	- 0,11	5,15
Амплитуда зубца А $\leq 10$ мм	0,13	<0,0001	- 0,77-1,03	- 0,25	24,4
Амплитуда волны F $\leq 2$ мм	0,51	0,003	- 0,24-0,97	- 0,14	8,7
Индекс КДР ЛЖ $\geq 30$ мл	0,19	0,01	- 1-1,35	- 0,27	6,5
Индекс КСО ЛЖ $\geq 35$ мл	0,29	0,02	- 0,7-1,28	- 0,24	5,4
Индекс КДО ЛЖ $\geq 75$ мл	0,12	0,01	- 1-1,35	- 0,27	6,5

При недавно развившейся ТП обычно выявляется увеличение объема ПП при нормальном или несколько увеличенном объеме ЛП. В то же время при устойчивой ТП наблюдается увеличение объемов обоих предсердий, а так же неспецифические диффузные изменения в предсердиях, включающие утолщение эндокарда, фиброз, гипертрофию и жировую инфильтрацию миоцитов. Установлены существенные различия в выраженности фиброза в

зависимости от давности аритмии. Описанные изменения могут предрасполагать как к развитию ФП, так и к ее персистированию [9, 11, 13]. В ряде экспериментальных и клинических исследований было показано развитие комплекса структурных и электрофизиологических изменений в миокарде предсердий в ходе персистирования ФП, способствующих поддержанию аритмии. Эти изменения прогрессируют и усугубляются по мере увеличения продолжительности аритмии, а после восстановления синусового ритма со временем претерпевают обратное развитие. Ремоделирование миокарда представляет важный фактор развития феномена транзиторной электромеханической дисфункции предсердий у больных с длительно существующей аритмией после восстановления синусового ритма. Устойчивость и выраженность процессов ремоделирования являются важными факторами, определяющими характер течения ФП/ТП. Так, исследователи [10] показали, что длительное сохранение пароксизма ФП у одних больных и быстрый переход к устойчивой ФП у других определяются скоростью прогрессирования ремоделирования и его выраженностью, а также особенностями регрессии ремоделирования в межприступных периодах. Вместе с тем, оценивая значимость процесса морфологического ремоделирования в целом, некоторые авторы отмечают, что он является одним из ведущих факторов развития ЭФР, а также играет важную роль в увеличении степени выраженности структурно-функциональной негомогенности миокарда и, таким образом, способствует поддержанию ФП.

Функциональное, морфологическое и ЭФР являются составляющими динамики патологического процесса при многих заболеваниях миокарда. Очевидно, что данные процессы идут параллельно, причем в ряде случаев, ЭКГ феномены опережают механические [6, 7].

Снижение амплитуды волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ у больных с длительным эпизодом аритмии можно объяснить вышперечисленными механизмами. Кроме того, по результатам нашего исследования можно заключить, что ЭФР у больных с изолированным типичным ТП развивается

гораздо медленнее, чем у больных с ФП, вследствие меньшей ЧСП и ее правильному ритму. Неэффективность кардиоверсии связана с электрофизиологическими и структурными изменениями в ЛП, обусловленными кроме длительности аритмии еще и основным, и сопутствующими заболеваниями.

Таким образом, у больных с типичным ТП неклапанного генеза и неэффективной кардиоверсией, по сравнению с пациентами, которым успешно восстановлен синусовый ритм, чаще регистрировали более продолжительный эпизод аритмии, сопутствующую ФП, ЗЩЖ, ХЗЛ, а по данным трансторакальной ЭхоКГ признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Несмотря на отсутствие достоверного увеличения размеров ЛП у этих больных отмечается снижение амплитуды волны F на ЭКГ и амплитуды зубца A на ЧПЭГ, что обусловлено процессами ЭФР миокарда предсердий.

#### **4.2. Возрастные отличия электрофизиологических характеристик предсердий и проводящей системы сердца у больных с трепетанием предсердий**

В многочисленных исследованиях показано, что у пожилых людей чаще наблюдаются: аритмии (экстрасистолия, ФП, СССУ и АВ-блокады), блокады НПП, увеличение полостей сердца, значительные изменения реполяризации. В большинстве случаев эти изменения связаны не только с возрастом, но и вызваны кардиальной патологией. Доказана возрастная динамика рефрактерных периодов предсердий и АВ-соединения, а также электрофизиологической характеристики тахиаритмии [4, 6, 14].

Нами изучены электрофизиологические характеристики предсердий и ПСС, а также эффективность кардиоверсии при типичном ТП неклапанного генеза у 169 больных различных возрастных категорий: у 143 (88,3 %) мужчин и 19 (11,7 %) женщин в возрасте в среднем  $(60,3 \pm 0,7)$  лет.

Продолжительность существующего эпизода составляла 1-255 сут (в среднем  $(32,2 \pm 3,9)$  сут). ААТ перед электростимуляцией больные не получали.

Все больные были разделены на три возрастные группы: в 1-й ( $n=55$ ) – 55 лет и менее, во 2-й ( $n=56$ ) – 56-65 лет и в 3-й ( $n=51$ ) – более 65 лет (табл. 4.24). С возрастом отмечается достоверное увеличение частоты встречаемости ИБС, стенокардии, кардиохирургических вмешательств, органических и функциональных нарушений ПСС. Во 2-й группе достоверно чаще встречались лица женского пола и реже выявляли АГ. А у пациентов 3-й группы, достоверно чаще отмечали ХЗЛ. По продолжительности анамнеза аритмии и существующего пароксизма, частоте приступов и тяжести СН все группы были сопоставимы.

При оценке показателей ЭхоКГ во 2-й группе выявлены достоверно меньшие размеры ЛЖ (табл. 4.25). Между 2-й и 3-й группами выявлена достоверная разница в максимальном передне-заднем размере ЛП. В целом, у всех обследованных больных нами не выявлено значимого увеличения полостей сердца и снижения сократительной способности миокарда, что соответствует отсутствию у обследованных выраженной СН.

Отмечается высокая эффективность ЧПЭКС независимо от возраста и продолжительности пароксизма (табл. 4.26). Тенденция к увеличению в возрастных группах необходимости повторных процедур связана с достоверным увеличением количества нарушений проведения в ПСС и системе Гиса-Пуркинье. С учетом повторных процедур больным 1-й и 2-й групп выполнено по 56, а в 3-й – 57 электростимуляций.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров выявлено достоверное возрастное увеличение цикла ТП, а также снижение средней ЧСЖ, уменьшение амплитуды зубца А на ЧПЭГ и волны F на ЭКГ, что обусловлено процессами ЭФР на фоне эволюционного прогрессирования фиброза и кардиосклероза (табл. 4.27).

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
неклапанного генеза в зависимости от их возраста**

<b>Показатель</b>	<b>≤ 55 лет</b>	<b>56-65 лет</b>	<b>&gt; 65 лет</b>
Мужчины	53 (96,4 %)	41 (73,2 %) *	49 (96,1 %) °
Женщины	2 (3,6 %)	15 (26,8 %) *	2 (3,9 %) °
Возраст больных, лет	49,7±0,6	60,4±0,4 *	70,7±0,5 *°
Миокардиофиброз	33 (60 %)	18 (32,1 %) *	2 (3,9 %) *°
ИБС:	22 (40 %)	38 (67,9 %) *	49 (96,1 %) *°
- стабильная стенокардия	0 (0 %)	4 (7,1 %) *	11 (21,6 %) *°
- постинфарктный кардиосклероз	0 (0 %)	2 (3,6 %)	7 (13,7 %) *
Реваскуляризация миокарда	1 (1,8 %)	1 (1,8 %)	7 (13,7 %) *°
АГ	34 (61,8 %)	22 (39,3 %) *	40 (78,4 %) °
Анамнез аритмии, сут	1610,1±214	1675,8±183,7	1908,8±204,3
Продолжительность ТП, сут	34,9±7,7	26,7±5,2	34,8±7,4
Частота пароксизмов:			
- впервые возникшие	10 (18,2 %)	11 (19,6 %)	8 (15,7 %)
- реже 1 раза в 3 мес	33 (60 %)	35 (62,5 %)	33 (64,7 %)
- чаще 1 раза в 3 мес	12 (21,8 %)	10 (17,9 %)	10 (19,6 %)
Нарушения ПСС:			
- СССУ	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (3,9 %)
- дисфункция СУ	0 (0 %)	0 (0 %)	9 (17,6 %) *°
- АВ-блокада органическая	1 (1,8 %)	0 (0 %)	5 (9,8 %) °
- дисфункция АВ-проведения	0 (0 %)	0 (0 %)	6 (11,8 %) *°
- полная блокада НПП	0 (0 %)	6 (10,7 %) *	6 (11,8 %) *
СН I-II ФК	52 (94,5 %)	50 (89,3 %)	42 (82,4 %)
III ФК	3 (5,5 %)	6 (10,7 %)	9 (17,6 %)
Сопутствующая патология:			
- СД	8 (14,5 %)	5 (8,9 %)	1 (2 %) *
- ХЗЛ	6 (10,9 %)	2 (3,6 %)	16 (31,4 %) *°

Таблица 4.25

**ЭхоКГ показатели в зависимости от возраста пациентов**

Показатель	≤ 55 лет	56-65 лет	> 65 лет
Размер ЛП, мм	42,9±0,7	42,6±0,6	44,4±0,5 °
КСР ЛЖ, мм	40,1±0,7	38,1±0,9	40,2±0,6 °
КДР ЛЖ, мм	55,4±0,6	53,5±0,7 *	55,3±0,7
КСО ЛЖ, мл	71,1±2,3	60,1±3,1 *	69±2,8 °
КДО ЛЖ, мл	147,7±3,8	134,7±5,1 *	148,2±4,6
ФВ ЛЖ, %	51,3±1,1	55,6±1,2 *	54,2±0,9 *
КДР ПЖ, мм	28,2±0,5	28,7±0,7	29,7±0,7
Масса миокарда ЛЖ, г	224,2±6,6	233±6,9	217,7±5,9
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	105,6±2,7	110,8±3,4	113,2±3,7

Таблица 4.26

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП в зависимости от их возраста**

Показатель	≤ 55 лет	56-65 лет	> 65 лет
Восстановление ритма ЧПЭКС всего:	55 (100 %)	53 (94,6 %)	50 (98%)
- при первой попытке,	54 (98,2 %)	51 (91,1 %)	45 (88,2 %)
- при повторной попытке	1 (1,8 %)	2 (3,6 %)	5 (9,8 %)
Восстановление СР медикаментозно	0 (0 %)	1 (1,8 %)	1 (2 %)
Восстановление СР ЭИТ	0 (0 %)	1 (1,8 %)	0 (0 %)
Рецидивы аритмии	0 (0 %)	1 (1,8 %)	1 (2 %)
Выписаны с постоянной ФП/ТП	0 (0 %)	2 (3,6 %)	1 (2 %)

Реакции и осложнения при восстановлении ритма в виде значимых брадиаритмий, блокад и артериальной гипотензии, а также желудочковые аритмии (частая ЖЭ, по типу бигеминии, парная, пробежки нестойкой ЖТ) достоверно чаще возникали у пациентов 3-й группы.

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
при типичном ТП в зависимости от возраста пациентов**

<b>Показатель</b>	<b>≤ 55 лет</b>	<b>56-65 лет</b>	<b>&gt; 65 лет</b>
Кардиоцикл ТП, мс	217,8±2,5	238,3±3,4 *	249,2±3,1 *°
Средняя ЧСЖ, мс	571,1±21,2	574,1±22,2	636,1±24,4 *
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	18,2±0,8	15,8±0,9 *	12,5±0,7 *°
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,2±0,1	3,1±0,1	2,5±0,1 *°
Применение прокаинамида	16 (28,6 %)	18 (32,1 %)	10 (17,5 %)
Реакции и осложнения:	2 (3,6 %)	6 (10,7 %)	11 (19,3 %) *
- артериальная гипотензия	0 (0 %)	1 (1,8 %)	4 (7 %) *
- брадиаритмии и блокады	1 (1,8 %)	3 (5,4 %)	4 (7 %)
- желудочковые аритмии	0 (0 %)	1 (1,8 %)	4 (7 %) *

По данным многочисленных исследований показано возрастное снижение вариабельности ЧСС, что предрасполагает к появлению жизнеопасных аритмий [3]. Кроме того, основное действие ААП направлено на снижение возбудимости и замедление проведения, которое и так нарушено у больных старших возрастных групп, чем и объясняется повышение частоты проаритмогенных эффектов [7, 9].

После восстановления синусового ритма всем больным проведена диагностическая ЧПЭКС для выявления нарушений в ПСС и определения тактики дальнейшей ААТ (табл. 4.28). У больных 3-й группы выявлены достоверно наибольшая продолжительность всех интервальных показателей на ЭКГ, отражающие снижение функциональных возможностей СУ и АВ-узла, увеличения рефрактерных периодов предсердий и АВ-узла.

Доказано, что потенциалы покоя предсердий у пожилых значительно снижены по сравнению с потенциалами покоя в нормально сокращающихся предсердиях [12, 17]. Гипополяризация предполагает уменьшенную скорость проведения, так как снижаются амплитуда и скорость нарастания

положительной части потенциала действия. Более того, в частично деполяризованных клетках увеличивается рефрактерный период и задерживается процесс реполяризации в связи со значительной задержкой движения быстрых и медленных ионных токов, направленных внутрь клетки. Эта постреполяризионная рефрактерность приводит к пространственной дисперсии рефрактерных периодов (неоднородности ЭРП между клетками предсердий). Как редуцированная скорость проведения, так и увеличенная дисперсия рефрактерности предрасполагают к re-entry [19].

Таблица 4.28

**ЭКГ и электрофизиологические показатели после восстановления синусового ритма в зависимости от возраста пациентов**

Показатель (мс)	≤ 55 лет	56-65 лет	> 65 лет
P	129,2±2,4	133,3±2,9	137,3±2,8 *
PQ	173,6±4,1	188,4±4,8 *	206,7±5,3 *°
QRS	95±1,7	92,8±2,8	95,7±2,5
QT	377,3±4,3	385,9±4,5	395,3±4,7 *
ЧСС	786,9±18,2	800,8±15,6	900,8±21,3 *°
AV	139±3,9	144,8±4,2	167,6±4,8 *°
ВВФСУ	1203,4±22,9	1174,3±24,7	1333,5±29,2 *°
КВВФСУ	403±12,9	370±15,6	443±18,7 °
Т.В.	377,7±9,1	379,8±13,1	442,8±16,6 *°
ЭРП предсердий	206±4,4	206,8±5,3	234,4±5,3 *°
ФРП предсердий	256,6±2,3	267,5±4,6 *	280,5±4,4 *
ЭРП АВ узла	276,4±8,7	265,1±14,4	325,9±15,1 *°
ФРП АВ узла	392,4±8,7	403,9±11,6	448±17,1 *°

Фиброз также играет важную роль в патологической основе электрофизиологической неоднородности миокарда предсердий. С возрастом в предсердиях разрастаются коллагеновые волокна, что приводит к

прогрессивной потере связей между параллельно ориентированными предсердными волокнами [21]. Фиброз может вызывать не только замедленное проведение, но и дисперсию рефрактерности. Дисперсия рефрактерности предсердий увеличивается с возрастом, особенно у пациентов с ФП [18, 19].

Следовательно, имеется неоднородность восстановления возбудимости или функциональной рефрактерности предсердий в целом. Анизотропное проведение всегда неоднородно, но с возрастом становится более выраженным. На электрофизиологические свойства предсердий значительно влияет автономная нервная система — симпатическая и парасимпатическая. Эти влияния на различные участки предсердий также неоднородны [11]. Следовательно, предсердия имеют анатомическую, электрофизиологическую и нейрогенную неоднородность, усиливающуюся с возрастом, что в свою очередь может потенцировать возникновение аритмий.

Таким образом, нами выявлена достоверная возрастная динамика ЭКГ и электрофизиологических показателей предсердий и АВ-узла, а также увеличение частоты встречаемости нарушений функции СУ, АВ-соединения и проведения в системе Гиса-Пуркинье. Полученные результаты свидетельствуют о существенном достоверном снижении функции автоматизма, проводимости и увеличении рефрактерности миокарда предсердий у больных старших возрастных категорий. Кроме того, выявленная возрастная динамика интервала QT, может предрасполагать к возникновению у таких больных проаритмогенных эффектов ААТ, что необходимо учитывать при проведении кардиоверсии.

### **4.3. Эффективность восстановления синусового ритма у больных с сочетанием фибрилляции и трепетания предсердий**

По данным исследований наличие ФП в анамнезе ухудшает эффективность ЭКС кардиоверсии у больных с типичным ТП, а также медикаментозного и интервенционного лечения. Кроме того, ФП может трансформироваться в ТП на фоне проводимой ААТ, что существенно влияет на клиническое течение аритмии, и в свою очередь, снижает эффективность медикаментозной кардиоверсии, особенно у больных с длительными эпизодами [2, 3]. Электростимуляционная кардиоверсия в таких ситуациях не рассматривается.

Проведена сравнительная оценка эффективности восстановления синусового ритма с помощью ЧПЭКС при длительных эпизодах изолированного типичного ТП в зависимости от наличия сопутствующей ФП. Выполнено 325 кардиоверсий у 285 (87,7 %) мужчин и 40 (12,3 %) женщин в возрасте в среднем  $(57,2 \pm 0,6)$  года. Продолжительность существующего эпизода составляла 8-737 сут (в среднем  $(68,2 \pm 4,8)$  сут). Также у всех обследованных пациентов было типичное ТП с кардиоциклом в среднем  $(260,7 \pm 1,6)$  мс.

Все обследованные больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=237$ ) – пациенты с изолированным типичным ТП, во 2-й ( $n=88$ ) – больным, которым кардиоверсию проводили при ТП, но с зафиксированной ФП в анамнезе или в случае трансформации ФП в ТП на фоне применения ААП (табл. 4.29).

По возрасту, продолжительности пароксизма, наличию АГ и органических нарушений ПСС, сопутствующей патологии обе группы были сопоставимы. Пациенты 2-й группы отличались более длительным анамнезом аритмии ( $P < 0,05$ ) с большей частотой пароксизмов аритмии ( $P = 0,0003$ ), чаще встречались лица женского пола ( $P = 0,004$ ), выявляли СН III ФК ( $P = 0,04$ ) и ЗЩЖ ( $P = 0,01$ ). У пациентов 1-й группы чаще основным заболеванием был миокардиофиброз ( $P < 0,05$ ). При анализе ЭхоКГ и

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от наличия сопутствующей ФП**

<b>Показатель</b>	<b>ТП</b>	<b>ТП/ФП</b>	<b>P</b>
Мужчины	215 (90,7 %)	70 (79,5 %)	0,007
Женщины	22 (9,3 %)	18 (20,5 %)	0,004
Возраст, лет	56,9±0,7	57,8±1	
Миокардиофиброз	55 (23,2 %)	11 (12,5 %)	<0,05
КМП эндокринного генеза	4 (1,7 %)	3 (3,4 %)	
ИБС:	178 (75,1 %)	74 (84,1 %)	
- стабильная стенокардия	32 (13,5 %)	11 (12,5 %)	
- постинфарктный кардиосклероз	14 (5,9 %)	6 (6,8 %)	
Реваскуляризация миокарда	1 (0,4 %)	3 (3,4 %)	
АГ	157 (66,2 %)	59 (67 %)	
Анамнез аритмии, сут	1191,3±101,9	1786,3±192,8	<0,05
Продолжительность ТП, сут	68,9±5,7	66,3±8,5	
Частота пароксизмов:			0,0003
- впервые возникшие	84 (35,4 %)	25 (28,4 %)	
- реже 1 раза в 3 мес	135 (57 %)	43 (48,9 %)	
- чаще 1 раза в 3 мес	18 (7,6 %)	20 (22,7 %)	
Нарушения ПСС:			
- СССУ	5 (2,1 %)	2 (2,3 %)	
- дисфункция СУ	7 (3 %)	1 (1,1 %)	
- АВ-блокада органическая	1 (0,4 %)	0 (0 %)	
СН I ФК (по NYHA)	24 (10,1 %)	7 (8 %)	0,04
II ФК	146 (61,6 %)	46 (52,3 %)	
III ФК	67 (28,3 %)	35 (39,8 %)	
Сопутствующая патология:			
- ЗЩЖ	29 (12,2 %)	20 (22,7 %)	0,01

гемодинамических показателей в обследуемых группах достоверных различий не обнаружено.

Перед выполнением ЭКС всем больным проводили антиаритмическую подготовку (табл. 4.30). Большинство обследованных получали амиодарон. У больных 2-й группы достоверно реже проводили лечение амиодароном, но чаще назначали различные комбинации амиодарона с ААП других групп или пропафенон. Такая ААТ обусловлена более длительным аритмическим анамнезом, частотой возникновения пароксизмов, а также наличием сопутствующей ФП и ЗЩЖ.

Таблица 4.30

**ААТ при проведения ЧПЭКС, ЭКГ показатели,  
реакции и осложнения кардиоверсии у больных с типичным ТП  
в зависимости от наличия сопутствующей ФП**

Показатель	ТП	ТП/ФП	P
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором	14 (5,9 %)	11 (12,5 %)	0,04
Амиодарон и его комбинация с другим ААП (и/или АВ-блокатором)	223 (94,1 %)	77 (87,5 %)	
Кардиоцикл ТП, мс	261,6±1,8	258,1±2,9	
Средняя ЧСЖ, мс	661,9±10,8	643,5±15,8	
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	12,5±0,3	10,6±0,5	<0,05
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3±0,1	2,6±0,1	<0,05
Применение прокаинамида	50 (21,1 %)	35 (39,8 %)	0,0006
Реакции и осложнения:	21 (8,9 %)	15 (17 %)	0,04
- артериальная гипотензия	11 (4,6 %)	5 (5,7 %)	
- брадикардии и блокады	9 (3,8 %)	14 (15,9 %)	0,0002
- желудочковые аритмии	4 (1,7 %)	1 (1,1 %)	

Оценивая ЭКГ, электрофизиологические и гемодинамические параметры при проведении ЭКС не выявили достоверных различий в продолжительности кардиоцикла ТП и средней ЧСЖ, частоте прямой конверсии в синусовый ритм и отсроченного в течение суток восстановления ритма. Во 2-й группе достоверно чаще использовали прокаинамид и ЭКС были неэффективны с сохранением ТП или ФП. Также у этих больных регистрировали достоверно меньше амплитуды зубца А на ЧПЭГ и волны F на поверхностной ЭКГ, что обусловлено электрофизиологическим и структурно-функциональным ремоделированием миокарда на фоне длительного анамнеза, продолжительности пароксизма и сопутствующей ФП.

Реакции и осложнения при восстановлении ритма чаще возникали во 2-й группе, что связано с побочными эффектами фоновой ААТ и сочетанным применением прокаинамида, влияющими на сократительную способность миокарда и вызывающими значимые брадикардии и блокады.

В результате анализа проведенных ЧПЭКС установлено, что у пациентов 2-й группы было достоверно менее эффективным восстановление ритма, как при первичных, так и при стимуляциях в целом, отмечена большая частота применения ЭИТ, сохранения ТП/ФП, а также выписки с постоянной формой аритмии, чем у больных 1-й группы (табл. 4.31). У одного пациента 1-й группы и двух больных 2-й группы после успешной кардиоверсии возникли рецидивы аритмии, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП.

Кроме того, количество рецидивов аритмии после успешного восстановления синусового ритма было одинаковым в обеих группах, что связано с сопоставимой продолжительностью существующего эпизода. В соответствии с проведенными исследованиями, частота возникновения рецидивов при длительных пароксизмах аритмии прямо пропорциональна продолжительности пароксизма [2,3,18-20].

Большое количество пациентов 2-й группы с сохраненной аритмией, связано с электрофизиологическим и структурно-морфологическим

ремоделированием миокарда ЛП, а также формированием устойчивости петли re-entry, как одного из вариантов электрофизиологической перестройки [14, 17].

Таблица 4.31

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП в зависимости от наличия сопутствующей ФП**

Показатель	ТП	ТП/ФП	P
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	211 (89 %)	56 (63,6 %)	<0,0001
- при первой попытке	195 (82,3 %)	49 (55,7 %)	<0,0001
- при повторной попытке	16 (6,8 %)	7 (8 %)	
Восстановление СР медикаментозно	3 (1,3 %)	3 (3,4 %)	
Восстановление СР ЭИТ	7 (3 %)	9 (10,2 %)	0,01
Сохраняется ФП/ТП	16 (6,8 %)	20 (22,7 %)	0,0001
Рецидивы ТП	17 (7,2 %)	7 (8 %)	
Выписаны с постоянной формой ФП/ТП	17 (7,2 %)	22 (25 %)	<0,0001

Согласно современной классификации нарушений ритма и проводимости (МКБ-10), ТП объединено с ФП в один вид аритмий. ТП может сопутствовать ФП, возникать на фоне прогрессирования основного заболевания или длительного анамнеза ФП с ухудшением внутрисердечной гемодинамики и дилатацией правых отделов сердца, трансформироваться из ФП при лечении ААП. Возможна и обратная динамика, когда ФП присоединяется к ТП у больных длительным существованием аритмии и частыми пароксизмами, а также ассоциируется с дилатацией ЛП и механизмом micro-re-entry или эктопического очага. Следовательно, у данных аритмий есть существенные различия не только в локализации, но и в механизмах возникновения. Этот фактор имеет огромное клиническое значение, не только для определения тактики кардиоверсии, но и для выбора противорецидивного антиаритмического лечения [7].

Таким образом, ЧПЭКС является оптимальным и безопасным способом кардиоверсии при типичном ТП, позволяющим восстановить синусовый ритм у 63,6 % больных с сопутствующей ФП. Группа больных с сочетанием ФП и ТП характеризовались достоверно более продолжительным анамнезом аритмии с большей частотой пароксизмов, чаще встречались лица женского пола, выявляли СН III ФК и сопутствующие ЗЩЖ. При выполнении кардиоверсии у этих пациентов отмечено снижение эффективности ЧПЭКС, чаще применяли ЭИТ и сохранялась постоянная форма аритмии, чем у больных с изолированным ТП.

#### **4.4. Влияние продолжительности типичного трепетания предсердий на эффективность восстановления и сохранения синусового ритма**

##### **4.4.1. Влияние продолжительности впервые возникшего трепетания предсердий на морфофункциональное состояние миокарда**

Оценивая влияние продолжительности впервые возникшего изолированного типичного ТП неклапанного генеза на морфофункциональное состояние миокарда нами изучены протоколы кардиоверсий у 104 больных, в том числе у 94 (90,4 %) мужчин и 10 (9,6 %) женщин в возрасте в среднем  $(56,6 \pm 1)$  год. Продолжительность существующего ТП была от 9 сут до 3 лет (в среднем  $(108,3 \pm 13,7)$  сут).

Все больные были разделены на четыре группы: в 1-й ( $n=25$ ) – длительность аритмии была 9-30 сут (в среднем  $(22,2 \pm 1,1)$  сут), во 2-й ( $n=40$ ) – 31-90 сут (в среднем  $(56,9 \pm 2,6)$  сут), в 3-й ( $n=23$ ) – 91-180 сут (в среднем  $(124,6 \pm 4,7)$  сут) и в 4-й ( $n=16$ ) – более 180 сут (в среднем  $(365,3 \pm 60)$  сут).

По возрасту, соотношению полов, основному и сопутствующим

заболеваниям, наличию АГ, тяжести СН, систолической дисфункции ЛЖ и органическим нарушениям ПСС все группы были сопоставимы (табл. 4.32).

Таблица 4.32

**Клиническая и ЭКГ характеристика больных с впервые возникшим типичным ТП в зависимости от продолжительности пароксизма**

Показатель	8-30 сут	31-90 сут	91-180 сут	> 180 сут
Мужчины	22 (88%)	35 (87,5%)	22 (95,7%)	15 (93,8%)
Женщины	3 (12%)	5 (12,5%)	1 (4,3%)	1 (6,3%)
Возраст больных, лет	57,8±2,1	57±1,4	57,2±2,1	55,5±2,7
Миокардиофиброз	8 (32%)	14 (35%)	6 (26,1%)	8 (50%)
ИБС:	17 (68%)	26 (65%)	17(73,9%)	8 (50%)
- стабильная стенокардия	4 (16%)	4 (10%)	4 (17,4%)	0 (0 %)
- постинфарктный кардиосклероз	2 (8%)	3 (7,5%)	1 (4,3%)	0 (0 %)
Реваскуляризация миокарда	1 (4%)	2 (5%)	1 (4,3%)	1 (6,3%)
АГ	16 (64%)	24 (60%)	11(47,8%)	7 (43,8%)
Нарушения ПСС:				
- СССУ	1 (4%)	1 (2,5%)	0 (0 %)	1 (6,3%)
- АВ-блокада органическая	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (4,3%)	0 (0 %)
СН I-II ФК (по NYHA)	18 (72%)	29 (72,5%)	15 (65,2%)	13 (81,2%)
III ФК	7 (28%)	11 (27,5%)	8 (34,8%)	3 (18,8%)
Кардиоцикл ТП, мс	256,9±6,5	262,7±3,6	257,3±5,7	255,9±8
Средняя ЧСЖ, мс	673,2±35,1	657,1±23,8	629,6±33	610,6±39,8
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	2,8±0,2	2,8±0,1	2,8±0,1	3,9±0,3 <sup>1,2,3</sup>

**Примечание:** различия достоверны с показателями: <sup>1</sup> – 1-й группы, <sup>2</sup> – 2-й группы, <sup>3</sup> – 3-й группы ( $P < 0,05$ ). То же в следующих таблицах.

Дозу ААП перед проведением ЧПЭКС подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, ЧСЖ, сопутствующей патологии. Большинству больных назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП. У 27 пациентов с хорошей переносимостью аритмии

кардиоверсия с помощью ЧПЭКС выполнена без антиаритмической подготовки и у всех них успешно восстановлен синусовый ритм.

По эффективности восстановления ритма с помощью ЧПЭКС все группы были также сопоставимы (табл. 4.33). При первой попытке ритм восстановлен у 85-91,3 % больных и в целом, с учетом повторных процедур, у 87,5-97,5 % пациентов в этих группах. Таким образом, продолжительность эпизода ТП не повлияла на результаты ЧПЭКС.

Рецидивы аритмии за время стационарного лечения возникали с одинаковой частотой во всех группах и во всех случаях были успешно купированы повторной ЧПЭКС.

Таблица 4.33

**Эффективность восстановления синусового ритма  
у больных с впервые возникшим типичным ТП  
в зависимости от продолжительности пароксизма**

<b>Показатель</b>	<b>8-30 сут</b>	<b>31-90 сут</b>	<b>91-180 сут</b>	<b>&gt; 180 сут</b>
Восстановление СР ЧПЭКС:	24 (96 %)	39 (97,5 %)	22 (95,7 %)	14 (87,5%)
- при первой попытке	22 (88 %)	34 (85 %)	21 (91,3 %)	14 (87,5%)
- при повторной попытке	2 (8 %)	5 (12,5 %)	1 (4,3 %)	0 (0 %)
Восстановление СР ЭИТ	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (4,3 %)	1 (6,3 %)
Сохраняется ТП/ФП	1 (4 %)	1 (2,5 %)	0 (0 %)	1 (6,3 %)
Рецидивы аритмии	2 (8 %)	4 (10 %)	2 (8,7 %)	3 (18,8 %)
Выписаны с постоянной формой ТП/ФП	1 (4 %)	1 (2,5 %)	0 (0 %)	1 (6,3 %)

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров не выявлено различий между группами по таким показателям, как длина кардиоцикла ТП и средняя ЧСЖ, уровень АД при проведении ЧПЭКС и дозы используемого прокаинамида.

В 4-й группе выявлена достоверно выше была амплитуда волны F на поверхностной ЭКГ, что может быть обусловлено изолированной гипертрофией ПП, как одного из этапов структурно-функционального ремоделирования миокарда на фоне длительного существования аритмии. Максимальную амплитуду волны F оценивали в отведениях ЭКГ II, III, aVF, что соответствует активности правых отделов сердца.

В 4-й группе, по сравнению с 3-й, чаще применяли прокаинамид (соответственно по группам: 22,2 %, 23,4 %, 16 % и 47,1 %). Необходимость в применении ААП после ЭКС трансформации трепетания в ФП обусловлена влиянием ЭФР предсердий при длительной аритмии.

Частота отсроченного восстановления синусового ритма во всех группах не отличалась. При оценке данных ЭхоКГ отмечены достоверно большая толщина стенок ЛЖ в 1-й группе, по сравнению с другими, а также масса миокарда ЛЖ и ее индекс, по сравнению со 2-й (табл. 4.34).

Таблица 4.34

**ЭхоКГ показатели у больных с впервые возникшим типичным ТП  
в зависимости от продолжительности пароксизма**

Показатель	8-30 сут	31-90 сут	91-180 сут	> 180 сут
Размер ЛП, мм	44,6±0,9	44,6±0,9	44,1±0,8	43±1,4
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	27,8±2,4	26,9±1,3	27,9±1,2	26±0,8
КСР ЛЖ, мм	40,3±1,9	40,7±1,3	41,8±1	38,7±2,3
КДР ЛЖ, мм	54,5±1,3	55,1±1,2	57,5±0,8	55,1±1,8
КСО ЛЖ, мл	73,6±8,7	73,7±5,4	76,3±3,8	63,9±6,4
КДО ЛЖ, мл	146,7±10	153,7±7,7	157,7±6,1	141,8±8,1
ФВ ЛЖ, %	50,7±2,9	52,6±1,3	51,2±1,5	55,5±3
ТМЖП ЛЖ, мм	12,6±0,6	11,2±0,3 <sup>1</sup>	10,7±0,5 <sup>1</sup>	11,4±0,5
ТЗС ЛЖ, мм	12,1±0,6	10,5±0,3 <sup>1</sup>	10,1±0,4 <sup>1</sup>	10,4±0,4 <sup>1</sup>
КДР ПЖ, мм	29,3±2,1	31±1	30,9±1,1	29±0,8
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	26,8±1,5	25,5±1,4	26,3±1,4	26,8±1,1
Масса миокарда ЛЖ, г	276,9±14	234,1±11,4 <sup>1</sup>	230,7±16,7	240,6±17,3
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	133,3±6,7	112,1±5,3 <sup>1</sup>	114,4±8,2	118,6±11

Следует обратить внимание на отсутствие у больных четырех групп достоверно значимых отличий размеров всех полостей сердца и ФВ, как показателя систолической функции миокарда ЛЖ, несмотря на различную продолжительность пароксизма ТП, которая в 4-й группе составила в среднем около года.

Таким образом, у пациентов с длительным (от 180 сут до 3 лет) существованием впервые возникшего типичного ТП неклапанного генеза, морфофункциональное состояние предсердий и желудочков, а также эффективность кардиоверсии не отличаются от таковых у больных с меньшей длительностью аритмии. На снижение сократительной способности ЛЖ при длительном существовании ТП влияет не столько продолжительность пароксизма, сколько тяжесть кардиальной патологии.

#### **4.4.2. Влияние продолжительности трепетания предсердий на электрофизиологические свойства предсердий и морфофункциональное состояние миокарда**

Для оценки влияния продолжительности типичного ТП неклапанного генеза на электрофизиологические характеристики предсердий и ПСС, морфофункциональное состояние миокарда и эффективность кардиоверсии нами изучены истории болезни 103 пациентов, из них 92 (89,3 %) мужчины и 11 (10,7 %) женщин в возрасте в среднем  $(60,5 \pm 1)$  года. Продолжительность существующего эпизода от 1 сут до 3 лет (в среднем  $(48,6 \pm 11,3)$  сут). При обследовании и проведении ЧПЭКС больные не получали какую-либо ААТ.

Все больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=45$ ) – продолжительность ТП была до 7 сут (в среднем  $(2,9 \pm 0,3)$  сут), во 2-й ( $n=63$ ) – более 7 сут (в среднем  $(81,4 \pm 18,4)$  сут). По возрасту, половому признаку, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте встречаемости АГ и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы.

По данным ЭхоКГ у больных 2-й группы выявлено достоверное увеличение размеров ЛП и ЛЖ, массы миокарда и его индекса, но без нарушения сократительной функции (табл. 4.35.. Длительное существование аритмии приводит диастолической дисфункции, а затем и систолической с формированием аритмогенной КМП, что соответствует данным литературы [9, 13]. Уровни АД и ЧСЖ при проведении исследования были сопоставимы. Следует отметить, что в обеих группах отмечается тахисистолическая форма ТП, что связано с электрофизиологическими особенностями течения аритмии, то есть функциональным состоянием АВ-проводения [8, 10].

Таблица 4.35

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от продолжительности пароксизма**

<b>Показатель</b>	<b>≤ 7 сут</b>	<b>&gt; 7 сут</b>	<b>P</b>
Размер ЛП, мм	41,7±0,7	43,9±0,7	0,048
КСР ЛЖ, см	36,7±0,7	40,1±0,8	0,006
КДР ЛЖ, см	52±0,7	55,7±0,7	0,0008
КСО ЛЖ, мл	56,9±2,7	69,6±3	0,009
КДО ЛЖ, мл	129,3±4,4	150,9±4,4	0,003
ФВ ЛЖ, %	56±1,1	54,3±1,1	
ТМЖП ЛЖ, мм	10,7±0,2	10,9±0,2	
ТЗС ЛЖ, мм	9,8±0,3	10±0,2	
КДР ПЖ, мм	27,8±1	30,7±0,9	
Систолическое АД, мм рт.ст.	125,5±2,4	129,2±1,5	
Диастолическое АД, мм рт.ст.	79,5±1,8	82±1,1	
ЧСЖ, сокр/мин	91,8±5,6	91,5±3,2	
Масса миокарда ЛЖ, г	199,1±5,8	231,7±5,7	0,0007
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	98,5±2,8	112,4±2,8	0,004

При проведении ЧПЭКС не отмечается снижение эффективности метода у пациентов с длительным существованием аритмии (табл. 4.36). С учетом повторных процедур больным 1-й группы проведено 46, а пациентам 2-й – 62 ЭКС.

Таблица 4.36

**ЭКГ, гемодинамические показатели и эффективность  
восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП  
в зависимости от продолжительности пароксизма**

<b>Показатель</b>	<b>≤ 7 сут</b>	<b>&gt; 7 сут</b>	<b>P</b>
Интервал FF, мс	225,9±4,7	245,6±3,8	0,002
Средняя ЧСЖ, мс	551,1±26,4	655,2±23,5	0,006
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	14,2±1,1	14,1±0,8	
На фоне ТП:			
Систолическое АД, мм рт.ст.	123,5±2,5	140,5±2,6	0,0004
Диастолическое АД, мм рт.ст.	83,3±2,5	91,6±1,6	0,007
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	44 (100 %)	56 (94,9 %)	
- при первой попытке	42 (95,5 %)	53 (89,8 %)	
- при повторной попытке	2 (4,5 %)	3 (5,1 %)	
ТП → СР	12 (26,1 %)	28 (45,2 %)	0,046
Применение прокаинамида	7 (15,2 %)	14 (22,6 %)	
Доза прокаинамида, мг	1000±0	1380±151,6	
Восстановление СР в течение суток	0 (0 %)	6 (9,7 %)	0,03
На синусовом ритме после ЧПЭКС:			
Систолическое АД, мм рт.ст.	118,9±2,4	130,1±2,3	0,006
Диастолическое АД, мм рт.ст.	75,2±1,9	84,3±1,4	0,0005
Восстановление СР медикаментозно	0 (0 %)	2 (3,4 %)	
Выписаны с постоянной ФП/ТП	0 (0 %)	1 (1,7 %)	

Анализируя электрофизиологические показатели у больных 2-й группы отмечается более продолжительный интервал FF ( $P=0,002$ ), что обусловлено гемодинамическим влиянием на длину волны круга re-entry за счет увеличения размеров предсердий на фоне длительного существования аритмии. ЧСЖ напрямую зависит от продолжительности цикла тахикардии. Поэтому, у больных 2-й группы средняя ЧСЖ также была реже ( $P=0,006$ ). В тоже время, между группами не выявлено отличий величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ. Следовательно, несмотря на длительность эпизода аритмии и существующую диастолическую дисфункцию с достоверным увеличением полостей сердца нами не выявлено снижения амплитуды электрического потенциала действия кардиомиоцитов предсердий. Этим можно объяснить высокую эффективность метода кардиоверсии ТП.

Достоверные отличия в уровнях АД при проведении кардиоверсии мы связываем с фактором психоэмоционального стресса, так как у больных 2-й группы чаще регистрируются впервые выявленные эпизоды ТП ( $P<0,0001$ ), в тоже время при проведении ЭхоКГ эти показатели были сопоставимы (табл. 4.37).

Таблица 4.37

**Частота пароксизмов ТП у больных с типичным ТП  
по данным анамнеза заболевания**

<b>Показатель</b>	<b>≤ 7 сут</b>	<b>&gt; 7 сут</b>	<b>P</b>
Впервые возникшее ТП	0 (0 %)	20 (33,9 %)	<0,0001
1 раз в году и реже	10 (22,7 %)	19 (32,2 %)	
2 раза в году	9 (20,5 %)	5 (8,5 %)	
1 раз в 3 месяца	13 (29,5 %)	11 (18,6 %)	
Чаще 1 раза в 3 месяца	12 (27,3 %)	4 (6,8 %)	0,007

Выявлены достоверные отличия в частоте возникновения ТП. У больных 1-й группы преобладали частые пароксизмы (более 1 раза в 3 мес) ( $P=0,007$ ), а во 2-й – впервые зафиксированные эпизоды ( $P<0,0001$ ).

При проведении кардиостимуляции у больных 2-й группы чаще проходила прямая конверсия в синусовый ритм ( $P=0,046$ ) без периодов ФП и восстановление ритма осуществлялось отсроченно в течение суток после процедуры ( $P=0,03$ ). Прямая конверсия у больных с длительными эпизодами изолированного типичного ТП, связана с формированием устойчивости доминирующего круга *macro-entry* и подавлением очагов *microre-entry*, повышением давления в предсердиях на фоне более высокого уровня АД при проведении процедуры, а также с отсутствием значимой дилатации полостей сердца и нарушений систолической функции миокарда.

Сопоставимые величины амплитуды А на ЧПЭГ, отсутствие разницы в дозах и частоте применения прокаинамида в обеих группах свидетельствует об отсутствии существенного ЭФР миокарда предсердий несмотря длительное существование тахиаритмии.

Частота применения и дозы прокаинамида при постстимуляционной ФП при проведении кардиоверсии были сопоставимы в обеих группах.

Отсроченное восстановление синусового ритма после выполнения протокола ЭКС обусловлено гемодинамическим ремоделированием на фоне длительного существования тахиаритмии, которое может способствовать пролонгированию постстимуляционной ФП, особенно у больных с АГ и дилатацией ЛП. Применение фоновой ААТ перед процедурой у таких больных может приводить к проаритмогенному действию, за счет усиления дисперсии рефрактерных периодов кардиомиоцитов и созданию условий для формирования *microre-entry*, а также усугубления систолической функции предсердий [8, 10]. Поэтому, применение ААП при постстимуляционной ФП у таких пациентов уменьшит частоту проаритмий при проведении кардиоверсии [4].

Уровни АД после восстановления ритма также достоверно отличались в обеих группах. У пациентов 2-й группы отмечается более существенное и достоверное снижение систолического АД ( $P=0,005$ ) и диастолического ( $P=0,0009$ ), а у больных 1-й группы – только диастолического ( $P=0,03$ ). Следовательно, сразу после успешной кардиоверсии в обеих группах зафиксировано достоверное улучшение диастолической функции ЛЖ.

После восстановления синусового ритма больным проводили диагностическую ЭКС (табл. 4.38). Выявлено достоверное увеличение интервала QT у пациентов 2-й группы ( $P=0,03$ ), что можно объяснить нарушением процессов реполяризации на фоне диастолической дисфункции миокарда желудочков. Это еще один из механизмов возникновения проаритмогенных эффектов ААТ у больных с затянувшимися эпизодами тахиаритмии.

Других достоверных отличий в ЭКГ и электрофизиологических показателях не выявлено. Но следует отметить отсутствие какого-либо влияния продолжительности эпизода аритмии на функцию СУ. В тоже время, выявлена тенденция к замедлению АВ-проведения (Точка Венкебаха) и увеличению рефрактерных периодов АВ-узла, что обусловлено повышением тонуса парасимпатической нервной системы, как компенсаторного механизма при длительном существовании аритмии. Нами не выявлено динамики рефрактерных периодов предсердий, которая свидетельствует об отсутствии процессов ЭФР в предсердиях, чем объясняется высокая эффективность метода кардиоверсии.

На 5-7 сут после восстановления синусового ритма у больных 2-й группы проводили повторную ЭхоКГ (табл. 4.39). Отмечается достоверное уменьшение полостей сердца с повышением систолической функции ЛЖ ( $P<0,0001$ ). Таким образом, дисфункция миокарда вызванная длительностью аритмии носила обратимый характер.

**Данные ЭКГ и диагностической ЧПЭКС  
после восстановления синусового ритма**

<b>Показатель (мс)</b>	<b>≤ 7 сут</b>	<b>&gt; 7 сут</b>
P	139,1±5,2	134,1±2,6
PQ	202,2±11,7	191,8±4,6
QRS	90,4±2,1	95,7±2,5
QT	372,7±5,2	391,4±4,9 *
ЧСС	900,9±30,1	838,9±19,5
AV	154,8±8,8	155,3±4,7
ВВФСУ	1285,3±42,9	1225,2±29,9
КВВФСУ	422,7±29,5	404,8±16
точка Венкебаха	393,3±20,4	420±17,8
ЭРП предсердий	220±9,4	219,3±4,8
ФРП предсердий	270,7±5	269±3,8
ЭРП АВ узла	278,6±16	302,6±14,7
ФРП АВ узла	395,7±13	418,6±12,2

**Примечение:** \* - P=0,03.

ЭФР наступает гораздо раньше при ФП вследствие высокой частоты предсердного ритма и асинхронности сокращений отдельных кардиомиоцитов, а при типичном ТП сохраняется систола предсердий. Существует мнение, что ФП гемодинамически более благоприятная аритмия чем ТП. Дисфункция миокарда возникающая во время длительного эпизода ТП обусловлена в большей степени высокой кратностью проведения на желудочки и трудностями при создании АВ-блокады. Применение больших доз ААП и их комбинаций для замедления АВ проведения усугубляет эту дисфункцию. При успешном урежении ЧСЖ до нормоформы у больных сохраняется гемодинамический предсердный вклад в систолу желудочков, хотя и сниженный, по сравнению с синусовым ритмом. Этим объясняется

**Динамика ЭхоКГ и гемодинамических показателей после  
восстановления синусового ритма у больных с ТП более 7 сут**

<b>Показатель</b>	<b>ТП</b>	<b>СР</b>	<b>P</b>
Размер ЛП, мм	43,9±0,7	41,7±0,5	0,01
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	20,6±0,7	18,8±0,5	0,04
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	25,6±0,7	25,5±0,5	
КСР ЛЖ, см	40,1±0,8	38,2±0,5	0,04
КДР ЛЖ, см	55,7±0,7	56,5±0,5	
КСО ЛЖ, мл	69,6±3	62,6±1,7	0,045
КДО ЛЖ, мл	150,9±4,4	155,8±3,4	
ФВ ЛЖ, %	54,3±1,1	59,7±0,7	<0,0001
ТМЖП ЛЖ, мм	10,9±0,2	10,9±0,2	
ТЗС ЛЖ, мм	10±0,2	10,2±0,2	
КДР ПЖ, мм	30,7±0,9	29,9±0,9	
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	21,1±1,4	18,2±0,7	0,045
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	26±0,9	24,6±0,9	
Систолическое АД, мм рт.ст.	129,2±1,5	129,5±1,5	
Диастолическое АД, мм рт.ст.	82±1,1	80,1±0,9	
ЧСЖ, сокр/мин	91,5±3,2	63,3±1,1	<0,0001
Масса миокарда ЛЖ, г	231,7±5,7	242,1±5,7	
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	112,4±2,8	117,8±2,5	

отсутствие клинических проявлений аритмии у пациентов с кратностью проведения 3:1, 4:1 и выше. В тоже время, при ФП систолическая функция предсердий отсутствует независимо от функционального состояния АВ-проводения и проявления дисфункции миокарда полностью зависит от ЧСЖ [15, 16, 19]. ЭФР значительно быстрее развивается в ткани с высокой частотой сокращений отдельных кардиомиоцитов и отсутствием полноценной глобальной систолы. По данным литературы ФП появляется,

как правило, на фоне органической кардиальной патологией, в тоже время у преимущественного большинства больных с типичным ТП не выявляется грубых структурных заболеваний миокарда (вегетативная дисфункция или острая сопутствующая патология). Поэтому больные с изолированным ТП в большинстве случаев не нуждаются в профилактической ААТ. Нами не выявлено признаков ЭФР предсердий у больных с длительными эпизодами изолированного типичного ТП, несмотря на достоверное увеличение размеров полостей сердца. В пользу этого предположения свидетельствуют:

1. отсутствие влияния длительности эпизода ТП на эффективность метода электростимуляционной кардиверсии;
2. отсутствие влияния фоновой ААТ на эффективность восстановления синусового ритма у больных как с островозникшими пароксизмами так и с длительными эпизодами аритмии;
3. отсутствие снижения амплитуды зубца А на ЧПЭГ, как показателя электрического потенциала кардиомиоцитов предсердий;
4. отсутствие укорочения рефрактерных периодов предсердий у больных с длительными эпизодами аритмии;
5. прямая конверсия в синусовый ритм без периодов ФП у больных с длительными эпизодами ТП независимо от фоновой ААТ;
6. частота и дозы применяемого прокаинамида при постстимуляционной ФП не зависели от продолжительности аритмии и фоновой ААТ.

В тоже время, дилатация предсердий при длительной аритмии формирует условия для формирования петель *microre-entry*, но эти изменения происходят на мембранно-клеточном уровне [15, 16]. Сроки появления макроскопических изменений связаны с тяжестью кардиальной и экстракардиальной патологии.

Таким образом, по результатам проведенного исследования нами не выявлено влияния продолжительности эпизода изолированного ТП неклапанного генеза на эффективность ЧПЭКС, поэтому кардиверсия может выполняться без назначения предварительной ААТ. У больных с

длительными эпизодами ТП чаще наблюдалось отсроченное в течение суток восстановление синусового ритма после проведения процедуры, а также отмечалось достоверное увеличение полостей сердца, но эти изменения носили обратимый характер после успешной кардиоверсии. В тоже время, между группами не выявлено различий по электрофизиологическим показателям предсердий и ПСС, что свидетельствует об отсутствии значимого ЭФР предсердий, но в тоже время отмечается достоверное увеличение интервала QT, что обусловлено дисфункцией миокарда ЛЖ и может вызывать проаритмогенные эффекты ААТ.

#### **4.4.3. Эффективность восстановления синусового ритма при эпизодах трепетания предсердий более 7 сут**

Для оценки эффективности восстановления синусового ритма у больных с длительными эпизодами типичного ТП исследовано 279 протоколов ЧПЭКС проведенных у 251 (90 %) мужчин и 28 (10 %) женщин в возрасте в среднем ( $57,8 \pm 0,6$ ) года. Продолжительность существующего эпизода составляла от 7 до 180 сут (в среднем ( $50,6 \pm 2,5$ ) сут).

В зависимости от продолжительности аритмии все больные были разделены на три группы: в 1-й ( $n=126$ ) – длительность эпизода ТП была 8-30 сут, во 2-й ( $n=102$ ) – 31-90 сут и в 3-й ( $n=51$ ) – 91-180 сут.

По возрасту, половому признаку, основному заболеванию, наличию АГ и нарушений ПСС, тяжести СН, сопутствующей патологии и длительности аритмического анамнеза все группы были сопоставимы (табл. 4.40).

У пациентов 1-й группы, в отличие от других групп, достоверно реже встречались впервые возникшие пароксизмы, а также ХЗЛ. Частота выявления систолической дисфункции ЛЖ увеличивалась, в зависимости от длительности пароксизма, с достоверным различием между 1-й и 3-й группами.

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от длительности эпизода аритмии**

<b>Показатель</b>	<b>8-30 сут</b>	<b>31-90 сут</b>	<b>91-180 сут</b>
Мужчины	112 (88,9 %)	90 (88,2 %)	49 (96,1 %)
Женщины	14 (11,1 %)	12 (11,8 %)	2 (3,9 %)
Возраст, лет	57,0±0,9	58,3±1	58,9±1,7
Миокардиофиброз	31 (24,6 %)	22 (21,6 %)	10 (19,6 %)
КМП эндокринного генеза	1 (0,8 %)	1 (1 %)	3 (5,9 %)
ИБС:	94 (74,6 %)	79 (77,5 %)	38 (74,5 %)
- стабильная стенокардия	15 (11,9 %)	19 (18,6 %)	10 (19,6 %)
- постинфарктный кардиосклероз	7 (5,6 %)	7 (6,9 %)	4 (7,8 %)
Реваскуляризация миокарда	4 (3,2 %)	3 (2,9 %)	1 (2 %)
АГ	84 (66,7 %)	72 (70,6 %)	31 (60,8 %)
Анамнез аритмии, сут	1398,5±129,1	1105,9±173,4	936,3±169,6
Продолжительность ТП, сут	18,2±0,6	54,6±1,7 *	122,9±3,6 * <sup>o</sup>
Впервые возникшее ТП	28 (22,2 %)	38 (37,3 %) *	27 (52,9 %) *
Нарушения ПСС:			
- СССУ	3 (2,4 %)	3 (2,9 %)	1 (2 %)
- дисфункция СУ	0 (0 %)	4 (3,9 %)	3 (5,9 %)
- АВ блокада органическая	2 (1,6 %)	3 (2,9 %)	1 (2 %)
СН I ФК (по NYHA)	18 (14,3 %)	8 (7,8 %)	4 (7,8 %)
II ФК	79 (62,7 %)	64 (62,7 %)	32 (62,7 %)
III ФК	29 (23 %)	30 (29,4 %)	15 (29,4 %)
Систолическая дисфункция ЛЖ	4 (3,2 %)	9 (8,8 %)	6 (11,8 %)*
Сопутствующая патология:			
- ХЗЛ	8 (6,3 %)	15 (14,7 %)*	10 (19,6 %)*

При анализе ЭхоКГ и гемодинамических показателей в обследуемых группах достоверных различий не обнаружено (табл. 4.41). Необходимо отметить, что в зависимости от увеличения продолжительности эпизода ТП

выявлена тенденция к увеличению размеров камер предсердий и желудочков, а также индекса массы миокарда ЛЖ, снижению их сократительной способности, но достоверных отличий не зафиксировано.

Таблица 4.41

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от длительности эпизода аритмии**

Показатель	8-30 сут	31-90 сут	91-180 сут
Размер ЛП, мм	42,6±0,4	43,3±0,5	43,9±0,6
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	19,8±0,5	20,8±0,6	20,9±0,7
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	25,1±0,5	25,9±0,6	25,9±0,8
V ЛП (диастола), мл	55,6±2,3	60,5±3,1	61,3±3,6
V ЛП (систола), мл	82,9±3,1	88,2±3,6	84,9±4,4
ФВ ЛП, %	31,9±1,6	31,4±1,9	28±1,7
КСР ЛЖ, мм	38,7±0,5	38,8±0,6	40,5±0,7
КДР ЛЖ, мм	54,8±0,5	54,6±0,6	56,2±0,6
КСО ЛЖ, мл	65,1±2,2	67,7±2,7	71,6±3
КДО ЛЖ, мл	146,3±3,3	146,9±3,9	152,8±4,2
ФВ ЛЖ, %	55,5±0,7	54,3±0,8	53,1±1,1
ТМЖП ЛЖ, мм	10,8±0,2	10,9±0,2	11±0,3
ТЗС ЛЖ, мм	10,2±0,2	10,4±0,2	10,4±0,2
КДР ПЖ, мм	27,6±0,5	29,1±0,6	30,1±0,6
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	18,3±0,5	19,4±0,6	19,7±0,7
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	23,9±0,5	24,9±0,6	24,2±0,8
V ПП (диастола), мл	74,7±3,1	78,3±3,4	76,9±3,9
V ПП (систола), мл	52,5±2,4	58,7±2,8	57,9±3,3
ФВ ПП, %	28,3±1,7	26±1,7	25,3±1,7
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	109,6±2	113,6±2,3	117,9±4,2

Одним из электрофизиологических механизмов существования ТП является улучшение АВ-проведения, связанное с ритмичными и относительно нечастыми сокращениями предсердий, что проявляется тахисистолией в более чем 80 % случаев [3, 4]. Этот фактор также вызывает значительные трудности в создании АВ-блокады, а применение максимальных доз ААП, замедляющих АВ-проведения вызывает в большей мере гемодинамические нарушения. В связи с этим, для замедления АВ-проведения рекомендовано применение комбинаций ААП с блокатором АВ-проведения [8]. В нашем исследовании несмотря на применение ААП и их различных комбинаций, во всех группах преобладал тахисистолический вариант аритмии.

При оценке ЭКГ, электрофизиологических и гемодинамических параметров при проведении ЧПЭКС не выявлено достоверных различий в длине кардиоцикла ТП и средней ЧСЖ, уровню АД, частоте прямой конверсии в синусовый ритм или через периоды ФП (табл. 4.42). В 1-й группе достоверно чаще синусовый ритм восстанавливался в течение суток после проведенной кардиоверсии, связано с более частой встречаемостью во 2-й и 3-й группах впервые возникших пароксизмов. А использование прокаинамида достоверно чаще – в 3-й группе, обусловлено длительностью существования аритмии [2].

Необходимо также отметить, что в зависимости от продолжительности пароксизма выявлена тенденция к снижению амплитуды зубца А на ЧПЭГ, увеличению частоты артериальной гипотензии при ЭКС, что обусловлено электрофизиологическим и структурно-функциональным ремоделированием миокарда [9-13].

При анализе проведенных ЧПЭКС не выявлено достоверных отличий в эффективности ЭКС кардиоверсии во всех группах (табл. 4.43).

Отмечено некоторое снижение частоты восстановлений ритма при первичной ЧПЭКС и повышение ее при повторной ЭКС, а также достоверное учащение рецидивов в 3-й группе, по сравнению с 1-й, что также связано с

устойчивостью петли re-entry и формированием «аритмической памяти» предсердий.

Таблица 4.42

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС у больных с типичным ТП в зависимости от длительности эпизода аритмии**

Показатель	8-30 сут	31-90 сут	91-180 сут
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором	10 (4,8 %)	2 (1 %)	0 (0 %)
Амиодарон и его комбинация с другим ААП	87 (69 %)	82 (80,4 %)	39 (76,5 %)
Без ААТ	29 (23 %)	18 (17,6 %)	12 (23,5 %)
Кардиоцикл ТП, мс	253,3±2,8	261,3±2,5	261,6±4,3
Средняя ЧСЖ, мс	660±16,2	667±16,5	653,8±22,4
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	13,4±0,6	12,6±0,6	11,8±0,6
ТП→СР	38 (30,2 %)	23 (22,5 %)	12 (23,5 %)
Применение прокаинамида	21 (16,7 %)	20 (19,6 %)	17 (33,3 %) *
Реакции и осложнения:	9 (7,1 %)	4 (3,9 %)	5 (9,8 %)
- артериальная гипотензия	4 (3,2 %)	3 (2,9 %)	5 (9,8 %)
- брадикардии и блокады	4 (3,2 %)	1 (1 %)	3 (5,9 %)
- желудочковые аритмии	2 (1,6 %)	1 (1 %)	0 (0 %)

Таким образом, в настоящее время ЧПЭКС является высокоэффективным и наиболее безопасным методом кардиоверсии у больных с типичным ТП независимо от продолжительности пароксизма. На фоне длительного существования аритмии выявлено увеличение количества больных с систолической дисфункцией ЛЖ, в то же время, достоверных изменений показателей внутрисердечной гемодинамики не выявлено, поэтому длительность эпизода ТП не должна влиять на тактику проведения кардиоверсии. Применение прокаинамида при выполнении протокола ЭКС, а

также рецидивы ТП чаще возникали у больных с более продолжительными пароксизмами.

Таблица 4.43

**Эффективность восстановления синусового ритма  
в зависимости от продолжительности эпизода ТП**

<b>Показатель</b>	<b>8-30 сут</b>	<b>31-90 сут</b>	<b>91-180 сут</b>
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	114 (90,5 %)	91 (89,2 %)	45 (88,2 %)
- при первой попытке	107 (84,9 %)	84 (82,4 %)	40 (78,4 %)
- при повторной попытке	7 (5,6 %)	7 (6,9 %)	5 (9,8 %)
Восстановление СР медикаментозно	2 (1,6 %)	1 (1 %)	3 (5,9 %)
Восстановление СР ЭИТ	5 (4 %)	0 (0 %)	2 (3,9 %)
Рецидивы ТП	4 (3,2 %)	9 (8,8 %)	6 (11,8 %) *
Выписаны с постоянной ФП/ТП	5 (4 %)	10 (9,8 %)	2 (3,9 %)

**4.4.4. Эффективность восстановления и сохранения синусового ритма при длительно персистирующей форме трепетания предсердий**

В 2010 году в рекомендациях по лечению ФП выделен новый вариант аритмии – длительно персистирующая, когда ФП продолжается более 1 года и выбрана стратегия контроля ритма [10].

С целью изучения эффективности восстановления и сохранения синусового ритма при длительно персистирующей форме ТП в течение 1 года после кардиовесии проведен ретроспективный анализ 34 историй болезни пациентов, из них 29 (85,3 %) мужчин и 5 (14,7 %) женщин в возрасте в среднем (56,8±1,7) года.

У 19 (55,9 %) пациентов ТП зарегистрировано впервые. Изолированное ТП было у 25 (73,5 %) больных, сочетание с ФП – у 9 (26,5 %). Анамнез аритмии составлял от 1 года до 15 лет, в среднем 3,3 года, а продолжительность настоящего эпизода – 1-3 года (в среднем 1,3 года).

Изолированным считали ТП в случае отсутствия документированной ФП на ЭКГ до кардиоверсии и отсутствие пароксизмов ФП в течение 1 года после кардиоверсии. Сочетание ФП и ТП признавали при сохранении постстимуляционной ФП более суток несмотря на применение ААП с целью восстановления синусового ритма, даже при впервые выявленном ТП.

С целью восстановления синусового ритма у 32 (94,1 %) больных выполнена ЧПЭКС и у 24 (70,6 %) – кардиоверсия была успешной. У 4 (12,5 %) пациентов ритм восстановили с применением ЭИТ: из них у 2-х (5,9 %) – процедура была первичной и у 2-х (5,9 %) – после неэффективной ЧПЭКС. Следовательно, эффективность электростимуляционной кардиоверсии составила 75 %. У 6 (17,6 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН. У 1 (2,9 %) больного после кардиоверсии был выявлен СССУ.

Для изучения влияния фоновой ААТ на эффективность использования ЧПЭКС при длительных эпизодах ТП у 9 (26,5 %) пациентов с хорошей переносимостью аритмии восстановление ритма осуществляли без ААП и у 8 больных кардиоверсия была успешной. Только в одном случае сохранена постоянная форма ФП.

С целью верификации нарушений ПСС, выявления симптомных и асимптомных нарушений ритма, решения вопроса о проведении профилактической ААТ после успешного восстановления ритма всем больным на 7 сут выполняли холтеровское мониторирование ЭКГ.

Для профилактики ранних рецидивов аритмии использовали ААП, которые назначали до кардиоверсии. Продолжительность лечения составляла

от 1 нед до 1 мес, в зависимости от клинического состояния пациента и результатов проведенных исследований. При отсутствии рецидивов ААТ отменяли. У 15 (44,1 %) пациентов без органической кардиальной патологии и выраженной СН с хорошей переносимостью ТП, и успешно проведенной ЧПЭКС длительную профилактику аритмии не проводили. При возникновении пароксизма ТП в течение 3 мес после кардиоверсии больным назначали профилактическую ААТ. Если аритмию регистрировали через 3 мес и более ритм восстанавливали медикаментозно или ЧПЭКС, но в дальнейшем ААП не применяли.

Проведен сравнительный анализ клинической характеристики больных в группах (табл. 4.44): 1-я – пациенты, имевшие через год после кардиоверсии синусовый ритм (n=15), 2-я – больные, которым не удалось восстановить синусовый ритм или у которых при возникновении повторного пароксизма в течение года синусовый ритм не восстанавливали (n=19).

Группы не отличались по возрасту пациентов и индексу массы тела, продолжительности анамнеза аритмии, основному заболеванию, частоте встречаемости впервые возникших эпизодов ТП, АГ и нарушений ПСС, тяжести СН, сопутствующим СД и ХЗЛ.

Во 2-й группе чаще встречались лица женского пола ( $P=0,04$ ), сочетание ТП и ФП ( $P=0,004$ ), ЗЩЖ ( $P=0,01$ ). В тоже время, у больных 1-й группы преобладало изолированное ТП и был наиболее продолжительный существующий эпизод аритмии ( $P=0,049$ ). Следовательно, продолжительность изолированного ТП у больных без тяжелой кардиальной патологии не влияет на эффективность восстановления и сохранения синусового ритма, а основной причиной снижения результатов кардиоверсии явилась сопутствующая ФП. Поэтому можно сделать вывод, что электрофизиологическое ремоделирование миокарда предсердий при изолированном ТП наступает значительно позже чем при ФП. Конечно, необходимо помнить, что на структурно-функциональное и электрофизиологическое ремоделирование миокарда оказывает влияние не

только непосредственно аритмия, но тяжесть кардиальной и сопутствующей патологии [11-13].

Таблица 4.44

**Клиническая характеристика больных с длительно персистирующей формой ТП в зависимости от эффективности сохранения синусового ритма в течение 1 года после кардиоверсии**

Показатель	СР	Постоянная ФП/ТП	Р
Мужчины	15 (100 %)	14 (73,7 %)	0,04
Женщины	0 (0 %)	5 (26,3 %)	0,04
Возраст больных, лет	56,2±2,6	57,3±2,2	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	30,8±1,2	28,3±0,9	
Миокардиофиброз	7 (46,7 %)	7 (36,8 %)	
ИБС:	8 (53,3 %)	12 (63,2 %)	
- стабильная стенокардия	1 (6,7 %)	1 (5,3 %)	
- постинфарктный кардиосклероз	1 (6,7 %)	1 (5,3 %)	
АГ	10 (66,7 %)	12 (63,2 %)	
Анамнез аритмии, сут	1007±243,5	1388,1±338,2	
Продолжительность ТП, сут	568±68	415,6±39	0,049
СССУ	0 (0 %)	1 (5,3 %)	
Впервые возникшее ТП	10 (66,7 %)	9 (47,4 %)	
Изолированное ТП	15 (100 %)	10 (52,6 %)	0,004
Сочетание ТП и ФП	0 (0 %)	9 (47,4 %)	0,004
СН I ФК (NYHA)	2 (13,3 %)	1 (5,3 %)	
II ФК	8 (53,3 %)	11 (57,9 %)	
III ФК	5 (33,3 %)	7 (36,8 %)	
Систолическая дисфункция ЛЖ	3 (20 %)	5 (26,3 %)	
Сопутствующая патология:			
- ЗЦЖ	0 (0 %)	7 (36,8 %)	0,01

По данным ЭхоКГ группы были сопоставимы.

Перед проведением кардиоверсии больные 2-й группы чаще получали комбинацию амиодарона с другим ААП ( $P=0,01$ ), а пациентам 1-й – в 46,7 % случаях ЧПЭКС выполняли без предварительной ААТ ( $P=0,03$ ) (табл. 4.45). Таким образом, проведение фоновой ААТ перед кардиоверсией не повышает ее эффективность у больных с изолированным ТП, несмотря на длительное существование аритмии. Это подтверждает ранее полученные нами данные.

Таблица 4.45

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты кардиоверсии  
у больных с длительно персистирующей формой ТП в зависимости  
от эффективности сохранения синусового ритма**

Показатель	СР	Постоянная ФП/ТП	Р
Пропафенон и его комбинация с АВ-блокатором	0 (0 %)	4 (21,1 %)	
Амиодарон и его комбинация с другим ААП всего:	8 (53,3 %)	13 (68,4 %)	
- амиодарон,	8 (53,3 %)	6 (31,6 %)	
- амиодарон с другими ААП	0 (0 %)	7 (36,8 %)	0,01
Без ААТ	7 (46,7 %)	2 (10,5 %)	0,03
Кардиоцикл ТП, мс	253±8,7	267,4±8,9	
Средняя ЧСЖ, мс	627,3±57,4	584,7±30,6	
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	19,8±2,7	11,6±1,4	0,007
Восстановление СР ЧПЭКС	13 (86,7 %)	11 (57,9 %)	
Применение прокаинамида при ЧПЭКС	4 (26,7 %)	4 (21,1 %)	
Доза прокаинамида, мг	1287,5±180,7	1250±250	
Восстановление СР ЭИТ	2 (13,3 %)	2 (10,5 %)	
Выписаны с постоянной формой ФП/ТП	0 (0 %)	6 (31,6 %)	0,02

Больные обеих групп не отличались по показателям ЭКГ до и после кардиоверсии, уровню АД перед кардиоверсией, дозам и частоте применения прокаинамида при выполнении протокола ЧПЭКС. У пациентов 1-й группы была больше амплитуда зубца А на ЧПЭГ ( $P=0,007$ ).

После успешной кардиоверсии 86,7 % больным 1-й группы длительную профилактическую ААТ не проводили ( $P=0,002$ ), а 61,5 % пациентам 2-й группы назначали амиодарон и его комбинацию с  $\beta$ -адреноблокатором ( $P=0,005$ ) (табл. 4.46). Следовательно, тактика проведения профилактической ААТ при изолированном ТП и ФП имеет существенные различия. Согласно данным литературы, длительная противорецидивная ААТ в течение 6 мес у больных с ТП малоэффективна [5]. При более длительном сроке применения любого ААП его эффективность существенно снижается. Следовательно, у пациентов с частыми эпизодами ТП (более 1 пароксизма в 3 мес) целесообразно рекомендовать проведение катетерных методов лечения. Больным с постоянной формой ТП/ФП ААП отменяли и использовали только АВ-блокаторы для контроля ЧСЖ.

Таблица 4.46

**Профилактическая ААТ после успешной кардиоверсии  
у больных с длительно персистирующей формой ТП в зависимости  
от эффективности сохранения синусового ритма**

Показатель	СР (n=15)	Постоянная ФП/ТП (n=13)	Р
ААП IC группы	1 (6,7 %)	3 (23,1 %)	
Амиодарон и его комбинация с другим ААП:	1 (6,7 %)	8 (61,5 %)	0,005
- амиодарон,	1 (6,7 %)	5 (38,5 %)	
- амиодарон + $\beta$ -адреноблокатор	0 (0 %)	3 (23,1 %)	
Без ААТ	13 (86,7 %)	2 (15,4 %)	0,0008

У 32,4 % больных 1-й группы пароксизмов ТП не зафиксировано (табл. 4.47). У одного пациента через 1 мес возник повторный эпизод ТП, который купирован амиодароном. В течение года больной постоянно принимал амиодарон, но пароксизмы возникали с частотой 1 раз в 1-2 мес. Через год учитывая частые пароксизмы аритмии пациенту проведена РЧА, после которой в течение последующего года ТП не возникало. У трех больных этой группы пароксизмы появились в течение 7-11 мес. Двум из них ритм восстановлен ЧПЭКС, а третья пациентка для купирования аритмии использовала этацизин и в дальнейшем принимала его регулярно. Таким образом, 86,7 % больным 1-й группы с изолированным ТП проведение профилактической ААТ не потребовалось.

Таблица 4.47

**Динамика течения аритмии на протяжении 1 года у больных с длительно персистирующей формой ТП после кардиоверсии**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
СР не восстановлен	6	17,6
Постоянная форма ФП/ТП при повторном пароксизме:	13	38,2
- в течение 1 мес	7	20,6
- в течение 3 мес	3	8,8
- в течение 6-8 мес	3	8,8
Постоянная форма ФП/ТП в течение года:	19	55,9
- постоянная форма ФП	12	35,3
- постоянная форма ТП	7	20,6
СР в течение года:	15	44,1
- повторный пароксизм в течение 1 мес	1	2,9
- повторный пароксизм в течение 7-11 мес	3	8,8
- ТП не зафиксировано	11	32,4

Особое внимание мы хотели бы обратить на 7 пациентов 2-й группы с сохраненной постоянной формой ТП. У 3-х из них ритм не восстановлен, учитывая тяжесть основной и сопутствующей патологии, а 4 больных – отказались от дальнейшего лечения, в связи с хорошей переносимостью аритмии. Несмотря на высокую эффективность катетерного лечения изолированного ТП отмечается низкая информированность как лечащих врачей, так и пациентов об этом методе лечения. Только одному пациенту этой группы с частыми пароксизмами ТП и неэффективностью профилактической ААТ проведена РЧА, но несмотря на создание блока проведения по КТП сохранить синусовый ритм не удалось и он выписан с постоянной формой ФП.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что удержание синусового ритма может улучшить качество жизни и выживаемость пациентов. СН может развиваться или нарастает на фоне любой стратегии лечения ФП вследствие прогрессирования основного заболевания сердца, неадекватного контроля частоты желудочкового ритма при рецидиве ФП или токсичности ААП. Сохранение синусового ритма после кардиоверсии с помощью ААП у больных с длительно персистирующей формой ФП малоэффективно. В тоже время, развитие и совершенствование катетерных технологий позволило оптимизировать лечение таких больных и уменьшить негативное влияние ААТ [9]. Результаты суб-исследований, проводившихся в рамках исследования RACE, и ЭхоКГ у пациентов с СН, которым проводилась катетерная абляция по поводу ФП, показали, что функция ЛЖ ухудшается в меньшей степени или даже улучшается на фоне стратегии контроля ритма.

Длительное существование ТП затрудняет восстановление синусового ритма из-за процесса электрофизиологического и морфологического ремоделирования миокарда предсердий и в дальнейшем – и желудочков [5, 7, 10]. Исследований по применению ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с длительно персистирующей ТП найти не удалось. ТП

традиционно рассматривается вслед за ФП, поскольку имеет с ней много общего, а выбор тактики и стратегии лечения этих больных принципиально мало чем отличается. Тем не менее ФП и ТП представляют собой две разные аритмии, различия между ними весьма существенны, что и определяют некоторые особенности лечения [4]. У пациентов с длительностью ФП более 3 мес после кардиоверсии часто возникают ранние рецидивы [7, 10].

Существуют различия в подходах к лечению в зависимости от того, имеется ли у пациента изолированное ТП или оно сочетается с ФП. В последнем случае целесообразность интервенционного лечения ТП сомнительна (поскольку рассчитывать на одновременное прекращение ФП при изолированной абляции КТП можно лишь в отдельных случаях, когда ФП появляется на фоне ТП), поэтому выбор стратегии проводится по тем же принципам, что и при ФП. С другой стороны, наличие изолированного, особенно типичного (истмусзависимого) ТП делает проведение РЧА предпочтительней, чем у больных с ФП [4]. Следовательно, с целью решения вопроса о дальнейшей тактике лечения больных с типичным ТП, в том числе хирургического – необходимо проведение кардиоверсии (электрической или электростимуляционной) независимо от продолжительности аритмии. Поскольку выявление сопутствующей ФП существенно снижает эффективность любого лечения.

Следовательно, основным фактором влияющим на эффективность восстановления и сохранения синусового ритма у больных ТП неклапанного генеза является сопутствующая ФП, а наиболее информативным показателем длительного сохранения синусового ритма – амплитуда зубца А на ЧПЭГ.

Таким образом, эффективность восстановления синусового ритма у больных с длительно персистирующей формой ТП неклапанного генеза (от 1 до 3-х лет) составила 82,4 %. Медикаментозная кардиоверсия у всех больных оказалась неэффективной, а электростимуляционная – была эффективна у 75% пациентов. У 8 из 9 пациентов синусовый ритм восстановлен ЧПЭКС без предварительной ААТ. У 86,7 % больных с изолированным ТП и сохраненным в течение 1 года синусовым ритмом проведение

профилактической ААТ не требовалось. Максимальную частоту (20,6 %) повторных пароксизмов аритмии после успешной кардиоверсии у больных сохраненной в течение 1 года постоянной формой ТП/ФП регистрировали в течение первого месяца. В группе больных с постоянной формой аритмии чаще встречали лиц женского пола ( $P=0,04$ ), сопутствующую ФП ( $P=0,004$ ), ЗЩЖ ( $P=0,01$ ). Также у них была меньше амплитуда зубца А на ЧПЭГ ( $P=0,007$ ).

#### **4.5. Эффективность кардиоверсии у больных с типичным трепетанием на фоне сердечной недостаточности**

По результатам крупных исследований по СН, ФП является сильным независимым фактором риска развития таких отдаленных последствий, как инсульт, СН и смертность от всех причин, особенно у женщин [8]. В исследовании Val-HeFT у группы пациентов с СН развитие ФП ассоциировалось со значительно худшими исходами. СН провоцирует ФП, ФП усугубляет СН, поэтому лица, у которых одно заболевание развилось на фоне другого, имеют плохой прогноз [9, 11]. Подобные исследования при ТП не проводились, так как сложно выделить категорию пациентов с изолированным ТП, в связи с его частым сочетанием с ФП. Одна аритмия может трансформироваться в другую, вследствие прогрессирования основного заболевания, СН или на фоне проводимой ААТ.

##### **4.5.1. Восстановление синусового ритма в зависимости от степени сердечной недостаточности**

Нами оценены электрофизиологические характеристики предсердий, морфофункциональное состояние миокарда и эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у 637 больных с типичным ТП

неклапанного генеза в зависимости от степени СН, в том числе у 530 (83,2%) мужчин и 107 (16,8 %) женщин в возрасте в среднем  $58 \pm 0,4$  лет. Продолжительность существующего эпизода составляла от 1 сут до 3 лет (в среднем  $(45,9 \pm 2,7)$  сут).

Все больные были разделены на три группы: в 1-й ( $n=99$ ) – пациенты с СН I ФК, во 2-й ( $n=393$ ) – СН II ФК, в 3-й ( $n=145$ ) – СН III ФК.

При увеличении тяжести СН между группами выявлены достоверные отличия по возрасту, количеству женщин в группе, ИБС, АГ и продолжительности существующего эпизода ТП (табл. 4.48). В 1-й группе, по сравнению с другими, достоверно реже отмечали ХЗЛ. В 3-й группе достоверно преобладали систолическая дисфункция ЛЖ, сопутствовали СД, ожирение, перенесенные ОНМК и ТИА, по сравнению с другими группами, ЗЩЖ, по сравнению с 1-й, а также выявляли впервые возникшие эпизоды аритмии и сопутствующую ФП, по сравнению с пациентами 2-й группы. Группы были сопоставимы по продолжительности анамнеза аритмии и нарушениям ПСС.

Следовательно, степень выраженности СН ассоциировалась с увеличением возраста пациента, частотой выявления таких показателей как женский пол, наличие ИБС, АГ, сочетания ТП и ФП, сопутствующей патологии (СД, ожирение, ЗЩЖ), перенесенными инсультами, а также с продолжительностью существующего эпизода аритмии, что соответствует данным современной литературы [8]. А наиболее высокая частота выявления впервые возникших пароксизмов у пациентов 3-й группы, подтверждает мнение, что СН является независимым фактором риска возникновения аритмии [11, 12].

По данным Фремингемского исследования, наиболее известными состояниями, ассоциируемыми с ФП, являются АГ, ИБС, СН, клапанная патология сердца и СД. За 38 лет наблюдения у 20,6 % мужчин с развившейся ФП наблюдали СН при включении, по сравнению с 3,2 %

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от степени СН**

<b>Показатель</b>	<b>СН I ФК</b>	<b>СН II ФК</b>	<b>СН III ФК</b>
Мужчины	93 (93,9 %)	334 (85 %) *	103 (71 %) *°
Женщины	6 (6,1 %)	59 (15 %) *	42 (29 %) *°
Возраст больных, лет	53,3±1	57,6±0,5 *	62±0,7 *°
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	28,8±0,4	29,3±0,2	31,2±0,5 *°
Миокардиофиброз	67 (67,7 %)	97 (24,7 %) *	14 (9,7 %) *°
ИБС:	32 (32,3 %)	296 (75,3 %) *	131 (90,3 %) *°
- стабильная стенокардия	4 (4 %)	35 (8,9 %)	31 (21,4 %) *°
- постинфарктный кардиосклероз	1 (1 %)	12 (3,1 %)	22 (15,2 %) *°
Реваскуляризация миокарда	2 (2 %)	10 (2,5 %)	8 (5,5 %)
АГ	32 (32,3 %)	238 (60,6 %) *	113 (77,9 %) *°
Анамнез аритмии, сут	1458,2±143,6	1387,1±76,6	1423,6±128,4
Продолжительность ТП, сут	27,6±5,1	43,9±3,4 *	61,9±5,7 *°
Впервые возникшее ТП	20 (20,2 %)	76 (19,3 %)	45 (31 %) °
Изолированное ТП	73 (73,7 %)	292 (74,3 %)	92 (63,4 %) °
Сопутствующая ФП	26 (26,3 %)	101 (25,7 %)	53 (36,6 %) °
Нарушения ПСС:			
- СССУ	1 (1 %)	13 (3,3 %)	0 (0 %)
- дисфункция СУ	1 (1 %)	17 (4,3 %)	2 (1,4 %)
- АВ-блокада органическая	1 (1 %)	3 (0,8 %)	4 (2,8 %)
- дисфункция АВ-проведения	1 (1 %)	2 (0,5 %)	0 (0 %)
Систолическая дисфункция ЛЖ	2 (2 %)	25 (6,4 %)	36 (24,8 %) *°
Сопутствующая патология:			
- СД	1 (1 %)	19 (4,8 %)	27 (18,6 %) *°
- ЗЦЖ	10 (10,1 %)	66 (16,8 %)	31 (21,4 %) *
- ХЗЛ	1 (1 %)	52 (13,2 %)*	26 (17,9 %) *
- ОНМК и ТИА в анамнезе	1 (1 %)	13 (3,3 %)	11 (7,6 %) *°

пациентов без ФП; у женщин данные показатели составили 26 % и 2,9 % соответственно [8].

По данным ЭхоКГ, в зависимости от степени СН, наблюдают достоверное увеличение максимального передне-заднего размера ЛП и индекса массы миокарда ЛЖ (табл. 4.49).

Таблица 4.49

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от степени СН**

Показатель	СН I ФК	СН II ФК	СН III ФК
Размер ЛП, мм	41,2±0,8	42,8±0,3 *	44,8±0,4 *°
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	24,2±0,8	25,6±0,4	28,1±0,8 *°
КСР ЛЖ, мм	38,3±0,8	38,2±0,4	40,8±0,6 *°
КДР ЛЖ, мм	53,7±0,8	53,9±0,4	55,4±0,6 °
КСО ЛЖ, мл	62,4±3,3	63,6±1,7	74,9±2,6 *°
КДО ЛЖ, мл	139,9±5,2	140,7±2,5	149,1±3,6 °
ФВ ЛЖ, %	55,5±1,1	55,2±0,5	50,4±0,8 *°
ТМЖП ЛЖ, мм	10,5±0,2	11,1±0,1	11,3±0,2 *
ТЗС ЛЖ, мм	9,9±0,2	10,6±0,1 *	10,7±0,2 *
КДР ПЖ, мм	29,6±1	28,3±0,3	29,6±0,5 °
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	24,3±0,9	24,6±0,5	25,6±0,7
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	102,3±3	112,9±2 *	119,3±2,4 *°

В 3-й группе регистрировали увеличение толщины стенок ЛЖ, по сравнению с 1-й; КСР, КСО, ФВ ЛЖ и площади ЛП в систолу, по сравнению с 1-й и 2-й, а также КДР, КДО ЛЖ и КДР ПЖ, по сравнению со 2-й. Следовательно, при увеличении тяжести СН, отмечается увеличение размеров обоих желудочков и ЛП, что соответствует данным проведенных исследований [8, 10]. У больных 3-й группы зафиксировано наиболее выраженное структурное ремоделирование миокарда, обусловленное

возрастом, избыточной массой тела, наличием ИБС, АГ, сочетания ТП и ФП, а также продолжительностью существующего эпизода аритмии.

Площадь ПП между группами существенно не отличались, что свидетельствует о ведущей роли функции левых отделов сердца в генезе СН.

К факторам, влияющим на гемодинамику при ФП/ТП относят: отсутствие синхронной механической активности предсердий, нерегулярность ритма желудочков, высокую ЧСЖ и нарушение коронарного кровотока. Отсутствие сокращения предсердий при ФП и снижение систолической функции предсердий при ТП может существенно снизить сердечный выброс, особенно в том случае, если диастолическое наполнение ЛЖ нарушено за счет тяжелой кардиальной патологии.

Кровоснабжение миокарда определяется наличием или отсутствием стенозирующего атеросклероза венечных артерий, разницей между диастолическим давлением в аорте и конечнодиастолическим давлением в ЛЖ (давление миокардиальной перфузии), коронарным сосудистым сопротивлением и длительностью диастолы. Аритмия может негативно влиять на все эти факторы [8].

У пациентов с длительным существованием ФП средний объем ЛП со временем увеличивается с 45 до 64 см<sup>3</sup>, а средний объем ПП увеличивается с 49 до 66 см<sup>3</sup>. Восстановление и поддержание синусового ритма позволяет уменьшить объемы предсердий [8].

Помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренный желудочковый ритм при ФП/ТП, по данным одного из исследований [5, 10], равный или превышающий 130 уд/мин, может способствовать развитию аритмогенной КМП. Крайне важно распознать эту причину КМП, при которой СН является скорее следствием, а не причиной аритмии. Контроль ЧСЖ может привести к обратному развитию процесса дилатации миокарда. В одном исследовании при эффективном контроле частоты ритма медиана ФВ ЛЖ увеличилась с 25 до 52 %. Сниженная ФВ во время тахикардии или

через несколько недель от ее начала при стойком контроле частоты ритма не может достоверно предсказывать функцию ЛЖ [8].

При сравнении результатов восстановления синусового ритма между группами выявляется достоверное снижение эффективности ЧПЭКС (табл. 4.50). В 3-й группе требовалось большее количество повторных процедур, по сравнению со 2-й, чаще для восстановления ритма применяли ЭИТ и сохранялась постоянная форма аритмии при выписке из стационара, по сравнению с 1-й и 2-й группами. По количеству медикаментозной кардиоверсии и частоте рецидивов аритмии все группы были сопоставимы.

Таблица 4.50

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных  
с типичным ТП в зависимости от степени СН**

Показатель	СН I ФК	СН II ФК	СН III ФК
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	96 (97 %)	351 (89,3 %)*	115 (79,3 %) *°
- при первой попытке	88 (88,9 %)	336 (85,5 %)	96 (66,2 %) *°
- при повторной попытке	8 (8,1 %)	15 (3,8 %)	19 (4,8 %)
Количество повторных ЧПЭКС	11 (11,1 %)	26 (6,6 %)	23 (15,9 %) °
Восстановление СР медикаментозно	1 (1 %)	9 (2,3 %)	2 (1,4 %)
Восстановление СР ЭИТ	1 (1 %)	11 (2,8 %)	11 (7,6 %) *°
Сохраняется ФП/ТП после ЧПЭКС	1 (1 %)	22 (5,6 %) *	17 (11,7 %) *°
Рецидивы аритмии	1 (1 %)	6 (1,5 %)	2 (1,4 %)
Выписаны с постоянной формой ФП/ТП	2 (2 %)	28 (7,1 %)	19 (13,1 %) *°

С учетом повторных стимуляций в 1-й группе выполнено 110, во 2-й – 419, а в 3-й – 168 процедур.

Перед проведением ЧПЭКС в 3-й группе чаще применяли амиодарон и его комбинации с другими ААП, по сравнению с другими группами, и реже назначали ААП I класса, по сравнению со 2-й (табл. 4.51). Также между группами при увеличении стадии СН, достоверно чаще использовали ИАПФ/БРА, мочегонные и реже проводили кардиоверсии без ААТ, что

обусловлено увеличением продолжительности эпизода аритмии, тяжестью основной и наличием сопутствующей патологии, а также кардиодепрессивными эффектами ААП I класса.

Таблица 4.51

**Медикаментозная терапия перед проведением ЧПЭКС  
у больных с типичным ТП в зависимости от степени СН**

<b>Показатель</b>	<b>СН I ФК (n=110)</b>	<b>СН II ФК (n=419)</b>	<b>СН III ФК (n=168)</b>
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором всего:	9 (8,2 %)	45 (10,7 %)	6 (3,6%) °
- ААП I класса,	6 (5,5 %)	29 (6,9 %)	4 (2,4 %) °
- ААП I класса + АВ-блокатор	3 (2,7 %)	16 (3,8 %)	2 (1,2 %)
Амиодарон и его комбинация с другим ААП (и/или АВ-блокатором) всего:	57 (51,8%)	257 (61,3 %)	137 (81,5 %) *°
- амиодарон,	32 (29,1%)	173 (41,3 %) *	67 (39,9 %)
- амиодарон с другим ААП	25 (22,7%)	84 (20 %)	70 (41,7 %) *°
Без ААТ	44 (40%)	117 (27,9 %) *	25 (14,9 %) *°
ИАПФ/БРА	34 (34,3%)	227(57,8 %) *	113 (77,9 %) *°
Мочегонные	3 (3%)	96 (24,4 %) *	90 (62 %) *°

При проведении ЧПЭКС группы были сопоставимы по частоте предсердного и желудочкового ритма, частоте применения прокаинамида и его дозам (табл. 4.52). В 1-й, по сравнению с другими группами, чаще наблюдали прямую конверсию в синусовый ритм и реже возникали побочные эффекты и реакции. В 3-й группе чаще отмечали артериальную гипотензию в постстимуляционный период, по сравнению с 1-й. Между группами, в зависимости от тяжести СН, выявлено достоверное снижение максимальной амплитуды зубца А на ЧПЭГ, а также зафиксировано отсроченное в течение суток восстановление ритма.

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
у больных с типичным ТП в зависимости от степени СН**

Показатель	СН I ФК (n=110)	СН II ФК (n=419)	СН III ФК (n=168)
Кардиоцикл ТП, мс	248,2±3,6	254,8±1,5	255±2,5
Средняя ЧСЖ, мс	637,8±17,1	629,2±8	605,3±13
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	16,3±0,6	13,5±0,3 *	10,7±0,4 *°
ТП→СР	35 (31,8 %)	92 (22 %) *	36 (21,4 %) *
Восстановление СР через период ФП: <i>из них в течение суток</i>	61 (55,5 %) 2 (1,8 %)	259 (61,8 %) 28 (6,7 %) *	79 (47 %) ° 28 (16,7 %) *°
Применение прокаинамида	31 (28,2 %)	108 (25,8 %)	32 (19 %)
Доза прокаинамида, мг	1195,2±96,3	1180,1±42,8	1287,5±73,4
Реакции и осложнения:	3 (2,7 %)	40 (9,5 %) *	24 (14,3 %) *
- артериальная гипотензия	1 (0,9 %)	16 (3,8 %)	12 (7,1 %) *
- брадикардии и блокады	2 (1,8 %)	20 (4,8 %)	11 (6,5 %)
- желудочковые аритмии	1 (0,9 %)	8 (1,9 %)	3 (1,8 %)

Для оценки электрофизиологических характеристик предсердий и АВ проведения, в зависимости от степени СН, нами проанализированы электрофизиологические показатели у больных, которым не проводили ААТ (табл. 4.53). Кроме того, для исключения влияния возрастных фиброзных изменений миокарда, в первых двух группах из анализа исключены лица молодого возраста, с целью получения сопоставимости групп по возрасту. В результате не выявлено отличий между группами по продолжительности кардиоцикла ТП и средней ЧСЖ. Однако в зависимости от степени СН, между группами отмечается достоверное снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ, что связано со снижением амплитуды потенциала действия кардиомиоцитов ЛП, вследствие его дилатации.

В связи с тем, что пищевод находится в непосредственной близости к ЛП, амплитуда этого показателя преимущественно отражает

электрофизиологическую активность кардиомиоцитов именно этого предсердия [3]. Динамика амплитуды зубца А в нашем исследовании соответствует увеличению размеров ЛП, по данным ЭхоКГ, и следовательно, большей частоте выявления ФП. Следует обратить внимание, что увеличение между группами частоты отсроченного в течение суток восстановления синусового ритма и сохранения постоянной формы ФП при выписке также обусловлено этим фактом.

Таблица 4.53

**ЭКГ показатели у больных с типичным ТП в зависимости  
от степени СН, которым не проводили ААТ**

<b>Показатель</b>	<b>СН I ФК (n=34)</b>	<b>СН II ФК (n=98)</b>	<b>СН III ФК (n=25)</b>
Средний возраст больных (min-max), лет	62±0,8 (51-76)	62,3±0,8 (51-80)	65,3±1,7 (51-78)
Кардиоцикл ТП, мс	232,3±4,1	241,3±3,1	240,4±5,2
Средняя ЧСЖ, мс	538±27,6	581,4±15,8	619,8±44,2
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	17,8±1,2	14,6±0,7 *	11,4±0,9 *°

Таким образом, амплитуда зубца А на ЧПЭГ является маркером ЭФР предсердий, вследствие морфофункционального ремоделирования миокарда у больных с СН.

Тахисистолия при ТП сопровождается жалобами и симптомами, аналогичными тахисистолической форме ФП. Может создаться впечатление, что различия между ТП и ФП носят преимущественно количественный характер. Так и принято было считать многие годы: ФП и ТП обычно сопутствовали и излагаются в одном разделе аритмологии, а также всегда подчеркивается возможность их взаимопревращения. Однако, как выяснилось, различия между ФП и ТП оказались более значительными, чем принято было думать. При ТП, в отличие от ФП, аритмогенным чаще является ПП (при ФП – ЛП).

Гемодинамические различия между ТП и ФП хорошо известны. При ТП сохраняются систолические сокращения предсердий, хотя и очень частые. Ударный объем сердца при ТП выше, чем при ФП, так как исчезает "предсердная" добавка. Если у больного с ТП ЧСЖ не превышает 100 уд/мин, то ударный объем изменяется мало, по сравнению с нормой, а при ЧСЖ 150 уд/мин ударный объем понижается в среднем на 30 %. ФП вызывает более значительное понижение основных гемодинамических показателей.

В тоже время, отсутствие динамики интервала FF (частота правопредсердного ритма) и дилатации ПП объясняет высокую эффективность этого метода кардиоверсии при ТП в нашем исследовании. Следовательно, наличие СН III ФК не должно влиять на тактику кардиоверсии у таких больных. А увеличение размеров ЛП может прогнозировать снижение результатов ЧПЭКС и сохранение постоянной формы ФП.

По результатам проведенного исследования у больных с СН III ФК отмечается достоверное снижение эффективности ЧПЭКС, чаще требовалось проведение повторных процедур, синусовый ритм восстанавливался отсрочено в течение суток, в постстимуляционный период отмечали артериальную гипотензию, для восстановления ритма применяли ЭИТ и сохранялась постоянная форма аритмии. Степень выраженности СН ассоциировалась с возрастом пациентов, продолжительностью аритмии, частотой выявления таких показателей, как женский пол, наличие ИБС, АГ, сочетания ФП и ТП, сопутствующей патологии (СД, ожирение, ХЗЛ и ЗЩЖ, перенесенные инсульты). По данным ЭхоКГ у больных с СН III ФК отмечали достоверное увеличение полостей левых отделов сердца, индекса массы миокарда ЛЖ и снижение его систолической функции. При оценке электрофизиологических характеристик ПП и АВ-проведения нами не выявлено каких-либо отличий между группами, но в тоже время, отмечается

снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ, что отражает процессы ЭФР ЛП на фоне его дилатации.

#### **4.5.2. Эффективность кардиоверсии у больных с систолической дисфункцией левого желудочка**

ТП характеризуется высокой частотой проведения на желудочки и при длительной тахисистолии развивается диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, а в дальнейшем – систолическая, и затем формируется аритмогенная КМП, приводящая к прогрессированию СН [1, 4, 6, 16]. Кроме того, длительное существование пароксизма затрудняет восстановление синусового ритма из-за процесса электрофизиологического и морфологического ремоделирования миокарда предсердий и желудочков [2-3, 14-15]. В существующей литературе нами не найдено исследований по применению ЧПЭКС у больных с систолической дисфункцией ЛЖ.

Было проведено 58 ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма при типичном ТП у больных с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 45 %): из них 45 (88,2 %) мужчин и 6 (11,8 %) женщин в возрасте в среднем ( $55,5 \pm 1,2$ ) года. Продолжительность существующего эпизода составляла от 1 сут до 3 лет (в среднем  $133 \pm 27,4$  сут).

Не удалось при первичной ЭКС восстановить синусовый ритм у 14 (27,5 %) пациентов: из них у 5 (9,8 %) ритм восстановлен с помощью повторной ЧПЭКС. У 2 (3,9 %) пациентов проведена ЭИТ в связи с сохраняющимся стойким ТП и неэффективными повторными ЭКС. У 7 (13,7 %) пациентов синусовый ритм не восстановлен и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН: из них у 6 пациентов – ФП и у 1 больного – постоянная форма ТП. В целом, с помощью ЧПЭКС удалось восстановить ритм у 42 (82,4 %) пациентов,

несмотря на наличие у них систолической дисфункции ЛЖ.

При наблюдении в течение 1 мес у 15 (29,4 %) пациентов возникли поздние рецидивы аритмии и сохранить синусовый ритм не удалось, несмотря на коррекцию ААТ и повторные, в некоторых случаях эффективные стимуляционные кардиоверсии. Поэтому, в связи с неэффективностью ААТ у них сохранена постоянная форма. Но в этом случае, у 10 больных сохранилось ТП, а у 5 пациентов – ФП.

Следовательно, у большинства больных с невосстановленным ритмом и сохраненной ФП, было исходно сочетание фибрилляции и ТП или ФП трансформировалось в ТП на фоне проводимой ААТ. В тоже время, поздние рецидивы аритмии возникли преимущественно у больных с изолированным ТП.

Для оценки эффективности восстановления и сохранения синусового ритма у больных с ТП и систолической дисфункцией ЛЖ все обследованные были разделены на две группы: в 1-й (n=29) всем больным ЭКС восстановлен правильный синусовый ритм, во 2-й (n=22) – ритм восстановить не удалось или после возникновения рецидива аритмии в течение 1 мес у них сохранена постоянная форма аритмии (табл. 4.54).

По половому признаку, основной и сопутствующей патологии, наличию АГ и степени СН, анамнезу аритмии и продолжительности существующего пароксизма обе группы были сопоставимы.

Пациенты 2-й группы достоверно отличались по возрасту, имели более частые пароксизмы, а также достоверно большие значения КДО ЛЖ (табл. 4.55).

С учетом повторных стимуляций больным 1-й группы выполнено 34, а во 2-й – 24 процедуры. (табл. 4.56.. Большинству больных назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП.

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности сохранения синусового ритма**

<b>Показатель</b>	<b>СР</b>	<b>ФП/ТП</b>
Мужчины	27 (93,1 %)	18 (81,8 %)
Женщины	2 (6,9 %)	4 (18,2 %)
Возраст больных, лет	57,8±1,3	52,6±1,8 *
Миокардиофиброз	6 (20,7 %)	8 (36,4 %)
КМП эндокринная	3 (10,3 %)	1 (4,5 %)
ИБС:	20 (69 %)	13 (59,1 %)
- стабильная стенокардия	3 (10,3 %)	1 (4,5 %)
- постинфарктный кардиосклероз	4 (13,8 %)	2 (9,1 %)
Реваскуляризация миокарда	1 (3,4 %)	2 (9,1 %)
АГ	19 (65,5 %)	12 (54,5 %)
Анамнез аритмии, сут	1039,9±252,9	1241±360,6
Продолжительность ТП, сут	125,3±28,1	147,1±49,1
Изолированное ТП	22 (75,9 %)	12 (54,5 %)
Сопутствующая ФП	7 (24,1 %)	10 (45,5 %)
Частота пароксизмов:		
- впервые возникшие	16 (55,2 %)	10 (45,5 %)
- редкие (реже 1 раза в 3 мес)	12 (41,4 %)	7 (31,8 %)
- частые (чаще 1 раза в 3 мес)	1 (3,4%)	5 (22,7 %) *
Нарушения ПСС:		
- дисфункция СУ	2 (6,9 %)	0 (0 %)
- АВ блокада органическая	1 (3,4 %)	0 (0 %)
СН I ФК (NYHA)	0 (0 %)	4 (18,2 %)
II ФК	10 (34,5 %)	7 (31,8 %)
III ФК	19 (65,5 %)	11 (50 %)

**ЭхоКГ и гемодинамические показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности сохранения синусового ритма**

<b>Показатель</b>	<b>СР</b>	<b>ФП/ТП</b>
Размер ЛП, мм	46,2±0,8	46,6±1
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	24,7±0,9	24,8±1,4
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	29,8±1,5	30,3±1,4
V ЛП (диастола), мл	82,1±7,5	77,6±6,1
V ЛП (систола), мл	103,9±7,7	106,7±8,4
ФВ ЛП, %	22,4±2,6	26,9±3,3
КСР ЛЖ, мм	47,7±1,2	48,3±1,1
КДР ЛЖ, мм	58,8±1,3	60,4±0,9
КСО ЛЖ, мл	100,3±5,4	112,2±5,6
КДО ЛЖ, мл	159,3±8,3	183,7±8,2 *
ФВ ЛЖ, %	37,6±1	39,1±1
ТМЖП ЛЖ, мм	11,4±0,4	10,5±0,4
ТЗС ЛЖ, мм	10,7±0,3	10,1±0,4
КДР ПЖ, мм	31,3±0,8	31,8±1,4
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	23,3±1,1	24,4±1,9
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	29,8±1,8	28,2±1,8
V ПП (диастола), мл	100,3±8,2	98,8±10,4
V ПП (систола), мл	78,5±5,7	78,9±10
ФВ ПП, %	20,4±3	20,9±2,4
Систолическое АД, мм рт.ст.	131±3,1	123,7±3
Диастолическое АД, мм рт.ст.	84,2±1,9	80,9±1,8
ЧСЖ, уд/мин	113,1±4,8	105,2±4,4
Масса миокарда ЛЖ, г	270,9±12,4	258,5±10,5
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	136,5±6,3	129,2±4,9

Для оценки эффективности метода при восстановлении ритма у больных с систолической дисфункцией ЛЖ 11 пациентам выполнена ЭКС без антиаритмической подготовки или на фоне приема  $\beta$ -адреноблокатора и у 10 – успешно восстановлен правильный синусовый ритм. Это были больные без тяжелой кардиальной патологии и выраженной СН с хорошей переносимостью аритмии. Одному больному с неэффективной первичной (без ААП) и повторной ЭКС (на фоне курсового амиодарона) – произведена ЭИТ. Двум пациентам 2-й группы без ААТ ЭКС выполняли с целью трансформации ТП в ФП для замедления тахисистолии, так как при ТП создаются условия для улучшения АВ проведения. Следовательно, в подобных ситуациях возможно применение ЧПЭКС без предварительной антиаритмической подготовки.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров не выявлено существенных различий между группами в средней ЧСЖ, амплитуде зубца А на ЧПЭГ и волны F на ЭКГ, АД при проведения ЭКС, прямой конверсии в синусовый ритм или через периоды ФП.

Во 2-й группе выявлено достоверно более длительный кардиоцикл ТП, что обусловлено эффектами ААТ, а также процессами ЭФР на фоне основного и сопутствующих заболеваний, более частых пароксизмов, сочетания фибрилляции и ТП.

Осложнений при проведении ЧПЭКС у обследованных больных нами не зафиксировано.

Медикаментозная кардиоверсия у больных с ТП эффективна только при островозникших пароксизмах [10]. В случае длительных (более 7 сут) применение ААП практически неэффективно, но и небезопасно, когда восстановление ритма необходимо провести больному с систолической дисфункцией ЛЖ. Конечно, исключение составляют пациенты с артериальной гипотензией на фоне высокой тахисистолии, которым показано проведение неотложной электрической кардиоверсии. В наше исследование таких больных не включали.

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
в зависимости от эффективности сохранения синусового ритма**

<b>Показатель</b>	<b>СР</b>	<b>ФП/ТП</b>
Амиодарон	18 (52,9 %)	13 (54,2 %)
Амиодарон + АВ-блокатор	9 (26,5 %)	5 (20,8 %)
Без ААТ	7 (20,6 %)	6 (25 %)
Интервал FF, мс	246,6±5,2	262,9±5,6 *
Средняя ЧСЖ, мс	551,7±24,5	599,3±27,6
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	13±1,5	13,6±1,2
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,3±0,2	3,3±0,2
Систолическое АД, мм рт.ст.	138±4,8	132,8±2,9
Диастолическое АД, мм рт.ст.	90,8±2,8	89,4±2,1
ТП→СР	5 (14,7 %)	4 (16,7 %)
ТП→ФП→СР	22 (64,7 %)	11 (45,8 %)
Применение прокаинамида	4 (11,8 %)	7 (29,2 %)
Восстановление СР в течение суток	8 (23,5 %)	0 (0 %)
Сохраняется ТП/ФП	7 (20,6 %)	9 (37,5 %)

По современным рекомендациям для восстановления ритма при ТП у больных с систолической дисфункцией ЛЖ показана только ЭИТ [10]. В существующей литературе нами не найдено исследований по применению ЧПЭКС у таких больных. Проведение ЭИТ требует специальных условий, квалифицированного персонала, подготовки больного с госпитализацией его в стационар, а также сопряжено с рядом осложнений [11]. ЧПЭКС обладает рядом преимуществ, не требует вышеупомянутых условий и может выполняться амбулаторно. Так в нашем исследовании, восстановление ритма у 8 (15,7 %) больных выполнено без их госпитализации. Кроме того, при ЭИТ возникают осложнения, которые не встречаются при проведении ЭКС.

Однако, несмотря на высокую эффективность электростимуляционной кардиоверсии, у больных с ТП и систолической дисфункцией ЛЖ сохраняется высокий риск возникновения рецидивов, что обусловлено ЭФР миокарда предсердий с формированием устойчивости петли re-entry, рефрактерной к противорецидивной медикаментозной терапии.

Следовательно, у больных с ТП и систолической дисфункцией ЛЖ высока вероятность рецидивирования аритмии. Существует два варианта возникновения подобного явления. В первом случае ТП возникает на фоне кардиальной и сопутствующей патологии, длительного анамнеза ФП, протекающего с дилатацией полостей сердца, то есть ЭФР возникает как последующий этап структурного ремоделирования. Во втором случае, дилатация появляется у больных (как правило, более молодого возраста) с изолированным ТП и длительными, хорошо переносимыми пароксизмами на фоне малоизмененного миокарда. У таких пациентов возникает тахисистолическая КМП, которая имеет более благоприятное течение и обратное развитие дилатации камер сердца при проведении прежде всего адекватного антиаритмического лечения. Таким образом, в лечении больных с изолированным ТП и систолической дисфункцией ЛЖ наиболее важным вопросом является не восстановление ритма, а его удержание. Учитывая низкую эффективность медикаментозной профилактической терапии при ТП, единственным методом улучшения прогноза у таких больных является проведение катетерной абляции, эффективность которой подтверждена многими исследованиями [1, 7, 10]. В нашем исследовании, двум больным успешно выполнена РЧА ТП.

Таким образом, ЧПЭКС является эффективным и наиболее безопасным методом кардиоверсии у больных с систолической дисфункцией ЛЖ. У 35,7 % больных с успешно восстановленным синусовым ритмом в течение месяца зафиксированы рецидивы аритмии, которые чаще возникали при изолированном ТП и были рефрактерны к проводимой ААТ. Поэтому, наиболее важным вопросом у таких больных является не восстановление

ритма, а его сохранение. У больных с изолированным ТП и систолической дисфункцией ЛЖ без тяжелой кардиальной патологии и выраженной СН восстановление синусового ритма может осуществляться без предварительной антиаритмической подготовки, но с обязательным назначением противорецидивной терапии. Группа больных с рецидивами ТП и сохраненной постоянной формой аритмии достоверно отличалась более частыми пароксизмами и большей полостью ЛЖ.

#### **4.6. Морфофункциональное состояние миокарда и эффективность кардиоверсии при артериальной гипотензии**

У определенной категории больных с органической кардиальной патологией при возникновении пароксизма ТП отмечается снижение АД, что в свою очередь ограничивает использование ААТ при проведении кардиоверсии, вследствие ее кардиодепрессивного действия.

Нами изучено морфофункциональное состояние миокарда и эффективность ЧПЭКС при типичном ТП неклапанного генеза у больных с артериальной гипотензией. С этой целью проведены ЧПЭКС у 76 больных с систолическим АД менее 120 мм рт.ст., в том числе у 69 (90,8 %) мужчин и 7 (9,2 %) женщин в возрасте в среднем  $(56,5 \pm 1,4)$  лет. Продолжительность существующего эпизода составляла от 1 сут до 1,8 года (в среднем  $23,2 \pm 4,8$  сут).

В зависимости от уровня систолического АД при проведении ЧПЭКС, все больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=27$ ) – менее 100 мм рт.ст., во 2-й ( $n=49$ ) – 100-119 мм рт.ст. Все группы были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, основному и сопутствующим заболеваниям, нарушениям ПСС, степени СН, продолжительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП (табл. 4.57).

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от уровня систолического АД**

<b>Показатель</b>	<b>&lt; 100 мм рт.ст.</b>	<b>100-119 мм рт.ст.</b>
Мужчины	24 (88,9 %)	45 (91,8 %)
Женщины	3 (11,1 %)	4 (8,2 %)
Возраст больных, лет	58,8±1,7	55,3±1,9
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	29±1,1	27±0,6
Миокардиофиброз	14 (51,9 %)	19 (38,8 %)
ИБС:	13 (48,1 %)	30 (61,2 %)
- стабильная стенокардия	1 (3,7 %)	5 (10,2 %)
- постинфарктный кардиосклероз	1 (3,7 %)	6 (12,2 %)
Реваскуляризация миокарда	2 (7,4 %)	2 (4,1 %)
АГ	7 (25,9 %)	18 (36,7 %)
Анамнез аритмии, сут	1836±301,5	1794,9±238,4
Продолжительность ТП, сут	16,5±6,6	26,5±6,4
Впервые возникшее ТП	3 (11,1 %)	6 (12,2 %)
Изолированное ТП	18 (66,7 %)	34 (69,4 %)
Сопутствующее ФП	9 (33,3 %)	15 (30,6 %)
Нарушения ПСС:		
- СССУ	0 (0 %)	1 (2 %)
- дисфункция СУ	1 (3,7 %)	3 (6,1 %)
- АВ блокада органическая	0 (0 %)	1 (2 %)
- дисфункция АВ проведения	1 (3,7 %)	3 (6,1 %)
СН I ФК (NYHA)	7 (25,9 %)	10 (20,4 %)
II ФК	17 (63 %)	29 (59,2 %)
III ФК	3 (11,1 %)	10 (20,4 %)

По данным ЭхоКГ в 1-й группе выявляются достоверно большие полости предсердий и желудочков и достоверно ниже ФВ ЛЖ (табл. 4.58). В

тоже время, толщина стенок, масса миокарда ЛЖ и ее индекс между группами не отличались.

Таблица 4.58

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от уровня систолического АД**

Показатель	< 100 мм	100-119 мм	P
	рт.ст.	рт.ст.	
Размер ЛП, мм	45,2±1,1	40,5±1	0,003
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	22,7±1,2	18,4±1,2	0,02
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	29,4±1,4	23,9±1,2	0,006
V ЛП (диастола), мл	71,2±6	49±4,1	0,003
V ЛП (систола), мл	103,1±6,5	72±5,6	0,001
КСР ЛЖ, мм	42,9±1,5	37±0,9	0,0007
КДР ЛЖ, мм	57,1±1,3	53±0,9	0,01
КСО ЛЖ, мл	81,6±5,7	61,5±3,9	0,004
КДО ЛЖ, мл	158,5±7,2	136,9±5,7	0,02
ФВ ЛЖ, %	49,3±1,8	55,8±1,3	0,004
ТМЖП ЛЖ, мм	10,5±0,3	10,5±0,3	
ТЗС ЛЖ, мм	9,8±0,3	9,8±0,3	
КДР ПЖ, мм	31,4±1,1	27,7±0,8	0,007
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	21,5±1,5	17,6±1,1	0,04
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	28,1±1,8	23,2±1,2	0,02
V ПП (диастола), мл	75,2±9,5	47,9±4	0,007
V ПП (систола), мл	100±10,6	67,3±5,3	0,005
Масса миокарда ЛЖ, г	228,3±11,3	205±8,1	
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	113,4±7,3	103,6±3,8	

Следовательно, несмотря на сопоставимость клинических характеристик обеих групп, у пациентов с систолическим АД менее 100 мм

рт.ст. отмечается достоверное увеличение всех полостей сердца со снижением систолической функции ЛЖ.

Дозу ААП перед проведением ЧПЭКС подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, стадии СН, ЧЖС, сопутствующей патологии (табл. 4.59). Во 2-й группе, достоверно чаще применяли амиодарон и его комбинации с другими ААП ( $P=0,005$ ), а в 1-й – восстановление ритма осуществляли без антиаритмической подготовки ( $P=0,009$ ), что обусловлено хорошей переносимостью аритмии.

По результатам ЧПЭКС, отмечается достоверное снижение ее эффективности при восстановлении синусового ритма в 1-й группе ( $P=0,02$ ) (табл. 4.60). Также в этой группе отмечается достоверно чаще предсердный ( $P=0,02$ ) и желудочковый ритм ( $P=0,03$ ), что связано с отсутствием у 55,6 % больных антиаритмической подготовки.

Во 2-й группе отмечается достоверно ниже амплитуда зубца А на ЧПЭГ ( $P=0,008$ ), что можно объяснить влиянием ААТ на потенциал действия кардиомиоцитов предсердий и их рефрактерные периоды. Следует подчеркнуть, что несмотря на артериальную гипотензию и достоверное увеличение полостей сердца, в 1-й группе сохраняется высокая амплитуда зубца А, которая свидетельствует об отсутствии возрастных фиброзных изменений миокарда предсердий. Поэтому отмечается достаточно высокая эффективность ЧПЭКС (77,8 %) у этих больных.

При выполнении протокола ЧПЭКС не выявлено различий между группами по максимальной амплитуде волны F на ЭКГ (в отведениях II, III, aVF), диастолическому АД, дозам и частоте применения прокаинамида, прямой конверсии в синусовый ритм и через периоды ФП, а также, по количеству побочных эффектов (брадикардии, блокады, желудочковые аритмии).

После успешного восстановления ритма в группах отмечается повышение систолического и снижение диастолического АД (табл. 4.61), что можно объяснить улучшением систолической функции ЛЖ, благодаря

присоединению к ней предсердной систолы. Следует обратить внимание, на достоверное повышение систолического АД в 1-й группе (P=0,006).

Таблица 4.59

**Фоновая ААП, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС у больных с типичным ТП в зависимости от уровня систолического АД**

Показатель	< 100 мм рт.ст.	100-119 мм рт.ст.	P
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором всего:	5 (18,5 %)	7 (14,3 %)	
- ААП I класса,	2 (7,4 %)	5 (10,2 %)	
- ААП I класса + АВ-блокатор	3 (11,1 %)	2 (4,1 %)	
Амиодарон и его комбинация с другим ААП всего:	7 (25,9 %)	30 (61,2 %)	0,005
- амиодарон,	5 (18,5 %)	17 (34,7 %)	
- амиодарон с другим ААП	2 (7,4 %)	13 (26,5 %)	0,04
Без ААП	15 (55,6 %)	12 (24,5 %)	0,009
Кардиоцикл ТП, мс	231,9±6,2	249,4±4,2	0,02
Средняя ЧСЖ, мс	523,6±35,1	607,1±20,5	0,03
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	16,3±1,4	12,6±0,7	0,008
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,2±0,2	2,9±0,1	
Систолическое АД, мм рт.ст.	98±1,3	110,7±0,3	<0,0001
Диастолическое АД, мм рт.ст.	73,5±1,6	75,4±1,2	
Доза прокаинамида, мг	1242,9±199,8	1375±171,8	
ТП→СР	8 (29,6 %)	16 (32,7 %)	
ТП→ФП→СР	12 (44,4 %)	30 (61,2 %)	
Применение прокаинамида	7 (25,9 %)	10 (20,4 %)	
Сохраняется ФП/ТП	7 (25,9 %)	3 (6,1 %)	0,02
Реакции и осложнения	4 (14,8 %)	7 (14,3 %)	

Таблица 4.60

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных  
с типичным ТП в зависимости от уровня систолического АД**

Показатель	< 100 мм рт.ст.	100-119 мм рт.ст.	P
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	21 (77,8 %)	47 (95,9 %)	0,02
- при первой попытке	20 (74,1 %)	46 (93,9 %)	0,02
- при повторной попытке	1 (3,7 %)	1 (2 %)	
Восстановление СР медикаментозно	1 (3,7 %)	0 (0 %)	
Восстановление СР ЭИТ	2 (7,4 %)	2 (4,1 %)	
Рецидивы аритмии	0 (0 %)	2 (4,1 %)	
Выписаны с постоянной формой ФП/ТП	3 (11,1 %)	2 (4,1 %)	

Таблица 4.61

**Динамика АД после восстановления синусового ритма  
в зависимости от уровня систолического АД на фоне ТП**

Показатель	Систолическое АД, мм рт.ст.			Диастолическое АД, мм рт.ст.		
	ТП	СР	Динамика АД	ТП	СР	Динамика АД
1-й(n=27)	98±1,3	103,9±1,6	+ 5,9 (6 %) (P=0,006)	73,5±1,6	72,6±1,8	- 0,9 (1,2 %)
2-й (n=49)	110,7±0,3	112,3±1	+ 1,6 (1,4%)	75,4±1,2	74,6±1,2	- 0,8 (1,1 %)

После восстановления ритма на 7-е сут всем больным выполняли повторную ЭхоКГ (табл. 4.62). По результатам исследования не выявлено отличий в уровне систолического и диастолического АД, размерах полостей желудочков, но сохраняются достоверно большие размеры обоих предсердий в 1-й группе, что, по-видимому, связано с наличием исходной органической кардиальной патологии, проявляющейся увеличением этих камер сердца.

Возникновение аритмии у таких больных и, тем более ее тахисистолической формы, приводит к достоверному ухудшению глобальной систолической функции миокарда.

Таблица 4.62

**ЭхоКГ и гемодинамические показатели на 7 сут  
после восстановления синусового ритма  
в зависимости от уровня систолического АД на фоне ТП**

Показатель	< 100 мм рт.ст.	100-119 мм рт.ст.	P
Размер ЛП, мм	41,5±1,1	39,3±0,9	
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	19,9±0,8	17,3±0,8	0,04
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	27,1±1,1	23,8±0,9	0,03
V ЛП (диастола), мл	57,4±3,1	44,8±3,1	0,01
V ЛП (систола), мл	93,8±6,8	74,1±4,6	0,02
КСР ЛЖ, мм	38,7±1,2	37±0,8	
КДР ЛЖ, мм	55,9±1,4	55±0,8	
КСО ЛЖ, мл	66,5±5,1	59,9±3,2	
КДО ЛЖ, мл	155,8±8,4	149,7±5,2	
ФВ ЛЖ, %	57,6±1	59,4±1,1	
ТМЖП ЛЖ, мм	10,7±0,2	10±0,2	
ТЗС ЛЖ, мм	9,8±0,3	9,2±0,3	
КДР ПЖ, мм	31,3±1,4	28,6±0,8	
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	19,8±1,4	17,1±0,8	
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	25,8±1,4	22,4±0,9	0,04
V ПП (диастола), мл	60,1±6,6	46,4±3,1	0,04
V ПП (систола), мл	82,9±7,4	68,4±4,3	
Масса миокарда ЛЖ, г	224,2±8,9	203,3±7,2	
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	107,2±3	104,3±3,3	
Систолическое АД, мм рт.ст.	119,5±1,9	119,5±2,3	
Диастолическое АД, мм рт.ст.	79,5±1,6	78±1,4	

Согласно существующим рекомендациям по купированию пароксизмов ТП на фоне артериальной гипотензии, сопровождающейся клиническими проявлениями, показано проведение ЭИТ [6]. В тоже время, литературных данных о тактике восстановления ритма у больных с систолическим АД менее 100 мм рт.ст. без выраженной клинической симптоматики нами не найдено. Медикаментозная кардиоверсия, в таких ситуациях, противопоказана, вследствие ее влияния на сократительную способность миокарда. Единственным ААП, обладающим минимальным кардиодепрессивным эффектом является амиодарон, но и он имеет ряд ограничений у больных с ЗЩЖ [4, 5].

Таким образом, по данным проведенного исследования отмечается высокая эффективность метода ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с ТП и систолическом АД менее 120 мм рт.ст.. В тоже время, выявлено достоверное снижение его результатов при уровне – менее 100 мм рт.ст., что обусловлено ограничением в применении ААП, оказывающих кардиодепрессивное действие. По данным ЭхоКГ у этих пациентов выявлены достоверно большие полости предсердий и желудочков. Также у больных этой группы зафиксировано достоверное повышение систолического АД сразу после кардиоверсии, а на 7 сут – оно выравнивается в обеих группах. По данным ЭхоКГ на 7 сут после успешного восстановления синусового ритма, размеры желудочков и систолическая функция ЛЖ между группами не отличались, но сохраняется достоверная разница в размерах полостей предсердий, что связано с наличием их исходного увеличения на фоне органической кардиальной патологии.

#### **4.7. Предикторы сохранения синусового ритма через 6 мес после кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий**

По результатам проведенных исследований сохранение синусового ритма через 6 мес ассоциируется с достоверным улучшением показателей структурно-функционального состояния миокарда и центральной гемодинамики [3].

Для выявления предикторов сохранения синусового ритма в течение 6 мес после кардиоверсии у больных с типичным ТП неклапанного генеза по клиническо-anamnestическим данным, показателям трансторакальной и ЧПЭхоКГ нами обследовано 96 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза: 80 (83,3 %) мужчин и 16 (16,7 %) женщин в возрасте в среднем ( $59,2 \pm 0,8$ ) года, госпитализированных с целью восстановления синусового ритма. Продолжительность существующего эпизода составляла от 3 сут до 5 лет (в среднем ( $146,1 \pm 23,9$ ) сут).

Профилактическую ААТ после успешного восстановления синусового ритма подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания и СН, сопутствующей патологии. В тоже время, у 20 (20,8 %) больных несмотря на успешную кардиоверсию в течение 6 мес возникли рецидивы аритмии и всем сохранена постоянная форма ФП/ТП, в связи с неэффективностью проводимого лечения.

Все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=59) – больные с сохраненным синусовым ритмом в течение 6 мес после кардиоверсии, во 2-й (n=37) – синусовый ритм восстановить не удалось или при возникновении рецидива по какой-либо причине сохранена постоянная форма ФП/ТП (табл. 4.63). По возрасту, половому признаку, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП, сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У больных 2-й группы чаще выявляли ИБС, АГ и сопутствующую ФП, в тоже время у пациентов 1-й – преобладало изолированное ТП.

**Клинические и ЭКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности сохранения синусового ритма  
в течение 6 мес наблюдения**

<b>Показатель</b>	<b>СР</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>	<b>P</b>
Мужчины	50 (84,7 %)	30 (81,1 %)	
Женщины	9 (15,3 %)	7 (18,9 %)	
Возраст больных, лет	58,2±1	60,5±1,3	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	30,2±0,7	29,3±1	
Миокардиофиброз	28 (47,5 %)	9 (24,3 %)	0,02
ИБС:	31 (52,5 %)	28 (75,7 %)	0,03
- стабильная стенокардия	7 (11,9 %)	1 (2,7 %)	
- постинфарктный кардиосклероз	2 (3,4 %)	1 (2,7 %)	
Реваскуляризация миокарда	3 (5,1 %)	1 (2,7 %)	
АГ	24 (40,1 %)	25 (67,6 %)	0,009
Анамнез аритмии, сут	873,2±170,8	1394,8±263,8	
Продолжительность ТП, сут	125,8±22,2	178,5±50,9	
Впервые возникшее ТП	29 (49,2 %)	11 (29,7 %)	
Изолированное ТП	53 (89,8 %)	9 (24,3 %)	<0,0001
Сопутствующая ФП	6 (10,2 %)	28 (75,7 %)	<0,0001
Нарушения ПСС:			
- дисфункция СУ	4 (6,8 %)	4 (10,8 %)	
- дисфункция АВ-проводения	4 (6,8 %)	2 (5,4 %)	
СН I ФК (NYHA)	10 (16,9 %)	7 (18,8 %)	
II ФК	42 (71,2 %)	26 (70,3 %)	
III ФК	7 (11,9 %)	4 (10,8 %)	
Кардиоцикл ТП, мс	247±3,3	259±4,8	0,04
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	16,3±0,7	12,1±1,3	0,01

Таблица 4.64

**Структурно-функциональная характеристика предсердий  
у больных с типичным ТП в зависимости от эффективности  
сохранения синусового ритма в течение 6 мес наблюдения**

<b>Показатель</b>	<b>СР</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>
Максим. размер ЛП, мм	43,4±0,6	44,1±0,8
Индекс максим. размера ЛП, мм	21,2±0,3	21,4±0,5
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	20,6±0,5	21,7±0,7
Индекс S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	10±0,3	10,6±0,4
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	26±0,6	27,4±1
Индекс S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	12,7±0,3	13,3±0,5
V ЛП (диастола), мл	64,4±2,9	65,4±3,6
Индекс V ЛП (диастола), мл	31,3±1,5	32±2
V ЛП (систола), мл	89,3±3,3	91,4±4,3
Индекс V ЛП (систола), мл	43,5±1,7	44,8±2,3
ФВ ЛП (Simpson), %	28,2±1,7	27,7±1,4
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	21,7±1,2	20,9±1
Индекс S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	10,6±0,6	10,2±0,5
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	25±0,7	27±1,2
Индекс S ПП (систола), см <sup>2</sup>	12,2±0,3	13,1±0,6
V ПП (диастола), мл	64,3±3	65,6±5,9
Индекс V ПП (диастола), мл	31,3±1,5	32,4±3,2
V ПП (систола), мл	85±3,6	89,4±6,1
Индекс V ПП (систола), мл	41,3±1,8	43,8±3,3
ФВ ПП (Simpson), %	23,9±1,2	26,6±2,6

**Структурно-функциональная характеристика желудочков  
у больных с типичным ТП в зависимости от эффективности  
сохранения синусового ритма в течение 6 мес наблюдения**

<b>Показатель</b>	<b>СР</b>	<b>Постоянная ФП/ТП</b>	<b>Р</b>
КСР ЛЖ, мм	39,3±0,8	40,7±1,2	
Индекс КСР ЛЖ, мм	19,1±0,4	19,8±0,7	
КДР ЛЖ, мм	54,1±0,7	56,8±1	0,03
Индекс КДР ЛЖ, мм	26,3±0,4	27,5±0,6	
КСО ЛЖ, мл	62,4±2,5	72,4±4,4	0,04
Индекс КСО ЛЖ, мл	30,3±1,2	35,3±2,3	0,04
КДО ЛЖ, мл	129,2±4	153,3±7,4	0,002
Индекс КДО ЛЖ, мл	62,7±1,9	74,2±3,6	0,003
ФВ ЛЖ (Simpson), %	51,7±1,2	52,5±1,6	
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,8±0,2	11,1±0,2	0,047
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,8±0,2	10,2±0,3	
КДР ПЖ, мм	30,7±0,6	29,9±0,8	
Индекс КДР ПЖ, мм	14,9±0,3	14,5±0,4	
Масса миокарда ЛЖ, г	244,2±9,2	236,1±13,4	
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	115,1±4,3	113,9±6,1	

Кроме того, у пациентов 2-й группы отмечается увеличение продолжительности цикла тахикардии (интервал FF) и снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ, что является характерным признаком увеличения длины волны петли re-entry. Следует отметить, что в обеих группах отмечается тахисистолическая форма ТП.

По данным ЭхоКГ у больных 2-й группы выявляются признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. В тоже время, статистически достоверного различия между группами в его функциональных показателях

не выявлено (табл. 4.64, 4.65). Полученные результаты обусловлены превалированием у этих пациентов сопутствующей АГ, которая ускоряет процесс ЭФР миокарда ЛЖ. Несмотря на продолжительный эпизод аритмии у пациентов обеих групп нами не выявлено достоверных нарушений систолической функции ЛЖ, что также связано с преобладанием у этих больных впервые выявленных пароксизмов.

При проведении ЧПЭхоКГ у пациентов обеих групп исходные скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП были сопоставимы (табл. 4.66).

Таблица 4.66

**Данные ЧПЭхоКГ у больных с типичным ТП  
в зависимости от эффективности сохранения  
синусового ритма в течение 6 мес наблюдения**

Показатель	СР	Постоянная ФП/ТП
Максим. скорость изгнания крови из УЛП, см/с	65,2±4,5	67,4±4,5
Средняя скорость изгнания крови из УЛП, см/с	46,9±3,2	49,4±3,3
Максим. скорость наполнения кровью УЛП, см/с	68,2±3,5	66,9±3,9
S УЛП (систола), см <sup>2</sup>	5,6±0,1	5,3±0,3
S УЛП (диастола), см <sup>2</sup>	3,9±0,1	3,5±0,3
ФВ УЛП (Simpson), %	30,9±1,4	33,9±3,2

Получены достоверные корреляционные коэффициенты между величиной амплитуды зубца А на ЧПЭГ, КДО ЛЖ и индекса КДО ЛЖ, связанные с установлением постоянной формой аритмии в течение 6 мес после кардиоверсии (табл. 4.67). Однако отрицательная нижняя граница доверительного интервала указывает на то, что данные числовые значения не могут быть использованы, надежность показателей ниввелируется, так как

они не могут принимать одновременно и положительное, и отрицательное значения.

Таблица 4.67

**Показатели, наиболее связанные с установлением постоянной формы  
ФП/ТП в течение 6 мес после кардиоверсии**

Показатель	ОШ	P	ДИ	Spearman Rank R	M-L- $\chi^2$
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ < 12 мм	0,38	0,027	(-0,43-1,19)	-0,23	4,9
КДО ЛЖ > 155 мл	0,28	0,004	(-0,56-1,12)	0,29	8,1
Индекс КДО ЛЖ > 75 мл	0,25	0,002	(-0,59-1,1)	-0,31	9,3

Структурно-функциональные изменения миокарда при изолированном ТП отличаются от таковых при ФП. Это подтверждается результатами проведенных катетерных деструкций КТП, которые были выполнены 7 пациентам 2-й группы с частыми пароксизмами ТП и неэффективностью профилактической ААТ. У всех больных несмотря на успешно проведенную процедуру пароксизмы ТП не регистрировали, но в раннем послеоперационном периоде возникла ФП, рефрактерная к проводимой ААТ, вследствие чего не удалось сохранить синусовый ритм. Следовательно, эффективность катетерного лечения ТП составила 100 %, в тоже время, у всех больных выявлена сопутствующая ФП. АГ, возрастной и постмиокардитический кардиофиброз, а также многие другие факторы приводят к морфологическим и электрофизиологическим изменениям миокарда ЛП, что способствует возникновению ФП, которая в свою очередь может провоцировать запуск re-entry в ПП. У больных с частыми пароксизмами ТП не всегда возможно верифицировать сопутствующую ФП.

Согласно результатам проведенных исследований наиболее значимыми клиническими предикторами неэффективной кардиоверсии, дальнейшего

рецидивирования ФП и сохранения постоянной формы аритмии являются возраст, длительность аритмического анамнеза, недостаточный контроль уровня АД, наличие признаков СН. Показатели структурно-функционального состояния миокарда, определенные методом ЭхоКГ, не оказались информативными предикторами течения ФП. Важно подчеркнуть, что у большинства обследованных пациентов не было выраженной дилатации ЛП и систолической дисфункции ЛЖ. Параметры структурно-функционального состояния УЛП и потока в легочных венах, полученные методом ЧПЭхоКГ, оказались значительно более информативными. Клинические и ЭхоКГ показатели, которые традиционно используются как предикторы тромбообразования, помогают прогнозировать возникновение рецидива ФП. В то же время метод ЭхоКГ позволил проследить динамику структурно-функционального состояния камер сердца через 6 мес и доказать преимущества стратегии сохранения синусового ритма [3].

В отличие от проведенных исследований в нашей работе присутствует ряд клинических и методологических отличий: ТП являлось доминирующей аритмией, а ФП сопутствовала только у 35 % пациентов и ее нередко выявляли во время или после восстановления синусового ритма; средняя продолжительность эпизода ТП составляла 146 сут (в предыдущем – 22 сут). Тем не менее, несмотря на большую продолжительность эпизода ТП нами не выявлено достоверных отличий в размерах ЛП и тяжести СН, что обусловлено сохранением систолы предсердий.

По результатам многих крупных исследований частота выявления ФП увеличивается с возрастом [7]. В то же время у больных с типичным ТП нами не выявлено такой зависимости. Средний возраст регистрации впервые возникшего эпизода составил 55 лет. ТП относится к пароксизмальным формам НЖТ и течение аритмии зависит от прогрессирования основного и сопутствующих заболеваний, в частности от присоединения ФП [1, 5, 10, 11].

В нашем исследовании анамнез аритмии не явился прогностическим фактором, так как у большинства больных регистрировали изолированное

типичное ТП, которое относится к тахикардиям с редкой частотой возникновения и чаще обусловлено дисфункциями ПСС, а учащение пароксизмов напрямую связано с прогрессированием кардиальной патологии.

Поэтому, наиболее значимыми предикторами сохранения постоянной формы ФП/ТП являются тяжесть основного заболевания, наличие АГ и сопутствующей ФП. Выявление ранних признаков ЭФР, предшествующих структурно-функциональному – способствует правильной тактике ведения таких больных.

Таким образом, у больных с типичным ТП неклапанного генеза и сохраненной в течение 6 мес после кардиоверсии постоянной формой ФП/ТП достоверно чаще регистрировали ИБС, АГ и сопутствующую ФП, а по данным трансторакальной ЭхоКГ признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Несмотря на отсутствие достоверного увеличения размеров ЛП отмечается увеличение продолжительности цикла тахикардии и снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ, что обусловлено процессами ЭФР миокарда предсердий. По данным исходной ЧПЭхоКГ различий между группами больных не выявлено.

### **Материалы главы освещены в публикациях:**

1. Зинченко Ю. В. Предикторы эффективной электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. - 2009. - № 1. – С. 42-47.
2. Зинченко Ю. В. Эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при длительных эпизодах трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. - 2009. - № 4. - С. 58-64.

3. Зинченко Ю. В. Эффективность восстановления синусового ритма у больных с сочетанием фибрилляции и трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, А. П. Степаненко // Укр. кардіол. журнал. – 2009. – № 5. – С. 66-72. *(Автор лично проводил анализ историй болезни, разработал протокол исследования, самостоятельно производил статистическую обработку данных и подготовку статьи к публикации).*
4. Зинченко Ю. В. Чреспищеводная электрокардиостимуляция при восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий и систолической дисфункцией левого желудочка / Ю. В. Зинченко // Ліки України. – 2009. – № 9 (135). – С. 89-93.
5. Зинченко Ю. В. Эффективность электрокардиостимуляции при восстановлении ритма у больных с трепетанием предсердий более 6 месяцев / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2009. – № 6. – С. 41-46.
6. Зинченко Ю. В. Влияние продолжительности впервые возникшего трепетания предсердий I типа на морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции / Ю. В. Зинченко // Серце і судини. – 2010. – № 1 (29). – С. 27-34.
7. Зінченко Ю. В. Ефективність черезстравохідної електрокардіостимуляції при тріпотінні передсердь I типу у хворих з ожирінням / Ю. В. Зінченко // Медичні перспективи. – 2010. – Том.XV. – № 2. – С. 75-82.
8. Зинченко Ю. В. Возрастные отличия электрофизиологических характеристик предсердий и проводящей системы сердца у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Кровообіг та гемостаз. – 2010. – № 1-2. – С. 53-59.
9. Зинченко Ю. В. Эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа неклапанного генеза в зависимости от стадии сердечной

недостаточности / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2010. – № 4. – С. 61-69.

10. Зинченко Ю. В. Влияние уровня систолического артериального давления на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа / Ю. В. Зинченко, В. Н. Гранич, А. П. Степаненко // Таврический медико-биологический вестник. – 2010. – Том 13. – № 3 (51). – С. 92-98. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
11. Зинченко Ю. В. Электрофизиологические характеристики предсердий и морфофункциональное состояние миокарда при трепетании предсердий у больных с избыточной массой тела и ожирением / Ю. В. Зинченко // Укр. терапев. журнал. – 2010. – № 4. – С. 34-41.
12. Зинченко Ю. В. Влияние продолжительности трепетания предсердий на электрофизиологические характеристики предсердий, морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции / Ю. В. Зинченко // Кровообіг та гемостаз. – 2010. – № 4. – С. 63-71.
13. Зинченко Ю. В. Морфофункциональное состояние миокарда и эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий I типа у больных с систолическим артериальным давлением менее 120 мм рт.ст. / Ю. В. Зинченко // Сучасні медичні технології. – 2011. - № 2 (10). – С. 81-89.
14. Зинченко Ю. В. Эффективность восстановления синусового ритма у больных с трехлетним эпизодом трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко, С. В. Лизогуб, М. Р. Икоркин // Укр. кардіол. журнал. – 2012. – № 3. – С. 100-104. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ*

*историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*

15. Зинченко Ю. В. Эффективность восстановления и сохранения синусового ритма при длительно персистирующей форме трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2012. – № 4. – С. 53-58.
16. Зинченко Ю. В. Предикторы эффективной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, А. А. Бородай // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 5. – С. 55-61. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
17. Зинченко Ю. В. Предикторы сохранения синусового ритма через 6 мес после кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, А. А. Бородай // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 6. – С. 71-76. *(Автор лично проводил анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях и проведении статистической обработки данных, подготовил статью к публикации).*

## РАЗДЕЛ 5

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

#### **5.1. Оценка величины амплитуды волны F на электрокардиограмме при трепетании предсердий**

При ТП на ЭКГ регистрируется предсердные волны F, которые отражают сокращение обеих предсердий, но в отличие от синусового зубца P с другим вектором распространения волны возбуждения. У больного без гипертрофии предсердий амплитуда волны F не должна превышать 2,5 мм. Максимальная амплитуда этого параметра при типичном ТП регистрируется во II, III, aVF отведениях. Предсердная волна F соответствует сокращению предсердий, а ее амплитуда отражает сократительную способность предсердий, на которую оказывает влияние тяжесть кардиальной и сопутствующей патологии [6, 13].

Нами исследована эффективность электростимуляционной кардиоверсии при типичном ТП неклапанного генеза у больных с различной величиной амплитуды волны F на ЭКГ. Проведено 203 ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма у 158 (83,2 %) мужчин и 32 (16,8 %) женщин в возрасте в среднем (59,6±0,7) лет. Продолжительность существующего эпизода составляла от 1 сут до 2 лет (в среднем (44±6,9) сут).

Для получения более достоверных результатов нами проанализированы минимальные и максимальные значения амплитуды волны F на ЭКГ, а также результаты ЧПЭКС у больных с амплитудой волны F равной 2,5 мм. Поэтому в зависимости от величины этого показателя, все больные были разделены на три группы: в 1-й (n=39) – амплитуда волны F была равна или более 5 мм, во 2-й (n=116) – 2,5 мм и в 3-й (n=35) – равна или менее 1,5 мм (табл. 5.68).

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от величины амплитуды волны F на ЭКГ**

Показатель	≥ 5 мм	2,5 мм	≤ 1,5 мм
Мужчины	30 (76,9 %)	99 (85,3 %)	29 (82,9 %)
Женщины	9 (23,1 %)	17 (14,7 %)	6 (7,1 %)
Возраст больных, лет	57,9±1,5	59,2±0,8	62,7±1,6 *°
Миокардиофиброз	13 (33,3 %)	33 (28,4 %)	4 (11,4 %) *°
ИБС:	26 (66,7 %)	83 (71,6 %)	31 (88,6 %) *°
- стабильная стенокардия	1 (2,6 %)	10 (8,6 %)	5 (14,3 %)
- постинфарктный кардиосклероз	0 (0 %)	7 (6 %)	2 (5,7 %)
Реваскуляризация миокарда	0 (0 %)	3 (2,6 %)	2 (5,7 %)
АГ	23 (59%)	75 (64,7 %)	25 (71,4 %)
Анамнез аритмии, сут	1993,7±305,9	1944,4±159,4	1517,5±205,6
Продолжительность ТП, сут	105,7±29,6	25,5±3,3 *	34,6±6,9 *
Нарушения ПСС:			
- СССУ	1 (2,6 %)	2 (1,7 %)	1 (2,9 %)
- дисфункция СУ	3 (7,7 %)	6 (5,2 %)	1 (2,9 %)
- АВ-блокада органическая	0 (0 %)	1 (0,9 %)	3 (8,6 %) *°
- полная блокада НППГ	10 (25,6 %)	6 (5,2 %) *	3 (8,6 %)
Изолированное ТП	34 (87,2 %)	85 (73,3 %)	23 (65,7 %) *
Сопутствующая ФП	5 (12,8 %)	31 (26,7 %)	12 (34,3 %) *
Частота пароксизмов:			
- впервые возникшие	3 (7,7 %)	15 (12,9 %)	6 (17,1 %)
- реже 1 раза в 3 мес	22 (56,4 %)	75 (64,7 %)	26 (74,3 %)
- чаще 1 раза в 3 мес	14 (35,9 %)	26 (22,4 %)	3 (8,6 %) *°
СН I ФК (NYHA)	5 (12,8 %)	18 (15,5 %)	4 (11,4 %)
II ФК	24 (61,5 %)	79 (68,1 %)	18 (51,4 %)
III ФК	10 (25,6 %)	19 (16,4 %)	13 (37,1 %) °
Систолическая дисфункция ЛЖ	7 (17,9 %)	9 (7,8 %)	1 (2,9 %) *

**Примечание:** \* - различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в 1-й группе и ° - со 2-й группой ( $P < 0,05$ ). Также в следующих таблицах.

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

В 3-й группе достоверно преобладали пациенты старшего возраста с ИБС и нарушениями АВ-проведения органического генеза, но были реже пароксизмы аритмии. Также эти больные достоверно отличались от пациентов 1-й группы по частоте встречаемости сопутствующей ФП и систолической дисфункции ЛЖ, а от 2-й группы – по СН III ФК. В тоже время у больных 1-й группы чаще встречались полные блокады НПГ, достоверно по сравнению со 2-й, и у них зафиксирован более продолжительный пароксизм.

Таким образом, у больных 1-й группы чаще возникали пароксизмы, встречалось изолированное ТП, нарушения проведения по системе Гиса-Пуркинье, систолическая дисфункция ЛЖ и был наиболее длительный эпизод аритмии. А 3-й группе преобладали больные более старшего возраста с атеросклеротическим кардиосклерозом и органическими нарушениями ПСС, чаще сочетались ТП и ФП, СН III ФК, но реже возникали пароксизмы, которые не сопровождалась снижением сократительной способности ЛЖ.

При оценке ЭхоКГ показателей отличий между 2-й и 3-й группами не выявлено (табл. 5.69). В тоже время у больных 1-й группы отмечается достоверное увеличение всех полостей сердца со снижением ФВ ЛЖ по сравнению со 2-й, а с 3-й группой только по структурным параметрам ЛЖ. Динамики передне-заднего размера ЛП не отмечали. Следовательно, у пациентов 1-й группы выявлены достоверное увеличение размеров всех камер сердца со снижением сократительной способности миокарда ЛЖ.

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от величины амплитуды волны F на ЭКГ**

Показатель	$\geq 5$ мм	2,5 мм	$\leq 1,5$ мм
Размер ЛП, мм	42,8±0,7	42,3±0,5	42,1±0,8
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	21,3±0,8	19,1±0,5 *	19,5±1,2
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	26,5±0,9	24±0,6 *	24,4±1
V ЛП (диастола), мл	63±5,1	55,1±2,3	53,1±5,4
V ЛП (систола), мл	90,4±6,1	75,9±2,7*	76,2±5,9
ФВ ЛП, %	29,9±1,7	27,5±1,5	31,2±2,5
КСР ЛЖ, мм	40,1±1,2	37,35±0,5 *	36,4±0,8 *
КДР ЛЖ, мм	55,8±1,1	53,3±0,4 *	52,5±0,9 *
КСО ЛЖ, мл	73,2±4,4	59,3±1,8 *	58,1±3,1 *
КДО ЛЖ, мл	152,5±6,2	135,8±2,7 *	137,3±5,1
ФВ ЛЖ, %	52,5±1,7	56,6±0,7 *	57,9±1,3 *
ТМЖП ЛЖ, мм	10,2±0,3	11,1±0,2 *	11,1±0,4
ТЗС ЛЖ, мм	10,1±0,3	10,5±0,2	10,6±0,3
КДР ПЖ, мм	29,5±0,9	28,3±0,4	27,1±0,9
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	20±1,1	16,9±0,4 *	18±1,1
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	25,3±1,2	22,1±0,5 *	23,3±1,2
V ПП (диастола), мл	83,9±6,8	64,3±2,5 *	70,5±7,8
V ПП (систола), мл	61,9±5,8	46,7±2 *	49,7±6,1
ФВ ПП, %	25,3±3,1	26,9±1,3	26,9±3,9
ЧСЖ, сокр/мин	105,6±4,2	92,7±2,1 *	92,9±4,3 *
Масса миокарда ЛЖ, г	224,1±9,8	224,9±4,6	223,9±11,4
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	115,5±6,1	111,2±2,4	109,7±4,5

При анализе результатов ЧПЭКС наилучшие результаты получены в 1-й и 2-й группах, где синусовый ритм с учетом повторных ЭКС восстановлен у 89,7 % и 97,4 % больных (табл. 5.70). В 3-й группе достоверно реже

восстанавливался синусовый ритм при первичных процедурах, чаще применяли ЭИТ, а также отмечается тенденция к сохранению постоянной формы аритмии. Повторные ЭКС выполняли с аналогичной частотой во всех группах.

Таблица 5.70

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных  
в зависимости от величины амплитуды волны F на ЭКГ**

Показатель	$\geq 5$ мм	2,5 мм	$\leq 1,5$ мм
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	35 (89,7 %)	113 (97,4 %)	24 (68,6 %) *°
- при первой попытке	33 (84,6 %)	108 (93,1 %)	22 (62,9 %) *°
- при повторной попытке	2 (5,1 %)	5 (4,3 %)	2 (5,7 %)
Восстановление СР ЭИТ	1 (2,6 %)	1 (0,9 %)	7 (20 %) *°
Выписаны с постоянной формой ФП/ТП	1 (2,6 %)	5 (4,3 %)	4 (11,4 %)

С учетом повторных процедур больным 1-й группы выполнено 43 ЭКС, во 2-й – 121, а в 3-й – 39. Дозы ААП подбирали индивидуально в зависимости от тяжести основного заболевания, ЧСЖ, сопутствующей патологии (табл. 5.71). Большинству больных перед проведением ЧПЭКС назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП, а также с аналогичной частотой ЧПЭКС выполняли без ААТ.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров в 3-й группе отмечается достоверное увеличение длины цикла ТП, снижение амплитуды А на ЧПЭГ и сохранение ФП/ТП после ЭКС, по сравнению с 1-й и 2-й группами; замедление средней ЧСЖ, по сравнению с 1-й группой. Между 1-й и 2-й группами отмечается достоверные отличия в величине амплитуды А на ЧПЭГ. В группе больных с нормальными размерами предсердий зафиксировано наиболее эффективное восстановление синусового ритма.

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС у больных  
в зависимости от величины амплитуды волны F на ЭКГ**

<b>Показатель</b>	<b>≥ 5 мм</b>	<b>2,5 мм</b>	<b>≤ 1,5 мм</b>
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором	2 (4,7 %)	11 (9,1 %)	3 (7,7 %)
Амиодарон и его комбинация с другим ААП	29 (67,4 %)	71 (58,7 %)	27 (69,2 %)
Без ААТ	12 (27,9 %)	39 (32,2 %)	9 (23,1 %)
Кардиоцикл ТП, мс	248,3±0,1	254,7±3	267,3±4,9 *°
Средняя ЧСЖ, мс	576,6±21,5	623,9±14,4	644,2±24,4 *
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	18,1±1,2	12,7±0,4 *	8,1±0,7 *°
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	5,1±0,1	2,5±0 *	1,5±0,1 *°
ТП→СР	8 (18,6 %)	36 (29,8 %)	8 (20,5 %)
Применение прокаинамида	13 (30,2 %)	26 (21,5 %)	8 (20,5 %)
Восстановление СР в течение суток	0 (0 %)	6 (5 %)	3 (7,7 %)
Сохраняется ФП/ТП	6 (14 %)	7 (5,8 %)	13 (33,3 %) *°

В 1-й группе выявлена максимальная ЧСП, ЧСЖ и амплитуда зубца А на ЧПЭГ, а также полное отсутствие отсроченного в течение суток восстановления ритма, что в целом можно объяснить высокой скоростью циркуляции волны возбуждения в петле re-entry на фоне гемодинамической перегрузки предсердий.

У пациентов 3-й группы отмечается минимальная ЧСП, ЧСЖ, амплитуды зубца А на ЧПЭГ, а также максимальное сохранение ФП после выполнения протокола ЭКС.

По данным руководств по функциональной диагностике в кардиологии [6, 13] амплитуда зубца Р на поверхностной ЭКГ у здорового человека равна 2,5 мм (10 мм = 1 мВ). Зубец Р образуется в результате возбуждения обоих предсердий. В норме возбуждение ПП начинается несколько раньше

возбуждения ЛП. Суммирование векторов ПП и ЛП и приводит к регистрации зубца Р, амплитуда которого обычно наибольшая во II стандартном отведении. Увеличение амплитуды этого показателя отражает гипертрофию одного или обоих предсердий, а его снижение – фиброзные изменения миокарда предсердий.

Снижение амплитуд волны F на ЭКГ и зубца А на ЧПЭГ, обусловлено процессами электрофизиологического ремоделирования на фоне кардиальной патологии, сочетания ТП и ФП, степенью СН, проявляющиеся снижением электрической активности кардиомиоцитов предсердий, ухудшением проведения в предсердиях, а также снижением сократительной способности предсердий [2, 3, 11, 12, 14-16].

Таким образом, эффективность восстановления синусового ритма в группе больных с нормальными размерами предсердий (амплитуда волны F на ЭКГ равна 2,5 мм) составила 97,4 %.

В группе больных с амплитудой волны F равной или более 5 мм выявлено достоверное увеличение размеров полостей сердца, максимальная продолжительность пароксизма, максимальная ЧСП и ЧСЖ, чаще встречались изолированное ТП, нарушения проведения по системе Гиса-Пуркинье, систолическая дисфункция ЛЖ, была максимальная амплитуда зубца А на ЧПЭГ, что в целом можно объяснить высокой скоростью циркуляции волны возбуждения в петле re-entry на фоне гемодинамической перегрузки предсердий.

В тоже время, при амплитуде волны F равной или менее 1,5 мм эффективность ЭКС составила 68,6 %, отмечали отсутствие дилатации камер сердца, зафиксирована минимальная ЧСП, ЧСЖ, амплитуда зубца А на ЧПЭГ, но чаще встречали нарушения АВ-проведения органического генеза, сопутствующую ФП, СН III ФК, для восстановления ритма применяли ЭИТ и сохраняли постоянную форму ФП, что обусловлено фиброзными изменениями в предсердиях у больных старшей возрастной категории с атеросклеротическим кардиосклерозом. По данным ЭхоКГ максимальный

передне-задний размер ЛП не отражает морфологического состояния миокарда предсердий и не может являться решающим в определении эффективности кардиоверсии при ТП.

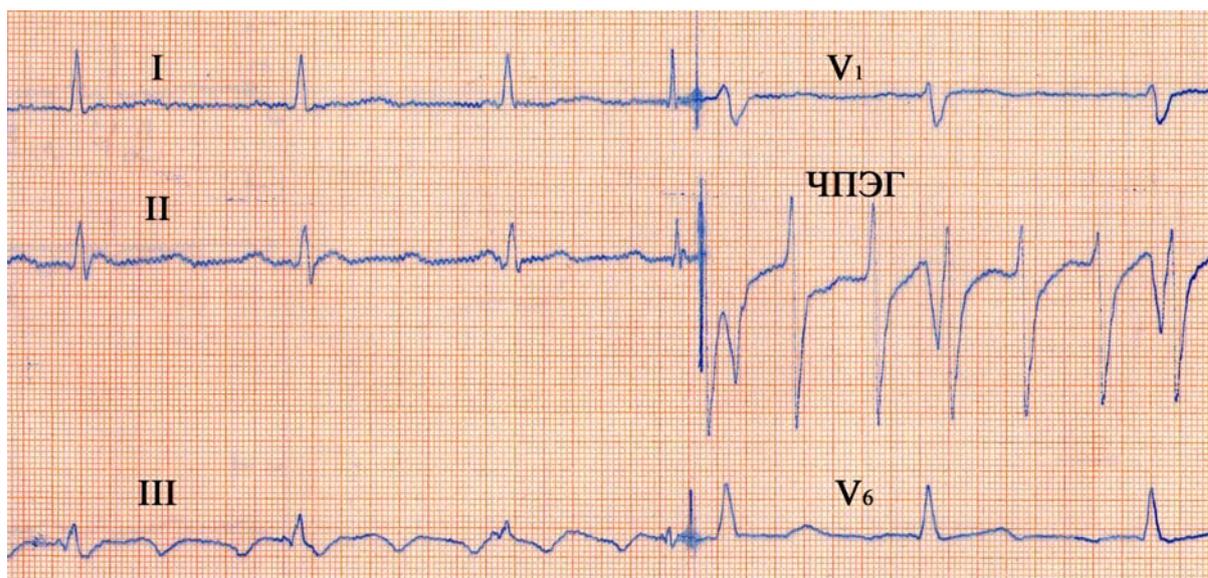
## **5.2. Оценка величины амплитуды зубца А на чреспищеводной электрограмме при трепетании предсердий**

Зубец А на ЧПЭГ косвенно отражает потенциал действия кардиомиоцитов предсердий, то есть скорость распространения волны возбуждения по предсердиям, на которую оказывает влияние возраст, тяжесть кардиальной патологии, проводимая ААТ [6, 8]. В существующей литературе нами не найдено исследований по оценке этого параметра при восстановлении синусового ритма. Поэтому мы оценили клиническое значение величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ у 117 больных с типичным ТП неклапанного генеза: из них у 92 (86%) мужчин и 15 (14%) женщин в возрасте в среднем ( $57,4 \pm 0,8$ ) лет.

Продолжительность существующего эпизода ТП составляла – 1-373 сут (в среднем ( $38,5 \pm 6,1$ ) сут).

Для получения более достоверных результатов нами проанализированы минимальные и максимальные значения амплитуды зубца А на ЧПЭГ (рис. 5.13). В зависимости от величины этого показателя все больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=69$ ) – амплитуда зубца А была более 20 мм (10 мм = 1мВ), во 2-й ( $n=38$ ) – менее или равна 5 мм (табл. 5.72). Группы были сопоставимы по продолжительности аритмического анамнеза, частоте встречаемости АГ, кардиохирургическим вмешательствам, нарушениям ПСС и сопутствующим заболеваниям: СД и ХЗЛ.

а)



б)

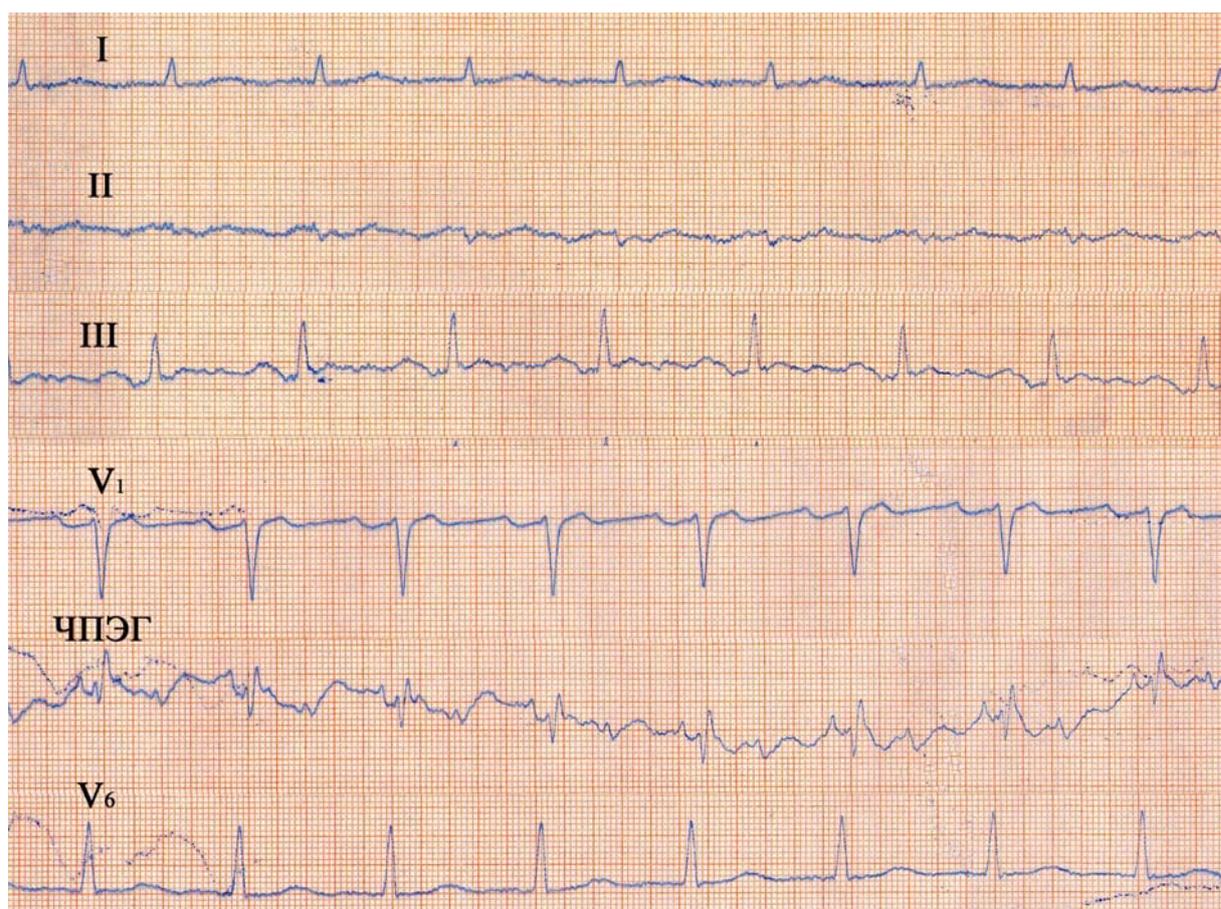


Рис. 5.13 ЭКГ ( $V=50$  мм/с). Типичное ТП: а) Амплитуда А на ЧПЭГ – 33 мм;  
 б) Амплитуда А на ЧПЭГ – 3 мм. (1 мВ = 10 мм).

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ**

<b>Показатель</b>	<b>&gt; 20 мм</b>	<b>≤ 5 мм</b>
Мужчины	67 (97,1 %)	25 (65,8 %) *
Женщины	2 (2,9 %)	13 (34,2 %) *
Возраст больных, лет	54,1±0,9	62,7±1,3 *
Миокардиофиброз	28 (40,6 %)	3 (7,9 %) *
ИБС:	41 (59,4 %)	35 (92,1 %) *
- стабильная стенокардия	2 (2,9 %)	3 (7,9 %)
- постинфарктный кардиосклероз	1 (1,4 %)	2 (5,3 %)
Реваскуляризация миокарда	1 (1,4 %)	1 (2,6 %)
АГ	41 (59,4 %)	26 (68,4 %)
Анамнез аритмии, сут	1948,7±208,2	1451,7±205,8
Продолжительность ТП, сут	27,7±6,4	56,6±11,8 *
Впервые возникшее ТП	10 (14,5 %)	11 (28,9 %)
Изолированное ТП	60 (87 %)	23 (60,5 %) *
Сопутствующая ФП	9 (13 %)	15 (39,5 %) *
Нарушения ПСС:		
- СССУ	1 (1,4 %)	0 (0 %)
- дисфункция СУ	2 (2,9 %)	1 (2,6 %)
- АВ-блокада органическая	1 (1,4 %)	1 (2,6 %)
- дисфункция АВ-проведения	0 (0 %)	1 (2,6 %)
СН I ФК (NYHA)	18 (26,1 %)	0 (0 %)*
II ФК	47 (68,1 %)	22 (57,9 %)
III ФК	4 (5,8 %)	16 (42,1 %) *
Сопутствующая патология:		
- ЗЦЖ	5 (7,2 %)	10 (26,3 %) *
- ОНМК и ТИА в анамнезе	0 (0 %)	3 (7,9 %) *

Выявлены достоверные отличия между группами по возрасту, полу, основному заболеванию, частоте выявления изолированного ТП и сопутствующей ФП, СН I и III ФК, продолжительности существующего эпизода, ЗЦЖ и перенесенным ОНМК. Таким образом, во 2-й группе преобладала кардиальная патология с более выраженной СН.

При оценке данных ЭхоКГ у больных 2-й группы отмечается достоверно меньше передне-задний размер ЛП, КДР и масса миокарда ЛЖ (табл. 5.73). В сократительной способности миокарда отличий не зафиксировано.

При анализе результатов проведенных ЧПЭКС во 2-й группе достоверно реже восстанавливался синусовый ритм как при первичных, так и при повторных процедурах, также достоверно чаще проводили повторные ЭКС, применяли ЭИТ и сохраняли постоянную форму аритмии (табл. 5.74). Всего пациентам этой группы выполнено 45 процедур. В тоже время, в 1-й группе – только две повторных ЧПЭКС одному больному, но ритм восстановлен с помощью третьей процедуры, после отмены ААП, в связи с их проаритмогенным действием.

Перед проведением ЭКС достоверно чаще применяли амиодарон и его комбинации с другими ААП во 2-й группе, а у больных 1-й группы восстановление ритма проводили без антиаритмической подготовки (табл. 5.75). Более частое проведение ЧПЭКС без антиаритмической подготовки в 1-й группе, обусловлено отсутствием у этих больных значимой кардиальной и сопутствующей патологии, а также СН.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров не выявлено различий между группами в средней ЧСЖ. Во 2-й группе выявлена достоверно больше длина кардиоцикла ТП (влияние ААП), амплитуды волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, чаще восстановление ритма осуществлялось через периоды ФП, сохранялась ФП, а также применяли большие дозировки прокаинамида, несмотря на сопоставимое его применение в обеих группах. Также у этих больных чаще зафиксировано отсроченное в течение суток

восстановление ритма, но недостоверно. Снижение амплитуд волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, обусловлено процессами ЭФР на фоне кардиальной патологии, сочетания ТП и ФП, тяжестью СН.

Таблица 5.73

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ**

<b>Показатель</b>	<b>&gt; 20 мм</b>	<b>≤ 5 мм</b>
Размер ЛП, мм	44±0,5	42,2±0,6 *
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	20,6±0,7	21,1±1
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	25,8±0,7	25,9±1
V ЛП (диастола), мл	58±3,2	61,4±4,5
V ЛП (систола), мл	86,5±3,9	85,5±6,5
ФВ ЛП, %	32,6±2,1	27,5±2,2
КСР ЛЖ, мм	40±0,5	38,8±0,8
КДР ЛЖ, мм	56,3±0,6	54,3±0,7 *
КСО ЛЖ, мл	71±2,3	66,7±3,6
КДО ЛЖ, мл	154,4±3,9	144±4,4
ФВ ЛЖ, %	53,3±0,9	53,6±1,5
ТМЖП ЛЖ, мм	11,2±0,2	10,8±0,3
ТЗС ЛЖ, мм	10,6±0,2	10,2±0,3
КДР ПЖ, мм	28,5±0,6	27,4±0,9
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	19,2±0,7	18,3±1,01
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	24,1±0,7	23,7±1,1
V ПП (диастола), мл	55,1±2,9	53,3±4,9
V ПП (систола), мл	75,6±3,4	72,3±6,8
ФВ ПП, %	26,6±1,9	25,5±2,6
Масса миокарда ЛЖ, г	248,5±5,8	223,6±8,1 *
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	117±3	113,3±3,7

Таблица 5.74

**Эффективность восстановления синусового ритма  
в зависимости от величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ**

<b>Показатель</b>	<b>&gt; 20 мм</b>	<b>≤ 5 мм</b>
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	68 (98,6 %)	27 (71,1 %) *
- при первой попытке	67 (97,1 %)	23 (60,5 %) *
- повторной попытке	1 (1,4 %)	4 (10,5 %) *
Восстановление СР ЭИТ	0 (0 %)	4 (10,5 %) *
Выписаны с постоянной формой ФП/ТП	1 (1,4 %)	7 (18,4 %) *

Таблица 5.75

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
в зависимости от величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ**

<b>Показатель</b>	<b>&gt; 20 мм</b>	<b>≤ 5 мм</b>
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором	5 (7 %)	4 (8,9 %)
Амиодарон и его комбинация с другим ААП	23 (32,4 %)	35 (77,8 %) *
Без ААТ	43 (60,6%)	6 (13,3%) *
Кардиоцикл ТП, мс	237,7±3,7	263±4,7 *
Средняя ЧСЖ, мс	616,4±20,4	633,9±23,3
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	24,3±0,4	4,7±0,1 *
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,7±0,1	2±0,1 *
ТП→СР	23 (32,4 %)	6 (13,3 %) *
Применение прокаинамида	25 (35,2 %)	13 (28,9 %)
Доза прокаинамида, мг	1040±90	1370±140 *
Восстановление СР в течение суток	2 (2,8 %)	5 (11,1 %)

В связи с тем, что пищевод находится в непосредственной близости к ЛП, при помощи пищеводного электрода можно определить момент начала

деполяризации ЛП как в антеградном, так и ретроградном направлениях. На ЧПЭГ, зарегистрированной на глубине 37,5 см (нижняя часть ЛП), волны ТП (зубец А) отрицательные, на этом же отведении на глубине 35 см (средняя часть ЛП) – двухфазные с начальной положительной частью, а на глубине 32,5 см (верхняя часть ЛП) – положительные. При этом по сравнению с нижней частью ЛП волны ТП из средней части ЛП регистрируются на 0,02 с, а в верхней части – на 0,04 с позже. Форма и время регистрации волн трепетания свидетельствуют о том, что они возникают в нижней части ЛП и распространяются вверх на ПП (типичное ТП – против часовой стрелки). При атипичной форме ТП, наоборот, отрицательные волны регистрируются на глубине 32,5 см, а положительные – на глубине 37,5 см. В данном случае, волна возбуждения распространяется с верхней части ЛП вниз по часовой стрелке [6].

По данным Лукошявичюте А. И. и соавт. (1971) наибольшая амплитуда зубца А на ЧПЭГ выявлена при расположении электрода на расстоянии 35-40 см от передних зубов [6]. Следовательно, амплитуда этого показателя преимущественно отражает электрофизиологическую активность именно ЛП. Снижение амплитуды зубца А в нашем исследовании, как раз и соответствует более частой встречаемости ФП во 2-й группе.

Таким образом, по результатам проведенного исследования выявлена клиническая значимость величины зубца А на ЧПЭГ у больных с типичным ТП, которая отражает процессы ЭФР предсердий.

У больных с амплитудой зубца А менее или равной 5 мм достоверно менее эффективна электростимуляционная кардиоверсия, применяли большие дозы прокаинамида при проведении протокола ЭКС, использовали для восстановления синусового ритма ЭИТ и сохраняли постоянную форму аритмии. В этой группе пациентов достоверно чаще выявляли ИБС, сопутствующую ФП, значимую СН, ЗЦЖ, более продолжительный существующий эпизод, а также преобладали пациенты старшего возраста и лица женского пола.

В тоже время, у больных с величиной амплитуды А более 20 мм достоверно чаще синусовый ритм восстанавливался без периодов ФП и не требовалось назначение предварительной ААТ.

Учитывая высокую клиническую информативность величины амплитуды зубца А на ЧПЭГ при выполнении электростимуляционной кардиоверсии у больных с типичным ТП, нами предложен способ оценки исследуемого показателя и если он не превышает 5 мм (0,5 мВ) прогнозируют низкую вероятность восстановления синусового ритма (Декларационный патент Украины №40306, от 25.03.2009 г.).

Проведен анализ протоколов ЭКС у 252 больных с амплитудой зубца А на ЧПЭГ менее 10 мм (табл. 5.76)

Таблица 5.76

**Эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с амплитудой зубца А на ЧПЭГ менее 10 мм**

Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	Количество больных	Частота неэффективных ЭКС	
		абс.	%
2	12	12	100
3	10	8	80
4	11	7	63,6
5	25	10	40
6	25	9	36
7	38	6	15,8
8	28	6	21,4
9	36	10	27,8
10	67	14	20,9

На основании выполненного исследования можно отметить, что при амплитуде зубца А на ЧПЭГ менее 5 мм неэффективность ЭКС наблюдается

более чем в 63,6 % случаев, поэтому у больных с высокой кратностью проведения на желудочки ЧПЭКС может быть использована больше для трансформации трепетания в ФП. Таким образом, предлагаемый способ позволяет оценивать эффективность восстановления синусового ритма и индивидуализировать лечение больных с ТП.

### **5.3. Оценка длины кардиоцикла типичного трепетания предсердий**

#### **5.3.1. Влияние длины цикла тахикардии на эффективность кардиоверсии**

Для оценки эффективности кардиоверсии при изолированном типичном ТП неклапанного генеза в зависимости от длины цикла тахикардии было проведено 225 ЧПЭКС без фоновой ААТ у 208 (92,4 %) мужчин и 17 (7,6 %) женщин в возрасте в среднем  $(59,3 \pm 0,6)$  лет. Продолжительность существующего эпизода – 1-343 сут (в среднем  $25,3 \pm 3,6$  сут).

По данным нашего исследования, наиболее часто встречается ТП с длиной цикла 200-259 мс (соответствует 230-300 уд/мин) (табл. 5.77). Для оценки эффективности ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма в зависимости от частотных характеристик предсердий, все больные были разделены на три группы: в 1-й ( $n=75$ ) – длина кардиоцикла ТП была менее 220 мс, во 2-й ( $n=108$ ) – 220-259 мс и в 3-й ( $n=42$ ) – 260 мс и более (табл. 5.78).

Большинство обследованных составили мужчины, во 2-й и 3-й группе женщин было больше, чем в 1-й группе. Выявлена достоверная прямая зависимость между длиной цикла тахикардии и возрастом пациента, прогрессированием ИБС, нарушениями ПСС, ХЗЛ. У пациентов 1-й группы

отмечали наиболее продолжительный анамнез аритмии, достоверно реже фиксировали впервые возникшие пароксизмы, а существующий эпизод был непродолжительный (менее 7 сут), отсутствовали нарушения ПСС, СН, сопутствующие патологии. Однако в 1-й группе преобладали пациенты с ожирением. Клиническая характеристика больных 2-й и 3-й групп была сопоставима, за исключением достоверных различий по возрасту и частоте выявления ИБС. Следует отметить, что у пациентов 2-й группы достоверно чаще регистрировали СН III степени по сравнению с таковым показателем у больных 1-й группы.

Таблица 5.77

**Частота выявления типичного ТП с различной длиной кардиоцикла**

Длина цикла ТП, (мс)	Количество больных	
	абс.	%
180-189	1	0,4
190-199	7	3,1
200-209	31	13,8
210-219	36	16
220-229	29	12,9
230-239	28	12,4
240-249	21	9,3
250-259	30	13,3
260-269	15	6,7
270-279	14	6,2
280-289	8	3,6
290-299	3	1,3
Более 300	2	0,9

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от длины кардиоцикла**

Показатель	< 220 мс	220-259 мс	≥ 260 мс
Мужчины	74 (98,7 %)	99 (91,7 %)	35 (83,3 %) *
Женщины	1 (1,3 %)	9 (8,3 %) *	7 (16,7 %) *
Возраст больных, лет	52,7±0,7	60,8±0,9 *	66,9±0,9 *°
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	31,48±0,31	28,92±0,47 *	28,46±0,63 *
Миокардиофиброз	28 (37,3 %)	32 (29,6 %)	4 (9,5 %) *°
ИБС:	47 (62,7 %)	76 (70,4 %)	38 (90,5 %) *°
- стабильная стенокардия	1 (1,3 %)	10 (9,3 %) *	6 (14,3 %) *
- постинфарктный кардиосклероз	0 (0 %)	7 (6,5 %) *	3 (7,1 %) *
Реваскуляризация миокарда	1 (1,3 %)	5 (4,6 %)	5 (11,9 %) *°
АГ	55 (73,3 %)	71 (65,7 %)	31 (73,8 %)
Анамнез аритмии, сут	3280,7±213,6	2338,1±168,7 *	2066,9±243,5 *
Продолжительность ТП, сут	4,7±0,8	34,1±6 *	39,5±10,5 *
Впервые возникшее ТП	2 (2,7%)	20 (18,5%)*	6 (14,3 %) *
Нарушения ПСС:			
- СССУ	0 (0 %)	1 (0,9 %)	2 (4,8 %)
- дисфункция СУ	0 (0 %)	10 (9,3 %) *	4 (9,5 %) *
- АВ-блокада органическая	0 (0 %)	4 (3,7 %)	3 (7,1 %) *
- дисфункция АВ-проведения	0 (0 %)	10 (9,3 %) *	4 (9,5 %) *
СН I ФК (НУНА)	12 (16,8 %)	19 (17,6 %)	4 (9,5 %)
II ФК	62 (82,7 %)	74 (68,5 %) *	35 (83,3 %)
III ФК	1 (1,3 %)	15 (13,9 %) *	3 (7,1 %)
Сопутствующая патология:			
- СД	0 (0 %)	7 (6,5 %) *	2 (4,8 %)
- ЗЦЖ	1 (1,3 %)	9 (8,3 %) *	2 (4,8 %)
- ХЗЛ	6 (8 %)	18 (16,7 %)	15 (35,7 %) *

Отмечено достоверное снижение эффективности ЧПЭКС (как первичных, так и в целом) у больных 3-й группы, что обусловлено

возрастным ЭФР с формированием устойчивости петли re-entry на фоне фиброзных изменений миокарда предсердий и ПСС (табл. 5.79). Влияние возраста пациента на электрофизиологические характеристики миокарда и ПСС отмечено также и в работах других авторов [5]. Этот факт подтверждают и данные нашего исследования: у пациентов 3-й группы отмечены более низкие амплитуды волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, а также достоверно большие дозы, применяемого во время процедуры прокаинамида (табл. 5.80). Несмотря на это полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности применения метода кардиоверсии при типичном ТП, позволяющего восстановить синусовый ритм более чем у 92 % пациентов, независимо от частоты предсердного ритма у больных с длительными эпизодами аритмии (более 30 сут), причем без предварительной антиаритмической подготовки.

Таблица 5.79

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных  
с типичным ТП в зависимости от длины кардиоцикла**

Показатель	< 220 мс	220-259 мс	≥ 280 мс
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	75 (100 %)	107 (99,1 %)	39 (92,9 %) *°
- при первой попытке	71 (94,7 %)	104 (96,3 %)	35 (83,3 %) *°
- при повторной попытке	4 (5,3 %)	3 (2,8 %)	4 (9,5 %)
Восстановление СР медикаментозно	0 (0 %)	1 (0,9 %)	2 (4,8 %)
Выписаны с постоянной формой ФП	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (2,4 %)

Выявленная прямая зависимость между длиной цикла ТП и дозами применяемого прокаинамида также связана с устойчивостью субстрата аритмии. Следует обратить особое внимание на довольно высокую частоту применения прокаинамида (53,3 %), а также достоверно более низкие эффективные дозы и полное отсутствие каких-либо побочных эффектов у пациентов 1-й группы, что, несомненно, обусловлено малой

продолжительностью пароксизма, более молодым возрастом пациентов и отсутствием органической патологии сердца.

Таблица 5.80

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС у больных с типичным ТП  
в зависимости от длины кардиоцикла**

<b>Показатель</b>	<b>&lt; 220 мс</b>	<b>220-259 мс</b>	<b>≥ 280 мс</b>
Кардиоцикл ТП, мс	203,9±0,8	235,5±1,1 *	273,6±2,1 *°
Средняя ЧСЖ, мс	566,1±15,9	645,7±16,9 *	669,5±24,3 *
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	19,5±0,6	16±0,6 *	13,1±0,9 *°
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,5±0,1	3,2±0,1 *	2,7±0,1 *°
Систолическое АД, мм рт.ст.	126,4±2,7	134,8±1,9 *	138,2±3,5 *
Диастолическое АД, мм рт.ст.	88,8±1,8	89,3±1,5	86,8±2
ТП→СР	16 (21,3 %)	42 (38,9 %) *	14 (33,3 %)
ТП→ФП→СР	55 (73,3 %)	62 (57,4 %) *	21 (50 %) *
Применение прокаинамида	40 (53,3 %)	27 (25 %) *	9 (21,4 %) *
Доза прокаинамида, мг	1020±50	1100±80	1390±200 *
Восстановление СР в течение суток	2 (2,7 %)	3 (2,8 %)	3 (7,1 %)
Сохраняется ФП/ТП	4 (5,3 %)	4 (3,7 %)	9 (21,4 %) *°
Реакции и осложнения:	0 (0 %)	10 (9,3 %) *	5 (11,9 %) *
- артериальная гипотензия,	0 (0 %)	4 (3,7 %)	1 (2,4 %)
- брадикардия и блокады,	0 (0 %)	4 (3,7 %)	2 (4,8 %)
- желудочковые аритмии	0 (0 %)	2 (1,9 %)	3 (7,1 %) *

Жизнеугрожающих состояний при проведении ЭКС не возникало. Реакции и побочные эффекты, такие как значимые брадиаритмии, блокады и артериальная гипотензия, а также желудочковые аритмии (частая ЖЭ, по типу бигеминии, парная, пробежки нестойкой ЖТ) достоверно чаще возникали у больных 3-й группы.

Многочисленные исследования показали возрастное снижение variability ритма сердца, предрасполагающее к появлению жизнеопасных аритмий [4]. Кроме того, основное действие ААП направлено на снижение возбудимости и замедление проведения, которое и так нарушено у больных старших возрастных групп, чем и объясняется повышение частоты проаритмогенных эффектов.

После восстановления синусового ритма всем больным проведена диагностическая ЧПЭКС для выявления нарушений в ПСС и определения тактики дальнейшей ААТ (табл. 5.81). В зависимости от длины цикла ТП, у пациентов всех групп отмечается достоверная динамика всех ЭКГ и электрофизиологических показателей, отражающая снижение функциональных возможностей СУ и АВ-соединения, увеличение рефрактерных периодов предсердий и АВ-узла. Максимальные значения этих показателей зафиксированы у пациентов 3-й группы. Подобную зависимость этих показателей от возраста отмечают и другие авторы [5].

В исследованиях доказано, что потенциалы покоя предсердий у лиц пожилого возраста значительно снижены по сравнению с потенциалами покоя в нормально сокращающихся предсердиях. Гипополяризация предполагает уменьшение скорости проведения, так как снижаются амплитуда и скорость нарастания положительной части потенциала действия. Более того, в частично деполяризованных клетках увеличивается рефрактерный период и задерживается процесс реполяризации в связи со значительной задержкой движения быстрых и медленных ионных токов, направленных внутрь клетки. Эта постреполяризационная рефрактерность приводит к пространственной дисперсии рефрактерных периодов (неоднородности ЭРП между клетками предсердий). Как редуцированная скорость проведения, так и увеличенная дисперсия рефрактерности предрасполагают к re-entry [12-14].

**Данные диагностической ЧПЭКС после восстановления  
синусового ритма в зависимости от длины кардиоцикла**

<b>Показатель (мс)</b>	<b>&lt; 220 мс</b>	<b>220-259 мс</b>	<b>≥ 280 мс</b>
P	132,7±1,9	137,5±1,7	143,2±3,9 *
PQ	184,4±3,6	198,9±3,2 *	219,8±7,1 *°
QRS	90,9±2,3	101,1±2,4 *	98,5±3,1
QT	379,2±2,7	389,4±3,1 *	403,4±4,1 *°
ЧСС	720±10,5	848,9±13,1 *	951,2±21,1 *°
AV	150±3,4	157,5±3	182,3±4,9 *°
ВВФСУ	987,7±18,6	1239,2±20,1 *	1453±64,8 *°
КВВФСУ	278,1±15,5	395,8±11,6 *	510±65,3 *°
Т.В.	376,7±5	427,5±8,9 *	501,8±19,8 *°
ЭРП предсердий	201,6±4,8	229,7±5,1 *	254,5±8,9 *°
ФРП предсердий	254,7±2,5	288,6±6,6 *	310±7,3 *
ЭРП АВ узла	302,5±7	334,3±9,8 *	365,5±14,4 *
ФРП АВ узла	432,8±7,6	476,5±12,9 *	526,3±22,4 *°

Предполагается, что фиброз также играет важную роль в патологической основе электрофизиологической неоднородности миокарда предсердий. С возрастом в предсердиях разрастаются коллагеновые волокна, что приводит к прогрессивной потере связей между параллельно ориентированными предсердными волокнами. Фиброз может вызывать не только замедленное проведение, но и дисперсию рефрактерности предсердий, которая увеличивается с возрастом [7]. Следовательно, наблюдают неоднородность восстановления возбудимости или функциональной рефрактерности предсердий в целом. Анизотропное проведение всегда неоднородно, но с возрастом становится более выраженным. На электрофизиологические свойства предсердий значительно влияет автономная нервная система. Эти влияния на различные участки

предсердий также не однородны [9]. Следовательно, предсердия имеют анатомическую, электрофизиологическую и нейрогенную неоднородность, усиливающуюся с возрастом, что в свою очередь может способствовать возникновению аритмий.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют у существенном достоверном снижении функции автоматизма, проводимости и увеличении рефрактерности миокарда предсердий у больных старших возрастных категорий. Кроме того, выявленная возрастная динамика интервала QT, может предрасполагать к возникновению у таких больных проаритмогенных эффектов ААП.

По данным проведенного исследования наиболее часто регистрируют ТП с длиной кардиоцикла 200-259 мс. ЧПЭКС является эффективным методом кардиоверсии, позволяющим восстановить синусовый ритм у 92-100 % больных с длительным (более 30 сут) эпизодом типичного ТП независимо от длины кардиоцикла, без предварительной ААТ. Выявлена достоверная прямая зависимость между длиной цикла ТП и возрастом пациента, прогрессированием ИБС, нарушениями ПСС, ХЗЛ и, вследствие этого, достоверным снижением эффективности электростимуляционной кардиоверсии.

При длине цикла тахикардии менее 220 мс достоверно чаще применяли прокаинамид, в связи с чем у таких больных целесообразно проведение предварительной антиаритмической подготовки перед ЭКС. В тоже время у пациентов с длиной кардиоцикла более 260 мс такая тактика будет только повышать риск развития проаритмий, поэтому применение ААП будет эффективнее и безопаснее после ЭКС трансформации трепетания в ФП, используя при этом препараты с коротким периодом полувыведения (ААП I класса).

### **5.3.2. Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии при электростимуляционной кардиоверсии трепетания предсердий с кардиоциклом 260 мс и более**

С целью оценки влияния антиаритмической подготовки на эффективность электростимуляционной кардиоверсии при типичном ТП с кардиоциклом 260 и более обследованы 92 пациента: мужчин – 77 (83,7 %) и 15 (16,3 %) женщин в возрасте в среднем  $(62,2 \pm 0,9)$  года. Продолжительность существующего эпизода составляла 1-384 сут (в среднем  $(47,6 \pm 7,5)$  сут).

В исследование не включали больных с зафиксированной в анамнезе ФП; пациентов, которым проведена медикаментозная или электрическая кардиоверсия после неэффективной ЧПЭКС; а также больных, которым синусовый ритм восстановить не удалось и они выписаны с постоянной формой аритмии.

Все больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=59$ ) – восстановление синусового ритма осуществляли на фоне ААТ, во 2-й ( $n=33$ ) – ЭКС проводили без предварительной антиаритмической подготовки (табл. 5.82).

По возрасту, полу, индексу массы тела, основному и сопутствующим заболеваниям, нарушениям ПСС и степени СН, длительности анамнеза аритмии, частоте выявления впервые возникших пароксизмов и продолжительности существующего эпизода группы были сопоставимы.

Дозы ААП перед проведением электростимуляции в 1-й группе подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, ЧСЖ, сопутствующей патологии. Большинство пациентов (78 %) получали амиодарон и его комбинации с другим ААП и/или АВ-блокатором.

Оценивая результаты проведенных кардиоверсий, нами не выявлено различий между группами по средней ЧСЖ и уровню АД при проведении процедуры; амплитуде зубца А на ЧПЭГ; частоте применения прокаинамида; количеству осложнений и реакций (артериальная гипотензия, блокады и брадикардии) во время проведения ЧПЭКС, а также отсроченному в течение

суток восстановлению синусового ритма после проведения протокола ЭКС (табл. 5.83). Группы достоверно отличались по длине цикла ТП, что обусловлено влиянием ААП. Кроме того, у 45,5 % больных 2-й группы синусовый ритм восстановлен непосредственно после залпа импульсов, без периода ФП, что наблюдалось в 2,2 раза чаще, чем в 1-й группе ( $P=0,01$ ).

Таблица 5.82

**Клиническая характеристика больных с длиной цикла типичного ТП 260 мс и более в зависимости от проведения ААТ перед кардиоверсией**

Показатель	ААТ	Без ААТ
Мужчины	49 (83,1 %)	28 (84,8 %)
Женщины	10 (16,9 %)	5 (15,2 %)
Возраст больных, лет	61,2±1,2	64,9±1,4
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	28,8±0,6	29,1±0,7
Миокардиофиброз	12 (20,3 %)	5 (15,2 %)
ИБС:	47 (79,7 %)	28 (84,8 %)
- стабильная стенокардия	7 (11,9 %)	3 (9,1 %)
- постинфарктный кардиосклероз	3 (5,1 %)	0 (0 %)
Реваскуляризация миокарда	0 (0 %)	2 (6,1 %)
АГ	44 (74,6 %)	23 (69,7 %)
Анамнез аритмии, сут	1573,7±197,4	1810,8±256,3
Продолжительность ТП, сут	48,7±9,4	45,5±12,7
Впервые возникшее ТП	16 (27,1 %)	6 (18,2 %)
Нарушения ПСС:		
- СССУ	3 (5,1 %)	0 (0 %)
- АВ-блокада органическая	0 (0 %)	1 (3 %)
СН I ФК (NYHA)	7 (11,9 %)	6 (18,2 %)
II ФК	40 (67,8 %)	24 (72,7 %)
III ФК	12 (20,3 %)	3 (9,1 %)

**ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС у больных с типичным ТП  
в зависимости от проведения фоновой ААТ**

<b>Показатель</b>	<b>ААТ</b>	<b>Без ААТ</b>	<b>P</b>
Кардиоцикл ТП, мс	288,7±1,5	267,1±1,3	<0,0001
Средняя ЧСЖ, мс	678,1±18,7	703,8±32	
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	13,2±0,7	14±1,1	
Систолическое АД, мм рт.ст.	138,7±2,1	143,7±3,7	
Диастолическое АД, мм рт.ст.	88,5±1,3	91,6±1,9	
ТП→СР	12 (20,3 %)	15 (45,5 %)	0,01
ТП→ФП→СР всего:	39 (66,1 %)	18 (54,5 %)	
- после проведения ЧПЭКС	38 (64,4 %)	13 (39,4 %)	0,02
- восстановление СР в течение суток	1 (1,7 %)	5 (15,2 %)	
Применение прокаинамида	12 (20,3 %)	5 (15,2 %)	
Доза прокаинамида, мг	1212,5±104,8	780±135,6	0,047
Восстановление СР при первой попытке	51 (86,4 %)	33 (100 %)	0,03
Кол-тво больных с повторными ЧПЭКС	8 (13,6 %)	0 (0 %)	0,03
Кол-тво повторных ЧПЭКС	14 (23,7 %)	0 (0 %)	0,003
Частота осложнений и реакций	7 (11,9 %)	1 (3 %)	

В тоже время, у пациентов 1-й группы чаще проводили повторные процедуры (P=0,03), а также выполнено большее их количество (P=0,003). Так, 8 пациентам этой группы выполнены 22 повторные кардиоверсии, из них, у 3 – ритм восстановлен только после третьей попытки. Анализируя протоколы выполненных ЭКС, выявлено: у 4 больных ритм восстановлен после полной отмены ААП, так как были получены убедительные данные о проаритмогенности проводимой терапии (в 3-х случаях – амиодарона и у 1 пациентки – пропafenона); после уменьшения дозировки амиодарона – 1; не удалось навязать искусственный ритм на предсердия при первой процедуре и синусовый ритм восстановлен на следующие сутки – 1; при повторной

процедуре на следующий день, в связи с обратной трансформацией фибрилляции в ТП – 1 и только у 1 больного через 4 сут на фоне ААТ.

Несмотря на сопоставимую частоту применения прокаинамида в обеих группах, его дозировки были в 1,6 раза меньше у пациентов 2-й (P=0,047).

Таким образом, снижение эффективности восстановления синусового ритма при первой процедуре были обусловлены проаритмогенными эффектами проводимой ААТ.

Электрофизиологические механизмы проаритмогенных эффектов ААТ у больных с увеличенным циклом ТП:

1. увеличение длины волны за счет снижения скорости проведения импульса и/или возбудимости миокарда, которые изменяют электрофизиологические свойства петли re-entry, формируя ее устойчивость, препятствуют навязыванию ритма ЭКС на предсердия и прерыванию аритмии;
2. усиление дисперсии рефрактерных периодов между кардиомиоцитами предсердий и, вследствие этого, увеличение частоты восстановления синусового ритма через периоды ФП;
3. увеличение неоднородности восстановления возбудимости и/или функциональной рефрактерности предсердий на фоне возрастных фиброзных изменений миокарда, формируют условия для функционирования microre-entry у больных с исходно медленной скоростью продвижения волны возбуждения по кругу macrore-entry;
4. влияние на автономную нервную систему, которая в свою очередь влияет на электрофизиологические свойства миокарда предсердий.

Вышеперечисленные электрофизиологические механизмы способствуют проявлению проаритмогенных эффектов, возникающих при проведении ЧПЭКС:

1. уменьшение частоты прямой конверсии в синусовый ритм;
2. устойчивой обратной трансформация постстимуляционной ФП в ТП;

3. повышение порога возбудимости миокарда предсердий приводит к необходимости повышения амплитуды стимулирующего импульса и/или эффективного процента стимуляции и, следовательно, к ухудшению переносимости процедуры [5];
4. дозировки ААП, используемых при постстимуляционной ФП, выше у больных, получающих ААТ;
5. дозозависимое снижение эффективности ЧПЭКС у больных на фоне ААТ [2];
6. угнетение сократительной способности миокарда, за счет уменьшения предсердного вклада у больных с возрастными фиброзными изменениями в миокарде и медленной скоростью прохождения импульса на фоне потенцирующего действия ААТ [8, 9, 16].

Следовательно, несмотря на общепринятое мнение о повышении эффективности восстановления ритма на фоне предварительной антиаритмической подготовки, существуют случаи, когда такая тактика значительно снижает результаты электрокардиостимуляционной кардиоверсии, но может вызывать проаритмогенные эффекты ААП. Поэтому оценка продолжительности кардиоцикла ТП позволяет как наиболее эффективно восстанавливать синусовый ритм, так и длительно его удерживать. Эти подходы важны не только при выполнении электростимуляционной, но и электрической кардиоверсии.

Таким образом, у больных с изолированным ТП неклапанного генеза с длительностью кардиоцикла 260 мс и более выявлено достоверное снижение эффективности ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма на фоне ААТ (86,4 % против 100 % без лечения,  $P=0,03$ ), что обусловлено ее проаритмогенным действием. При выполнении кардиоверсии на фоне ААТ достоверно чаще восстановление синусового ритма осуществлялось через периоды ФП ( $P=0,01$ ), проводили повторные процедуры ( $P=0,03$ ), требовались большие дозы прокаинамида при постстимуляционной ФП

( $P < 0,05$ ), а эффективность метода повышалась при уменьшении дозировок или полной отмене ААП.

#### **5.4. Влияние функционального состояния атрио-вентрикулярного проведения на эффективность кардиоверсии**

Для ТП характерна высокая кратность проведения на желудочки, вследствие улучшения АВ проведения, поэтому для урежения ЧСЖ ААП I и III класса рекомендуется сочетать с препаратами блокирующими АВ проведение [2, 5, 7]. Но оценки эффективности ЭКС в зависимости от степени проведения на желудочки, в существующей литературе нами не найдено.

С целью оценки влияния функционального состояния АВ проведения на эффективность кардиоверсии было проведено 573 ЧПЭКС с целью восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза: мужчин – 508 (88,7 %) и 65 (11,3 %) женщин в возрасте в среднем ( $58,5 \pm 0,4$ ) лет. Продолжительность существующего эпизода составляла 1-384 сут (в среднем ( $38 \pm 2,7$ ) сут).

Все больные были разделены на три группы: в 1-ю ( $n=345$ ) вошли больные с тахисистолической формой ТП (интервал  $RR < 667$  мс), во 2-ю ( $n=200$ ) – с нормосистолией ( $RR = 667-1000$  мс) и в 3-ю ( $n=28$ ) – брадисистолией ( $RR > 1000$  мс) (рис. 5.14) (табл. 5.84).

Пациенты всех групп были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела, частоте выявления АГ и впервые возникших пароксизмов, сопутствующей патологии, продолжительности анамнеза аритмии и существующего эпизода.

В 1-й группе, по сравнению со 2-й, были достоверно выше такие показатели, как количество женщин, частота выявления миокардиофиброза и СН III ФК, которая была обусловлена высокой ЧСЖ, однако реже, чем у

пациентов 2-й и 3-й групп диагностировали функциональные и органические нарушения ПСС.

Таблица 5.84

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от функционального состояния АВ-проведения**

Показатель	Тахи	Нормо	Бради
Мужчины	297 (86,1 %)	184 (92 %) *	27 (9,6 %)
Женщины	48 (13,9 %)	16 (8 %) *	1 (3,6 %)
Возраст больных, лет	58±0,5	59±0,8	60,5±1,8
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	30,1±0,3	28,6±0,4	27,9±1
Миокардиофиброз	106 (30,7 %)	41 (20,5 %) *	6 (21,4 %)
ИБС:	239 (69,3 %)	159 (79,5%) *	22 (78,6 %)
- стабильная стенокардия	26 (7,5 %)	20 (10%)	6 (21,4 %) *
- постинфарктный кардиосклероз	13 (3,8 %)	10 (5%)	3 (10,7 %)
Реваскуляризация миокарда	4 (1,2 %)	9 (4,5 %)	1 (3,6 %)
АГ	223 (64,6 %)	143 (71,5 %)	19 (67,9 %)
Анамнез аритмии, сут	1786,2±98,1	1914,3±126,9	2000,9±364,7
Продолжительность ТП, сут	39,8±3,8	35,07±3,9	37,63±8,1
Впервые возникшее ТП	73 (21,2 %)	41 (20,5 %)	4 (14,3 %)
Нарушения ПСС:			
- СССУ	4 (1,2 %)	3 (1,5 %)	1 (3,6 %)
- дисфункция СУ	10 (2,9 %)	20 (10 %) *	3 (10,7 %) *
- АВ блокада органическая	0 (0 %)	5 (2,5 %) *	1 (3,6 %) *
- дисфункция АВ-проведения	0 (0 %)	15 (7,5 %) *	2 (7,1 %) *
СН I ФК (NYHA)	46 (13,3 %)	22 (11 %)	5 (17,9 %)
II ФК	228 (66,1 %)	151 (75,5 %) *	21 (75 %)
III ФК	71 (20,6 %)	27 (13,5 %) *	2 (7,1 %)

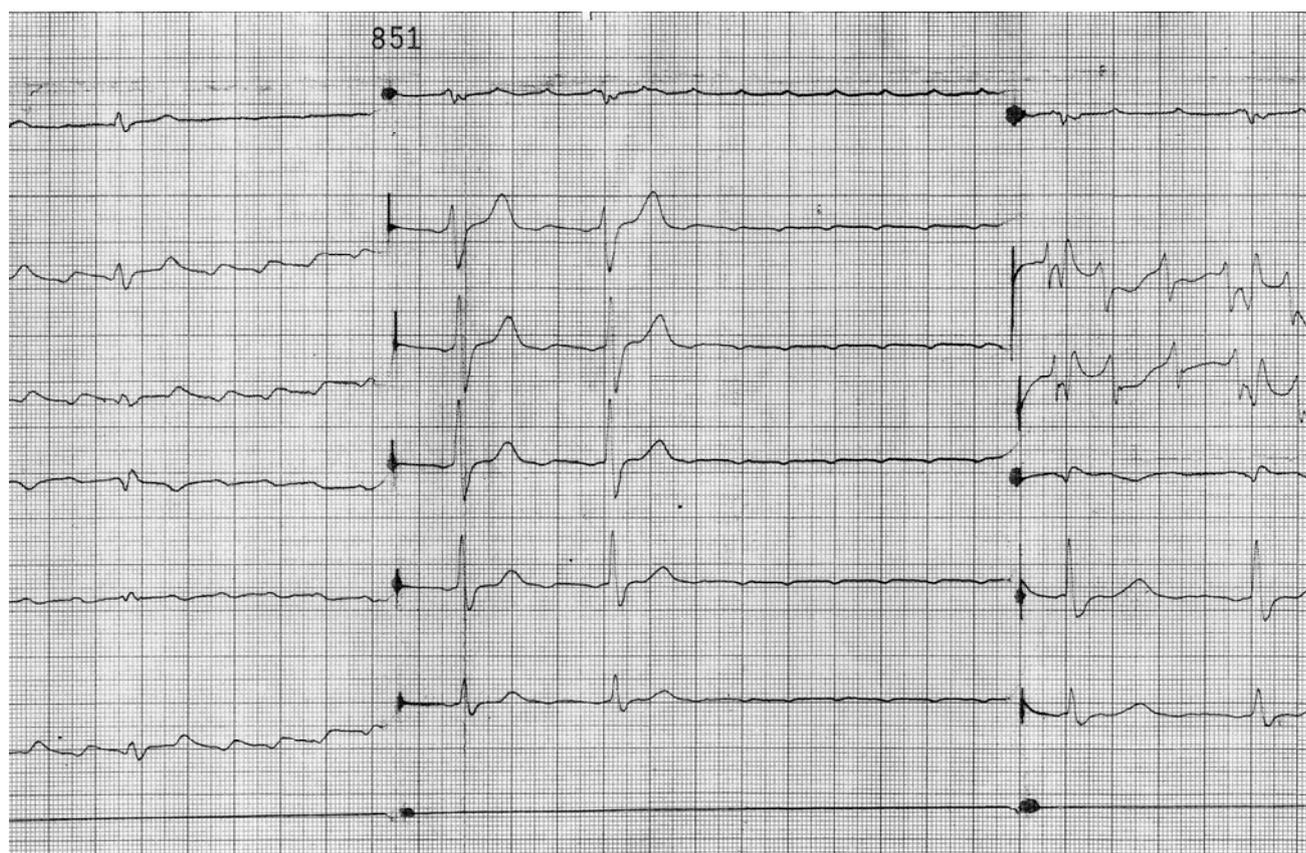


Рис. 5.14 ЭКГ ( $V=50$  мм/с). Брадисистолическая форма типичного ТП с кардиоциклом 200 мс (300 уд/мин) и коэффициентом проведения на желудочки 2:1, 8:1.

Дозу ААП перед проведением ЧПЭКС подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания, ЧСЖ, сопутствующей патологии. Большинству больных назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП. Частота назначения фоновой ААП перед кардиоверсией были сопоставимы во всех группах (табл. 5.85).

По результатам ЧПЭКС нами не выявлено каких-либо отличий в группах по эффективности метода (табл. 5.86). Восстановление ритма при первой и повторных процедурах, рецидивы аритмии возникали с одинаковой частотой во всех группах, независимо от исходного АВ-проведения. Таким образом, в нашем исследовании кратность проведения на желудочки не повлияла на результаты ЧПЭКС и это можно объяснить тем, что АВ-узел не участвует в круге re-entry при ТП [5, 8].

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
в зависимости от функционального состояния АВ-проведения**

Показатель	Тахи	Нормо	Бради
ААП I класса и его комбинация с АВ-блокатором	24 (7 %)	20 (10 %)	4 (14,3 %)
Амиодарон и его комбинация с другим ААП	172 (49,9 %)	104 (52 %)	16 (57,1 %)
Без ААТ	149 (43,2 %)	76 (38 %)	8 (28,6 %)
Кардиоцикл ТП, мс	246,9±1,7	255,5±2,3*	258±4,9
Средняя ЧСЖ, мс	536,5±4	783,4±5,9 *	1043,4±12,3 *°
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	14,6±0,3	14,3±0,4	13,5±1,1
Амплитуда волны F на ЭКГ, мм	3,2±0,1	3±0,1	2,7±0,1 *°
Систолическое АД, мм рт.ст.	137,2±1,3	138±1,5	133,9±2,7
Диастолическое АД, мм рт.ст.	91,4±0,8	85,9±0,8*	82,9±1,5 *
Применение прокаинамида	94 (27,2 %)	56 (28 %)	2 (7,1 %) *°
Доза прокаинамида, мг	1160,1±469,8	1085,7±532,2	1000±0
Реакции и осложнения:	22 (6,4 %)	19 (9,5 %)	5 (17,9 %) *
- артериальная гипотензия	12 (3,5 %)	11 (5,5 %)	0 (0 %)
- брадикардии и блокады	5 (1,4 %)	11 (5,5 %)	4 (14,3 %) *
- желудочковые аритмии	7 (2 %)	2 (1 %)	1 (3,6 %)

При выполнении ЧПЭКС все группы были сопоставимы по амплитуде зубца А на ЧПЭГ, систолическому АД и дозам применяемого прокаинамида. По длине кардиоцикла ТП выявлено достоверное различие у пациентов 1-й и 2-й групп, но оно не существенное – 9 уд/мин.

Как отмечалось выше, амплитуда зубца А на ЧПЭГ отражает электрический потенциал предсердий, поэтому, у всех обследованных больных электрофизиологические характеристики предсердий были аналогичны.

**Эффективность восстановления синусового ритма  
в зависимости от функционального состояния АВ-проведения**

<b>Показатель</b>	<b>Тахи</b>	<b>Нормо</b>	<b>Бради</b>
Восстановление СР ЧПЭКС всего:	320 (92,8 %)	186 (93 %)	25 (89,3 %)
- при первой попытке	304 (88,1 %)	178 (89 %)	24 (85,7 %)
- при повторной попытке	16 (4,6 %)	8 (4 %)	1 (3,6 %)
Восстановление СР медикаментозно	3 (0,9 %)	2 (1 %)	1 (3,6 %)
Восстановление СР ЭИТ	11 (3,2 %)	4 (2 %)	0 (0 %)
Рецидивы аритмии	25 (7,2 %)	21 (10,5 %)	3 (10,7 %)
Выписаны с постоянной формой ФП	11 (3,2 %)	8 (4 %)	2 (7,1 %)

У пациентов 1-й и 2-й групп отмечается достоверное повышение амплитуды волны F на ЭКГ, по сравнению с больными 3-й группы, а также повышение диастолического АД в 1-й группе, по сравнению со 2-й и 3-й группами, что обусловлено гипертрофией предсердий, вследствие их гемодинамической перегрузки на фоне высокой ЧСЖ.

В отличие от фибрилляции, для ТП характерна высокая ЧСЖ, в следствие улучшения АВ проведения. После ЭКС трансформации в ФП, происходит резкое ухудшение проведения по АВ-соединению, проявляющееся замедлением ЧСЖ и нередко возникновением брадисистолической формы ФП (рис 5.15). У больных с органической дисфункцией ПСС и/или на фоне ААТ это может приводить к ухудшению системной гемодинамики.

Прокаинамид достоверно реже применяли у больных 3-й группы, что можно объяснить профилактикой возможных осложнений. Хотя, несмотря на это частота побочных эффектов, в виде брадикардий и блокад, достоверно чаще возникала именно у этих пациентов и была обусловлена проводимой ААТ.

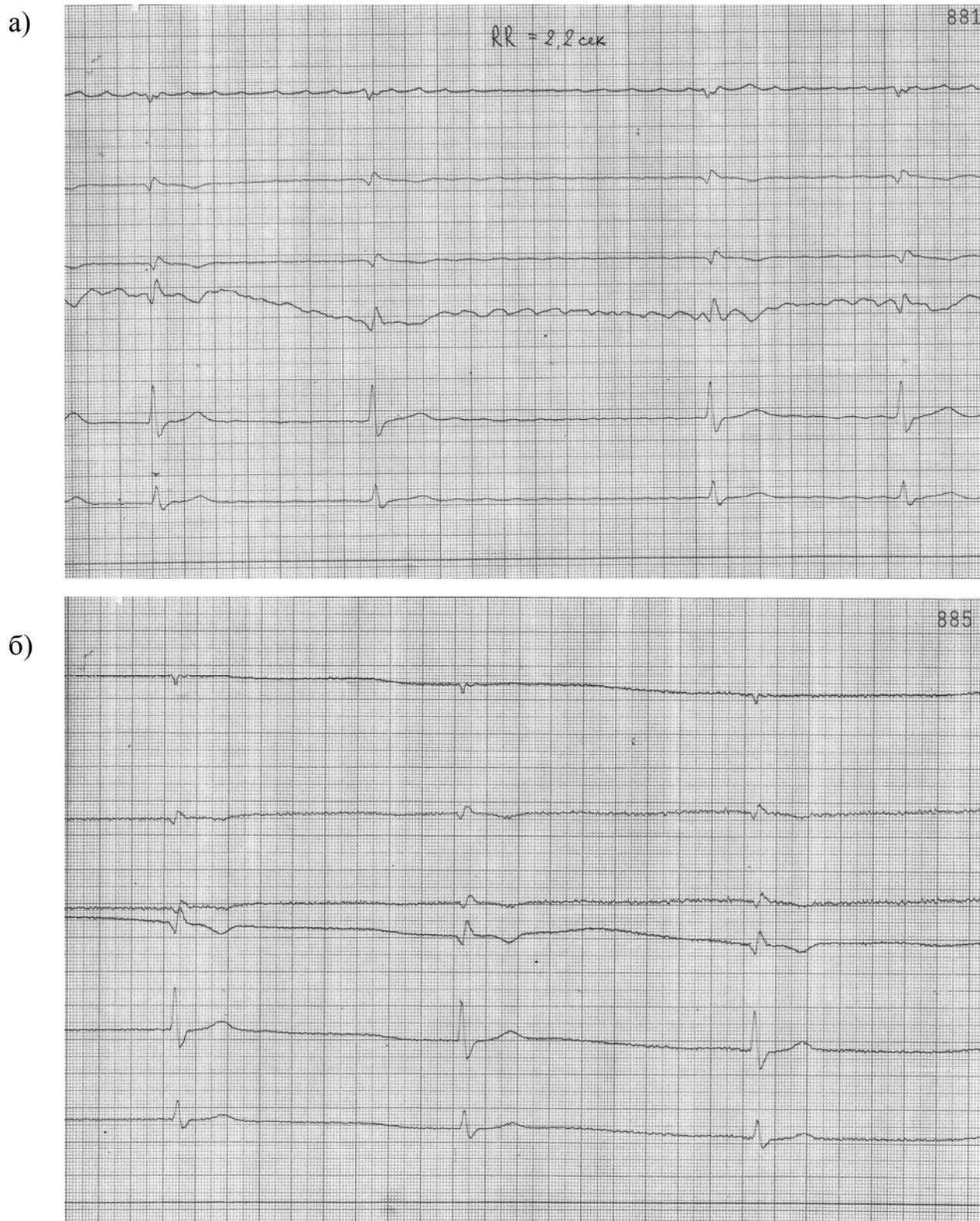


Рис. 5.15 ЭКГ ( $V=50 \text{ мм/с}$ ). а) Брадисистолическая форма ФП с максимальным интервалом  $RR - 2200 \text{ мс}$ . б) Остановка СУ, АВ-узловой ритм с частотой  $- 1700 \text{ мс}$  (35 уд/мин).

Несмотря, на общепринятое мнение о повышении эффективности восстановления ритма на фоне предварительной антиаритмической подготовки (ААП и препараты, блокирующие АВ-проводение), существуют случаи, когда существование тахисистолической формы ТП не исключает наличие СССУ, который невозможно прогнозировать по поверхностной ЭКГ и проявляющийся только при восстановлении ритма.

Следовательно у всех больных перед выполнением ЧПЭКС необходимо отменять препараты, блокирующие АВ-проводение. Продолжительность аритмии в этих случаях не влияет на тактику восстановления ритма.

Следует также помнить, что для замедления высокой ЧСЖ нередко требуется назначения максимальных доз ААП, замедляющих АВ-проводение. В этих случаях резко повышается количество побочных эффектов при кардиоверсии, в том числе и гемодинамических, так как все ААП и тем более их комбинации, оказывает угнетающее влияние на сократительную способность миокарда. И при восстановлении ритма это может приводить к усугублению желудочковой дисфункции.

Тактика на увеличение кратности проведения на желудочки не повышает эффективность ЧПЭКС, а только приводит к осложнениям при выполнении процедуры. Вместе с тем, применение ААП совместно с препаратами, блокирующими АВ-проводение показано в ситуациях, когда восстановление ритма, по какой-либо причине откладывается: контроль уровня АД, компенсация СН, подбор целевой дозы антикоагулянта.

Таким образом, по результатам проведенного исследования нами не выявлено влияния функционального состояния АВ-проводения на эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у больных с длительными эпизодами (более 30 сут) типичного ТП. Тахисистолическая форма аритмии не исключает наличия у больных дисфункций СУ, поэтому для профилактики гемодинамически значимых брадикардий и блокад, перед проведением кардиоверсии целесообразно отменить препараты

блокирующие АВ-проведение. Брадисистолические формы ТП достоверно чаще встречались у больных с ИБС, функциональными и органическими нарушениями АВ-проведения, поэтому применение ААП перед ЭКС нецелесообразно, в связи с достоверным повышением количества побочных эффектов.

Повышение тонуса блуждающего нерва вызывает замедление ЧСС и дыхательную аритмию. Атропиновая проба вызывает блокирование парасимпатических влияний на сердце и позволяет диагностировать генез нарушений ритма и проводимости [1]. У больных с брадисистолической формой ТП при проведении кардиоверсии присутствует риск возникновения жизнеугрожающих состояний.

Нами предложен способ восстановления синусового ритма у больных с брадисистолической формой типичного ТП (Декларационный патент Украины № 45439, от 10.11.2009 г.), который заключается в том, что перед выполнением ЧПЭКС проводится атропиновая проба по общепринятой методике и в случае отрицательного результата протокол электростимуляции продолжается, а в случае положительного – кардиоверсия не проводится или выполняется после отмены ААП, замедляющих АВ-проведение.

### **Материалы главы освещены в публикациях:**

1. Патент 40306 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб прогнозування ефективності відновлення синусового ритму у хворих з персистувальною формою тріпотіння передсердь / Ю. В. Зінченко – u200814952; заявл. 25.12.2008; опубл. 25.03.2009, № 6.
2. Патент 42159 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб прогнозування повторних пароксизмів аритмії у хворих з персистуючою формою тріпотіння передсердь / О. С. Сичов, Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко,

- У. Ю. Остапчук – u200900585; заявл. 27.01.2009; опубл. 25.06.2009, № 12. *(Автор лично разработал протокол исследования, самостоятельно подготовил патент к публикации).*
3. Патент 45439 U Україна МПК51 А61В 5/02. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з брадисистолічною формою тріпотіння передсердь І типу / Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко, У. Ю. Остапчук – u200905668; заявл. 03.06.2009; опубл. 10.11.2009, № 21. *(Автор лично разработал протокол исследования, самостоятельно подготовил патент к публикации).*
  4. Зинченко Ю. В. Прогностическое значение величины амплитуды А на чреспищеводной электрограмме при электрокардиостимуляционном восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 3-4. – С. 81-87.
  5. Зинченко Ю. В. Эффективность электростимуляционной кардиоверсии у больных с изолированным трепетанием предсердий в зависимости от частоты сокращений предсердий / Ю. В. Зинченко // Проблеми сучасної медичної науки та освіти. – 2010. – № 1. – С. 22-26.
  6. Зинченко Ю. В. Прогностическое значение амплитуды волны F на электрокардиограмме при электрокардиостимуляционном восстановлении синусового ритма у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. терапев. журнал. – 2010. – № 1. – С. 111-118.
  7. Зинченко Ю. В. Влияние функционального состояния атриовентрикулярного проведения на эффективность чреспищеводной электрокардиостимуляции при трепетании предсердий І типа / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2010. – № 3. – С. 74-80.
  8. Зинченко Ю. В. Проаритмогенные эффекты антиаритмической терапии при чреспищеводной электрокардиостимуляции у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2010. – № 5. – С. 47-52.

9. Зинченко Ю. В. Влияние антиаритмической терапии на эффективность электрокардиостимуляционной кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий и длительностью интервала FF на электрокардиограмме менее 220 мс / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 1. – С. 20-23.
10. Кардиохирургия для кардиологов / О. Н. Лазаренко, В. И. Смержевский, М. Н. Долженко, А. П. Степаненко, Т. А. Алексеева, Ю. В. Зинченко, И. В. Гомоляко, Ю. М. Гупало, Ю. А. Лучинская, Ю. Н. Погорецкий // Учебний посібник. - Киев.: Каравелла, 2013. – 280 с. *(В пособие вошли данные диссертационных исследований соискателя, выполненные автором лично; непосредственно принимал участие в подготовке учебного пособия к публикации).*
11. Зинченко Ю. В. Оценка длины цикла типичного трепетания предсердий при электростимуляционной кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Кардиология. – 2013. – № 11. – С. 31-36.

## РАЗДЕЛ 6

### ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

#### **6.1. Частота выявления признаков тромбообразования у больных с типичным трепетанием предсердий**

Проведенные за последние 15 лет эпидемиологические и нерандомизированные исследования позволяют сделать вывод, что типичное ТП связано с умеренным риском развития ТЭО, который превышает таковой в сравнительной популяции пациентов с синусовым ритмом и меньший, чем у больных с ФП [2].

Обследовано 88 пациентов с типичным ТП неклапанного генеза, госпитализированных с целью восстановления синусового ритма. Продолжительность существующего эпизода аритмии была от 3 сут до 5 лет (в среднем  $(143,8 \pm 25,4)$  сут).

Средняя скорость изгнания крови из УЛП у больных составляла 10,1-98,3 см/с (в среднем  $(47,7 \pm 2,4)$  см/с). Согласно имеющимся данным, у лиц с ФП этот показатель составляет в среднем – 20-30 см/с, а у здоровых людей с синусовым ритмом – более 50 см/с [5].

ФСК 3-4+ в УЛП выявлен у 7 (8 %) пациентов. В зависимости от его наличия все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=81) – ФСК составлял 0-2 +, во 2-й (n=7) – 3-4 +. По возрасту, половому признаку, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У 3 (42,9 %) больных 2-й группы выявляли сопутствующую ФП, в тоже время у 71 (87,7 %) пациентов 1-й – преобладало изолированное ТП (P=0,03). Средняя продолжительность эпизода ТП в 1-й группе составляла  $135,7 \pm 26,7$  сут, во 2-й –  $237,1 \pm 75,2$  сут.

По данным ЭхоКГ у больных 2-й группы линейные и объемные показатели обоих предсердий и ЛЖ были достоверно хуже, выше индекс массы миокарда ЛЖ, но статистически достоверного различия между группами в функциональных показателях предсердий и ЛЖ не выявлено (табл. 6.86, 6.87).

Таблица 6.86

**Размеры предсердий по данным трансторакальной ЭхоКГ  
у больных с типичным ТП в зависимости от степени ФСК в УЛП**

<b>Показатель</b>	<b>ФСК 0-2 +</b>	<b>ФСК 3-4 +</b>	<b>P</b>
Максим. размер ЛП, мм	43,3±0,4	51,1±1,6	<0,0001
Индекс максим. размера ЛП, усл. ед.	21,1±0,3	24,1±0,8	0,001
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	20,9±0,4	26,1±2,1	0,0008
Индекс S ЛП (диастола), усл. ед.	10,2±0,2	12,4±1,1	0,01
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	26,4±0,5	32,7±2,9	0,0009
Индекс S ЛП (систола), усл. ед.	12,8±0,3	15,5±1,6	0,008
V ЛП (диастола), мл	63,7±2,2	91,6±8,8	0,0004
Индекс V ЛП (диастола), мл/м <sup>2</sup>	31,2±1,2	43,3±4,2	0,004
V ЛП (систола), мл	89,2±2,6	116,8±8	0,003
Индекс V ЛП (систола), мл/м <sup>2</sup>	43,8±1,4	55,1±4	0,02
ФВ ЛП (Simpson), %	28±1,2	22,1±3,6	
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	21,3±0,9	26,1±2,5	
Индекс S ПП (диастола), усл. ед.	10,4±0,5	12,4±1,3	
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	25±0,5	32,3±3,5	0,0006
Индекс S ПП (систола), усл. ед.	12,2±0,3	15,4±1,9	0,004
V ПП (диастола), мл	63,1±2,4	98,5±18,9	0,0004
Индекс V ПП (диастола), мл/м <sup>2</sup>	31±1,3	47,1±9,8	0,002
V ПП (систола), мл	84,6±2,8	119,2±19,7	0,002
Индекс V ПП (систола), мл/м <sup>2</sup>	41,5±1,5	56,9±10,3	0,009
ФВ ПП (Simpson), %	24,6±1,3	18,1±3,5	

**Размеры желудочков по данным трансторакальной ЭхоКГ  
у больных с типичным ТП в зависимости от степени ФСК в УЛП**

<b>Показатель</b>	<b>ФСК 0-2 +</b>	<b>ФСК 3-4 +</b>	<b>P</b>
КСР ЛЖ, мм	39,3±0,6	46,1±3,3	0,003
Индекс КСР ЛЖ, усл. ед.	19,2±0,4	21,8±1,6	0,04
КДР ЛЖ, мм	54,5±0,6	60,8±2,7	0,004
Индекс КДР ЛЖ, усл. ед.	26,5±0,3	28,7±1,3	
КСО ЛЖ, мл	63,9±2,3	92,5±14,2	0,001
Индекс КСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	31,2±1,2	43,8±7	0,006
КДО ЛЖ, мл	133,7±3,7	169,5±20,7	0,02
Индекс КДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	64,9±1,9	79,8±9,6	0,03
ФВ ЛЖ (Simpson), %	52±0,9	45,8±5	
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,5±0,2	12,5±0,7	
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,5±0,2	11,9±0,5	0,04
КДР ПЖ, мм	30,2±0,5	34,5±1,4	0,008
Индекс КДР ПЖ, усл. ед.	14,7±0,3	16,3±0,8	
Масса миокарда ЛЖ, г	231,8±7,4	321,7±21,2	0,0003
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	110,7±3,5	151,1±8,8	0,0007

При проведении ЧПЭхоКГ у пациентов 2-й группы скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока, ФВ УЛП были достоверно ниже, чаще встречали II и III тип ВПГ, и у одного пациента выявлен тромб в УЛП (табл. 6.88). В тоже время, в 1-й группе с высокими скоростными показателями у 90,1 % пациентов наблюдали I тип ВПГ. Следовательно, наличие маркеров тромбообразования напрямую зависело от структурных и гемодинамических показателей миокарда УЛП, типа ВПГ, максимальной скорости волны S пульмонального кровотока, что соответствует данным проведенных ранее исследований [5].

**Данные ЧПЭхоКГ в зависимости от степени ФСК в УЛП**

<b>Показатель</b>	<b>ФСК 0-2 +</b>	<b>ФСК 3-4 +</b>	<b>P</b>
Максим. скорость изгнания крови из УЛП, см/с	69,5±3,4	32,8±4,9	0,0007
Средняя скорость изгнания крови из УЛП, см/с	49,8±2,5	23,8±3,4	0,003
Максим. скорость наполнения кровью УЛП, см/с	71,2±2,6	37,9±7,4	<0,0001
S УЛП (систола), см <sup>2</sup>	5,5±0,1	5,7±0,6	
S УЛП (диастола), см <sup>2</sup>	3,7±0,1	4,6±0,6	
ФВ УЛП (Simpson), %	32,8±1,3	17,8±4,3	0,003
Максим. скорость волны S пульм. кровотока, см/с	39,7±2,3	20,4±2,9	0,007
Максим. скорость волны D пульм. кровотока, см/с	58,3±2,4	60,4±6,4	
Максим. скорость волны A пульм. кровотока, см/с	32,8±1,7	37,7±5,6	
Продолж. реверсивной волны A пульм. кровотока, мс	99,2±3,1	121,7±13,7	0,03
Индекс S/D пульм. кровотока	0,7±0,04	0,7±0,3	
ВПГ <i>I типа</i>	73 (90,1 %)	1 (14,3 %)	<0,0001
<i>II типа</i>	8 (9,9 %)	3 (42,9 %)	0,01
<i>III типа</i>	0 (0 %)	3 (42,9 %)	<0,0001
Тромб в УЛП	0 (0 %)	1 (14,3 %)	0,001

При проведении ЧПЭКС у пациентов 2-й группы отмечали достоверное снижение эффективности метода, чаще наблюдали отсроченное восстановление синусового ритма в течение суток после проведения процедуры и учитывая неэффективность ААТ сохраняли постоянную форму

ФП/ТП (табл. 6.89). Таким образом, у больных с более низкими скоростными показателями гемодинамики УЛП достоверно чаще не удавалось восстановить и сохранить синусовый ритм. Также у больных этой группы отмечается более продолжительный кардиоцикл ТП ( $270,8 \pm 14$  мс), по сравнению с пациентами 1-й ( $246,6 \pm 2,6$  мс,  $P=0,02$ ), что обусловлено увеличением длины волны круга re-entry за счет замедления скорости проведения импульса в предсердиях на фоне их гипертрофии. Следует отметить, что в обеих группах регистрировали тахисистолическую форму ТП.

Таблица 6.89

**Эффективность восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП в зависимости от степени ФСК в УЛП**

Показатель	ФСК 0-2 +	ФСК 3-4 +	P
Восстановление ритма ЧПЭКС всего	72 (88,9 %)	4 (57,1 %)	0,02
Восстановление СР в течение суток после ЧПЭКС	6 (7,4 %)	3 (42,9 %)	0,003
Восстановление ритма ЭИТ	3 (3,7 %)	0 (0 %)	
Сохранена постоянная форма ФП/ТП	6 (7,4 %)	3 (42,9 %)	0,003

Проведен корреляционный анализ между показателем средней скорости изгнания крови из УЛП и данными трансторакальной и ЧПЭхоКГ. Выявлены достоверные положительные корреляционные связи с ФВ ЛП ( $r=0,26$ ,  $P=0,03$ ), максимальными скоростями изгнания и наполнения кровью УЛП ( $r=0,96$ ,  $P<0,0001$  и  $r=0,74$ ,  $P<0,0001$ ), максимальной скоростью волны S пульмонального кровотока ( $r=0,53$ ,  $P<0,0001$ ) и отрицательные – с индексом КДР ПЖ ( $r= - 0,23$ ,  $P=0,04$ ), степенью ФСК ( $r= - 0,42$ ,  $P<0,0001$ ).

В группе больных с ФСК 3-4 + и средней скоростью изгнания из УЛП менее 25 см/с определено отношение шансов между количественными

показателями ЭКГ и ЭхоКГ, и выявлены корреляционные связи с высоким уровнем достоверности (табл. 6.90, 6.91).

Таблица 6.90

**Показатели, наиболее связанные с наличием ФСК 3-4 +  
в полости УЛП у больных с типичным ТП**

Показатель	ОШ	P	ДИ	Spearman Rank R	M-L- $\chi^2$
Максим. размер ЛП $\geq 50$ мм	63,3	<0,0001	61,7-65	0,64	19,3
S ЛП (систола) $\geq 35$ см <sup>2</sup>	13,6	0,026	11,4-15,8	0,26	2,6
V ЛП (систола) $\geq 120$ мл	16,9	0,0001	15,1-18,6	0,43	9,3
КСО ЛЖ $\geq 95$ мл	9,1	0,003	7,6-10,6	0,31	5,6
КДО ЛЖ $\geq 175$ мл	7,4	0,006	5,9-9	0,29	5,8
ФВ ЛЖ $\leq 35$ %	31,2	0,0001	29,5-32,9	0,4	6,9
Масса миокарда ЛЖ $\geq 325$ г	42	<0,0001	40,5-43,5	0,58	13,9
Индекс массы миокарда ЛЖ $\geq 150$ г/м <sup>2</sup>	22,7	<0,0001	21,1-24,2	0,49	11,3
V ПП (систола) $\geq 120$ мл	6,1	0,04	4,4-7,8	0,24	2,9
Индекс V ПП (систола) $\geq 60$ мл/м <sup>2</sup>	6,1	0,04	4,4-7,8	0,24	2,9
Максим. скорость волны S пульм. кровотока $\leq 15$ см/с	26	0,0006	24,3-27,7	0,43	6,1
Кардицикл ТП $\geq 300$ мс	19,5	0,0004	17,8-21,2	0,37	6

По данным ЭхоКГ также рассчитаны корреляционные связи и отношение шансов для прогнозирования ФСК 0-1 + (табл. 6.92).

Отличия в риске тромбообразования при ФП и ТП можно объяснить триадой Вирхова. Все составляющие триады Вирхова наблюдаются при ФП. При ТП в отличие от ФП, кровотоков внутри камер сердца однородный в результате относительно сохраненной сократительной способности УЛП, поэтому у пациентов с изолированным ТП значительно реже выявляется ФСК. В сегодняшнее время не выявлено маркеров тромбообразования со

стороны системы гемостаза при ТП. Сохранение регулярного ритма с продолжительным циклом тахикардии и высокой скоростью изгнания крови из камер сердца, по сравнению с ФП, предотвращает их развитие [10].

Таблица 6.91

**Статистические показатели, наиболее связанные  
со средней скоростью изгнания крови из УЛП < 25 см/с**

Показатель	ОШ	P	ДИ	Spearman Rank R	M-L- $\chi^2$
V ЛП (систола) $\geq 120$ мл	4,3	0,03	3-5,6	0,25	3,6
ФВ ЛЖ < 35 %	12,9	0,01	11,4-14,5	0,27	4,3
Масса миокарда ЛЖ $\geq 325$ г	16,9	0,0001	15,6-18,1	0,43	9,3
Индекс массы миокарда ЛЖ $\geq 150$ г/м <sup>2</sup>	7,8	0,004	6,5-9	0,32	6,1
Максим. скорость волны S пульм. кровотока $\leq 15$ см/с	20,4	0,002	18,7-22	0,39	5,5
Кардицикл ТП $\geq 300$ мс	6,4	0,049	4,82-7,9	0,21	2,8

Таблица 6.92

**Статистические показатели, наиболее связанные  
с наличием ФСК 0-1+ в полости УЛП у больных с типичным ТП**

Показатель	ОШ	P	ДИ	Spearman Rank R	M-L- $\chi^2$
КСР ЛЖ $\leq 40$ мм	4,8	0,006	3,8-5,8	0,26	5,4
Масса миокарда $\leq 230$ г	10,2	0,006	9,2-11,3	0,3	7,4
Индекс массы миокарда ЛЖ $\leq 110$ г/м <sup>2</sup>	10	0,006	9-11	0,29	7,5
Максим. скорость волны S пульм. кровотока $\geq 35$ см/с	12,4	0,0002	11,2-13	0,46	16

Таким образом, у больных с типичным ТП неклапанного генеза продолжительностью от 3 сут до 5 лет (в среднем  $(143,8 \pm 25,4)$  сут) частота выявления ФСК 3-4 + в УЛП составила 8 %, тромбов – 1,1 %, а средняя скорость изгнания крови из УЛП составила в среднем  $(47,7 \pm 2,4)$  см/с. В группе больных с ФСК 3-4 + скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока были достоверно ниже; чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца, II и III тип ВПГ; отмечали увеличение продолжительности кардиоцикла тахикардии и реверсивной волны А пульмонального кровотока; выявляли сопутствующую ФП.

Использование ЧПЭхоКГ у больных с ТП может значительно оптимизировать период перед проведением кардиоверсии и прогнозировать последующую тактику сохранения синусового ритма. У больных с высокими скоростными показателями гемодинамики УЛП возможно не только сокращение сроков проведения АКГ, но и полная ее отмена у пациентов без факторов риска ТЭО, в связи с отсутствием условий для тромбообразования в полостях и УЛП. Кроме того, полученные результаты могут быть использованы для дифференцированного отбора категории больных с высокой эффективностью катетерных абляций при ТП и прогнозирования появления ФП после проведения процедуры.

## **6.2. Роль чреспищеводной эхокардиографии при проведении кардиоверсии у больных с трепетанием предсердий**

В настоящее время исследований по оценке эффективности кардиоверсии в зависимости от гемодинамических характеристик УЛП у больных с типичным ТП нами не проводили.

Для оценки эффективности электростимуляционной кардиоверсии при ТП неклапанного генеза в зависимости от данных ЧПЭхоКГ проведены 89

кардиоверсий у 75 (84,3 %) мужчин и 14 (15,7 %) женщин в возрасте в среднем  $(58,8 \pm 0,8)$  лет. Продолжительность существующего эпизода составляла от 3 сут до 5 лет (в среднем  $(146,3 \pm 25,2)$  сут).

По результатам проведенного исследования среднюю скорость изгнания крови из УЛП у обследованных больных отмечали в пределах 10,1-98,3 см/с (в среднем  $46,9 \pm 2,2$  см/с) с наиболее частой выявляемостью (22,5 %) – 31-40 см/с (табл. 6.93).

Таблица 6.93

**Частота встречаемости различных показателей средней скорости изгнания крови из УЛП у больных с типичным ТП**

Показатель, (см/с)	Количество пациентов	
	абс.	%
10-20	9	10,1
21-30	10	11,2
31-40	20	22,5
41-50	17	19,1
51-60	9	10,1
61-70	9	10,1
71-80	5	5,6
81-90	8	9
91-100	2	2,2

В зависимости от скоростных гемодинамических показателей УЛП все больные были разделены на две статистически сопоставимые группы: в 1-й (n=39) – средняя скорость изгнания крови из УЛП была 40 см/с и менее (рис. 6.16), во 2-й (n=50) – более 40 см/с (рис. 6.17). По возрасту, половому признаку, индексу массы тела, длительности аритмического анамнеза, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые

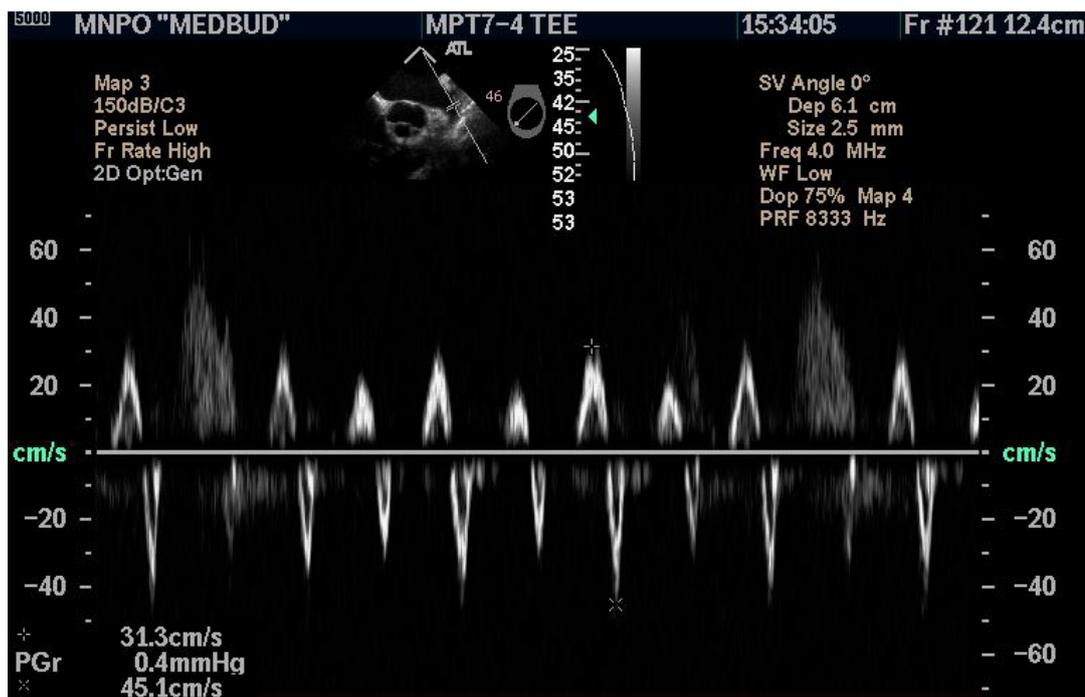


Рис. 6.16 Чреспищеводная доплерограмма. Средняя скорость изгнания крови из УЛП 26,5 см/с.

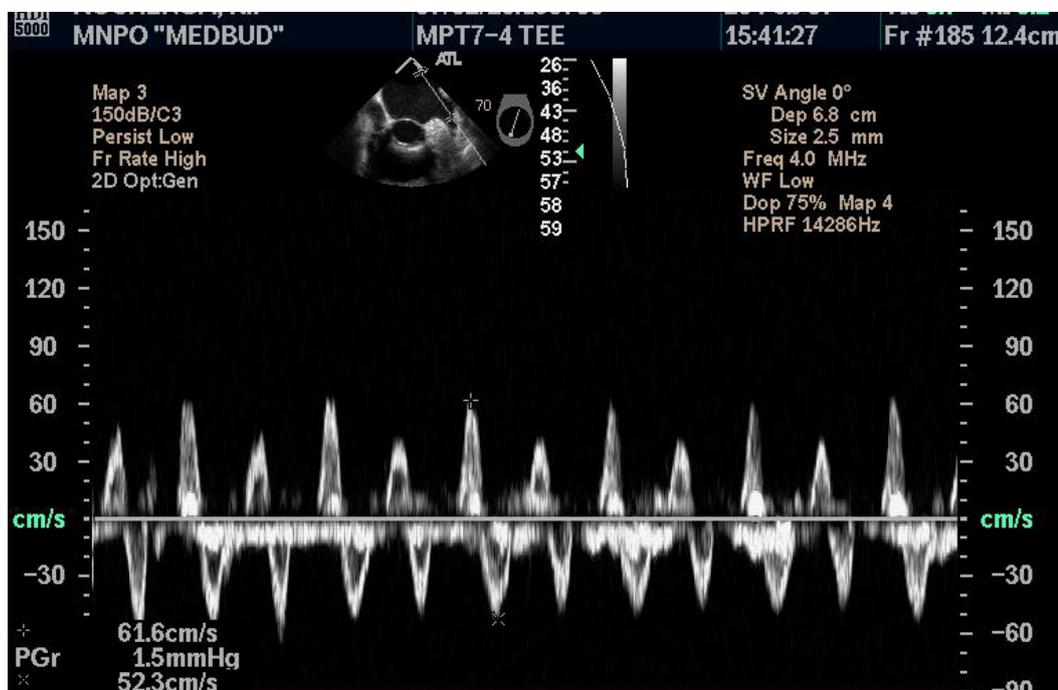


Рис. 6.17 Чреспищеводная доплерограмма. Средняя скорость изгнания крови из УЛП 50,5 см/с.

возникших эпизодов аритмии и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы (табл. 6.94). У больных 1-й группы отмечается более длительное существование эпизода ТП ( $P=0,0006$ ), чаще выявлялись АГ ( $P=0,04$ ), сочетание ТП и ФП ( $P=0,01$ ), в тоже время у пациентов 2-й группы преобладало изолированное ТП.

По данным ЭхоКГ у больных 1-й группы линейные и объемные показатели обоих предсердий и ЛЖ были достоверно хуже, выше индекс массы миокарда ЛЖ, но статистически достоверного различия между группами в функциональных показателях предсердий и ЛЖ не выявлено (табл. 6.95). В тоже время, несмотря на продолжительный (более 8 месяцев) эпизод аритмии у пациентов 1-й группы нами не выявлено нарушений систолической функции ЛЖ, так как у 74,4 % больных отмечалось изолированное ТП и у 48,7 % – впервые выявленные пароксизмы. Структурные изменения при изолированном ТП отличаются от таковых при ФП.

Таблица 6.94

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
в зависимости от средней скорости изгнания крови из УЛП**

Показатель	$\leq 40$ см/с	$> 40$ см/с	P
Мужчины	33 (84,6 %)	42 (84 %)	
Женщины	6 (15,4 %)	8 (16 %)	
Возраст больных, лет	$58 \pm 1,2$	$59,5 \pm 1,2$	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	$29 \pm 0,9$	$30,7 \pm 0,9$	
Миокардиофиброз	11 (28,2 %)	19 (38 %)	
ИБС:	28 (71,8 %)	31 (62 %)	
- стабильная стенокардия	3 (7,7 %)	5 (10 %)	
- постинфарктный кардиосклероз	2 (5,1 %)	1 (2 %)	
Реваскуляризация миокарда	2 (5,1 %)	3 (6 %)	
АГ	24 (61,5 %)	20 (40 %)	0,04

Продолжение таблицы 6.94.

Анамнез аритмии, сут	985,9±211,6	1079,9±212,8	
Продолжительность ТП, сут	242±52,4	71,6±10,4	0,0006
Впервые возникшее ТП	19 (48,7 %)	19 (38 %)	
Изолированное ТП	29 (74,4 %)	47 (94 %)	0,01
Сопутствующая ФП	10 (25,6 %)	3 (6 %)	0,01
Нарушения ПСС:			
- СССУ	1 (2,6 %)	0 (0 %)	
- дисфункция СУ	3 (7,7 %)	4 (8 %)	
- АВ-блокада органическая	1 (2,6 %)	1 (2 %)	
- дисфункция АВ-проведения	0 (0 %)	4 (8 %)	
СН I ФК (НУНА)	4 (10,3 %)	13 (26 %)	
II ФК	31 (79,5 %)	32 (64 %)	
III ФК	4 (10,3 %)	5 (10 %)	

При проведении ЧПЭхоКГ у пациентов 1-й группы максимальная и средняя скорость изгнания и максимальная скорость наполнения кровью УЛП ( $P < 0,0001$ ), показатель максимальной скорости волны S пульмонального кровотока ( $P = 0,003$ ) были ниже, а размер устья УЛП – больше ( $P = 0,03$ ), чаще встречался II и III тип ВПГ ( $P = 0,001$  и  $P = 0,045$ ) (табл. 6.96). В тоже время, в группе с высокими скоростными показателями у 98 % пациентов наблюдался I тип ВПГ ( $P = 0,0001$ ), а в полости и УЛП отсутствовал ФСК 2-4+. Следовательно, наличие маркеров тромбообразования напрямую зависели от структурных и гемодинамических показателей миокарда УЛП, типа ВПГ, максимальной скорости волны S пульмонального кровотока, что соответствует данным проведенных ранее исследований [2, 10, 11].

Перед проведением ЧПЭКС в 1-й группе чаще использовали амиодарон и его комбинацию с другим ААП I класса или АВ-блокатором ( $P = 0,03$ ), а у 54 % пациентов 2-й группы – восстановление ритма осуществляли без

предварительной ААТ, что обусловлено частотой возникновения и продолжительностью эпизода аритмии (табл. 6.97).

Таблица 6.95

**ЭхоКГ показатели у больных с типичным ТП  
в зависимости от средней скорости изгнания крови из УЛП**

<b>Показатель</b>	<b>≤ 40 см/с</b>	<b>&gt; 40 см/с</b>	<b>P</b>
Максим. размер ЛП, мм	45,2±0,7	42,3±1	0,03
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	22,9±0,6	19,7±0,5	0,0002
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	28,7±0,7	25,2±0,6	0,0008
V ЛП (диастола), мл	98,7±3,4	84,4±3	0,005
V ЛП (систола), мл	73,7±3,5	58,7±2,3	0,0006
ФВ ЛП (Simpson), %	26,3±1,7	28,8±1,6	
КСР ЛЖ, мм	40,8±1,5	35,6±1,7	0,02
КДР ЛЖ, мм	55,7±1,7	49,5±2,3	0,03
КСО ЛЖ, мл	75,9±4,4	58,8±2,3	0,0005
КДО ЛЖ, мл	152,6±7,1	125±4	0,0006
ФВ ЛЖ (Simpson), %	50,1±1,6	52,8±1,1	
ТМЖП ЛЖ (диастола), мм	11,2±0,4	11,2±0,4	
ТЗС ЛЖ (диастола), мм	10,1±0,4	10,4±0,4	
КДР ПЖ, мм	30,3±0,8	30,2±0,8	
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	22,3±0,8	20±0,6	0,02
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	26,9±1	24,4±0,7	0,03
V ПП (диастола), мл	94,7±5,1	79,9±3,2	0,02
V ПП (систола), мл	73,8±4,7	58,8±2,8	0,007
ФВ ПП (Simpson), %	22,7±1,7	25,8±1,6	
Масса миокарда ЛЖ, г	249,9±11,2	229,6±9,8	
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	122,1±5,7	106,7±3,7	0,03



При проведении ЧПЭКС отмечается достоверное различие в эффективности метода между группами как при первой процедуре ( $P=0,001$ ), так и всего с учетом повторных попыток ( $P=0,002$ ), чаще кардиоверсии были неэффективны ( $P=0,003$ ) (табл. 6.98). Кроме того, в течение 3 мес у 7 (17,9 %) больных 1-й группы возникли повторные пароксизмы ТП ( $P=0,002$ ) и учитывая неэффективность противорецидивной ААТ у них сохранена постоянная форма аритмии. Таким образом, у больных с более низкими скоростными показателями гемодинамики УЛП достоверно чаще не удавалось восстановить и сохранить синусовый ритм ( $P<0,0001$ ).

Таблица 6.97

**Фоновая ААТ, ЭКГ показатели и результаты ЧПЭКС  
в зависимости от средней скорости изгнания крови из УЛП**

Показатель	$\leq 40$ см/с	$> 40$ см/с	P
ААП I класса	1 (2,6 %)	3 (6 %)	
Амиодарон и его комбинация с другим ААП (и/или АВ-блокатором)	25 (64,1 %)	20 (40 %)	0,03
Без ААТ	13 (33,3 %)	27 (54 %)	
Кардиоцикл ТП, мс	$257,8 \pm 3,9$	$241,6 \pm 3,2$	0,002
Средняя ЧСЖ, мс	$587,3 \pm 19,4$	$665,9 \pm 30,8$	0,049
Амплитуда зубца А на ЧПЭГ, мм	$12,4 \pm 1,1$	$16,5 \pm 1,2$	0,02
ТП $\rightarrow$ СР	8 (20,5 %)	22 (44 %)	0,03
Восстановление СР в течение суток	5 (12,8 %)	4 (8 %)	
Сохраняется ФП/ТП	13 (33,3 %)	4 (8 %)	0,004

Анализируя ЭКГ показатели у больных 1-й группы отмечается более продолжительный кардиоцикл ТП ( $P=0,002$ ), что обусловлено увеличением длины волны круга re-entry за счет замедления скорости проведения импульса в предсердиях (амплитуда зубца А на ЧПЭГ ( $P=0,02$ )) на фоне их

гипертрофии. Следует отметить, что в обеих группах отмечается тахисистолическая форма ТП.

При проведении процедуры у больных 2-й группы чаще проходила прямая конверсия в синусовый ритм ( $P=0,03$ ) без периодов ФП, а у пациентов 1-й – ЧПЭКС были неэффективны ( $P=0,004$ ), что обусловлено частотой сочетания ТП и ФП, длительностью эпизода аритмии, наличием гипертрофии ЛП.

Таблица 6.98

**Эффективность кардиоверсии у больных с типичным ТП  
в зависимости от средней скорости изгнания крови из УЛП**

Показатель	$\leq 40$ см/с	$> 40$ см/с	P
Восстановление ритма ЧПЭКС всего:	28 (71,8 %)	48 (96 %)	0,002
- при первой попытке	26 (66,7 %)	47 (94 %)	0,001
- при повторной попытке	2 (5,1 %)	1 (2 %)	
Восстановление ритма ЭИТ	2 (5,1 %)	1 (2 %)	
Восстановить ритм не удалось	9 (23,1 %)	1 (2 %)	0,003
Рецидивы аритмии в течение 3 мес	7 (17,9 %)	0 (0 %)	0,002
Сохранена постоянная ФП/ТП	16 (41 %)	1 (2 %)	$<0,0001$

Проблема профилактики ТЭО при ТП есть предметом обсуждений и дискуссий. Роль АКТ в профилактике инсультов хорошо изучена у больных с ФП, эти данные основаны на результатах доказательной медицины (большие рандомизированные исследования и метаанализ). Проспективные рандомизированные исследования, посвященные применению АКТ в лечении ТП, не проводили, а существующие были недостаточными по объему и отличались по дизайну. Значительная их часть проведена у больных с факторами риска тромбообразования или у тех, кто имел в анамнезе ТЭО. В некоторых исследованиях включали больных с разными предсердными аритмиями: ТП, ФП, предсердные тахикардии. Режимы АКТ также

отличались, а период наблюдения был непродолжительным. Получение реальных данных о ТЭО при ТП осложняет и то, что у части пациентов может появляться ФП, которая ранее не диагностировалась [4, 13].

Исследование SPAF III (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III) показало, что у пациентов с ФП, которые имели максимальную среднюю скорость изгнания крови из УЛП менее 20 см/с, риск ишемического инсульта был почти в 3 раза выше, чем у пациентов с более высокой скоростью, также у них достоверно чаще выявлялся тромб в УЛП (17 против 5 %) [7, 8]. В другом исследовании показано, что максимальная средняя скорость изгнания крови из УЛП более 40 см/с, положительно коррелирует с вероятностью длительного сохранения синусового ритма у пациентов с персистирующей формой ФП неклапанного генеза [9].

По результатам проведенного нами исследования выявлено, что использование ЧПЭхоКГ у больных с ТП может значительно оптимизировать период перед проведением кардиоверсии и прогнозировать последующую тактику сохранения синусового ритма. Следует предположить, что у больных с высокими скоростными показателями гемодинамики УЛП возможно не только сокращение сроков проведения АКТ, но и полная ее отмена у пациентов без факторов риска ТЭО, в связи с отсутствием условий для тромбообразования в полостях и УЛП. Кроме того, полученные результаты могут быть использованы для дифференцированного отбора категории больных с высокой эффективностью катетерных абляций при ТП и прогнозирования появления ФП после проведения процедуры.

Таким образом, в группе больных с ТП и средней скоростью изгнания крови из УЛП менее 40 см/с зарегистрирована достоверно большая продолжительность существующего эпизода, чаще выявляли сопутствующую АГ и ФП, кардиоверсия была менее эффективной, чаще возникали рецидивы аритмии и сохраняли постоянную форму аритмии. В тоже время, у пациентов со средней скоростью изгнания крови из УЛП более 40 см/с не выявлено ФСК 2-4+ и внутрисердечной гемодинамики II-III

типа, а при проведении электростимуляционной кардиоверсии достоверно чаще отмечалась прямая конверсия в синусовый ритм без периодов ФП, поэтому у этой категории больных возможно сокращение сроков проведения АКТ.

### **Материалы главы освещены в публикациях:**

1. Зинченко Ю. В. Оценка результатов чреспищеводной эхокардиографии у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, М. Р. Икоркин, С. В. Поташев // Кардиология. – 2013. – № 7. – С. 50-55. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, подготовил статью к публикации).*
2. Зинченко Ю. В. Частота выявления признаков тромбообразования у больных с трепетанием предсердий / Ю. В. Зинченко, А. А. Бородай, М. Р. Икоркин // Кровообіг та гемостаз. – 2013. – № 2. – С. 45-51. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях и статистической обработке данных, подготовил статью к публикации).*

## РАЗДЕЛ 7

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТИПИЧНЫМ ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ

Согласно существующим в настоящее время отечественным и зарубежным рекомендациям по лечению типичного ТП, катетерная РЧА КТП является методом выбора, который позволяет пациенту полностью избавиться от необходимости применения ААТ [5, 7, 9-12, 14]. Типичное ТП часто сопровождается наличием сопутствующей ФП [6, 8, 13, 15]. Появление после РЧА типичного ТП постоянной ФП многими клиницистами рассматривается как недостаточная клиническая эффективность процедуры, так как не всегда уменьшает симптомы аритмии и не влияет на медикаментозные подходы ААТ.

Проведен ретроспективный анализ результатов РЧА у 39 больных с типичным ТП. Период наблюдения составлял 1-3 года после проведения процедуры. До катетерного лечения изолированное ТП регистрировали у 27 (69,2 %), сочетание ФП и ТП – у 12 (30,8 %) больных. Частые пароксизмы (чаще 1 эпизода в 3 мес) возникали у 23 (59 %), а редкие (реже 1 эпизода в 3 мес) – у 14 (35,9 %) больных.

Показаниями к проведению РЧА КТП были:

1. Частые пароксизмы изолированного ТП;
2. Отсутствие эффективности или проаритмогенное действие профилактической ААТ;
3. Дисфункция СУ и ПСС, не позволяющая проводить профилактическую ААТ;
4. Артериальная гипотензия при возникновении пароксизма, не позволяющая проводить активную медикаментозную или электростимуляционную кардиоверсию;
5. ТП с проведением на желудочки 1:1;

6. Побочные эффекты ААТ;
7. Редкие пароксизмы, плохо купирующиеся ААП или ЧПЭКС;
8. Отказ больного от медикаментозного лечения.

В случае возникновения пароксизмов ТП после проведения РЧА процедуру повторяли. В течение периода наблюдения выполнено 16 повторных оперативных вмешательств 13 (33,3 %) пациентам (табл. 7.99). После проведения РЧА у 33 (84,6 %) больных ТП не зарегистрировано. Сохранилась персистирующая форма ТП у 6 (15,3 %) пациентов, которые отказались от повторных процедур. Кроме того, у 12 (30,8 %) больных, несмотря на успешную РЧА, в раннем послеоперационном периоде возникла устойчивая ФП, резистентная к проводимой ААТ, и они выписаны с постоянной формой аритмии.

Таблица 7.99

**Эффективность катетерного лечения типичным ТП  
в течение 1 года наблюдения**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
Пароксизмов ТП не возникало	10	25,6
Редкие пароксизмы ФП	4	10,3
Частые пароксизмы ФП	7	17,9
Постоянная форма ФП	12	30,8
Неэффективные процедуры	6	15,3

К неэффективным процедурам мы относили также тех больных с частыми пароксизмами ФП после операции, при которых не уменьшаются симптомы аритмии или не удается оптимизировать ААТ. Поэтому, в зависимости от клинической эффективности катетерного лечения все больные были разделены на две группы: в 1-й (n=16) – пароксизмы ТП не

зафиксированы или удалось существенно оптимизировать ААП, что улучшило состояние больных и во 2-й (n=17) – не удалось изменить симптоматику или изменить тактику лечения (табл. 7.100).

Таблица 7.100

**Клиническая эффективность РЧА у больных с типичным ТП  
в течение 1 года наблюдения**

<b>Показатель</b>	<b>Эффективно</b>	<b>Не эффективно</b>	<b>P</b>
Пароксизмов ТП не возникало	10 (62,5 %)	0 (0 %)	0,0004
Редкие пароксизмы ФП	4 (25 %)	0 (0 %)	0,04
Частые пароксизмы ФП	2 (12,5 %)	5 (29,4 %)	
Постоянная форма ФП	0 (0 %)	12 (70,6 %)	0,0002

Больные 1-й группы чаще применяли ААП только для купирования пароксизма ФП (P=0,03), а при частых приступах ФП использовали половинные суточные дозы ААП.

Клиническая характеристика обследованных групп была сопоставима. У больных 1-й группы чаще отмечали изолированное ТП, а во 2-й – сочетание ФП и ТП (P=0,001). Всем больным перед проведением РЧА на фоне синусового ритма осуществляли ЭхоКГ (табл. 7.101). У больных 2-й группы выявлены достоверно большие полости обоих предсердий и ЛЖ, его индекса и массы миокарда. Достоверного снижения систолической функции миокарда ЛЖ не отмечали. Следовательно, полученные различия между группами обусловлены структурно-функциональным и ЭФР миокарда на фоне тяжести кардиальной патологии. Однако, отсутствие достоверных отличий в клинической характеристике пациентов, связано с малым количеством наблюдений.

**Показатели трансторакальной ЭхоКГ на фоне синусового ритма  
у больных с типичным ТП перед проведением РЧА**

<b>Показатель</b>	<b>Эффективно</b>	<b>Не эффективно</b>	<b>P</b>
Размер ЛП, мм	39,7±0,9	45,5±1	0,0002
S ЛП (диастола), см <sup>2</sup>	16,4±0,6	21±1,2	0,005
S ЛП (систола), см <sup>2</sup>	22,5±0,8	27,4±1,2	0,004
V ЛП (диастола), мл	71,1±2,9	90,2±7,5	0,04
V ЛП (систола), мл	45,3±2,7	63,5±6,2	0,02
ФВ ЛП (Simpson), %	36,1±3,1	33,5±4	
КСР ЛЖ, см	34,9±0,7	40,6±1,2	0,0007
КДР ЛЖ, см	51,8±0,9	57,8±1,1	0,0004
КСО ЛЖ, мл	50,1±3,1	72,1±5	0,002
КДО ЛЖ, мл	124,8±6,5	164,3±8	0,0009
ФВ ЛЖ (Simpson), %	60,3±1,4	55,7±2,4	
ТМЖП ЛЖ, мм	10,6±0,4	11,1±0,5	
ТЗС ЛЖ, мм	10,1±0,4	11±0,5	
КДР ПЖ, мм	29,9±1,7	27,4±1,4	
S ПП (диастола), см <sup>2</sup>	15,1±0,8	18,2±0,9	0,02
S ПП (систола), см <sup>2</sup>	20,7±0,8	23,4±1	
V ПП (диастола), мл	62,3±4,3	73,9±5,4	
V ПП (систола), мл	39,5±3,1	51,3±3,9	0,04
ФВ ПП (Simpson), %	34,8±5,1	29,7±3,9	
Систолическое АД, мм рт.ст.	129,2±3,7	127,8±3,8	
Диастолическое АД, мм рт.ст.	82,5±2,1	83,3±1,6	
ЧСС, сокр/мин	64,2±2,9	74,5±5	
Масса миокарда ЛЖ, г	197,6±11,5	262,2±16,8	0,006
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	95,7±4,7	126,3±7,3	0,002

Причинами клинической неэффективности РЧА при ТП являются:

1. ТП у больных с ФП, появившееся при эволюционной дилатации предсердий или на фоне проводимой ААТ (увеличение длины волны), при которой дальнейшее ее применение способствует формированию устойчивости петли re-entry;
2. Длительные и частые пароксизмы ТП приводят к электрофизиологическому и структурно-функциональному ремоделированию миокарда предсердий, способствуя появлению ФП;
3. Отсутствие четких показаний к выбору тактики лечения больных с ТП (в том числе с впервые возникшими и длительными эпизодами изолированного ТП): ААТ или РЧА;
4. Недостаточная информированность врачей и пациентов об эффективности РЧА.

У больных с длительно существующим ФП-ТП, на фоне дилатации предсердий целесообразно сохранение постоянной формы ФП, а не проведение РЧА. Для перевода ТП в ФП высокоэффективным методом является ЧПЭКС. Кроме того, необходима обязательная отмена ААП, способствующих формированию устойчивости петли re-entry. И только после этого, в случае сохранения тахисистолического варианта ТП, не поддающегося замедлению ЧСЖ, возможно рассмотрение вопроса о проведении РЧА.

Для оценки предполагаемого прогноза проводимой РЧА у больных как с длительным анамнезом типичного ТП, так и впервые выявленным пароксизмом, в межприступный период необходимо тщательное клиническое и инструментальное обследование (холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ). Нами показана высокая информативность ЧПЭхоКГ, которую в настоящее время рутинно выполняют всем пациентам перед оперативным лечением аритмии. Следовательно, у больных с ТП перед проведением РЧА необходимо оценивать возможные клинические исходы, а не только

использовать электрофизиологические критерии эффективности во время выполнения процедуры.

Таким образом, катетерная РЧА КТП при типичном ТП позволила устранить аритмию у 84,7 % больных, неэффективные операции были у пациентов, отказавшихся от повторных процедур. В течение 1 года после катетерного лечения у 10,3 % пациентов зафиксированы редкие пароксизмы ФП, частые пароксизмы – у 17,9 %, сохранилась постоянная форма ФП – у 30,8 % больных. У пациентов с сохраненной постоянной формой ФП после РЧА чаще эта аритмия встречалась в анамнезе ( $P=0,001$ ), а по данным ЭхоКГ были достоверно большие полости предсердий и ЛЖ.

### **Материалы главы освещены в публикациях:**

1. Зинченко Ю. В. Віддалені результати катетерних абляцій у хворих із тріпотінням передсердь / Ю. В. Зинченко // Медицина транспорту України. – 2011. – № 3 (39). – С. 5-10.
2. Зинченко Ю. В. Клинический случай успешного лечения атипичного трепетания предсердий у больного старческого возраста / Ю. В. Зинченко, А. В. Доронин, О. Ю. Марченко // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 3. – С. 96-100. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
3. Зинченко Ю. В. Течение аритмии у больных, перенесших эпизод трепетания предсердий 1 : 1 / Ю.В. Зинченко, А.И. Фролов // Укр. кардіол. журнал. – 2015. – № 3. – С. 94-100. *(Автор лично проводил анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях и проведении статистической обработки данных, подготовил статью к публикации).*

## РАЗДЕЛ 8

### КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

#### 8.1. Частота выявления впервые возникшего типичного трепетания предсердий

Проведен проспективный и ретроспективный анализ 238 историй болезни пациентов с типичным ТП неклапанного генеза: из них 201 (84,5 %) мужчина и 37 (15,5 %) женщин. По результатам проведенного исследования впервые возникший пароксизм ТП регистрировали в возрасте пациентов от 17 до 77 лет (в среднем  $(55,2 \pm 0,7)$  лет) с максимальной частотой проявлений в 50-59 лет (41,6 %) (рис. 8.18). Это подтверждает тот факт, что типичное ТП относится к пароксизмальным формам НЖТ и этим отличается от ФП, частота встречаемости которой увеличивается с возрастом.

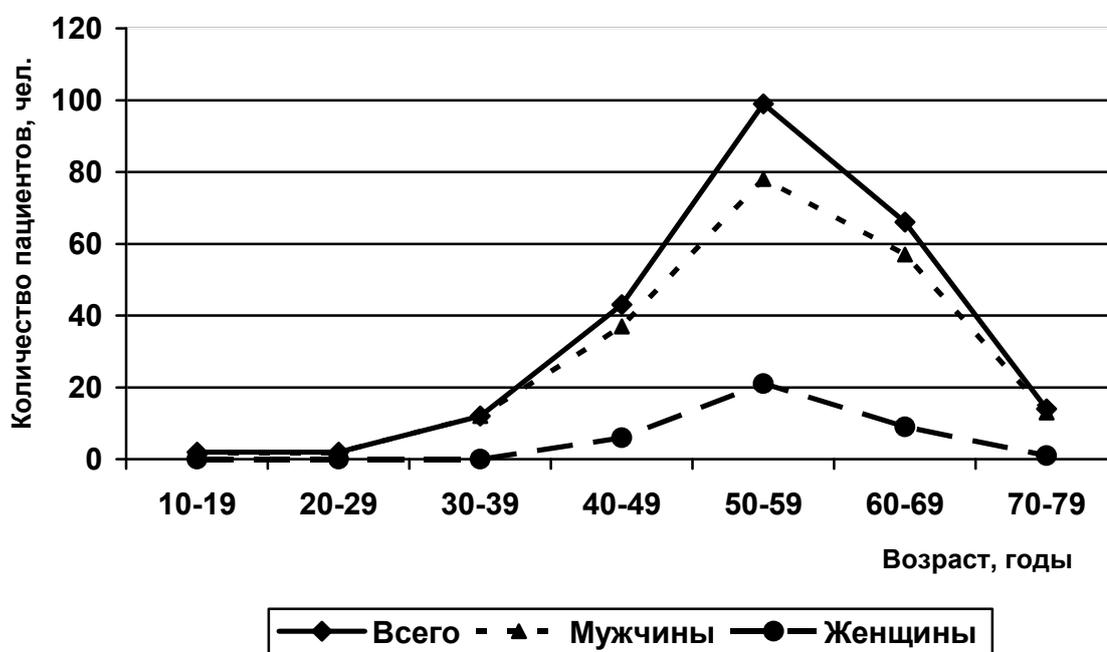


Рис. 8.18 Выявляемость впервые возникшего изолированного типичного ТП в зависимости от возраста и пола пациента

Первый пароксизм ТП возник на фоне ИБС у 139 (58,4 %) (в том числе постинфарктного кардиосклероза у 14 (5,9 %)), КМП эндокринного генеза – у 4 (1,7 %) и миокардиофиброза – у 95 (39,9 %) пациентов. Сопутствующая АГ выявлена у 132 (55,5 %), в том числе с ОНМК в анамнезе у 4 (1,7 %) пациентов. Кардиохирургические вмешательства перенесли 11 (4,6 %) пациентов (АКШ – 3, АКШ и аневризмэктомия ЛЖ – 1, стентирование КА – 5 и пластика дефекта МПП – 2). Выявлены нарушения ПСС: СССУ – у 10 (4,2 %), дисфункция СУ – у 7 (2,9 %), нарушение АВ-проведения органического генеза – у 3 (1,3 %) и функционального – у 5 (2,1 %) пациентов. СН I ФК (NYHA) диагностирована у 35 (14,7 %), II ФК – у 151 (63,4 %) и III ФК – у 52 (21,8 %) пациентов. Сопутствующая патология: СД – у 17 (7,1 %), различные ЗЩЖ – у 24 (10,1 %), ХЗЛ – у 20 (8,4 %) больных.

Частота выявления изолированного типичного ТП была в 5,4 раз выше среди мужчин, чем у женщин. Проведена оценка клинических характеристик пациентов в зависимости от их гендерной принадлежности (табл. 8.102.). У женщин чаще выявляли ожирение, АГ, сопутствующие ЗЩЖ (критерий  $\chi^2=8,03$ ,  $P<0,01$ ). В тоже время, у мужчин чаще регистрировали ИБС, СН I ФК, ХЗЛ (критерий  $\chi^2=3,94$ ,  $P<0,05$ ). По возрасту, перенесенным коронарным реваскуляризациям, нарушениям ПСС группы были сопоставимы.

По данным исследования MESA (Marshfield Epidemiological Study Area), в США распространенность ТП составляет 88 на 100 тыс. населения, при этом ежегодно выявляется 200 тыс. новых случаев аритмий и подобно заболеваемости ФП, увеличивается с возрастом [8, 12]. По данным J. Granada и соавт., выполнившими тщательный анализ этиологических факторов развития ТП у 58 тыс. пациентов с НЖТ, которые принимали участие в этом исследовании, основными этиологическими факторами ТП являются ИБС, ревматизм, АГ, хроническое или острое легочное сердце, гипертиреоз, приобретенные и ВПС, дисфункция СУ [9].

**Клиническая характеристика больных с типичным ТП  
неклапанного генеза в зависимости от их половой принадлежности**

<b>Показатель</b>	<b>Мужчины</b>	<b>Женщины</b>	<b>Р</b>
Возраст больных, лет	55,1±0,8	55,9±1,1	
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	28,5±0,3	33,9±0,9	<0,0001
Миокардиофиброз	79 (39,3 %)	17 (45,9 %)	
КМП эндокринного генеза	2 (1 %)	2 (5,4 %)	
ИБС:	120 (59,7 %)	18 (48,6 %)	
- стабильная стенокардия	20 (10 %)	0 (0 %)	0,046
- постинфарктный кардиосклероз	14 (7 %)	0 (0 %)	
Реваскуляризация миокарда	9 (4,5 %)	0 (0 %)	
АГ	104 (51,7 %)	28 (75,7 %)	0,007
Нарушения ПСС:			
- СССУ	9 (4,5 %)	1 (2,7 %)	
- дисфункция СУ	6 (3 %)	1 (2,7 %)	
- АВ-блокада органическая	3 (1,5 %)	0 (0 %)	
- дисфункция АВ-проведения	4 (2 %)	1 (2,7 %)	
СН I ФК (НУНА)	34 (16,9 %)	1 (2,7 %)	0,03
II ФК	127 (63,2 %)	24 (64,9 %)	
III ФК	40 (19,9 %)	12 (32,4 %)	
Сопутствующая патология:			
- СД	16 (8 %)	1 (2,7 %)	
- ЗЦЖ	15 (7,5 %)	9 (24,3 %)	0,004
- ХЗЛ	49 (24,4 %)	3 (8,1 %)	0,03
- ОНМК и ТИА в анамнезе	3 (1,5 %)	1 (2,7 %)	

Клиническое обследование 254 прооперированных пациентов, проведенные А. В. Ардашевым и соавт., свидетельствуют о том, что наиболее частой причиной как пароксизмальной (87 %), так и хронической

(81 %) форм типичного ТП является ИБС. Оставшиеся случаи приходятся на долю постмиокардитического кардиосклероза и идиопатического вариантов течения типичного ТП [3].

Полученные нами результаты по гендерной распространенности типичного ТП не отличается от данных литературы. В тоже время, в отличие от проведенных ранее исследований, выявлены существенные возрастные различия в частоте встречаемости аритмии, которые обусловлены отсутствием в нашей работе больных с пароксизмальной формой ТП и II типа, сопутствующей ФП. Кроме того, полученные расхождения связаны с отсутствием четких критериев определения и отличия клинических форм и типов ТП. Типичное ТП чаще возникает у мужчин среднего возраста, но во всех проведенных исследованиях не проводили рутинно коронарографию с целью верификации варианта ИБС. Чаще возникновение macro-entrty обусловлено процессами возрастного эволюционного прогрессирования фиброза миокарда предсердий и ПСС, и не является вариантом течения ИБС. Фиброзные изменения в предсердиях увеличиваются с возрастом (приблизительно 1 % ткани предсердий ежегодно после 50 лет), а также развиваются на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (хроническая СН, АГ и др.) [5].

По данным ЭхоКГ установлено, что у мужчин достоверно больше размеры полостей обоих желудочков, максимальный передне-задний размер ЛП (табл. 8.103). В целом, у всех обследованных больных не выявлено значимого увеличения полостей сердца и снижения сократительной способности миокарда, что объясняется отсутствием выраженной СН.

В настоящее время, накоплено много информации о половых отличиях структурно-функционального состояния сердца. Так, по данным ЭхоКГ величины полостей и стенок сердца у женщин меньше, чем у мужчин, в то время когда сократительная способность ЛЖ, наоборот, выше у женщин, чем у мужчин [9, 16]. Показано, что половые отличия в наибольшей степени проявляются в типе дисфункции ЛЖ. У женщин гораздо чаще, чем у мужчин,

развивается диастолическая дисфункция, а ФВ ЛЖ остается неизменной [9]. В нашем исследовании получены аналогичные результаты.

Таблица 8.103

**Гендерные отличия показателей трансторакальной ЭхоКГ  
у больных с типичным ТП неклапанного генеза**

<b>Показатель</b>	<b>Мужчины</b>	<b>Женщины</b>	<b>P</b>
Размер ЛП, мм	43,3±0,2	42,2±0,5	<0,05
КСР ЛЖ, мм	39,2±0,2	36,3±0,7	<0,0001
КДР ЛЖ, мм	54,8±0,2	51,1±0,6	<0,0001
КСО ЛЖ, мл	67,6±0,9	54,7±2,6	<0,0001
КДО ЛЖ, мл	146,8±1,2	122±4,3	<0,0001
ФВ ЛЖ, %	53,9±0,3	55,5±1	
ТМЖП ЛЖ, мм	11,1±0,1	11,4±0,2	
ТЗС ЛЖ, мм	10,6±0,1	10,7±0,2	
КДР ПЖ, мм	29,5±0,2	26,6±0,5	<0,0001
Масса миокарда ЛЖ, г	237,4±2,3	215,7±6,6	0,004
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	113,8±1,1	108,6±3,4	

В отличие от ФП, отсутствие возрастного увеличения частоты выявления типичного ТП определяет ведение и лечение этого вида аритмии как пароксизмальную форму НЖТ, при которых высокоэффективными являются ЭКС и катетерные абляции, а медикаментозная ААТ малоэффективна. Типичное ТП I типа по своим частотным характеристикам занимает промежуточное положение между НЖТ (предсердная и АВ-узловая реципрокная тахикардия) и ФП. Стратегия ведения и медикаментозной терапии ТП II типа должна относиться к общепринятой тактике лечения ФП, за исключением больных, которым с помощью ААТ возможно увеличить длину волны петли re-entry и перевести в ТП I типа с последующим восстановлением синусового ритма с помощью ЭКС.

Таким образом, впервые возникшее типичное ТП неклапанного генеза в госпитальных условиях встречается в 5,4 раз чаще среди мужчин, чем у женщин, с наибольшей выявляемостью (41,6 %) в возрасте 50-59 лет. У мужчин чаще регистрировали ИБС ( $P=0,046$ ), сопутствующие ХЗЛ ( $P=0,03$ ), но отсутствовали симптомы СН ( $P=0,03$ ). В тоже время, у женщин чаще выявляли ожирение ( $P<0,0001$ ), АГ ( $P=0,007$ ), сопутствующие ЗЩЖ ( $P=0,004$ ).

## **8.2. Сроки регистрации повторного пароксизма трепетания предсердий**

У 5 (2,1 %) пациентов с впервые выявленным пароксизмом в течение 1-2 сут произошло спонтанное восстановление синусового ритма, а всем другим проводили восстановление синусового ритма с помощью ААП. С этой целью назначали хинидин, прокаинамид, пропafenон, этацизин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с АВ-блокаторами и у 86 (36,1 %) больных медикаментозно восстановлен синусовый ритм, а у 125 (52,5 %) – с помощью ЧПЭКС и у 18 (7,6 %) – использовали ЭИТ.

У 4 (1,7 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП, в связи с неэффективностью ААТ, тяжестью основного заболевания, наличием значимой сопутствующей патологии или СН. Кроме того, у 2 (0,8 %) пациентов на 3 сут после успешного восстановления синусового ритма возникло ОНМК. Один из них умер, инсульт по ишемическому типу отмечали у него в анамнезе. Эти больные в качестве антитромботической терапии получали аспирин.

Медикаментозная кардиоверсия оказались неэффективной у 147 (61,8 %) больных. Из них 133 (55,9 %) пациентам выполнена ЧПЭКС. Синусовый ритм удалось восстановить 125 (52,5 %) больным, а у 8 (3,4 %) – ТП переведено в ФП и ритм восстановлен с помощью ЭИТ. У 10 (4,2 %)

пациентов в связи с невозможностью выполнить ЧПЭКС также проведена электрическая кардиоверсия. Всем больным, которым проводили ЭИТ, успешно восстановлен синусовый ритм. Следовательно, эффективность медикаментозной кардиоверсии составила 36,9 %, ЧПЭКС – 94 %, а ЭИТ – 100 %. К сожалению, проанализировать эффективность различных групп ААП при проведении кардиоверсии нам не представилось возможным, но известно, что наиболее часто с этой целью применяли амиодарон. Такая эффективность восстановления синусового ритма ААП соответствует данным современной литературы и применима не только для впервые возникшего пароксизма [1, 2, 5].

Все больные после восстановления синусового ритма получали противорецидивную терапию. Нами проанализирована продолжительность периода до возникновения повторного пароксизма в течение 1 года у 212 пациентов (табл. 8.104). Продолжительность проведения противорецидивной терапии определялась продолжительностью эпизода ТП, тяжестью основного заболевания и сопутствующей патологии. Этот период составлял от 1 до 3 мес и при сохранении синусового ритма лечение отменяли. В случае возникновения повторного пароксизма проводили коррекцию ААТ или отменяли, если была доказана ее проаритмогенность. По данным литературы до 60 % пароксизмов ТП возникает у больных без тяжелой кардиальной патологии или при дисфункции ПСС [7]. Как правило, у таких пациентов проведение противорецидивной терапии нецелесообразно. Общеизвестно, что в генезе возникновения ПТ и ТП существенную роль играет функциональное состояние ВНС и наиболее частой причиной аритмии является повышение тонуса парасимпатической нервной системы [8]. В этих случаях назначение верапамила, дилтиазема, дигоксина,  $\beta$ -адреноблокаторов, пропафенона, соталола и амиодарона может приводить к проаритмогенным эффектам. Поэтому в случае возникновения рецидивов аритмии следует исключить влияние проводимой медикаментозной терапии. Необходимо помнить, что препараты, блокирующие АВ-проводение могут применяться в

лечении основного заболевания (АГ, ИБС). По нашим данным повторные пароксизмы возникли в течение от 7 мес до 1 года у 24,1 % больных, а у 59,4 % – их не зафиксировано. Следовательно, можно сделать вывод, что у 83,5 % пациентов с впервые возникшим пароксизмом типичного ТП проведение противорецидивной ААТ не показано.

Таблица 8.104

**Частота возникновения повторного пароксизма ТП  
в течение 1 года после успешной кардиоверсии**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
До 1 мес	17	8
2-3 мес	18	8,5
4-6 мес	21	9,9
7 мес – 1 год	30	14,2
Не зафиксировано	126	59,4

В тоже время, повторный пароксизм в течение 1 мес возник у 8 % больных и на протяжении каждого последующего месяца частота их уменьшалась в арифметической прогрессии на 0,9 %. Так, в течение 2 и 3 мес – у 4,2 %, 4-6 мес – у 3,3 %, 7-12 мес – у 2,4 %. Следовательно, максимальная частота рецидивов возникает в течение первого месяца после восстановления синусового ритма, поэтому противорецидивная ААТ в этот период наиболее оптимальна по продолжительности. Но это относится к продолжительным эпизодам ТП, так как длительное существование петли re-entry делает ее устойчивой, вследствие электрофизиологической «памяти» предсердий [5, 8]. Напротив, при пароксизме продолжительностью в течение нескольких суток назначении каких-либо ААП нецелесообразно. И только дальнейшая частота возникновения аритмии определяет тактику ее лечения. Но подобный

алгоритм относится к пациентам без тяжелой кардиальной и сопутствующей патологии, в других случаях решение принимается индивидуально.

У 16,5 % больных повторные эпизоды ТП возникли до 3 мес и были обусловлены естественным течением аритмии или проаритмогенным действием проводимого лечения ретроспективно оценить нам не удалось. Наиболее частой ошибкой практикующих врачей в случае возникновения рецидива ТП – проводимая ААТ расценивается как неэффективная и к основному ААП назначается комбинация с вторым препаратом или ААП, блокирующим АВ-проводение, что усугубляет течение аритмии и даже приводит к рассмотрению вопроса о сохранении постоянной формы. А полная отмена ААТ значительно улучшает состояние больного и урежает приступы ТП [8].

Согласно современной литературы длительная противорецидивная ААТ в течение 6 мес у больных с ТП малоэффективна [6]. При более длительном сроке применения любого ААП его эффективность существенно снижается [2, 5]. Следовательно, у больных с частыми эпизодами ТП (более 1 пароксизма в 3 мес) целесообразно рекомендовать проведение хирургических методов лечения. Их эффективность при изолированном ТП неклапанного генеза доказана многими исследованиями [1, 2, 7, 10].

Несмотря на проводимую профилактическую ААТ из 17 больных с повторным пароксизмом в течение 1 мес установилась постоянная форма ФП/ТП у 58,8 %, постоянная форма в течение года – у 29,4 %, сохранились частые пароксизмы – у 11,8 % пациентов (табл. 8.105). Этим больным неоднократно корректировали медикаментозное лечение, в том числе назначали комбинацию нескольких ААП, но значимого урежения приступов не достигли. Следовательно, у 100 % этих больных противорецидивная ААТ оказалась неэффективной.

На протяжении года у 30 больных не удалось удержать синусовый ритм, несмотря на проводимую ААТ (табл. 8.106). Максимальную частоту сохранения постоянной формы ТП/ФП отмечали при возникновении

повторных эпизодов аритмии в течение 1 мес (46,7 %), что обусловлено тяжестью кардиальной патологии.

Таблица 8.105

**Динамика течения аритмии на протяжении 1 года  
у больных с повторным пароксизмом ТП в течение 1 мес  
после восстановления синусового ритма**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
Постоянная форма ФП/ТП при повторном пароксизме	10	58,8
Постоянная форма ФП/ТП в течение года	5	29,4
Частые пароксизмы (1 раз в месяц)	2	11,8
Всего	17	100

Таблица 8.106

**Частота сохранения постоянной формы ФП/ТП  
в течение 1 года после регистрации первого пароксизма ТП**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
СР не восстановлен	4	13,3
До 1 мес	14	46,7
2-3 мес	6	20
4-6 мес	3	10
7 мес – 1 год	3	10
Всего	30	100

Нами проведен сопоставительный анализ клинической характеристики больных, у которых через год был синусовый ритм (n=208), и тем кому

восстановить ритм не удалось или при возникновении повторного пароксизма у них сохранили постоянную форму ТП/ФП (n=30).

Группы не отличались по половому составу, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте кардиохирургических вмешательств, стадии СН. Пациенты с невосстановленным ритмом были старше ( $P=0,03$ ), у них чаще встречалась гипертоническая болезнь III стадии ( $P=0,002$ ), СССУ ( $P=0,01$ ), перенесенные в анамнезе ОНМК ( $P=0,002$ ) и эпизоды аритмии длительностью более 180 сут ( $P<0,0001$ ) (табл. 8.107). В тоже время, у больных с сохраненным синусовым ритмом преобладало ТП продолжительностью до 30 сут ( $P=0,049$ ). Следовательно, длительное существование ТП приводит к структурно-функциональному и электрофизиологическому ремоделированию миокарда предсердий на фоне кардиальной патологии, что соответствует литературным данным [8].

Таблица 8.107

**Эффективность сохранения синусового ритма в зависимости  
от продолжительности впервые возникшего ТП**

Показатель	СР	Постоянная форма ФП/ТП	P
До 30 сут	126 (60,6 %)	12 (42 %)	0,049
30-89 сут	40 (19,2 %)	5 (16,7 %)	
90-179 сут	28 (13,5 %)	3 (10 %)	
180 сут и более	15 (7,2 %)	10 (33 %)	<0,0001

Таким образом, больные с невосстановленным синусовым ритмом отличались более тяжелым течением АГ, что приводило к морфофункциональным изменениям ЛП и, в последующем, к электрофизиологическому ремоделированию обоих предсердий. Поэтому у большинства больных этой группы после электростимуляционного прерывания петли macrore-entry сохранялась постоянная форма ФП. Кроме

того, ФП могло провоцировать проявление ТП, вследствие дилатации предсердий с формированием петли macro-re-entry, которая доминировала над множественными micro-re-entry [6, 8]. У пациентов этой группы достоверно чаще выявлялся СССУ, который является одним из важных механизмов запуска ПТ и ТП [5, 7]. В этих случаях ААТ не только не улучшает течение аритмии, но чаще приводит к проаритмогенным эффектам. Таким больным методом выбора является только имплантация ЭКС.

Эктопический механизм также является немаловажной причиной сохранения ФП после электростимуляционной трансформации ТП [8]. Двум больным этой группы без артериальной гипертензии и частыми пароксизмами проведена РЧА КТП, после чего ТП не возникало, но в течение 3 мес установилась постоянная форма ФП.

Таблица 8.108

**Сроки регистрации повторного пароксизма ТП  
после успешной кардиоверсии при длительном наблюдении**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
до 1 года	86	47
до 2 лет	52	28,4
до 3 лет	22	12
4 года	8	4,4
5 лет	5	2,7
6 лет	2	1,1
7 лет	4	2,2
9 лет	1	0,5
10 лет	1	0,5
12 лет	1	0,5
15 лет	1	0,5
Всего	183	100

Когда же ожидать повторный пароксизм после купирования впервые возникшего? Для ответа на этот вопрос мы изучили истории болезни 183 пациентов и выявили, что максимальная частота их выявления зафиксирована в промежутке до 1 года (47 %), 1-2 лет (28,4 %) и 2-3 лет (12 %), хотя существуют и длительные периоды до 15 лет (табл. 8.108).

Эффективность купирования первого эпизода аритмии медикаментозно составила 36,9 %, ЧПЭКС – 94 %, а ЭИТ – 100 %. Повторные пароксизмы в течение 1 года возникли в период от 4 до 12 мес у 24,1 % пациентов, не зафиксировано аритмии – у 59,4 %, следовательно, у 83,5 % больных проведение противорецидивной ААТ нецелесообразно. Максимальная частота возникновения повторных пароксизмов (8 %) и сохранения постоянной формы аритмии (8,3 %) зафиксирована в течение 1 мес после восстановления синусового ритма и у 100 % этих больных противорецидивная ААТ оказалась неэффективной. Больные с сохраненной в течение 1 года постоянной формой аритмии (13,9 %) были старше пациентов с синусовым ритмом ( $P=0,03$ ), у них чаще выявляли гипертоническую болезнь III стадии ( $P=0,002$ ), ОНМК в анамнезе ( $P=0,002$ ), СССУ ( $P=0,01$ ) и продолжительность впервые возникшего ТП более 180 сут ( $P<0,0001$ ). При длительном наблюдении максимальная частота возникновения повторных пароксизмов отмечали в течение 1 года у 47 %, до 2 лет – у 28,4 % и 3 лет – у 12 % больных.

### **8.3. Течение впервые возникшего трепетания предсердий по результатам трехлетнего наблюдения**

Несмотря на лечение основного заболевания и проводимую ААТ, в течение 3 лет после восстановления синусового ритма из 217 пациентов с впервые возникшим типичным ТП неклапанного генеза у 51 (23,5 %) больных зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 39 (18 %) и ТП –

у 12 (5,5 %) (табл. 8.109). Из них, у 60,8 % пациентов синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года (табл. 8.110). С каждым последующим годом частота сохранения постоянной формы аритмии уменьшалась. Постоянную форму ФП регистрировали в 3 раза чаще, чем ТП, что обусловлено морфофункциональными изменениями в миокарде левого предсердия на фоне кардиальной и сопутствующей патологии, АГ и/или СН. Основными причинами сохранения постоянной формы аритмии явились перенесенные ОНМК, дисфункция ПСС, сопутствующие заболевания, отказ больных от дальнейшего лечения.

Таблица 8.109

**Течение впервые возникшего типичного ТП неклапанного генеза  
по результатам трехлетнего наблюдения**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
Постоянная форма ФП/ТП	51	23,5
Частые пароксизмы (1 раз и более в 3 мес)	18	8,3
Редкие пароксизмы:	98	45,2
<i>до 3 раз в год</i>	19	8,8
<i>до 1 раза в год</i>	18	8,3
<i>реже 1 раза в год</i>	61	28,1
Не зафиксировано ТП	50	23

В течение всего периода наблюдения 3 (1,4 %) пациента перенесли ОНМК: из них, у 2 – на 3-и сут после успешного восстановления синусового ритма (один из них, имевший в анамнезе инсульт по ишемическому типу, умер) и у одного больного инсульт был осложнением острого миокардита. Эти больные в качестве антитромботической терапии получали ацетилсалициловую кислоту.

За 3 года у обследованных больных регистрировали: онкологические заболевания – у 8 (3,7 %), персистирующую форму ФП – у 19 (8,8 %), выполнено стентирование КА – у 3 (1,4 %). Умерло 10 (4,6 %) пациентов. Причиной смерти явились: онкологические заболевания – у 6, ВКС – у 3, ОНМК – у 1.

У 13 (6 %) пациентов проведена РЧА КТП, после которой ТП не регистрировали. В тоже время, у 4 больных не удалось сохранить синусовый ритм, и они выписаны с постоянной формой ФП, у 2 – за период наблюдения зафиксированы эпизоды ФП.

Таблица 8.110

**Частота сохранения постоянной формы ФП/ТП в течение 3 лет  
после регистрации первого пароксизма типичного ТП**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
В течение 1 года:	31	60,8
- <i>СР не восстановлен</i>	4	7,8
- <i>До 1 мес</i>	15	29,4
- <i>2-3 мес</i>	4	7,8
- <i>4-6 мес</i>	5	9,8
- <i>7 мес – 1 год</i>	3	5,9
В течение 2 года	11	21,6
В течение 3 года	9	17,6
Всего	51	100

За период наблюдения частые пароксизмы ТП регистрировали только у 8,3 % пациентов. Таким образом, у 68,2 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП проведение противорецидивной ААТ не требовалось. Среди 116 больных с сохраненным в течение 3 лет синусовым ритмом пароксизмы аритмии купировали: только медикаментозно – у 27 (23,3 %) обследованных,

медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 32 (27,6 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – 57 (49,1 %).

Таким образом, использование ААП с целью восстановления синусового ритма при ТП было эффективно только у 23,3 % пациентов, у большинства (49,1 %) обследованных требовалось применение исключительно электрических методов кардиоверсии.

Медикаментозно купировали аритмию у 59 (27,2 %) пациентов. Наиболее часто использовали амиодарон: в качестве монотерапии – у 41 (69,5 %) больных, в комбинации с другим ААП еще у 7 (11,9 %). Восстанавливали синусовый ритм ААП I группы или  $\beta$ -адреноблокатором только у 11 (18,6 %) обследованных. Следовательно, при медикаментозном купировании аритмии у 81,4 % лиц использовали амиодарон.

В качестве профилактики повторных пароксизмов мы применяли амиодарон у больных с СН или с частыми пароксизмами ТП, при которых существуют условия для возникновения структурно-функционального и электрофизиологического ремоделирования ЛП. ААП отменяли при сохранении синусового ритма в течение 1 мес после кардиоверсии.

Поскольку наиболее часто назначаемым ААП у обследованных больных был амиодарон, мы попытались оценить его профилактическую эффективность. Как правило, врачи после купирования ТП назначают амиодарон. Многие больные принимают его длительно, несмотря на отсутствие повторных аритмий. В случае возникновения пароксизма ТП на фоне лечения амиодароном, используют его комбинацию с  $\beta$ -адреноблокатором или ААП I группы. Тем самым повышая риск учащения пароксизмов.

К нам направляли больных с эпизодами ТП на фоне монотерапии амиодароном и его комбинациями с другими ААП. Поскольку медикаментозная кардиоверсия была неэффективной, с целью восстановления синусового ритма мы использовали ЧПЭКС, а ААТ отменяли до проведения кардиоверсии. При повторных частых эпизодах аритмии на

фоне лечения амиодароном мы исключали его проаритмогенный эффект, и в случае возникновения повторного пароксизма кардиоверсию осуществляли только через 1 мес после его отмены. Как правило, при такой тактике лечения приступы аритмии становились реже.

Проявления проаритмогенных эффектов амиодарона:

1. Урежение пароксизмов ТП после отмены амиодарона;
2. Появление и длительное существование (до суток) постстимуляционной ФП, которое не регистрировали при повторных кардиоверсиях, за счет медикаментозного увеличения дисперсии рефрактерных периодов различных отделов миокарда предсердий, активации и усиления других проаритмогенных электрофизиологических механизмов;
3. Повышение порога ЭКС снижающие ее эффективность;
4. Формирование устойчивости петли re-entry на фоне лечения амиодароном (невозможно ЭКС её прервать или перевести ТП в стойкую постстимуляционную ФП) и высокая эффективность ЧПЭКС при полной отмене препарата;

В случае выявления дисфункций ПСС, ЗЩЖ лечение амиодароном не проводили. У больных с редкими приступами ТП на фоне лечения амиодароном и без терапии изучить его профилактическую антиаритмическую эффективность не представлялось возможным. Поэтому, у 141 (65 %) больных антиаритмическую эффективность амиодарона мы не оценивали (табл. 8.111).

У большинства (36,8 %) больных, получающих амиодарон, зафиксированы его проаритмогенные эффекты, доказанная профилактическая неэффективность – у 28,9 %, амиодарон-индуцированные ЗЩЖ – у 19,7 %, другие расстройства – у 7,9 % (табл. 8.112). Эффективность препарата (урежение приступов аритмии) отмечали только у 6,6 % пациентов. Таким образом, несмотря на высокую частоту использования и относительную эффективность при купировании ТП, амиодарон является

малоэффективным ААП для использования его с профилактической целью, что подтверждается данными литературы [4, 5].

Таблица 8.111

**Частота встречаемости больных, у которых невозможно оценить эффективность лечения амиодароном или были противопоказания к его назначению**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
Невозможно оценить эффективность	115	81,6
Нарушения ПСС:	19	13,5
- СССУ,	11	7,8
- дисфункция СУ,	4	2,8
- синдром Фредерика,	1	0,7
- дисфункция АВ-проводения	3	2,1
ЗЩЖ	7	5
Всего	141	100

Проведен сравнительный анализ клинической характеристики больных в группах (табл. 8.113): 1-я – пациенты, имевшие через 3 года синусовый ритм (n=166), 2-я – больные, которым не удалось восстановить ритм или у которых при возникновении повторного пароксизма сохранили постоянную форму ТП/ФП (n=51).

Группы не отличались по соотношению полов, нарушениям ПСС, частоте проведенных кардиохирургических вмешательств. Во 2-й группе пациенты были старше (P=0,005), у них чаще выявляли ИБС (P=0,002), АГ (P=0,009), СН III ФК (P=0,01), СД (P=0,03), онкологические заболевания (P<0,0005), перенесенные в анамнезе ОНМК (P=0,03). Сохранение постоянной формы аритмии было обусловлено тяжестью основного и сопутствующих заболеваний.

**Профилактическая эффективность амиодарона и частота возникновения побочных и проаритмогенных эффектов**

Показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
Эффективен	5	6,6
Не эффективен	22	28,9
Проаритмогенный эффект	28	36,8
Тиреотоксикоз	9	11,8
Гипотиреоз	6	7,9
Дерматиты	2	2,6
Неврологические расстройства	2	2,6
Гастроэнтерологические расстройства	2	2,6
Всего	76	100

Учитывая полученные результаты можно предложить алгоритм лечения больных с впервые возникшим ТП неклапанного генеза. При отсутствии эффективности фармакологической кардиоверсии в первые несколько суток после ее начала нецелесообразно ее продолжение, в связи с ее неперспективностью и увеличением риска ее проаритмогенных эффектов. Наиболее эффективным методом восстановления синусового ритма при типичном ТП является электрическая кардиоверсия (ЧПЭКС или ЭИТ). После восстановления синусового ритма возможно (по усмотрению лечащего врача), назначение противорецидивной ААТ в течение 1 мес, но не более. Хотя преимущества такой тактики нами не выявлено. Дальнейшее лечение определяется в зависимости от частоты возникновения последующих пароксизмов. Профилактическая ААТ показала свою недостаточную эффективность, более того лечение амиодароном только повышает риск проаритмий и побочных эффектов. У больных с частыми эпизодами ТП рекомендовано проведение интервенционного лечения, учитывая его

высокую эффективность [1, 2, 6]. Такая тактика относится не только к впервые возникшим, но и любому пароксизму ТП, подобно стратегии лечения НЖТ, в основе которых лежит механизм re-entry.

Таблица 8.113

**Клиническая характеристика больных с впервые выявленным ТП  
в зависимости от эффективности сохранения синусового ритма  
по результатам трехлетнего периода наблюдения**

Показатель	СР	Постоянная форма ФП/ТП	P
Мужчины	141 (84,9 %)	44 (86,3 %)	
Женщины	25 (15,1 %)	7 (13,7 %)	
Возраст больных, лет	53,9±0,8	58,7±1,3	0,005
Миокардиофиброз	90 (54,2 %)	15 (29,4%)	0,002
ИБС:	76 (45,8 %)	36 (70,6 %)	0,002
- стабильная стенокардия	14 (8,4 %)	4 (7,8 %)	
- постинфарктный кардиосклероз	11 (6,6 %)	3 (5,9 %)	
АГ	79 (47,6 %)	35 (68,6 %)	0,009
СН I-II ФК	143 (86,1 %)	36 (70,6 %)	0,01
III ФК	23 (13,9 %)	15 (29,4 %)	0,01
Сопутствующая патология:			
- СД	8 (4,8 %)	7 (13,7 %)	0,03
- ОНМК в анамнезе	1 (0,6 %)	3 (5,9 %)	0,03
- онкологические заболевания	0 (0 %)	6 (11,8 %)	<0,0005

Таким образом, в течение 3 лет наблюдения у 23 % больных с впервые возникшим типичным ТП неклапанного генеза не возникало аритмии, редкие пароксизмы регистрировали – у 45,2 %, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 8,3 %, постоянная форма ФП/ТП зафиксирована – у 23,5 %, из них, у 60,8 % синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого

года. Восстановление синусового ритма при пароксизмах ТП в течение всего периода наблюдения медикаментозно осуществляли у 23,3 % больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности ААТ) – у 27,6 % и только с использованием электрической кардиоверсии (ЧПЭКС или ЭИТ) – у 49,1 %. При медикаментозном купировании аритмии у 81,4 % обследованных применяли амиодарон. Больные с сохраненной в течение 3 лет постоянной формой ФП/ТП были старше пациентов с синусовым ритмом ( $P=0,005$ ), у них чаще выявляли ИБС ( $P=0,002$ ), АГ ( $P=0,009$ ), СН IIА стадии ( $P=0,01$ ), СД ( $P=0,03$ ), онкологические заболевания ( $P<0,0005$ ), инсульты в анамнезе ( $P=0,03$ ).

### **Материалы главы освещены в публикациях:**

1. Зинченко Ю. В. Эффективность и безопасность амбулаторного восстановления ритма сердца при пароксизмах трепетания предсердий / Ю. В. Зинченко, А. П. Степаненко, А. И. Бидяк, Мехрдад Моменпур // Укр. кардіол. журнал. - 2006. - № 1. – С. 35-39. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
2. Зінченко Ю. В. Гендерні особливості тріпотіння передсердь I типу та ефективність черезстравохідної електрокардіостимуляції при відновленні синусового ритму / Ю. В. Зінченко, А. П. Степаненко, О. В. Срібна // Галицький лікарський вісник. – 2011. – Т.18. – № 1. – С. 42-45. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ историй болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*

3. Сычев О. С. Частота встречаемости изолированного трепетания предсердий I типа в зависимости от возраста и пола пациента, основного и сопутствующих заболеваний / О. С. Сычев, Ю. В. Зинченко // Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України, м. Київ, 28-30 вересня 2011 р. - Укр. кардіол. журнал. – 2011. – Додаток 1. – С. 201-205. *(Автор лично проводил ретроспективный анализ истории болезни, разработал протокол исследования, непосредственно принимал участие в инструментальных исследованиях, самостоятельно производил статистическую обработку данных, принимал участие в подготовке статьи к публикации).*
4. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении одного года после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2011. – № 6. – С. 23-29.
5. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении трех лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2012. – № 5. – С. 85-90.
6. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении девяти лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2013. – № 4. – С. 34-39.
7. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении десяти лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журнал. – 2014. – № 2. – С. 86-90.
8. Зинченко Ю. В. Течение впервые возникшего трепетания предсердий на протяжении пятнадцати лет после кардиоверсии / Ю. В. Зинченко, Т. В. Михалева // Укр. кардіол. журнал. – 2015. – № 2. – С. 81-86.

## АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ведение больных с ТП изложено в современных “Рекомендациях Американского кардиологического колледжа, Американской Ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов по лечению наджелудочковых аритмий” [85, 87]. В них определена тактика при неотложных состояниях и длительных эпизодах ТП, фармакологическая терапия и показания к хирургическому лечению, подходы к медикаментозной и электрической кардиоверсии, способы поддержания синусового ритма. Для купирования остро возникших пароксизмов ТП с хорошей переносимостью применяют ЭКС (класс I, уровень доказательности A), ЭИТ (класс I, уровень доказательности C) и ААП. При длительном эпизоде с хорошей переносимостью – только ЭИТ (класс I, уровень доказательности B) и РЧА (класс IIa, уровень доказательности B). ААП в таких ситуациях малоэффективны, а ЧПЭКС не рассматривается. Следовательно, вопросы восстановления ритма при длительных эпизодах ТП разработаны недостаточно. В ряде работ показано повышение эффективности ЭКС при восстановлении синусового ритма после предварительного назначения ААП [29, 38, 39, 54, 67, 81, 85, 155], хотя недостатком этих исследований является малое количество наблюдений, максимальная продолжительность эпизода ТП до 1 мес, а также отсутствует анализ влияния предварительной ААТ на эффективность кардиоверсии у больных с эпизодами ТП более 7 сут. Следовательно, в настоящее время остаются неразработанными вопросы не только восстановления синусового ритма при длительных эпизодах ТП, но и его сохранения [43]. Согласно проведенным исследованиям профилактическая ААТ мало эффективна [82]. Нерешенные проблемы восстановления и сохранения синусового ритма при лечении больных с ТП неклапанного генеза являются основанием для выбора темы данной работы.

В исследование включен 461 пациент с типичным ТП неклапанного генеза, из них 423 (91,8 %) мужчины и 38 (8,2 %) женщин в возрасте в

среднем ( $56,3 \pm 0,5$ ) лет. Пароксизмы ТП возникали на фоне ИБС у 361 (78,3 %) (в том числе постинфарктный кардиосклероз – у 22 (4,9 %), стабильная стенокардия – у 48 (10,4 %)) и миокардиофиброза у 100 (21,7 %) пациентов. Сопутствующая АГ выявлена у 320 (69,4 %), в том числе с ОНМК и ТИА в анамнезе у 9 (2 %) больных. СН I ФК (NYHA) диагностирована у 60 (13 %), II ФК – у 318 (69 %) и III ФК – у 83 (18 %) пациентов.

В зависимости от продолжительности эпизода ТП все больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=161$ ) – продолжительность эпизода аритмии была 7 сут и менее, во 2-й ( $n=300$ ) – более 7 сут. В зависимости от проведения предварительной ААТ перед ЧПЭКС все обследованные разделены на подгруппы: в 1А ( $n=88$ ) и 2А ( $n=237$ ) – восстановление ритма осуществляли на фоне ААТ; в 1Б ( $n=73$ ) и 2Б ( $n=63$ ) – ЭКС проводили без предварительной антиаритмической подготовки.

Проведена оценка влияния фоновой ААТ на эффективность кардиоверсии между группами 1А и 1Б. Продолжительность ТП составляла в среднем ( $2,9 \pm 0,1$ ) сут. По возрасту, полу, длительности аритмического анамнеза и продолжительности существующего эпизода ТП, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте встречаемости АГ и дисфункции ПСС, тяжести СН, по ЭхоКГ и гемодинамическим показателям обе группы были сопоставимы. Большинству больных 1А группы назначали амиодарон (40,9 %) и его комбинации с другим ААП и/или препаратом, блокирующим АВ-проведение (20,5 %). ААП I класса получали – 21,6 % и в сочетании с ААП, блокирующим АВ-проведение – 17 % пациентов.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров у пациентов 1Б группы выявляется достоверно короче цикл тахикардии ( $240,7 \pm 3,5$  против  $257,4 \pm 3,6$  мс,  $P=0,001$ ), что обусловлено отсутствием влияния ААТ. При выполнении протокола ЭКС группы не отличались по величине амплитуды зубца А на ЧПЭГ ( $15,4 \pm 0,6$  и  $16,1 \pm 0,8$  мм) и средней ЧСЖ ( $654,9 \pm 18,9$  и  $663,1 \pm 21,6$  мс), дозам и частоте применения прокаинамида (21,2 и 20,5 %), с одинаковой встречаемостью отмечали прямую конверсию в синусовый ритм

(26,1 и 23,3 %) и после периода ФП (63,6 и 72,6 %), а также синусовый ритм восстанавливался отсрочено в течение суток (3,4 и 1,4 %), возникали реакции и осложнения при проведении ЧПЭКС, сохранялась ФП/ТП после проведения процедуры. Также группы не отличались по эффективности метода кардиоверсии, как при первой процедуре, так и в целом (95,5 и 100%). С одинаковой частотой в обеих группах применяли ЭИТ и сохранялась постоянная форма ФП при выписке из стационара.

Нами также изучено влияние фоновой ААТ на эффективность ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма у с эпизодами изолированного типичного ТП продолжительностью более 7 сут (в среднем  $(65,2 \pm 3,8)$  сут) между группами 2А и 2Б. По возрасту, половому признаку, длительности аритмического анамнеза и продолжительности существующего эпизода, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте встречаемости АГ и дисфункции СУ, тяжести СН обе группы были сопоставимы. По ЭхоКГ и гемодинамическим показателям, а также по частоте возникновения пароксизмов ТП группы не отличались. Большинству больных 2А группы назначали амиодарон (63 %) и его комбинации с другими ААП и/или ААП, блокирующим АВ-проведение (30,8 %). ААП I класса получали – 3,8 % и в сочетании с препаратом, блокирующим АВ-проведение – 2,1 % пациентов.

При оценке ЭКГ и электрофизиологических параметров у пациентов 2Б группы выявляется достоверно короче кардиоцикл ТП ( $245,6 \pm 3,8$  против  $261,6 \pm 1,8$  мс,  $P < 0,0001$ ), больше величина амплитуды зубца А на ЧПЭГ ( $14,1 \pm 0,8$  против  $12,5 \pm 0,4$  мм,  $P = 0,04$ ), что обусловлено отсутствием влияния ААТ. Также, в этой группе при проведении ЧПЭКС чаще осуществлялась прямая конверсия в синусовый ритм (44,4 против 19,8 %,  $P = 0,0001$ ).

Несмотря на применение ААП и их различных комбинаций, отличий в средней ЧСЖ не отмечали ( $661,9 \pm 10,8$  и  $655,2 \pm 23,5$  мс), что обусловлено электрофизиологическими особенностями течения ТП, то есть затруднениями в создании медикаментозной блокады в АВ соединении [31].

Группы не отличались по частоте применения прокаинамида (21,1 и 23,8 %) и его дозировкам ( $1233\pm 68$  и  $1380\pm 151,6$  мг), возникновения реакций и осложнения при проведении ЧПЭКС (7,6 и 4,8 %), отсроченному в течение суток восстановлению синусового ритма (8,9 и 9,5 %), эффективности метода кардиоверсии, как при первой процедуре (82,3 и 88,9 %), так и в целом (89 и 93,7 %). С одинаковой частотой в обеих группах ритм восстановили медикаментозно, применяли ЭИТ, регистрировали рецидивы аритмии и сохранялась постоянная форма ФП/ТП при выписке из стационара (6,8 и 3,2 %). Рецидивы ТП возникали преимущественно до 7 сут после успешной кардиоверсии. Следовательно, у больных с длительными эпизодами ТП характерно возникновение рецидивов аритмии даже на фоне проводимого антиаритмического лечения, что связано с «электрофизиологической памятью» предсердий и формированием устойчивости петли re-entry, как одного из вариантов ЭФР предсердий [84, 183, 209].

ЧПЭКС является высокоэффективным и наиболее безопасным способом кардиоверсии, при которой восстановление синусового ритма достигается в 80-95 %, отсутствуют противопоказания, побочные эффекты, а также жизнеугрожающие осложнения [9, 11, 13, 19, 35, 267, 306]. По данным проведенного исследования процедура при типичном ТП неклапанного генеза может осуществляться независимо от продолжительности существующего эпизода аритмии и без предварительной антиаритмической подготовки. В случае возникновения постстимуляционной ФП прокаинамид применяли с аналогичной частотой в обеих группах, что также может свидетельствовать о неэффективности антиаритмической подготовки при создании одномоментного блока в одном из участков петли re-entry, необходимых для прерывания аритмии. Использование прокаинамида позволяет значительно повысить эффективность кардиоверсии. В группах больных с длительными эпизодами ТП независимо от фоновой ААТ с одинаковой частотой отмечали отсроченное восстановление синусового

ритма в течение суток после проведения ЧПЭКС и возникали рецидивы аритмии, преимущественно в течение 7 сут после успешной кардиоверсии.

На результаты метода влияют различные факторы: возраст пациента, анамнез аритмии, тяжесть кардиальной и экстракардиальной патологии, продолжительность эпизода аритмии и СН, но исследований по оценке воздействия этих факторов на эффективность лечения ТП в литературе недостаточно [47, 94].

Для выявления факторов, влияющих на эффективность кардиоверсии при типичном ТП обследовано 430 пациентов. Продолжительность существующего эпизода составляла от 3 сут до 5 лет (в среднем  $(80,8 \pm 6,4)$  сут). Все обследованные были разделены на две группы: больные с восстановленным синусовым ритмом ( $n=391$ ) и пациенты, которым ритм восстановить не удалось, и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП ( $n=39$ ). По возрасту, половому признаку, ИМТ, длительности аритмического анамнеза, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии, АГ, нарушениям ПСС органического и функционального генеза, проведенным коронарным реваскуляризациям, перенесенным ОНМК и ТИА, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У больных с невосстановленным ритмом чаще выявляли сопутствующую ФП (53,8 и 19,9 %,  $P < 0,0001$ ), ЗЩЖ (25,6 и 12,8 %,  $P = 0,03$ ), ХЗЛ (30,8 и 13 %,  $P = 0,003$ ), был более продолжительным существующий эпизод ТП ( $143,8 \pm 49$  против  $74,5 \pm 5$  сут,  $P = 0,002$ ). По данным ЭхоКГ регистрируются признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Также отмечается снижение амплитуды волны F на ЭКГ ( $2,6 \pm 0,1$  и  $2,9 \pm 0,05$  мм,  $P = 0,01$ ) и амплитуды зубца A на ЧПЭГ ( $8,3 \pm 0,6$  и  $13,4 \pm 0,3$  мм,  $P < 0,0001$ ).

Полученные результаты обусловлены более продолжительным эпизодом аритмии и желудочковой тахисистолией, которые ускоряют процесс ЭФР миокарда. У пациентов обеих групп отмечается тахисистолическая форма ТП. Несмотря на продолжительный эпизод аритмии нами не выявлено достоверных различий между группами в размерах обоих предсердий, цикле тахикардии, средней ЧСЖ, нарушениям

систолической функции ЛЖ. В тоже время, выявлены признаки ЭФР предсердий у пациентов с сохраненной ФП/ТП: снижение амплитуды волны F на ЭКГ и амплитуды зубца A на ЧПЭГ.

Величина амплитуды зубца A на ЧПЭГ отражает электрический потенциал кардиомиоцитов предсердий, а чем больше локальный ток (разница потенциалов между зоной поляризации и зоной деполяризации, то есть амплитуда потенциала действия), тем быстрее распространяется импульс по кругу re-entry [31]. Поэтому, выявленные ЭКГ признаки могут характеризовать начальный этап морфологических изменений миокарда предсердий, предшествующий его структурно-функциональному ремоделированию. Функциональное, морфологическое и ЭФР являются составляющими динамики патологического процесса при многих заболеваниях миокарда. Очевидно, что данные процессы идут параллельно, причем в ряде случаев, электрофизиологические феномены опережают механические [169, 247].

По результатам нашего исследования можно заключить, что ЭФР у больных с изолированным типичным ТП развивается гораздо медленнее, чем у больных с ФП, вследствие меньшей ЧСП и ее правильному ритму. Неэффективность кардиоверсии связана с электрофизиологическими и структурными изменениями в ЛП, обусловленными кроме длительности аритмии еще и основным, и сопутствующими заболеваниями.

При проведении корреляционного анализа между продолжительностью эпизода ТП и клинической характеристикой пациентов, показателями ЭКГ, ЭхоКГ выявлены положительные связи с величиной амплитуды волны F на ЭКГ ( $r=0,2$ ,  $P<0,0001$ ), КСР ЛЖ ( $r=0,3$ ,  $P=0,006$ ), индексами КСР ЛЖ ( $r=0,35$ ,  $P=0,001$ ) и КДР ЛЖ ( $r=0,3$ ,  $P=0,005$ ), КСО ЛЖ ( $r=0,27$ ,  $P=0,01$ ), индексами КСО ЛЖ ( $r=0,31$ ,  $P=0,003$ ) и КДО ЛЖ ( $r=0,23$ ,  $P=0,03$ ).

Получены также достоверные корреляционные коэффициенты между некоторыми клиническими, ЭКГ и ЭхоКГ показателями, связанные с неэффективностью кардиоверсии. Однако отрицательная нижняя граница

доверительного интервала указывает на то, что данные числовые значения не могут быть использованы, надежность показателей нивелируется, так как они не могут принимать одновременно и положительное, и отрицательное значения.

Таким образом, у больных с типичным ТП и неэффективной кардиоверсией, по сравнению с пациентами, которым успешно восстановлен синусовый ритм, чаще регистрировали более продолжительный эпизод аритмии, сопутствующую ФП, ЗЩЖ, ХЗЛ, а по данным ЭхоКГ признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Несмотря на отсутствие достоверного увеличения размеров ЛП у этих больных отмечается снижение амплитуды волны F на ЭКГ и амплитуды зубца A на ЧПЭГ, что обусловлено процессами ЭФР миокарда предсердий.

Для выявления предикторов сохранения синусового ритма в течение 6 мес после кардиоверсии у больных с типичным ТП по клиническо-анамнестическим данным, показателям трансторакальной и ЧПЭхоКГ обследовано 96 пациентов. Продолжительность существующего эпизода составляла от 3 сут до 5 лет (в среднем  $(146,1 \pm 23,9)$  сут). Профилактическую ААТ после успешного восстановления синусового ритма подбирали индивидуально, в зависимости от тяжести основного заболевания и СН, сопутствующей патологии. В тоже время, у 20 (20,8 %) больных несмотря на успешную кардиоверсию в течение 6 мес возникли рецидивы аритмии и всем сохранена постоянная форма ФП/ТП, в связи с неэффективностью проводимого лечения.

Все больные были разделены на две группы: больные с сохраненным синусовым ритмом в течение 6 мес после кардиоверсии ( $n=59$ ) и пациенты, которым синусовый ритм восстановить не удалось или при возникновении рецидива по какой-либо причине сохранена постоянная форма ФП/ТП ( $n=37$ ). По возрасту, половому признаку, ИМТ, длительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП, сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций

ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы. Следует отметить, что в обеих группах отмечается тахисистолическая форма ТП. У больных с установившейся постоянной формой аритмии чаще выявляли ИБС ( $P=0,03$ ), АГ ( $P=0,009$ ) и сопутствующую ФП ( $P<0,0001$ ). Кроме того, у пациентов этой группы отмечается увеличение продолжительности цикла тахикардии ( $259\pm 4,8$  и  $247\pm 3,3$  мс,  $P=0,04$ ) и снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ ( $12,1\pm 1,3$  и  $16,3\pm 0,7$ ,  $P=0,01$ ), что является характерным признаком увеличения длины волны петли re-entry. По данным ЭхоКГ у этих больных выявляются признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. В тоже время, статистически достоверного различия между группами в его функциональных показателях не выявлено. Полученные результаты обусловлены превалированием у этих пациентов сопутствующей АГ, которая ускоряет процесс ЭФР миокарда ЛЖ [87]. Несмотря на продолжительный эпизод аритмии у пациентов обеих групп нами не выявлено достоверных нарушений систолической функции ЛЖ, а также исходных скоростных показателей изгнания и наполнения кровью УЛП.

Получены достоверные корреляционные коэффициенты между величиной амплитуды зубца А на ЧПЭГ, КДО ЛЖ и индекса КДО ЛЖ, связанные с установлением постоянной формой аритмии в течение 6 мес после кардиоверсии. Однако отрицательная нижняя граница доверительного интервала указывает на то, что данные числовые значения не могут быть использованы, надежность показателей ниввелируется, так как они не могут принимать одновременно и положительное, и отрицательное значения.

В нашем исследовании анамнез аритмии не явился прогностическим фактором, так как у большинства больных регистрировали изолированное типичное ТП, которое относится к тахикардиям с редкой частотой возникновения и чаще обусловлено дисфункциями ПСС, а учащение пароксизмов напрямую связано с прогрессированием кардиальной патологии [67]. Поэтому, наиболее значимыми предикторами сохранения постоянной формы ФП/ТП являются тяжесть основного заболевания, наличие АГ и

сопутствующей ФП. Выявление ранних признаков ЭФР, предшествующих структурно-функциональному – способствует правильной тактике ведения таких больных.

Таким образом, у больных с типичным ТП и сохраненной в течение 6 мес после кардиоверсии постоянной формой ФП/ТП достоверно чаще регистрировали ИБС, АГ и сопутствующую ФП, а по данным трансторакальной ЭхоКГ признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Несмотря на отсутствие достоверного увеличения размеров ЛП отмечается увеличение продолжительности цикла тахикардии и снижение амплитуды зубца А на ЧПЭГ, что обусловлено процессами ЭФР миокарда предсердий.

Для купирования ТП применяется сверхчастая и запрограммированная ЭКС, но наиболее эффективный, общепризнанный и простой режим является залповая сверхчастая предсердная ЭКС [35, 44], которую проводят залпами импульса превышающей кардиоцикл ТП на 15-25 %, до 1200 имп/мин продолжительностью ЭКС до 30 с, с целью попадания экстрастимула в уязвимое окно тахикардии петли re-entry. Но в настоящее время не существует оптимально разработанного протокола проведения ЭКС.

Нами изучены электрокардиографические (амплитуда волны F на поверхностной ЭКГ) и электрофизиологические (амплитуда зубца А на ЧПЭГ, цикл тахикардии, функциональное состояние АВ проведения) характеристики типичного ТП и исследовано их влияние на эффективность кардиоверсии.

Для оценки эффективности кардиоверсии в зависимости от длины цикла тахикардии было проведено 225 ЧПЭКС больным с изолированным типичным ТП без фоновой ААТ. Продолжительность существующего эпизода – 1-343 сут (в среднем  $25,3 \pm 3,6$  сут). Наиболее часто регистрировали ТП с длиной цикла 200-259 мс (соответствует 230-300 уд/мин). В зависимости от частотных характеристик предсердий, все больные были

разделены на три группы: в 1-й (n=75) – длина кардиоцикла ТП была менее 220 мс, во 2-й (n=108) – 220-259 мс и в 3-й (n=42) – 260 мс и более.

Большинство обследованных составили мужчины, во 2-й и 3-й группе женщин было больше, чем в 1-й группе. Выявлена достоверная прямая зависимость между длиной цикла тахикардии и возрастом пациента, прогрессированием ИБС, нарушениями ПСС, ХЗЛ. У пациентов 1-й группы отмечали наиболее продолжительный анамнез аритмии, достоверно реже фиксировали впервые возникшие пароксизмы, а существующий эпизод был непродолжительный (менее 7 сут), отсутствовали нарушения ПСС, СН, сопутствующие патологии. Однако в 1-й группе преобладали пациенты с ожирением. Клиническая характеристика больных 2-й и 3-й групп была сопоставима, за исключением достоверных различий по возрасту и частоте выявления ИБС. Следует отметить, что у пациентов 2-й группы достоверно чаще регистрировали СН III степени по сравнению с таковым показателем у больных 1-й группы.

Отмечено достоверное снижение эффективности ЧПЭКС (как первичных, так и в целом) у больных 3-й группы (100, 99,1 и 92,9 %, соответственно,  $P_{1-3} < 0,05$ ,  $P_{2-3} < 0,05$ ), что обусловлено возрастным ЭФР с формированием устойчивости петли re-entry на фоне фиброзных изменений миокарда предсердий и ПСС. Этот факт подтверждают и данные нашего исследования: у пациентов 3-й группы отмечены более низкие амплитуды волны F на ЭКГ и зубца A на ЧПЭГ, а также достоверно большие дозы, применяемого во время процедуры прокаинамида.

Выявленная прямая зависимость между длиной цикла ТП и дозами применяемого прокаинамида также связана с устойчивостью субстрата аритмии. Следует обратить особое внимание на довольно высокую частоту применения прокаинамида (53,3 %), а также достоверно более низкие эффективные дозы и полное отсутствие каких-либо побочных эффектов у пациентов 1-й группы, что, несомненно, обусловлено малой

продолжительностью пароксизма, более молодым возрастом пациентов и отсутствием органической патологии сердца.

Жизнеугрожающих состояний при проведении ЭКС не возникало. Реакции и побочные эффекты, такие как значимые брадиаритмии, блокады и артериальная гипотензия, а также желудочковые аритмии достоверно чаще возникали у больных 3-й группы (11,9 %).

После восстановления синусового ритма всем больным проведена диагностическая ЧПЭКС для выявления нарушений в ПСС и определения тактики дальнейшей ААТ. У пациентов всех групп отмечается достоверная динамика всех ЭКГ и электрофизиологических показателей, отражающая снижение функциональных возможностей СУ и АВ-соединения, увеличение рефрактерных периодов предсердий и АВ-узла. Максимальные значения этих показателей зафиксированы у пациентов 3-й группы. Кроме того, выявленная возрастная динамика интервала QT, может предрасполагать к возникновению у таких больных проаритмогенных эффектов ААП.

Следовательно ЧПЭКС позволяет восстановить синусовый ритм у 92-100% больных с длительным (более 30 сут) эпизодом типичного ТП независимо от длины кардиоцикла и без предварительной ААТ. Выявлена достоверная прямая зависимость между длиной цикла ТП и возрастом пациента, частотой встречаемости ИБС, нарушениями ПСС, ХЗЛ и, вследствие этого, достоверным снижением эффективности.

При длине цикла тахикардии менее 220 мс достоверно чаще применяли прокаинамид, в связи с чем у таких больных целесообразно проведение предварительной антиаритмической подготовки перед ЭКС. В тоже время у пациентов с длиной кардиоцикла более 260 мс такая тактика будет только повышать риск развития проаритмий, поэтому применение ААП будет эффективнее и безопаснее после ЭКС трансформации ТП в ФП, используя при этом препараты с коротким периодом полувыведения (ААП I класса).

Проаритмогенные эффекты ААТ при электростимуляционной кардиоверсии ТП с кардиоциклом 260 мс и более. С целью оценки влияния

антиаритмической подготовки на эффективность ЧПЭКС при изолированном типичном ТП с кардиоциклом 260 и более обследованы 92 пациента. Продолжительность существующего эпизода составляла 1-384 сут (в среднем  $(47,6 \pm 7,5)$  сут). В исследование не включали больных с зафиксированной в анамнезе ФП; пациентов, которым проведена медикаментозная или электрическая кардиоверсия после неэффективной ЧПЭКС; а также больных, которым синусовый ритм восстановить не удалось и они выписаны с постоянной формой аритмии.

Все больные были разделены на две группы: в 1-й ( $n=59$ ) – восстановление синусового ритма осуществляли на фоне ААТ, во 2-й ( $n=33$ ) – ЭКС проводили без предварительной антиаритмической подготовки. По возрасту, полу, ИМТ, основному и сопутствующим заболеваниям, нарушениям ПСС и степени СН, длительности анамнеза аритмии, частоте выявления впервые возникших пароксизмов и продолжительности существующего эпизода группы были сопоставимы.

Дозы ААП перед проведением электростимуляции в 1-й группе подбирали индивидуально. Большинство пациентов (78 %) получали амиодарон и его комбинации с другим ААП и/или АВ-блокатором.

Оценивая результаты проведенных кардиоверсий, нами не выявлено различий между группами по средней ЧСЖ и уровню АД при проведении процедуры; амплитуде зубца А на ЧПЭГ; частоте применения прокаинамида; количеству осложнений и реакций во время проведения ЧПЭКС, а также отсроченному восстановлению синусового ритма. Группы достоверно отличались по длине цикла ТП, что обусловлено влиянием ААП ( $288,7 \pm 1,5$  и  $267,1 \pm 1,3$  мс,  $P < 0,0001$ ). Кроме того, у 45,5 % больных 2-й группы регистрировали прямую конверсию в синусовый ритм, что наблюдалось в 2,2 раза чаще, чем в 1-й группе (20,3 и 45,5 %,  $P=0,01$ ).

В тоже время, у пациентов 1-й группы чаще проводили повторные процедуры (13,6 и 0 %,  $P=0,03$ ), а также выполнено большее их количество (23,7 и 0 %,  $P=0,003$ ). Несмотря на сопоставимую частоту применения

прокаиамида в обеих группах (20,3 и 15,2 %), его дозировки были в 1,6 раза меньше у пациентов 2-й ( $1212,5 \pm 104,8$  и  $780 \pm 135,6$  мг,  $P=0,047$ ).

Следовательно, у больных с изолированным ТП с кардиоциклом 260 мс и более выявлено достоверное снижение эффективности ЧПЭКС при восстановлении синусового ритма на фоне ААТ (86,4 против 100 % без лечения,  $P=0,03$ ), что обусловлено ее проаритмогенным действием. При выполнении кардиоверсии на фоне ААТ достоверно чаще восстановление синусового ритма осуществлялось через периоды ФП ( $P=0,01$ ), проводили повторные процедуры ( $P=0,03$ ), требовались большие дозы прокаинамида при постстимуляционной ФП ( $P<0,05$ ), а эффективность метода повышалась при уменьшении дозировок или полной отмене ААП. Поэтому, несмотря на общепринятое мнение о повышении эффективности восстановления ритма на фоне предварительной антиаритмической подготовки, существуют случаи, когда такая тактика значительно снижает результаты электрокардиостимуляционной кардиоверсии, но может вызывать проаритмогенные эффекты ААП. Эти подходы важны не только при выполнении электростимуляционной, но и электрической кардиоверсии.

С целью оценки влияния функционального состояния АВ проведения на эффективность кардиоверсии было изучено 573 протоколов ЧПЭКС у больных с типичным ТП. Продолжительность существующего эпизода составляла 1-384 сут (в среднем  $38 \pm 2,7$  сут). Все больные были разделены на три группы: в 1-ю ( $n=345$ ) вошли больные с тахисистолической формой ТП (интервал  $RR < 667$  мс), во 2-ю ( $n=200$ ) – с нормосистолией ( $RR = 667-1000$  мс) и в 3-ю ( $n=28$ ) – брадисистолией ( $RR > 1000$  мс).

Пациенты всех групп были сопоставимы по возрасту, ИМТ, частоте выявления АГ и впервые возникших пароксизмов, сопутствующей патологии, продолжительности анамнеза аритмии и существующего эпизода.

В 1-й группе, по сравнению со 2-й, были достоверно выше такие показатели, как количество женщин, частота выявления миокардиофиброза и СН III степени, которая была обусловлена высокой ЧСЖ, однако реже, чем у

пациентов 2-й и 3-й групп диагностировали функциональные и органические нарушения ПСС.

Частота назначения фоновой ААТ перед кардиоверсией были сопоставимы во всех группах. Большинству больных назначали амиодарон и его комбинации с другими ААП.

По результатам ЧПЭКС нами не выявлено каких-либо отличий в группах по эффективности метода. Восстановление ритма при первой и повторных процедурах, рецидивы аритмии возникали с одинаковой частотой во всех группах, независимо от исходного АВ-проведения. Таким образом, в нашем исследовании кратность проведения на желудочки не повлияла на результаты ЧПЭКС и это можно объяснить тем, что АВ-узел не участвует в круге re-entry при ТП [8, 302]. В отличие от фибрилляции, для ТП характерна высокая ЧСЖ, в следствие улучшения АВ-проведения. После ЭКС трансформации в ФП, происходит резкое ухудшение проведения по АВ-соединению, проявляющееся замедлением ЧСЖ и нередко возникновением брадисистолической формы ФП. У больных с органической дисфункцией ПСС и/или на фоне ААТ это может приводить к ухудшению системной гемодинамики.

При выполнении ЧПЭКС все группы были сопоставимы по амплитуде зубца А на ЧПЭГ, систолическому АД и дозам применяемого прокаинамида. Его достоверно реже применяли у больных 3-й группы, что можно объяснить профилактикой возможных осложнений. Хотя, несмотря на это частота побочных эффектов, в виде брадикардий и блокад, достоверно чаще возникала именно у этих пациентов и была обусловлена проводимой ААТ.

По результатам исследования нами не выявлено влияния функционального состояния АВ проведения на эффективность кардиоверсии. Существование тахисистолической формы ТП не исключает наличие СССУ, который невозможно прогнозировать по поверхностной ЭКГ и проявляющийся только при восстановлении ритма. Следовательно у всех больных перед выполнением ЧПЭКС необходимо отменять препараты

блокирующие АВ проведение. Продолжительность аритмии в этих случаях не влияет на тактику восстановления ритма.

Брадисистолические формы ТП достоверно чаще встречались у больных с ИБС, различными нарушениями АВ проведения, поэтому применение ААП перед кардиоверсией нецелесообразно, в связи с достоверным повышением количества побочных эффектов.

Следует также помнить, что для замедления высокой ЧСЖ нередко требуется назначения максимальных доз ААП, замедляющих АВ-проведение. В этих случаях резко повышается количество побочных эффектов при кардиоверсии, в том числе и гемодинамических, так как все ААП и тем более их комбинации, оказывает угнетающее влияние на сократительную способность миокарда [31]. И при восстановлении ритма это может приводить к усугублению желудочковой дисфункции. Вместе с тем, применение ААП совместно с препаратом, блокирующим АВ-проведение показано в ситуациях, когда восстановление ритма, по какой-либо причине откладывается: контроль уровня АД, компенсация СН, подбор целевой дозы антикоагулянта.

Для изучения частоты выявления признаков тромбообразования при типичном ТП обследовано 88 пациентов. Продолжительность существующего эпизода аритмии была от 3 сут до 5 лет (в среднем  $(143,8 \pm 25,4)$  сут). Средняя скорость изгнания крови из УЛП у больных составляла 10,1-98,3 см/с (в среднем  $(47,7 \pm 2,4)$  см/с). ФСК 3-4 + в УЛП выявлен у 7 (8 %) пациентов.

У 3 (42,9 %) пациентов с ФСК 3-4 + ( $n=7$ ) выявляли сопутствующую ФП ( $P=0,03$ ). По данным ЭхоКГ линейные и объемные показатели обоих предсердий и ЛЖ были достоверно хуже, выше индекс массы миокарда ЛЖ, по сравнению с группой больных с ФСК 0-1 + ( $n=81$ ). Также у этих пациентов скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока, ФВ УЛП были

достоверно ниже, чаще встречали II и III тип ВПГ, и у одного пациента выявлен тромб в УЛП.

По возрасту, половому признаку, ИМТ, длительности аритмического анамнеза и существующего эпизода ТП, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы. Кроме того, не выявлено статистически достоверного отличия в функциональных показателях предсердий и ЛЖ.

В группе больных с ФСК 0-1 + у 87,7 % – преобладало изолированное ТП ( $P=0,03$ ) и у 90,1 % пациентов наблюдали I тип ВПГ ( $P<0,0001$ ). Следовательно, наличие маркеров тромбообразования напрямую зависело от структурных и гемодинамических показателей миокарда УЛП, типа ВПГ, максимальной скорости волны S пульмонального кровотока, что соответствует данным проведенных ранее исследований [94, 128].

При проведении ЧПЭКС у пациентов с ФСК 3-4 + отмечали достоверное снижение эффективности метода ( $P=0,02$ ), чаще наблюдали отсроченное восстановление синусового ритма ( $P=0,003$ ) и учитывая неэффективность ААТ сохраняли постоянную форму ФП/ТП ( $P=0,003$ ). Таким образом, у больных с более низкими скоростными показателями гемодинамики УЛП достоверно чаще не удавалось восстановить и сохранить синусовый ритм. Также у больных этой группы отмечается более продолжительный цикл ТП ( $270,8\pm 14$  мс), по сравнению с пациентами с ФСК 0-1 + ( $246,6\pm 2,6$  мс,  $P=0,02$ ), что обусловлено увеличением длины волны круга re-entry за счет замедления скорости проведения импульса в предсердиях на фоне их гипертрофии.

Проведен корреляционный анализ между показателем средней скорости изгнания крови из УЛП и данными трансторакальной и ЧПЭхоКГ. Выявлены достоверные положительные корреляционные связи с ФВ ЛП ( $r=0,26$ ,  $P=0,03$ ), максимальными скоростями изгнания и наполнения кровью УЛП ( $r=0,96$ ,  $P<0,0001$  и  $r=0,74$ ,  $P<0,0001$ ), максимальной скоростью волны S

пульмонального кровотока ( $r=0,53$ ,  $P<0,0001$ ) и отрицательные – с индексом КДР ПЖ ( $r= -0,23$ ,  $P=0,04$ ), степенью ФСК ( $r= -0,42$ ,  $P<0,0001$ ).

В группе больных с ФСК 3-4 + и средней скоростью изгнания из УЛП менее 25 см/с определено отношение шансов между количественными показателями ЭКГ и ЭхоКГ, и выявлены корреляционные связи с высоким уровнем достоверности.

Таким образом, у больных с типичным ТП неклапанного генеза частота выявления ФСК 3-4 + в УЛП составила 8 %, тромбов – 1,1 %. В группе больных с ФСК 3-4 + скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП, максимальная скорость волны S пульмонального кровотока были достоверно ниже; чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца, II и III тип ВПГ; отмечали увеличение продолжительности цикла тахикардии и реверсивной волны А пульмонального кровотока; выявляли сопутствующую ФП.

Исследована эффективность восстановления и сохранения синусового ритма в зависимости от скоростных гемодинамических показателей УЛП. Все больные были разделены на две статистически сопоставимые группы: в 1-й ( $n=38$ ) – средняя скорость изгнания крови из УЛП была 40 см/с и менее, во 2-й ( $n=50$ ) – более 40 см/с. По возрасту, половому признаку, ИМТ, длительности аритмического анамнеза, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте выявления впервые возникших эпизодов аритмии и дисфункций ПСС, тяжести СН обе группы были сопоставимы. У больных 1-й группы отмечается более длительное существование эпизода ТП ( $P=0,0006$ ), чаще выявлялись АГ ( $P=0,04$ ), сочетание ТП и ФП ( $P=0,01$ ).

По данным ЭхоКГ у пациентов этой группы линейные и объемные показатели обоих предсердий и ЛЖ были достоверно хуже, выше индекс массы миокарда ЛЖ, но статистически достоверного различия между группами в функциональных показателях предсердий и ЛЖ не выявлено. При проведении ЧПЭхоКГ максимальная и средняя скорость изгнания и максимальная скорость наполнения кровью УЛП ( $P<0,0001$ ), показатель

максимальной скорости волны S пульмонального кровотока ( $P=0,003$ ) были ниже, а размер устья УЛП – больше ( $P=0,03$ ), чаще встречался II и III тип ВПГ ( $P=0,001$  и  $P=0,045$ ). В тоже время, в группе с высокими скоростными показателями у 98 % пациентов наблюдался I тип ВПГ ( $P=0,0001$ ), а в полости и УЛП отсутствовал ФСК 2-4 степени.

При проведении ЧПЭКС у больных с более низкими скоростными показателями гемодинамики УЛП отмечается достоверное снижение эффективности метода как при первой процедуре ( $P=0,001$ ), так и всего с учетом повторных попыток ( $P=0,002$ ), чаще кардиоверсии были неэффективны ( $P=0,003$ ). Кроме того, в течение 3 мес у 7 (17,9 %) пациентов 1-й группы возникли повторные пароксизмы ТП ( $P=0,002$ ) и учитывая неэффективность противорецидивной ААТ у них сохранена постоянная форма аритмии ( $P<0,0001$ ). Анализируя ЭКГ показатели у больных этой группы отмечается более продолжительный кардиоцикл ТП ( $P=0,002$ ), что обусловлено увеличением длины волны круга re-entry за счет замедления скорости проведения импульса в предсердиях (амплитуда зубца А на ЧПЭГ ( $P=0,02$ )) на фоне их гипертрофии. Следует отметить, что в обеих группах отмечается тахисистолическая форма ТП.

Таким образом, в группе больных с ТП и средней скоростью изгнания крови из УЛП менее 40 см/с зарегистрирована достоверно большая продолжительность существующего эпизода, чаще выявляли сопутствующую АГ и ФП, кардиоверсия была менее эффективной ( $P=0,004$ ), чаще возникали рецидивы аритмии и сохраняли постоянную форму аритмии. В тоже время, у пациентов со средней скоростью изгнания крови из УЛП более 40 см/с не выявлено ФСК 2-4 + и ВПГ II-III типа, а при проведении электростимуляционной кардиоверсии достоверно чаще отмечалась прямая конверсия в синусовый ритм ( $P=0,03$ ), поэтому у этой категории больных возможно сокращение сроков проведения АКТ.

Последние десятилетия в лечении ТП приобретает широкое распространение метод катетерной РЧА, эффективность которого достигает более 90-100 % [2, 8, 56, 129].

Проведен ретроспективный анализ результатов РЧА КТП у 39 больных с типичным ТП. Период наблюдения составлял 1 год после проведения процедуры. До катетерного лечения изолированное ТП регистрировали у 27 (69,2 %), сочетание ФП и ТП – у 12 (30,8 %) больных. Частые пароксизмы (чаще 1 эпизода в 3 мес) возникали у 23 (59 %), а редкие (реже 1 эпизода в 3 мес) – у 14 (35,9 %) больных.

Показаниями к проведению РЧА КТП были: частые пароксизмы ТП; отсутствие эффективности или проаритмогенное действие профилактической ААТ; дисфункция СУ и ПСС, не позволяющая проводить профилактическую ААТ; артериальная гипотензия при возникновении пароксизма, не позволяющая проводить активную медикаментозную или электростимуляционную кардиоверсию; ТП с проведением на желудочки 1:1; побочные эффекты ААТ; редкие пароксизмы, плохо купирующиеся ААП или ЧПЭКС; отказ больного от медикаментозного лечения.

В случае возникновения повторных пароксизмов ТП после проведения РЧА процедуру повторяли. В течение периода наблюдения выполнено 16 повторных оперативных вмешательств 13 (33,3 %) пациентам. После проведения РЧА у 33 (84,7 %) больных ТП не зарегистрировано. Сохранилась персистирующая форма ТП у 6 (15,3 %) пациентов, которые отказались от повторных процедур. Кроме того, у 12 (30,8 %) больных, несмотря на успешную РЧА, в раннем послеоперационном периоде возникла устойчивая ФП, резистентная к проводимой ААТ, и они выписаны с постоянной формой аритмии.

Таким образом, катетерная РЧА КТП при типичном ТП позволила устранить аритмию у 84,7 % больных, неэффективные операции были у пациентов, отказавшихся от повторных процедур. В течение 1 года после катетерного лечения у 10,3 % пациентов зафиксированы редкие пароксизмы

ФП, частые пароксизмы – у 17,9 %, сохранилась постоянная форма ФП – у 30,8 % больных. У пациентов с сохраненной постоянной формой ФП после РЧА чаще эта аритмия встречалась в анамнезе ( $P=0,001$ ), а по данным ЭхоКГ были достоверно большие полости предсердий и ЛЖ.

По данным исследования MESA (Marshfield Epidemiological Study Area), в США распространенность ТП составляет 88 на 100 тыс. населения, при этом ежегодно выявляется 200 тыс. новых случаев аритмий и подобно заболеваемости ФП, увеличивается с возрастом [237]. В большинстве случаев ТП встречается у лиц со структурной патологией миокарда. Основными причинами развития ТП являются различные формы ИБС, кроме того, данный вид аритмии часто встречается в группе пациентов, перенесших хирургическое вмешательство на открытом сердце. К другим наиболее частым причинам возникновения ТП относятся ХЗЛ, тиреотоксикоз, перикардиты, ревматизм (особенно у лиц с митральным стенозом), дисфункция СУ, а также другие заболевания, способствующие дилатации предсердий. ТП может наблюдаться у пациентов практически любого возраста. Однако у тех, кто имеет заболевания сердца, оно встречается гораздо чаще [34, 83, 189, 207]. В отличие от ФП, ТП – правильный, координированный предсердный ритм с частотой, превышающей уровень пароксизмальных НЖТ.

Для исследования частоты выявления и изучения течения аритмии при впервые возникшем типичном ТП проведен проспективно-ретроспективный анализ 238 историй болезни пациентов с типичным изолированным ТП: из них 201 (84,5 %) мужчина и 37 (15,5 %) женщин. По его результатам первый пароксизм ТП регистрировали в возрасте пациентов от 17 до 77 лет (в среднем  $(55,2 \pm 0,7)$  лет) с максимальной частотой проявлений в 50-59 лет (41,6 %). Это подтверждает тот факт, что типичное ТП относится к пароксизмальным формам НЖТ и этим отличается от ФП, частота встречаемости которой увеличивается с возрастом [31].

Аритмия возникала на фоне ИБС у 139 (58,4 %) (в том числе постинфарктного кардиосклероза у 14 (5,9 %)), КМП эндокринного генеза – у 4 (1,7 %) и миокардиофиброза – у 95 (39,9 %) пациентов. Сопутствующая АГ выявлена у 132 (55,5 %), в том числе с ОНМК в анамнезе у 4 (1,7 %) пациентов. Кардиохирургические вмешательства перенесли 11 (4,6 %) пациентов (АКШ – 3, АКШ и аневризмэктомия ЛЖ – 1, стентирование КА – 5 и пластика дефекта МПП – 2). Выявлены нарушения ПСС: СССУ – у 10 (4,2 %), дисфункция СУ – у 7 (2,9 %), нарушение АВ-проведения органического генеза – у 3 (1,3 %) и функционального – у 5 (2,1 %) пациентов. СН I ФК (НУНА) диагностирована у 35 (14,7 %), II ФК – у 151 (63,4 %) и III ФК – у 52 (21,8 %) пациентов. Сопутствующая патология: СД – у 17 (7,1 %), различные ЗЦЖ – у 24 (10,1 %), ХЗЛ – у 20 (8,4 %) больных.

Частота выявления изолированного типичного ТП в госпитальных условиях была в 5,4 раз выше среди мужчин, чем у женщин, с наибольшей выявляемостью (41,6 %) в возрасте 50-59 лет. Проведена оценка клинических характеристик пациентов в зависимости от их гендерной принадлежности. У женщин чаще выявляли ожирение ( $P < 0,0001$ ), АГ ( $P = 0,007$ ), сопутствующие ЗЦЖ (критерий  $\chi^2 = 8,03$ ,  $P = 0,004$ ). В тоже время, у мужчин чаще регистрировали ИБС ( $P = 0,046$ ), ХЗЛ (критерий  $\chi^2 = 3,94$ ,  $P = 0,03$ ), но отсутствовали симптомы СН ( $P = 0,03$ ). По возрасту, перенесенным коронарным реваскуляризациям, нарушениям ПСС группы были сопоставимы.

По данным ЭхоКГ установлено, что у мужчин достоверно больше размеры полостей обоих желудочков, максимальный передне-задний размер ЛП ( $P < 0,05$ ). В целом, у всех обследованных больных не выявлено значимого увеличения полостей сердца и снижения сократительной способности миокарда, что объясняется отсутствием выраженной СН.

Полученные нами результаты по гендерной распространенности типичного ТП не отличается от данных литературы. В тоже время, в отличие от проведенных ранее исследований, выявлены существенные возрастные

различия в частоте встречаемости аритмии, которые обусловлены отсутствием в нашей работе больных с пароксизмальной формой ТП и II типа, сопутствующей ФП. Кроме того, полученные расхождения связаны с отсутствием четких критериев определения и отличия клинических форм и типов ТП.

Сроки регистрации повторного пароксизма ТП. У 5 (2,1 %) пациентов с впервые выявленным пароксизмом в течение 1-2 сут произошло спонтанное восстановление синусового ритма, а всем другим проводили восстановление синусового ритма с помощью ААП. С этой целью назначали хинидин, прокаинамид, пропafenон, этацизин, амиодарон и их различные комбинации, в том числе с АВ-блокаторами и у 86 (36,1 %) больных медикаментозно восстановлен синусовый ритм, а у 125 (52,5 %) – с помощью ЧПЭКС и у 18 (7,6 %) – использовали ЭИТ. Следовательно, эффективность медикаментозной кардиоверсии составила 36,9 %, ЧПЭКС – 94 %, а ЭИТ – 100 %. При медикаментозной кардиоверсии наиболее часто использовали амиодарон. Такая эффективность восстановления синусового ритма ААП соответствует данным современной литературы и применима не только для впервые возникшего пароксизма. У 4 (1,7 %) больных синусовый ритм восстановить не удалось и они выписаны с постоянной формой ФП/ТП.

Все больные после восстановления синусового ритма получали противорецидивную терапию. Нами проанализирована продолжительность периода до возникновения повторного пароксизма в течение 1 года у 212 пациентов. Продолжительность проведения противорецидивной терапии определялась продолжительностью эпизода ТП, тяжестью основного заболевания и сопутствующей патологии. Этот период составлял от 1 до 3 мес и при сохранении синусового ритма лечение отменяли. В случае возникновения повторного пароксизма проводили коррекцию ААТ или отменяли, если была доказана ее проаритмогенность. По данным литературы до 60 % пароксизмов ТП возникает у больных без тяжелой кардиальной патологии или при дисфункции ПСС. Как правило, у таких пациентов

проведение противорецидивной терапии нецелесообразно [84, 197]. Общеизвестно, что в генезе возникновения ПТ и ТП существенную роль играет функциональное состояние ВНС и наиболее частой причиной аритмии является повышение тонуса парасимпатической нервной системы [38, 173, 277]. В этих случаях назначение верапамила, дилтиазема, дигоксина,  $\beta$ -адреноблокаторов, пропafenона, соталола и амиодарона может приводить к проаритмогенным эффектам [31]. Поэтому в случае возникновения рецидивов аритмии следует исключить влияние проводимой медикаментозной терапии. По нашим данным повторные пароксизмы возникли в течение от 7 мес до 1 года у 24,1 % больных, а у 59,4 % – их не зафиксировано. Следовательно, у 83,5 % пациентов с впервые возникшим пароксизмом типичного ТП проведение противорецидивной ААТ не показано.

В тоже время, повторный пароксизм в течение 1 мес возник у 8 % больных и на протяжении каждого последующего месяца частота их уменьшалась в арифметической прогрессии на 0,9 %. Так, в течение 2 и 3 мес – у 4,2 %, 4-6 мес – у 3,3 %, 7-12 мес – у 2,4 %. Максимальная частота рецидивов возникает в течение первого месяца после восстановления синусового ритма, поэтому противорецидивная ААТ в этот период наиболее оптимальна по продолжительности. Но это относится к продолжительным эпизодам ТП, так как длительное существование петли re-entry делает ее устойчивой. Напротив, при пароксизме продолжительностью в течение нескольких суток назначении каких-либо ААП нецелесообразно. У 16,5 % больных повторные эпизоды ТП возникли до 3 мес и были обусловлены естественным течением аритмии или проаритмогенным действием проводимого лечения ретроспективно оценить нам не удалось.

Несмотря на проводимую профилактическую ААТ из 17 больных с повторным пароксизмом в течение 1 мес установилась постоянная форма ФП/ТП у 58,8 %, постоянная форма в течение года – у 29,4 %, сохранились частые пароксизмы – у 11,8 % пациентов. Этим больным неоднократно

корректировали медикаментозное лечение, в том числе назначали комбинацию нескольких ААП, но значимого урежения приступов не достигли. Следовательно, у 100 % этих больных противорецидивная ААТ оказалась неэффективной.

На протяжении года у 30 больных не удалось удержать синусовый ритм, несмотря на проводимую ААТ. Максимальную частоту сохранения постоянной формы ТП/ФП отмечали при возникновении повторных эпизодов аритмии в течение 1 мес (46,7 %), что обусловлено тяжестью кардиальной патологии.

Нами проведен сопоставительный анализ клинической характеристики больных, у которых через год был синусовый ритм (n=208), и тем кому восстановить ритм не удалось или при возникновении повторного пароксизма у них сохранили постоянную форму ТП/ФП (n=30).

Группы не отличались по половому составу, основному и сопутствующим заболеваниям, частоте кардиохирургических вмешательств, стадии СН. Пациенты с невосстановленным ритмом были старше ( $P=0,03$ ), у них чаще встречалась гипертоническая болезнь III стадии ( $P=0,002$ ), СССУ ( $P=0,01$ ), перенесенные в анамнезе ОНМК ( $P=0,002$ ) и эпизоды аритмии длительностью более 180 сут ( $P<0,0001$ ). В тоже время, у больных с сохраненным синусовым ритмом преобладало ТП продолжительностью до 30 сут ( $P=0,049$ ). Следовательно, длительное существование ТП приводит к структурно-функциональному и ЭФР миокарда предсердий на фоне кардиальной патологии [87].

Когда же ожидать повторный пароксизм после купирования впервые возникшего? Для ответа на этот вопрос мы изучили истории болезни 183 пациентов и выявили, что максимальная частота их выявления зафиксирована в промежутке до 1 года (47 %), 1-2 лет (28,4 %) и 2-3 лет (12 %), хотя существуют и длительные периоды до 15 лет.

Течение впервые возникшего ТП по результатам трехлетнего наблюдения. Несмотря на лечение основного заболевания и проводимую

ААТ, в течение 3 лет после восстановления синусового ритма из 217 пациентов с впервые возникшим изолированным типичным ТП у 51 (23,5 %) больных зафиксирована постоянная форма ФП/ТП: ФП – у 39 (18 %) и ТП – у 12 (5,5 %). Из них, у 60,8 % пациентов синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года. С каждым последующим годом частота сохранения постоянной формы аритмии уменьшалась. Постоянную форму ФП регистрировали в 3 раза чаще, чем ТП, что обусловлено морфофункциональными изменениями в миокарде ЛП на фоне кардиальной и сопутствующей патологии, АГ и/или СН. Основными причинами сохранения постоянной формы аритмии явились перенесенные ОНМК, дисфункция ПСС, сопутствующие заболевания, отказ больных от дальнейшего лечения.

За период наблюдения частые пароксизмы ТП регистрировали только у 8,3 % пациентов. Таким образом, у 68,2 % больных с впервые возникшим пароксизмом ТП проведение противорецидивной ААТ не требовалось. Среди 116 больных с сохраненным в течение 3 лет синусовым ритмом пароксизмы аритмии купировали: только медикаментозно – у 27 (23,3 %) обследованных, медикаментозно и ЧПЭКС (в случае неэффективности ААТ) – у 32 (27,6 %), только с помощью ЧПЭКС или ЭИТ – 57 (49,1 %). Таким образом, использование ААП с целью восстановления синусового ритма при ТП было эффективно только у 23,3 % пациентов, у большинства (49,1 %) обследованных требовалось применение исключительно электрических методов кардиоверсии.

Медикаментозно купировали аритмию у 59 (27,2 %) пациентов. Наиболее часто использовали амиодарон: в качестве монотерапии – у 41 (69,5 %) больных, в комбинации с другим ААП еще у 7 (11,9 %). Восстанавливали синусовый ритм ААП I группы или  $\beta$ -адреноблокатором только у 11 (18,6 %) обследованных. Следовательно, при медикаментозном купировании аритмии у 81,4 % лиц использовали амиодарон.

В качестве профилактики повторных пароксизмов мы применяли амиодарон у больных с СН или с частыми пароксизмами ТП, при которых существуют условия для возникновения структурно-функционального и ЭФР ЛП. ААП отменяли при сохранении синусового ритма в течение 1 мес после кардиоверсии.

Проявления проаритмогенных эффектов амиодарона: урежение пароксизмов ТП после отмены амиодарона; появление и длительное существование (до суток) постстимуляционной ФП, которое не регистрировали при повторных кардиоверсиях, за счет медикаменозного увеличения дисперсии рефрактерных периодов различных отделов миокарда предсердий, активации и усиления других проаритмогенных электрофизиологических механизмов; повышение порога ЭКС снижающие ее эффективность; формирование устойчивости петли re-entry на фоне лечения амиодароном (невозможно ЭКС её прервать или перевести ТП в стойкую постстимуляционную ФП) и высокая эффективность ЧПЭКС при полной отмене препарата.

В случае выявления дисфункций ПСС, ЗЩЖ лечение амиодароном не проводили. У больных с редкими приступами ТП на фоне лечения амиодароном и без терапии изучить его профилактическую антиаритмическую эффективность не представлялось возможным. Поэтому, у 141 (65 %) больных антиаритмическую эффективность амиодарона мы не оценивали.

У большинства (36,8 %) больных, получающих амиодарон, зафиксированы его проаритмогенные эффекты, доказанная профилактическая неэффективность – у 28,9 %, амиодарон-индуцированные ЗЩЖ – у 19,7 %, другие расстройства – у 7,9 %. Эффективность препарата (урежение приступов аритмии) отмечали только у 6,6 % пациентов. Таким образом, несмотря на высокую частоту использования и относительную эффективность при купировании ТП, амиодарон является малоэффективным

ААП для использования его с профилактической целью, что подтверждается данными литературы [82].

Проведен сравнительный анализ клинической характеристики больных в группах: 1-я – пациенты, имевшие через 3 года синусовый ритм ( $n=166$ ), 2-я – больные, которым не удалось восстановить ритм или у которых при возникновении повторного пароксизма сохранили постоянную форму ТП/ФП ( $n=51$ ).

Группы не отличались по соотношению полов, нарушениям ПСС, частоте проведенных кардиохирургических вмешательств. Во 2-й группе пациенты были старше ( $P=0,005$ ), у них чаще выявляли ИБС ( $P=0,002$ ), АГ ( $P=0,009$ ), СН III ФК ( $P=0,01$ ), СД ( $P=0,03$ ), онкологические заболевания ( $P<0,0005$ ), перенесенные в анамнезе ОНМК ( $P=0,03$ ). Сохранение постоянной формы аритмии было обусловлено тяжестью основного и сопутствующих заболеваний.

Таким образом, в течение 3 лет наблюдения у 23 % больных с впервые возникшим типичным ТП неклапанного генеза не возникало аритмии, редкие пароксизмы регистрировали – у 45,2 %, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 8,3 %, постоянная форма ФП/ТП зафиксирована – у 23,5 %, из них, у 60,8 % синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года. Восстановление синусового ритма при пароксизмах ТП в течение всего периода наблюдения медикаментозно осуществляли у 23,3 % больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности ААТ) – у 27,6 % и только с использованием электрической кардиоверсии (ЧПЭКС или ЭИТ) – у 49,1 %. При медикаментозном купировании аритмии у 81,4 % обследованных применяли амиодарон. Больные с сохраненной в течение 3 лет постоянной формой ФП/ТП были старше пациентов с синусовым ритмом ( $P=0,005$ ), у них чаще выявляли ИБС ( $P=0,002$ ), АГ ( $P=0,009$ ), СН III ФК ( $P=0,01$ ), СД ( $P=0,03$ ), онкологические заболевания ( $P<0,0005$ ), инсульты в анамнезе ( $P=0,03$ ).

На основании проведенных исследований нами предложены алгоритм восстановления синусового ритма у больных с типичным ТП неклапанного генеза (рис. 19) и протокол проведения электростимуляционной кардиоверсии (рис. 20).

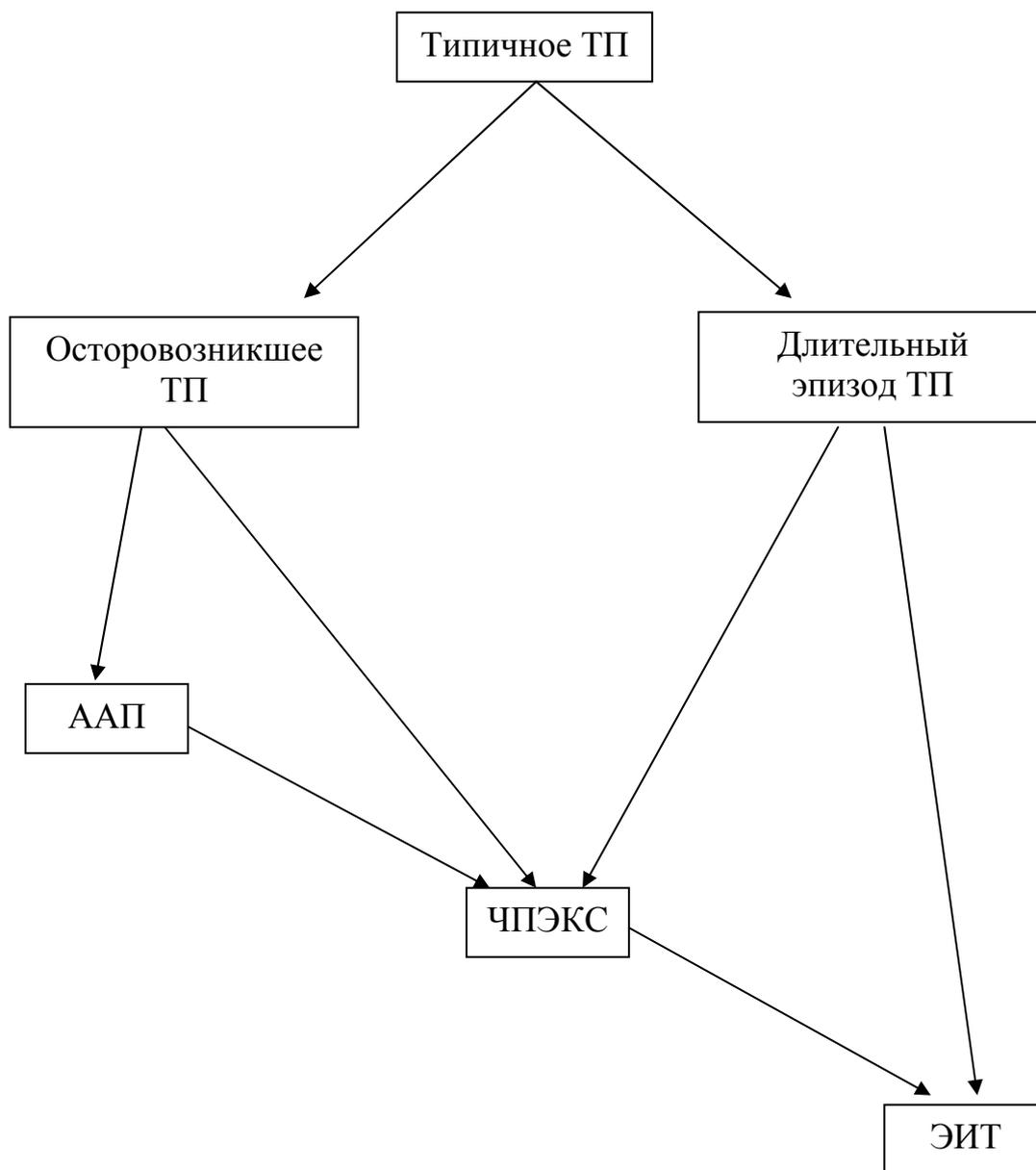


Рис.19 Алгоритм восстановления синусового ритма при типичном ТП неклапанного генеза

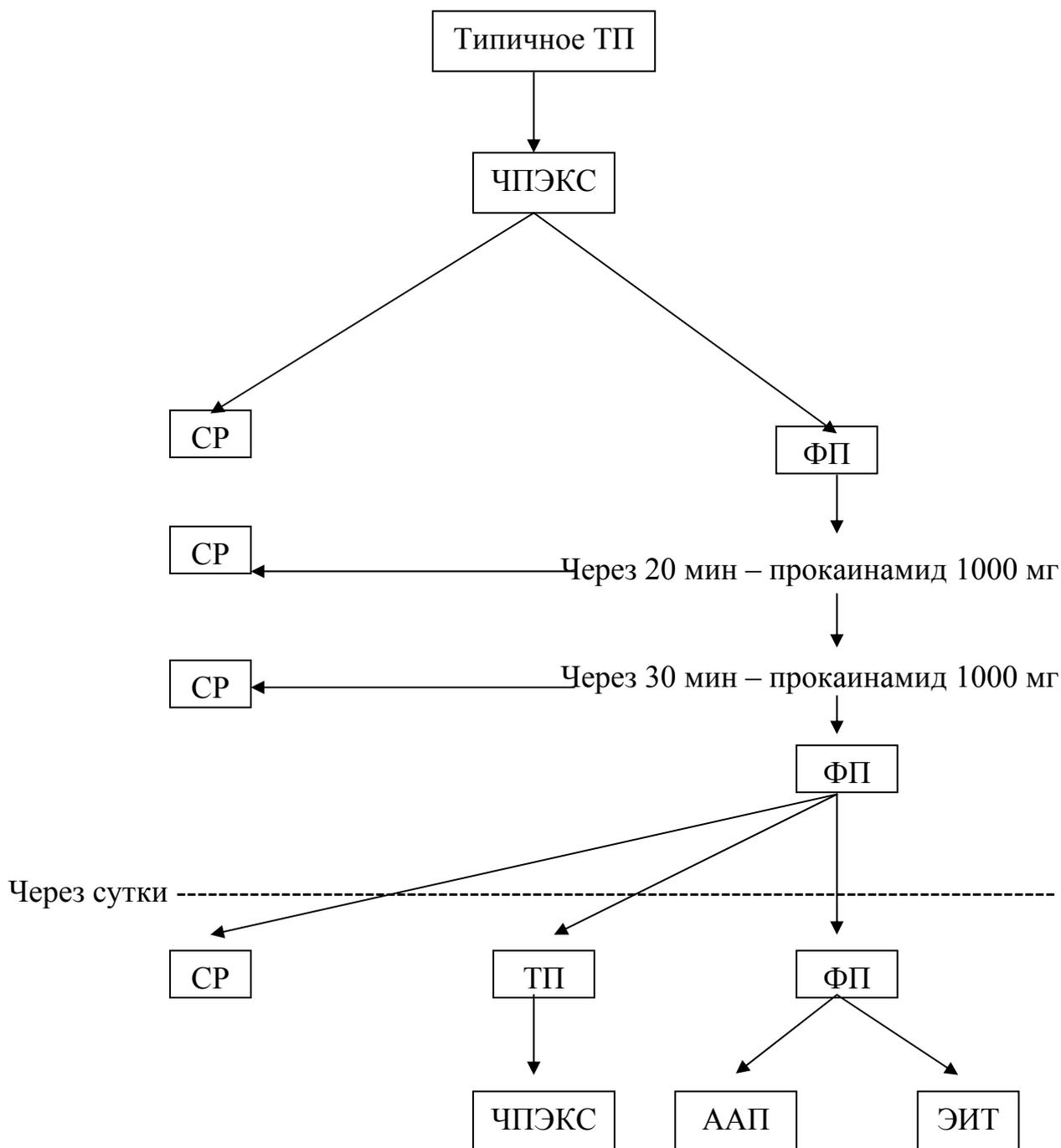


Рис. 20 Протокол проведения ЧПЭКС при типичном ТП

## ВЫВОДЫ

Впервые на основании комплексного исследования клинических и электрофизиологических характеристик типичного ТП неклапанного генеза, а также результатов проспективного наблюдения за больными с этой аритмией обоснованы наиболее рациональные подходы к медикаментозному и немедикаментозному лечению типичного ТП.

1. Впервые возникшее типичное ТП неклапанного генеза в госпитальных условиях встречается в 5,4 раз чаще среди мужчин, чем у женщин с наибольшей выявляемостью в возрасте 50-59 лет. У мужчин достоверно чаще регистрировали ИБС, сопутствующие ХЗЛ, но отсутствовали симптомы СН; у женщин – АГ, сопутствующие ЗЦЖ и ожирение. Не выявлено увеличения частоты регистрации аритмии в зависимости от возраста пациента.
2. Пароксизмы аритмии у 77,3 % пациентов характеризовались высокой кратностью проведения на желудочки, и у 90,7 % цикл тахикардии составлял – 200-279 мс (соответствует 230-300 сокращений в 1 мин).
3. Длительное существование тахисистолической формы ТП характеризуется структурно-функциональными изменениями миокарда с увеличением полостей сердца и снижением систолической функции ЛЖ при отсутствии достоверного ухудшения электрофизиологических показателей предсердий и ПСС. У 35,7 % больных с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 45 %) и успешно восстановленным синусовым ритмом в течение месяца зафиксированы рецидивы аритмии.
4. Эффективность купирования впервые возникшего пароксизма типичного ТП неклапанного генеза ААП составила 36,9 %, ЧПЭКС – 94 %, а ЭИТ – 100 %. В течение 3 лет наблюдения восстановление синусового ритма медикаментозно осуществляли у 23,3 % больных, медикаментозно и с помощью электрической кардиоверсии (в случае неэффективности ААТ)

– у 27,6 % и только с использованием электрической кардиоверсии (ЧПЭКС или ЭИТ) – у 49,1 %.

5. Для успешной электростимуляционной кардиоверсии выявлены наиболее эффективные режимы сверхчастой ЭКС: продолжительность залпа экстрастимулов 2-3 с с частотой превышающей цикл тахикардии на 35-45 %, при обязательном навязывании искусственного ритма на предсердия. Фоновая ААТ не повышает эффективности метода.
6. Установлены клиничко-функциональные состояния, снижающие эффективность кардиоверсии: продолжительность эпизода аритмии 360 сут и более; сопутствующие ФП, ЗЩЖ, ХЗЛ; снижение амплитуды волны F на ЭКГ до 2 мм и менее и зубца A на ЧПЭГ – до 10 мм и менее.
7. У больных с установившейся постоянной формой ФП/ТП в течение 6 мес после кардиоверсии достоверно чаще регистрировали ИБС, АГ и сопутствующую ФП, увеличение продолжительности цикла тахикардии более 260 мс и снижение амплитуды зубца A на ЧПЭГ менее 12 мм.
8. Эффективность восстановления синусового ритма при длительно персистирующей форме ТП (более 1 года) составила 82,4 %. Медикаментозная кардиоверсия у всех обследованных оказалась неэффективной, электростимуляционная – была эффективна у 75 % пациентов, а у 7,4 % больных синусовый ритм восстановили с помощью ЭИТ. В течение 1 года наблюдения у 38,2 % пациентов с успешной кардиоверсией зарегистрирована постоянная форма ФП/ТП.
9. Величина зубца A на ЧПЭГ при ТП отражает процессы электрофизиологического ремоделирования предсердий. У больных с амплитудой зубца A менее или равной 5 мм ЧПЭКС была достоверно менее эффективна, более показана ЭИТ. В тоже время, у больных с величиной амплитуды зубца A более 20 мм достоверно чаще можно ожидать прямую конверсию ТП в синусовый ритм.
10. У 23 % больных с впервые возникшим ТП неклапанного генеза в течение 3 лет наблюдения не возникало аритмии, редкие пароксизмы

регистрировали у 45,2 % обследованных, частые (1 раз в 3 мес и чаще) – у 8,3 %, постоянная форма ФП/ТП зафиксирована у 23,5 %, из них у 60,8 % – синусовый ритм восстановить и сохранить не удалось в течение первого года. Максимальная частота возникновения повторных пароксизмов (8 %) и сохранения постоянной формы аритмии (8,3 %) зафиксирована в течение 1 мес после восстановления синусового ритма. После купирования первого эпизода ТП повторный пароксизм регистрировали в течение первого года у 47 % больных, второго года – у 28,4 % и третьего года – у 12 %.

11. Частота выявления ФСК 3-4+ в УЛП у больных с типичным ТП неклапанного генеза составила 8 %, тромбов – 1,1 %, а средняя скорость изгнания крови из УЛП составила  $(47,7 \pm 2,4)$  см/с. В группе больных с ФСК 3-4 + скоростные показатели изгнания и наполнения кровью УЛП были достоверно ниже, чаще регистрировали увеличение всех полостей сердца и цикла тахикардии, выявляли сопутствующую ФП.
12. РЧА КТП позволила устранить аритмию у 84,7 % больных, неэффективные вмешательства были у пациентов, отказавшихся от повторных процедур. В течение 1 года после катетерного лечения у 10,3 % пациентов зафиксированы нечастые пароксизмы ФП, у 17,9 % – частые, у 30,8 % больных установилась постоянная форма. У пациентов с сохраненной постоянной формой ФП достоверно чаще эту аритмию регистрировали в анамнезе, а по данным ЭхоКГ были достоверно увеличенные полости сердца.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У больных с островозникшим пароксизмом типичного ТП неклапанного генеза рекомендовано восстановление синусового ритма с помощью ААП. В случае их неэффективности в течение 1-2 сут или при наличии противопоказаний нецелесообразно продолжать ААТ, а необходимо выполнить электрическую кардиоверсию (ЧПЭКС или ЭИТ). При затянувшихся эпизодах необходимо использовать только ЧПЭКС, а при ее неэффективности или невозможности выполнить – ЭИТ.
2. Высокоэффективным и наиболее безопасным методом восстановления синусового ритма при типичном ТП неклапанного генеза является ЧПЭКС, которая может осуществляться амбулаторно без предварительной антиаритмической подготовки, независимо от длительности эпизода аритмии и электрофизиологических характеристик аритмии. Это метод выбора у больных старших возрастных групп, пациентов с ожирением, артериальной гипотензией, систолической дисфункцией ЛЖ.
3. У больных с длиной кардиоцикла ТП 260 мс и более нецелесообразно использовать ААП перед лечебной ЧПЭКС, что обусловлено их проаритмогенным действием при восстановлении синусового ритма. Применение ААП эффективнее и безопаснее после трансформации ТП в ФП, особенно препаратов с коротким периодом полувыведения (ААП I класса).
4. Прокаинамид является эффективным ААП (внутривенная инфузия со скоростью 100-125 мг/мин, до максимальной дозы 2 г) при постстимуляционной ФП, позволяющим повысить эффективность электростимуляционной кардиоверсии. На фоне антиаритмической подготовки отмечается достоверное увеличение побочных эффектов, в виде желудочковых аритмий и артериальной гипотензии.

5. Функциональное состояние АВ-проведения не влияет на эффективность восстановления синусового ритма, а тахисистолический вариант ТП не исключает наличия у больных дисфункции СУ, потому для профилактики гемодинамически значимых брадикардий и блокад, перед проведением электрической кардиоверсии (ЧПЭКС или ЭИТ), необходимо отменить ААП, блокирующие АВ-проведение.
6. При возникновении устойчивой постстимуляционной ФП, последующая тактика лечения определяется через сутки, что предусмотрено возможностью спонтанного восстановления синусового ритма, и в случае обратной трансформации аритмии необходимо повторить процедуру.
7. Рецидивы ТП чаще возникают у больных с длительными эпизодами, независимо от фоновой ААТ, преимущественно в течение 7 сут после успешной кардиоверсии, поэтому при их возникновении необходимо повторить ЧПЭКС, а в случае последующего частого рецидивирования рассматривать вопрос о проведении катетерного лечения.
8. Профилактическая ААТ при впервые возникших и нечастых пароксизмах аритмии не показана. Тактика ведения больных с типичным ТП должна быть направлена на раннюю диагностику и лечение основного и сопутствующих заболеваний. Противорецидивная медикаментозная ААТ в течение 2-4 нед показана больным с длительными эпизодами аритмии (более 3 мес), неконтролируемой АГ и/или СН. Длительное лечение амиодароном при типичном ТП не эффективно, а его применение, и тем более в комбинации с ААП, блокирующими АВ-проведение повышает вероятность проаритмогенного и побочных эффектов.
9. Восстановление синусового ритма у пациентов со средней скоростью изгнания крови из УЛП более 40 см/с может осуществляться без проведения АКТ.

10. Учитывая высокую эффективность катетерной деструкции КТП, необходимо рекомендовать этот метод лечения типичного ТП как наиболее эффективного в профилактике аритмии. Его применение особенно показано у больных с частыми эпизодами ТП, дисфункцией СУ и ПСС, пароксизмами сопровождающимися артериальной гипотензией, проведением на желудочки 1 : 1, низкой эффективностью ААП или ЧПЭКС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамкин Д. В. Связь изменений ЧСС во время рефлекторных тестов с вариабельностью ритма сердца / Д. В. Абрамкин, И. С. Явелов, Н. А. Грацианский // Кардиология. – 2004. - № 8. – С. 27-34.
2. Ардашев А. В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция / А. В. Ардашев. – Изд. второе, исправл. и перераб.– М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2012.– 232 с.
3. Ардашев А. В. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков // Кардиология. – 2010. – № 5. – С. 84-91.
4. Батушкин В. В. Эффективная фармакологическая поддержка синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий / В. В. Батушкин, Е. В. Науменко // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 2. – С. 65-70.
5. Бренер И. П. Определение степени риска возникновения нарушений ритма сердца у больных с нестабильностью вегетативной регуляции / И. П. Бренер // Укр. кардіол. журнал. – 1994. - № 4. – С. 71.
6. Буланова Н. А. Холтеровское мониторирование ЭКГ у больных с фибрилляцией предсердий / Н. А. Буланова, Г. Г. Иванов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. - № 5. – С. 69-73.
7. Бунин А. Ю. Эффективность пропafenона при пероральном купировании пароксизмов фибрилляции предсердий. Плацебо-контролируемое исследование / А. Ю. Бунин, Л. К. Анфалова // Рос. кардиол. журн. – 2005. – № 6. – С. 57-61.
8. Вариабельность ритма сердца у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий различной этиологии / Н. И. Таджиева, Е. П. Мазыгула, Б. С. Белов [и др.] // Кардиология. – 2005. - № 1. – С. 28-34.

9. Вариант интенсивной терапии трепетания предсердий / Т. Н. Липницкий, А. Г. Раднин, А. В. Степанюк [и др.] // Клин. медицина. – 1993. – № 5. – С. 41–44.
10. Волков В. И. Эндокринное старение женщины и проблема сердечно-сосудистой патологии / В. И. Волков, А. С. Исаева // Укр. кардіол. журнал. – 2008. – № 6. – С. 85-93.
11. Волков Д. Е. Эффективность купирования трепетания предсердий путем применения чреспищеводной кардиостимуляции / Д. Е. Волков // Укр. терапев. журнал. – 2009. – № 2. – С. 55-56.
12. Востриков В. А. Электроимпульсная терапия фибрилляции предсердий / В. А. Востриков, А. Л. Сыркин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. - № 3. – С. 9-13.
13. Гроссу А. А. Возможности купирования трепетания предсердий при сочетанном применении чреспищеводной электрической стимуляции и антиаритмических препаратов / А. А. Гроссу, Н. М. Шевченко // Терапевт. архив. – 1990. – № 1. – С. 36–39.
14. Грудцын Г. В. Лечение трепетания предсердий методом частой чрепищеводной электростимуляции предсердий / Г. В. Грудцын, М. В. Торопин // Кардиология. – 1995. – № 3. – С. 40.
15. Деев М. А. Клиническое моделирование динамики электрофизиологических процессов сердца и его симпатико-парасимпатический контроль / М. А. Деев // Укр. кардіол. журнал. – 2000. - № 5-6. (Выпуск II) – С. 54-56.
16. Диагностические возможности чреспищеводной эхокардиографии у больных с фибрилляции предсердий / М. Р. Икоркин, О. Й. Жаринов, Н. П. Левчук [и др.] // Укр. кардіол. журнал. – 2008. - № 3. – С. 102-110.
17. Дифференцированная терапия пароксизмов мерцания и трепетания предсердий у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от продолжительности аритмии до начала ее лечения / А. В. Шабров, А. И. Олесин, Я. В. Голуб [и др.] // Терапевт. архив. – 1998. – № 8. – С. 25–29.

18. Дядык А. И. Некоторые вопросы патогенеза фибрилляции и трепетания предсердий / А. И. Дядык, Н. Т. Ватутин, П. В. Гриценко // Лікар. справа. – 1998. – № 7. – С. 11–15.
19. Зубрин Ю. В. Зависимость между параметрами частой чреспищеводной электростимуляции предсердий при купировании трепетания и электрофизиологическими характеристиками миокарда / Ю. В. Зубрин // Кардиология. – 1989. – № 7. – С. 46–49.
20. Исакова Н. Н. Эффективность лечения пароксизмальной фибрилляции предсердий препаратами пропafenона и амиодарона / Н. Н. Исакова, Ю. В. Кулаков, А. М. Кононова [и др.] // Рос. кардиол. журнал. – 2006. – № 3. – С. 58–62.
21. Использование различных режимов кардиостимуляции для выбора противорецидивной терапии пароксизмов мерцания и трепетания предсердий у больных ишемической болезнью сердца / А. И. Олесин, А. В. Шабров, Т. В. Разумова, В. С. Александров // Терапевт. архив. – 2000. – № 11. – С. 39–43.
22. Канорский С. Г. Восстановление функции левого предсердия после кардиоверсии мерцательной аритмии: роль некоторых клинических и эхокардиографических факторов / С. Г. Канорский, К. Б. Зингилевский, М. Ю. Мироненко // Кардиология. – 2002. – № 2. – С. 54–58.
23. Карпенко Ю. І. Антикоагулянтна терапія у хворих з тріпотінням передсердь / Ю. І. Карпенко // Укр. кардіол. журнал. – 2005. – № 4. – С. 112–118.
24. Карпенко Ю. И. Опыт 1000 процедур радиочастотной катетерной абляции пароксизмальных тахиаритмий в кардиологической клинике / Ю. И. Карпенко, С. П. Ермураки, И. В. Бурдейный // Укр. кардіол. журнал. – 2005. – № 5. – С. 51–56.
25. Ковалева О. Н. Влияние избыточной массы тела, ожирения и абдоминального распределения жировой ткани на формирование гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной

- гіпертензій / О. Н. Ковалева, Д. И. Сорокин, Т. В. Ащеулова // Укр. кардіол. журнал. – 2009. - № 2. – С. 39-44.
26. Кондратюк В. Є. Статеві відмінності структурно-функціонального стану серця і судин, системної та інтракардіальної гемодинаміки, біоелектричної активності і гомогенності міокарда у пацієнтів з гіпертонічною хворобою / В. Є. Кондратюк // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 1-2. – С. 54-61.
27. Коркушко О. В. Значение анализа variability ритма сердца в кардиологии: возрастные аспекты / О. В. Коркушко, А. В. Писарук, В. Б. Шатило // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 1-2. – С. 127-139.
28. Киркутис А. А. Методика чреспищеводной электрокардиостимуляции сердца / А. А. Киркутис. – Каунас, 1998. – 150 с.
29. Клиническая оценка использования чреспищеводной электрокардиостимуляции для купирования впервые выявленного трепетания предсердий 1 типа / И. А. Олесин, З. Ю. Смолин, О. А. Коновалова, А. В. Шабров // Рос. кардиол. журнал. – 2008. – № 3. – С. 12–17.
30. Купирование трепетания предсердий чреспищеводной электрической стимуляцией / В. Э. Олейников, И. П. Татарченко, Ф. К. Раматулло [и др.] // Сов. медицина. – 1991. – № 3. – С. 60–62.
31. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение) : руководство для врачей / М. С. Кушаковский. – 2-е изд., доп., расш. и частич. перераб. – СПб. : Фолиант, 2004. – 672 с.
32. Кушаковский М. С. Скорость восстановления сократительной функции левого предсердия после перехода к синусовому ритму у больных с пароксизмами фибрилляции предсердий / М. С. Кушаковский, И. И. Якубович // Терапевт. архив. - 1995. - № 6. - С. 21-25.

33. Кушаковский М. С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) / М. С. Кушаковский. – СПб. : Фолиант, 1999. – 174 с.
34. Левое и правое предсердия в генезе пароксизмальной формы мерцательной аритмии / Т. А. Истомина, Ю. А. Говша, И. М. Воронин [и др.] // Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. – 2000. – № 1. – С. 96–99.
35. Лукошявичуте А. Й. Клиническая эффективность этацизина для купирования приступа наджелудочковой пароксизмальной тахикардии / А. Й. Лукошявичуте, Д. А. Гедримене // Терапевт. архив. – 1988. - № 8. - С. 41-46.
36. Лукошявичюте А. Й. Эффективность частой электростимуляции левого предсердия через пищевод для прекращения правильного трепетания предсердий / А. Й. Лукошявичюте, Д. А. Гедримене // Кардиология. – 1984. – № 12. – С. 18–22.
37. Мамедов М. Н. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома / М. Н. Мамедов, Р. Г. Оганов // Кардиология. – 2004. - № 9. – С. 4-8.
38. Марцинковський І. Б. Поєднана медикаментозно-стимуляційна терапія тріпотіння передсердь / І. Б. Марцинковський, Г. М. Солов'ян // Укр. кардіол. журнал. – 1994. – № 4. – С. 82–86.
39. Мерцательная аритмия / под ред. С. А. Бойцова. – СПб. : ЭЛБИ-СПб., 2001. – 335 с.
40. Метаболический синдром / Под ред. Г. Е. Ройтберга. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.
41. Нарушения вегетативной иннервации миокарда у больных ишемической болезнью сердца / И. В. Сергиенко, И. А. Алексеева, А. А. Камбегова [и др.] // Кардиология. – 2004. - № 8. – С. 82-87.

42. Нарушения ритма и проводимости сердца / З. И. Янушкевичус, Ю. Ю. Бредикис, А. Й. Лушковичюте, П. В. Забела. – М. : Медицина, 1984. – 288 с.
43. Недоступ А. В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике / А. В. Недоступ, О. В. Благова. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 288 с.
44. Недоступ А. В. Некоторые трудности и спорные вопросы лечения аритмий / А. В. Недоступ // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 9-15.
45. Несукай О. Г. Нові підходи до лікування хворих з пароксизмальними формами фібриляції передсердь / О. Г. Несукай, І. П. Бренер // Матеріали V національного конгресу кардіологів України, (Київ, 12-14 трав. 1997 р.). – Укр. кардіол. журнал. – 1996. - № 3 (додаток). – С. 232.
46. Никонов В. В. Осложнения антиаритмической терапии / В. В. Никонов, Е. И. Киношенко, Т. И. Грушко // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 1. – Том. 20. – С. 9-18.
47. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. – М.: Медицина, 1984. – 528 с.
48. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний и их лечения у женщин / С. Н. Терещенко, Т. М. Ускач, И. В. Косицына, Н. Д. Джаиани // Кардиология. – 2005. – № 1. – С. 98-104.
49. Первые результаты клинического изучения таблетированной формы этацизина (диэтиламинового аналога этмозина) при желудочковых нарушениях ритма сердца / Л. В. Розенштраух, Х. Х. Шугушев, А. С. Сметнев [и др.] // Кардиология. – 1985. - № 3. - С. 43-50.
50. Первый опыт клинического применения нового отечественного антиаритмического препарата - диэтиламинового аналога этмозина – у больных с различными нарушениями ритма сердца / Х. Х. Шугушев, А. С. Сметнев, Л. В. Розенштраух и др. // Кардиология. – 1982. - № 5. - С. 71-75.

51. Перетолчина Т. Ф. Ожирение и морфофункциональные изменения сердца / Т. Ф. Перетолчина, С. Ю. Дашутина, С. С. Барац // Кардиология. – 2005. - № 7. – С. 66-68.
52. Погосова Г. В. Признание значимости психоэмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка / Г. В. Погосова // Кардиология. – 2007. - № 2. – С. 65-72.
53. Попов С. В. Электрофизиологические изменения предсердий, приводящие к неэффективности профилактической антиаритмической терапии / С. В. Попов, И. В. Антонченко, Р. С. Карпов // Кардиология. – 2005. – № 9. – С. 35-38.
54. Потапенко П. И. Применение чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия в сочетании с внутривенным введением кордарона для купирования пароксизмов трепетания предсердий / П. И. Потапенко, А. И. Капустин, В. В. Струков // Врачеб. дело. – 1991. – № 8. – С. 44–46.
55. Применение этацизина в лечении аритмий сердца у беременных / О. Н. Крючкова, В. А. Заболотнов, В. Н. Романец [и др.] // Укр. кардіол. журнал. – 2000. - № 3. - С. 40-42.
56. Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь. Рекомендації Робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів // Укр. кардіол. журнал. – 2003. – № 2 (додаток). – С. 4–23.
57. Пропафенон в комплексной противорецидивной терапии персистирующей фибрилляции предсердий / В. В. Скибицкий, Е. А. Кудряшов, А. В. Фендрикова [и др.] // Рос. кардиол. журнал. – 2007. – № 4. – С. 44-47.
58. Пропафенон: основы клинической фармакологии и место в лечении мерцания предсердий / Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко, В. Г. Киктев [и др.] // Клин. геронтология. – 2005. – Том.11. – № 11. – С. 56-65.

59. Проявления метаболического синдрома при сочетании артериальной гипертензии с отдельными факторами коронарного риска / Р. Г. Оганов, Н. В. Перова, Н. В. Щельцина [и др.] // Кардиология. – 2005. - № 7. – С. 27-33.
60. Ревешвили А. Ш. Интервенционное лечение пациентов с фибрилляцией предсердий в сочетании с "истмусзависимым" трепетанием предсердий: диагностика, подходы и результаты проведенных процедур / А. Ш. Ревешвили, Ф. Г. Рзаев, З. Г. Рубаева // Вестн. аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 17–22.
61. Результаты лечения пароксизмальной мерцательной аритмии этацизином / Л. Г. Лозинский, И. П. Замотаев, Р. Э. Керимова, Н. А. Ракова // Кардиология. – 1989. – № 7. – С. 37-40.
62. Рыбаков М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбаков, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – М. : Видар, 2008. – 512 с.
63. Санькова Т. А. Сравнительный анализ симптоматики пароксизма мерцательной аритмии и панических атак / Т. А. Санькова, А. Д. Соловьева, А. В. Недоступ // Кардиология. – 2004. - № 6. – С. 26-30.
64. Сетынь Т. В. Значение variability ритма сердца и результатов чреспищеводной стимуляции предсердий для определения риска повторных пароксизмов фибрилляции предсердий / Т. В. Сетынь, Е. В. Колпаков, Н. А. Волон // Росс. кардиол. журнал. – 2007. – № 2. – С. 66-71.
65. Современные методы лечения трепетания предсердий / С. А. Стычинский, П. А. Альмиз, А. В. Доронин [и др.] // Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. – 2005. – № 3. – С. 508–509.
66. Современное состояние диагностики и лечения трепетания предсердий / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Х. Меликулов [и др.] // Анналы аритмологии. – 2005. – № 3. – С. 39–45.

67. Сочетанное применение чреспищеводной стимуляции левого предсердия и кордарона при лечении трепетания предсердий / Г. В. Матюшин, В. А. Шульман, А. И. Балог [и др.] // Терапевт. архив. – 1998. – № 9. – С. 71–73.
68. Спектральный анализ variability ритма сердца в диагностике вегетативной дисфункции у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии / Н. Б. Хаспекова, А. Д. Соловьева, А. В. Недоступ [и др.] // Кардиология. – 2004. - № 11. – С. 61-65.
69. Срібна О. В. Особливості структурно-функціонального ремоделювання міокарда у пацієнтів з фібриляцією і тріпотінням передсерь / О. В. Срібна, О. С. Сичов, І. М. Горбась // Укр. кардіол. журнал. – 2008. – № 3. – С. 76–81.
70. Сычев О. С. Эффективность применения антиаритмического препарата этацизина у больных с нарушениями ритма сердца / О. С. Сычев, Ю. В. Зинченко // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 5. – С. 62-66.
71. Технические аспекты снижения дискомфорта процедуры чреспищеводной стимуляции сердца / И. А. Дубровский, В. В. Петрий, Д. В. Кузьменков [и др.] / Кардиология. – 1994. – № 4. – С. 127–131.
72. Типичное трепетание предсердий: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение / А. В. Ардашев, Е. Г. Желяков, А. А. Шаваров [и др.] // Кардиология. – 2010. – № 4. – С. 57–65.
73. Фролов А. И. Возрастные отличия электрофизиологических параметров у пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта / А. И. Фролов, С. Ю. Зотов, Ю. В. Зинченко // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 2 (22). – С. 121-123.
74. Уразаева Э. Р. Значение чреспищеводной электрокардиостимуляции в комплексном лечении постоянных форм трепетания предсердий / Э. Р. Уразаева // Вестн. аритмологии. – 2002. – № 28. – С. 52.
75. Хабибулина М. М. Нарушения ритма и проводимости у женщин с гипертонической болезнью в период пременопаузы в зависимости от

- функции эндотелия периферических артерий / М. М. Хабибулина, Р. В. Серебрянников // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 3. – С. 54-58.
76. Хубулава Г. Г. Взаимосвязь типичного трепетания и фибрилляции предсердий: две стороны одной медали / Г. Г. Хубулава, М. В. Диденко // Вестн. Рос. акад. мед. наук. – 2007. – № 5. – С. 19–22.
77. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция // Л. В. Чирейкин, Ю. В. Шубик, М. М. Медведев, Б. А. Татарский СПб. : Инкарт, 1999. – 150 с.
78. Экспериментальный и теоретический анализ роли локальной невозбудимости холинергической природы в возникновении мерцания и трепетания предсердий / Л. В. Розенштраух, Р. Р. Алиев, Г. Г. Белошапко [и др.] // Кардиология. – 2007. - № 4. – С. 4-17.
79. Этацизин: фармакологические свойства и перспективы клинического применения / Н. В. Каверина, В. В. Лысковцев, З. П. Сенова [и др.] // Кардиология. – 1984. - № 5. - С. 52-57.
80. Эффективность лечения трепетания предсердий чреспищеводной электростимуляцией левого предсердия / Н. Т. Ватутин, А. И. Дядык, А. Э. Багрий [и др.] // Кардиология. – 1992. – № 2. – С. 64–66.
81. Эффективность применения чреспищеводной электростимуляции левого предсердия в сочетании с хинидином при лечении трепетания предсердий / Н. Т. Ватутин, А. И. Дядык, Ю. В. Московец [и др.] // Укр. кардіол. журнал. – 1994. – № 2. – С. 95–96.
82. Чазов Е. И. Руководство по нарушениям ритма сердца / Е. И. Чазов, С. П. Голицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
83. Яблчанский Н. И. Сердечная недостаточность и вариабельность ритма сердца при мерцательной аритмии / Н. И. Яблчанский, Л. И. Мартимьянова // Укр. кардіол. журнал. – 2002. - № 1. – С. 49-51.
84. Ablation of 'incisional' reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of

conduction / J. M. Kalman, G. F. VanHare, J. E. Olgin [et al.] // *Circulation*. – 1996. – Vol. 93, № 3. – P. 502–512.

85. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) / C. Blomström-Lundqvist, M. M. Scheinman, E. M. Aliot [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108, № 15. – P. 1871–1909.
86. ACCF/AHA/HRS 2011 Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 57. – P. 223-242.
87. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures). Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1995. – Aug; № 6 (8). – P. 652-679.
88. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society / V. Fuster, L. E. Rydén, D. S. Cannom [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114, № 7. – P. e257–e354.

89. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine / P. S. Douglas, B. Khandheria, R. F. Stainback [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2007. – Vol. 20, № 7. – P. 787–805.
90. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation / D. G. Wyse, A. L. Waldo, Jp. DiMarco [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. - № 347. – P. 1825-1833.
91. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation / I. C. Van Gelder, V. E. Hagens, H. A. Bosker [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. - № 347. – P. 1834-1840.
92. Acute changes in spontaneous echo contrast and atrial function after cardioversion of persistent atrial flutter / R. Weiss, P. Marcovitz, B. P. Knight [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 82, № 9. – P. 1052–1055.
93. Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone. A randomized, digoxin-controlled study / Z. Y. Hou, M. S. Chang, C. Y. Chen [et al.] // Eur. Heart J. – 1995. – Vol. 16, № 4. – P. 521–528.
94. Allessie M. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation / M. Allessie, J. Ausma, U. Schotten // Cardiovasc. Res. – 2002. – Vol. 54, № 2. – P. 230–246.
95. Allessie M. A. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation / M. A. Allessie, P. A. Boyden, A. J. Camm // Circulation. - 2001. - Vol. 103. - P. 769-777.

96. Alpha-receptor restriction of coronary blood flow during atrial fibrillation / J. Wichmann, G. Ertl, W. Höhne [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1983. – Vol. 52, № 7. – P. 887–892.
97. Alterations of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation originating from pulmonary veins / M. H. Hsieh, C. W. Chiou, Z. C. Wen [et al.] // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100, № 22. – P. 2237–2243.
98. Amiodarone therapy of intractable atrial flutter in a premature hydroptic neonate / Z. M. Hijazi, L. E. Rosenfeld, J. A. Copel, C. S. Kleinman // *Pediatr. Cardiol.* – 1992. – Vol. 13, № 4. – P. 227–229.
99. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation / M. Dunn, J. Alexander, R. de Silva, F. Hildner // *Chest.* – 1989. – Vol. 95, № 2 (suppl.). – P. 118S–127S.
100. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study / K. A. Ellenbogen, V. C. Dias, V. J. Plumb [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1991. – Vol. 18, № 4. – P. 891–897.
101. A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter / H. Vidaillet, J. F. Granada, P. H. Chyou [et al.] // *Am. J. Med.* – 2002. – Vol. 113, № 5. – P. 365–370.
102. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20 year follow-up of the Renfrew / Paisley study / S. Stewart, C. L. Hart, D. J. Hole [et al.] // *Am. J. Med.* – 2002. - № 113. – P. 359-364.
103. A randomized comparison of amiodarone and class IC antiarrhythmic drugs to treat atrial fibrillation in patients paced for sinus node disease: the Prevention Investigation and Treatment: A Group for Observation and Research on Atrial arrhythmias (PITAGORA) trial / M. Gulizia, S. Mangiameli, S. Orazi [et al.] // *Am. Heart. J.* – 2008. – Vol. 155, № 1. – P. 100–107.
104. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: a 30-year single-center experience / M. Gelatt, R. M. Hamilton, B. W. McCrindle [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 29, № 1. – P. 194–201.

105. Arrhythmia and survival in patients >18 years of age after the mustard procedure for complete transposition of the great arteries / G. Puley, S. Siu, M. Connelly [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 83, № 7. – P. 1080–1084.
106. Arrhythmias and intracardiac conduction after the arterial switch operation / L. A. Rhodes, G. Wernovsky, J. F. Keane [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 109, № 2. – P. 303–310.
107. Atrial arrhythmias in adults after repair of tetralogy of Fallot. Correlations with clinical, exercise, and echocardiographic findings / J. Roos-Hesselink, M. G. Perlroth, J. McGhie, S. Spitaels // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91, № 8. – P. 2214–2219.
108. Atrial electrograms and activation sequences in the transition between atrial fibrillation and atrial flutter / T. Emori, K. Fukushima, H. Saito [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9, № 11. – P. 1173–1179.
109. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study / A. J. Sanfilippo, V. M. Abascal, M. Sheehan [et al.] // *Circulation.* – 1990. – Vol. 82, № 3. – P. 792–797.
110. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter: time to onset, determinants, and clinical course / H. Paydak, J. G. Kall, M. C. Burke [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98, № 4. – P. 315–322.
111. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats / M. C. Wijffels, C. J. Kirchhof, R. Dorland, M. A. Allessie // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92, № 7. – P. 1954–1968.
112. Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal reentrant tachycardia / J. Brugada, L. Mont, M. Matas, F. Navarro-López // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 79, № 5. – P. 681–682.
113. Atrial fibrillation in endomyocardial fibrosis is a marker of worse prognosis / A. C. Baretto, C. Wady, A. Nussbacher [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 1998. – № 67. – P. 19–25.

114. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure / N. S. Peters, R. J. Schilling, P. Kanagaratnam [et al.] // *Lancet* – 2002. - № 359. – P. 593-603.
115. Atrial flutter termination by overdrive transesophageal pacing and the facilitating effect of oral propafenone / F. Doni, P. Della Bella, A. Kheir [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1995. – Vol. 76, № 17. – P. 1243–1246.
116. Atrial pacing for cardioversion of atrial flutter in digitalized patients / G. Das, K. M. Anand, K. Ankineedu [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1978. – Vol. 41, № 2. – P. 308–312.
117. Atrial ultrastructural changes during experimental atrial tachycardia depend on high ventricular rate / B. A. Schoonderwoerd, J. Ausma, H. J. Crijns [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – Vol. 15, № 10. – P. 1167–1174.
118. Attuel P Value of electrophysiological studies in the evaluation of atrial fibrillation / P. Attuel, J. F. Leclercq // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* – 1994. – Vol. 87, spec. № 3. – P. 47–54.
119. Autonomic nervous system and paroxysmal atrial fibrillation: a study based on the analysis of RR interval changes before, during and after paroxysmal atrial fibrillation / F. Lombardi, D. Tarricone, F. Tundo [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2004. – Vol. 25, № 14. – P. 1242–1248.
120. Bollmann A. Quantification of electrical remodeling in human atrial fibrillation / A. Bollmann // *Cardiovasc. Res.* – 2000. – Vol. 47. – P. 207-209.
121. Bettoni M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation / M. Bettoni, M. Zimmermann // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105, № 23. – P. 2753–2759.
122. Cardioversion of atrial fibrillation in the setting of mild to moderate heart failure / M. P. van den Berg, A. E. Tuinenburg, D. J. van Veldhuisen [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 63, №1. – P. 63–70.
123. Castro A. New antiarrhythmic drugs for the treatment of atrial fibrillation / A. Castro, L. Bianconi, Santini // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2002. - № 25. – P. 249-259.

124. Catheter ablation of atrial flutter circuits / F. G. Cosío, A. Goicolea, M. López-Gil, F. Arribas // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1993. – Vol. 16, № 3, pt. 2. – P. 637–642.
125. Catheter ablation of atrial flutter due to amiodarone therapy for paroxysmal atrial fibrillation / C. Reithmann, E. Hoffmann, G. Spitzlberger [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2000. – Vol. 21, № 7. – P. 565–572.
126. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach / S. Willems, C. Weiss, R. Ventura [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2000. – Vol. 11, № 11. – P. 1223–1230.
127. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation / P. Schauerte, B. J. Scherlag, J. Pitha [et al.] // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 22. – P. 2774–2780.
128. Changes in left and right atrial size after cardioversion of atrial fibrillation: role of mitral valve disease / A. T. Gosselink, H. J. Crijns, H. P. Hamer [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1993. – Vol. 22, № 6. – P. 1666–1672.
129. Cheng J. Acceleration of typical atrial flutter due to double-wave reentry induced by programmed electrical stimulation / J. Cheng, M. M. Scheinman // *Circulation.* – 1998. – Vol. 97, № 16. – P. 1589–1596.
130. Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation / C. A. Morillo, G. J. Klein, D. L. Jones, C. M. Guiraudon // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91, № 5. – P. 1588–1595.
131. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation / A. Nabar, L. M. Rodriguez, C. Timmermans [et al.] // *Heart.* – 2001. – Vol. 85, № 4. – P. 424–429.
132. Clinical comparison of ibutilide and propafenone for converting atrial flutter / J. L. Sun, J. H. Guo, N. Zhang [et al.] // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 2005. – № 19. – P. 57-64.

133. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long-term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation / E. Antonielli, A. Pizzuti, A. Pálinkás [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 39, № 9. – P. 1443–1449.
134. Combined postmenopausal hormone replacement therapy and cardiovascular disease: toward resolving the discrepancy between observational studies and the women's health initiative clinical trial / P. L. Ross, S. L. Marcia, H. V. Barbara [et al.] // *Amer. J. Epidemiology.* – 2006. – Vol. 163. – P. 1067-1069.
135. Comparison of atrial overdrive pacing with and without extrastimuli for termination of atrial flutter / J. T. Hii, L. B. Mitchell, H. J. Duff [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 70, № 4. – P. 463–467.
136. Comparison of intravenous diltiazem and verapamil for the acute treatment of atrial fibrillation and atrial flutter / B. G. Phillips, A. J. Gandhi, C. A. Sanoski [et al.] // *Pharmacotherapy.* – 1997. – Vol. 17, № 6. – P. 1238–1245.
137. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation / A. S. Volgman, P. A. Carberry, B. Stambler [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 31, № 6. – P. 1414–1419.
138. Coromilas J. Obesity and atrial fibrillation: is one epidemic feeding the other? / J. Coromilas // *JAMA.* – 2004. – Vol. 292. – P. 2519-2520.
139. Correlation of Left Atrial Mechanical and Electrical Remodeling Following Short Duration Atrial Fibrillation / H. Yamada, Y. J. Kim, T. Tabata [et al.] // *Supplement to J. of the Amer. Coll. of Cardiol.* - March 6. - 2002. - Vol.39. – Issue 5. Suppl.A.
140. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disorder of autonomic tone? / P. Coumel // *Eur. Heart J.* - 1994.- Vol. 15. – P. 9-16.
141. Cox J. L. Cardiac surgery for arrhythmias / J. L. Cox // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. - № 15. – P. 250-262.

142. C-reactive protein and atrial fibrillation. Is inflammation a consequence or a cause of atrial fibrillation? / N. Sata, N. Hamada, T. Horinouchi [et al.] // *Jpn. Heart J.* – 2004. – Vol. 45, № 3. – P. 441–445.
143. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation / M. K. Chung, D. O. Martin, D. Sprecher [et al.] // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104, № 24. – P. 2886–2891.
144. De Luna A. B. Basic Electrocardiography. Normal and abnormal ECG patterns. / A. B. De Luna. – Blackwell Futura, 2007. – 174 p.
145. Dimsdale J. E. Psychological stress and cardiovascular disease / J. E. Dimsdale // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51. – P. 1237-1246.
146. Dispersion of atrial repolarization in patients with paroxysmal atrial fibrillation / Z. Li, E. Hertervig, S. Yuan [et al.] // *Europace* – 2001. - № 3. – P. 285-291.
147. Doliopoulos T. Incidence, rhythm, diagnosis and treatment of atrial flutter / T. Doliopoulos, S. Marousis // *Cardiologia.* – 1968. – Vol. 52, № 3. – P. 113–120.
148. Dunn M. I. Thrombolism with atrial flutter / M. I. Dunn // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 82, № 5. – P. 638.
149. Early and late arrhythmias after the Fontan operation: predisposing factors and clinical consequences / M. Gewillig, R. K. Wyse, M. R. de Leval, J. E. Deanfield // *Br. Heart J.* – 1992. – Vol. 67, № 1. – P. 72–79.
150. Effect of acute atrial fibrillation on phasic coronary blood flow pattern and flow reserve in humans / G. E. Kochiadakis, E. I. Skolidis, M. D. Kalebubas [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2002. – Vol. 23, № 9. – P. 734–741.
151. Effect of obesity and being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function / F. Gustafsson, C. B. Kragelung, C. Torp-Pedersen [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 58-64.
152. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without

- associated atrial fibrillation / A. Nabar, L. M. Rodriguez, C. Timmermans [et al.] // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99, № 11. – P. 1441–1445.
153. Effects of high-frequency atrial pacing in atypical atrial flutter and atrial fibrillation / I. Giorgberidze, S. Saksena, L. Mongeon [et al.] // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* – 1997. – Vol. 1, № 2. – P. 111–123.
154. Effects of rapid atrial pacing on the arrhythmogenic activity of single cardiomyocytes from pulmonary veins: implication in initiation of atrial fibrillation / Y. J. Chen, S. A. Chen, Y. C. Chen [et al.] // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104, № 23. – P. 2849–2854.
155. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and maintaining sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigative research on dofetilide (SAFIRE-D) study / S. Singh, R. G. Zoble, L. Yellen [et al.] // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102, № 19. – P. 2385–2390.
156. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Ibutilide Repeat Dose Study Investigators / B. S. Stambler, M. A. Wood, K. A. Ellenbogen [et al.] // *Circulation*. – 1996. – Vol. 94, № 7. – P. 1613–1621.
157. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigations of arrhythmia and mortality on dofetilide (diamond) substudy / O. D. Pedersen, H. Bagger, N. Keller [et al.] // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104, № 3. – P. 292–296.
158. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study / K. A. Ellenbogen, B. S. Stambler, M. A. Wood [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 28, № 1. – P. 130–136.
159. Efficacy of intravenous propafenone in termination of atrial flutter by overdrive transesophageal pacing previously ineffective / D. D'Este, E. Bertaglia, R. Mantovan [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 79, № 4. – P. 500–502.

160. Electrical remodeling of the human atrium: similar effects in patients with chronic atrial fibrillation and atrial flutter / M. R. Franz, P. L. Karasik, C. Li [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 30, № 7. – P. 1785–1792.
161. Electrical, morphological, and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation / T. H. Everett, H. Li, J. M. Mangrum [et al.] // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 12. – P. 1454–1460.
162. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: A prospective randomized study / H. Kottkamp, B. Hügl, B. Krauss [et al.] // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 17. – P. 2082–2086.
163. Elvan A. Pacing-induced chronic atrial fibrillation impairs sinus node function in dogs. Electrophysiological remodeling / A. Elvan, K. Wylie, D. P. Zipes // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94, № 11. – P. 2953–2960.
164. Epidemiologic research in an integrated regional medical care system: the Marshfield Epidemiologic Study Area / F. DeStefano, E. D. Eaker, S. K. Broste [et al.] // *J. Clin. Epidemiol.* – 1996. – Vol. 49, № 6. – P. 643–652.
165. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter / E. V. Platia, E. L. Michelson, J. K. Porterfield, G. Das // *Am. J. Cardiol.* – 1989. – Vol. 63, № 13. – P. 925–929.
166. Factors associated with early atrial fibrillation after ablation of common atrial flutter. A single centre prospective study / A. Da Costa, C. Romeyer, S. Mourot [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2002. – Vol. 23, № 6. – P. 498–506.
167. Fatkin D. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo / D. Fatkin, R. Kelly, M. Feneley // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23, № 4. – P. 961–969.
168. Feigenbaum H. *Echocardiography* / H. Feigenbaum. – 5th ed. – Philadelphia : Lea & Febiger, 1994. – 695 p.

169. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation / D. Mozaffarian, B. M. Psaty, E. B. Rimm [et al.] // *Circulation* – 2004. - № 110. – P. 368-373.
170. Focal atrial fibrillation: experimental evidence for a pathophysiologic role of the autonomic nervous system / P. Schauerte, B. J. Scherlag, E. Patterson [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 12, № 5. – P. 592–599.
171. Frost L. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study. / L. Frost, L. J. Hune, P. Vestergaard // *Am. J. Med.* – 2005. – Vol. 118. – P. 489-495.
172. Gillinov A. M. Advances in the surgical treatment of atrial fibrillation / A. M. Gillinov, P. M. McCarthy // *Cardiol. Clin.* – 2004. - № 22. – P. 147-157.
173. Growth hormone and sex steroid administration in healthy aged women and men / M. R. Blackman, J. D. Sorkin, T. Munzer [et al.] // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2282-2292.
174. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 12: from science to survival: strengthening the chain of survival in every community // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 8 (suppl.). – P. I358–I370.
175. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). / A. J. Camm, P. Kirchhof, G. Y. H. Lip [et al.] // *Europ. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.
176. Guidelines of cardiovascular disease prevention in clinical practice. Joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2375-2414.
177. Gulamhusein S. Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-White syndrome / S. Gulamhusein, P. Ko, G. J. Klein // *Am. Heart J.* – 1983. – Vol. 106, № 1, pt. 1. – P. 145–147.

178. Hejtmancik M. R. Atrial flutter. I. Clinical aspects / M. R. Hejtmancik, G. R. Herrmann, J. Y. Bradfield // *Am. Heart J.* – 1950. – Vol. 40, № 6. – P. 884–890.
179. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation / D. M. Clark, V. J. Plumb, A. E. Epstein, G. N. Kay // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 30, № 4. – P. 1039–1045.
180. Heras M. Ischemic heart disease in women: clinical presentation, non-invasive testing and management of acute coronary syndromes / M. Heras // *Rev. Esp. Cardiology.* – 2006. – Vol. 59. – P. 371–381.
181. Hohnloser S. H. Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias / S. H. Hohnloser, M. Zabel // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 70, № 5. – P. 3A–9A.
182. Hospitalization for arrhythmias in the United States: Importance of atrial fibrillation / D. Bialy, M. H. Lehmann, D. N. Schumacher [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 19, № 3. – P. 41A.
183. Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation / D. T. Huang, K. M. Monahan, P. Zimetbaum [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9, № 5. – P. 462–469.
184. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study / E. J. Benjamin, P. A. Wolf, R. B. D'Agostino [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98, № 10. – P. 946–952.
185. Impaired left atrial mechanical function after cardioversion: relation to the duration of atrial fibrillation / W. J. Manning, D. I. Silverman, S. E. Katz [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 23, № 7. – P. 1535–1540.
186. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia / D. P. Chan, G. F. van Hare, J. A. Mackall [et al.] // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 11. – P. 1283–1289.

187. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population / J. Granada, W. Uribe, P. H. Chyou [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 36, № 7. – P. 2242–2246.
188. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy / J. R. Kieny, A. Sacrez, A. Facello [et al.] // *Eur. Heart J.* – 1992. – Vol. 13, № 9. – P. 1290–1295.
189. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study / E. J. Benjamin, D. Levy, S. M. Vaziri [et al.] // *JAMA.* – 1994. – Vol. 271, № 11. – P. 840–844.
190. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation / R. J. Aviles, D. O. Martin, C. Apperson-Hansen [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108, № 24. – P. 3006–3010.
191. Influence of severity of ventricular dysfunction on hemodynamic responses to intravenously administered verapamil in ischemic heart disease / C. Y. Chew, H. S. Hecht, J. T. Collett [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1981. – Vol. 47, № 4. – P. 917–922.
192. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure / I. F. Goldenberg, W. R. Lewis, V. C. Dias [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 74, № 9. – P. 884–889.
193. Intravenous sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study / R. J. Sung, H. L. Tan, L. Karagounis [et al.] // *Am. Heart J.* – 1995. – Vol. 129, № 4. – P. 739–748.
194. Ionic remodeling underlying action potential changes in a canine model of atrial fibrillation / L. Yue, J. Feng, R. Gaspo [et al.] // *Circ. Res.* – 1997. – Vol. 81, № 4. – P. 512–525.
195. Irani W. N. Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. A prospective

- study using transesophageal echocardiography / W. N. Irani, P. A. Grayburn, I. Afridi // *Circulation*. – 1997. – Vol. 95, № 4. – P. 962–966.
196. Jolly W. A. Auricular flutter and fibrillation. 1911 / W. A. Jolly, W. T. Ritchie // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* – 2003. – Vol. 8, № 1. – P. 92–96.
197. Kaski J.C. Cardiac syndrome in women: the role of estrogen deficiency / J. C. Kaski // *Heart*. – 2006. – Vol. 92 (Suppl. III). – P. 1115-1119.
198. Katz L. N. *Clinical Electrocardiography* / L. N. Katz, A. Pick. – Philadelphia : Lea & Febiger, 1956. – Pt. 1. The arrhythmias, with an atlas of electrocardiograms. – 27 p.
199. Kingma J. H. Acute pharmacologic conversion of atrial fibrillation and flutter: the role of flecainide, propafenone, and verapamil / J. H. Kingma, M. J. Suttrop // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 70, № 5. – P. 56A–60A.
200. Kusumoto W. Atrial Electrical Remodeling Following Cardioversion of Atrial Fibrillation in Humans / W. Kusumoto, M. Raitt // ACC 2001 50th Annual Scientific Session. - March 18-20. - 2001. - Orlando, Florida Vol. - 37, N2, Suppl. A, - P. 1A-648A.
201. Lanzarotti C. J. Thromboembolism in chronic atrial flutter: is the risk underestimated? / C. J. Lanzarotti, B. Olshansky // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 30, № 6. – P. 1506–1511.
202. Left atrial appendage function and pulmonary venous flow in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and their relation to spontaneous echo contrast / A. Bollmann, K. H. Binias, F. Grothues [et al.] // *Echocardiography*. – 2002. – Vol. 19, № 1. – P. 37–43.
203. Left atrial "stunning" following radiofrequency catheter ablation of chronic atrial flutter / P. B. Sparks, S. Jayaprakash, J. K. Vohra [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – Vol. 32, № 2. – P. 468–475.
204. Left atrial appendage "stunning" after electrical cardioversion of atrial flutter: an attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events / R. A. Grimm, W. J. Stewart,

- K. Arheart [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 29, № 3. – P. 582–589.
205. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women / T. S. Tsang, B. J. Gersh, C. P. Appleton [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – Vol. 40, № 9. – P. 1636–1644.
206. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy / M. Grogan, H. C. Smith, B. J. Gersh, D. L. Wood // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 69, № 19. – P. 1570–1573.
207. Le Heuzey J. Y. Cellular aspects of atrial vulnerability / J. Y. Le Heuzey, M. Boutidir, T. Lavergne // *The atrium in health and disease* / P. Attuel, P. Coumel, M. J. Janse (eds). – Mt Kisco, N. Y. : Futura Publishing Co, 1989. – P. 81-94.
208. Lengthening of intraatrial conduction time in atrial fibrillation and its relation with early recurrence of atrial fibrillation / O. Akyurek, T. Sayin, I. Dincer [et al.] // *Jpn. Heart J.* – 2001. - № 42. – P. 575-584.
209. Levi S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation / S. Levi // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1997. - № 20. – P. 2670-2674.
210. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study / D. M. Lloyd-Jones, T. J. Wang, E. P. Liep [et al.] // *Circulation.* – 2004. - № 110. – P. 1042-1046.
211. Li W. Atrial flutter in grown-up congenital heart (GUCH) patients. Clinical characteristics of affected population / W. Li, J. Somerville // *Int. J. Cardiol.* – 2000. – Vol. 75, № 2/3. – P. 129–137.
212. Lip G. Y. Thromboprophylaxis for atrial flutter / G. Y. Lip, S. Kamath // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22, № 12. – P. 984–987.
213. Long-term estrogen deficiency lowers regional blood flow, resting systolic blood pressure, and heart rate in exercising premenopausal women / E.

- O'Donnell, P. J. Harvey, J. M. Goodman [et al.] // Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2007. – Vol. 292. – P.E1401-E1409.
214. Long term follow up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence / E. Bertaglia, F. Zoppo, A. Bonso [et al.] // Heart. – 2004. – Vol. 90, № 1. – P. 59–63.
215. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias / B. Lown // Br. Heart J. – 1967. – Vol. 29, № 4. – P. 469–489.
216. Luca I. A new therapeutic strategy for electrical cardioversion atrial fibrillation and flutter / I. Luca, N. Sorino, L. Luca // Italian Heart J. - 2001. - Vol. 2. - P. 831-840.
217. Madrid A. H. Comparison of flecainide and procainamide in cardioversion of atrial fibrillation / A. H. Madrid, C. Moro, E. Marin-Huerta // Eur. Heart J. – 1993. – № 14. – P. 1127-1131.
218. Maintenance of sinus rhythm with oral d,l-sotalol therapy in patients with symptomatic atrial fibrillation and/or atrial flutter. d,l-Sotalol Atrial Fibrillation/Flutter Study Group / D. G. Benditt, J. H. Williams, J. Jin [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 84, № 3. – P. 270–277.
219. Maisel W. H. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy / W.H. Maisel, L. W. Stevenson // Am. J. Cardiol. – 2003. - № 91. – P. 2D-8D.
220. Maisel W. H. Autonomic modulation preceding the onset of atrial fibrillation / W. H. Maisel // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. - № 42. – P. 1269-1270.
221. Makinson D. H. Aetiology and treatment of auricular flutter / D. H. Makinson, G. Wade // Lancet. – 1950. – Vol. 1, № 6595. – P. 105–108.
222. Mancini G. B. Cardioversion of atrial fibrillation: consideration of embolization, anticoagulation, prophylactic pacemaker, and long-term success / G. B. Mancini, A. L. Goldberger // Am. Heart J. – 1982. – Vol. 104, № 3. – P. 617–621.
223. Mapping and radiofrequency ablation of intraatrial reentrant tachycardia after the Senning or Mustard procedure for transposition of the great arteries / G. F.

- van Hare, M. D. Lesh, B. A. Ross [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 77, № 11. – P. 985–991.
224. McWilliam J. A. Fibrillar Contraction of the Heart / J. A. McWilliam // *J. Physiol.* – 1887. – Vol. 8, № 5. – P. 296–310.
225. Mechanically induced potentials in atrial fibroblasts from rat hearts are sensitive to hypoxia/reoxygenation / A. Kamkin, I. Kiseleva, K. D. Wagner // *Pflugers Arch.* – 2003. – Vol. 446, № 2. – P. 169–174.
226. Mechanism of conversion of atypical right atrial flutter to atrial fibrillation / Y. Yang, I. Mangat, K. A. Glatter [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2003. – Vol. 91, № 1. – P. 46–52.
227. Mechanism of spontaneous transition from typical atrial flutter to atrial fibrillation: role of ectopic atrial fibrillation foci / M. H. Hsieh, C. T. Tai, C. F. Tsai [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 24, № 1. – P. 46–52.
228. Mechanisms of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome / R. J. Sung, A. Castellanos, S. M. Mallon [et al.] // *Circulation.* – 1977. – Vol. 56, № 3. – P. 409–416.
229. Mikhail G. W. Coronary heart disease in women / G. W. Mikhail // *Brit. Med. J.* – 2005. – Vol. 331. – P. 467–468.
230. Myocardial cell death in fibrillating and dilated human right atria / C. Aime-Sempe, T. Folliguet, C. Rucker-Martin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – № 34. – P. 883–891.
231. Missense mutations in the rod domain of the lamin A/C gene as causes of dilated cardiomyopathy and conduction-system disease / D. Fatkin, C. MacRae, T. Sasaki [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 341, № 23. – P. 1715–1724.
232. Molecular mechanisms of remodeling in human atrial fibrillation / B. J. Brundel, R. H. Henning, H. H. Kampinga [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2002. – Vol. 54, № 2. – P. 315–324.

233. Murphy E. Gender-based differences in mechanisms of protection in myocardial ischemia-reperfusion injury / E. Murphy, C. Steenbergen // *Cardiovasc. Res.* – 2007. – Vol. 75 (3). – P.478-486.
234. Myerburg R. J. Recognition, clinical assessment and management of arrhythmias and conduction disturbances / R. J. Myerburg, K. M. Kessler, A. Castellanos // *Hurst's The Heart, Arterial and veins* / Ed. By R. W. Alexander, R. C. Schlant, V. Fuster [et al.]. – New York/San Francisco. : McGraw-Hill, 1998. – Ch. 27. – P. 873-941.
235. Myocardial contractility is not constant during spontaneous atrial fibrillation in patients / C. I. Brookes, P. A. White, M. Staples [et al.] // *Circulation.* – 1998. – Vol. 98, № 17. – P. 1762–1768.
236. Nademanee K. A new approach for catheter ablation atrial fibrillation: Mapping of the electrophysiologic substrate / K. Nademanee, J. McKenzie, E. Kosar // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 2044-2053.
237. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on / S. Nattel // *Nature.* – 2002. – Vol. 415, № 6868. – P. 219–226.
238. New approaches to atrial fibrillation management: a critical review of a rapidly evolving field / S. Nattel, P. Khairy, D. Roy [et al.] // *Drugs* - 2002. - № 62. – P. 2377-2397.
239. New onset atrial flutter termination by overdrive transoesophageal pacing: effects of different protocols of stimulation / F. Doni, M. Manfredi, C. Piemonti [et al.] // *Europace.* – 2000. – Vol. 2, № 4. – P. 292–296.
240. Obesity and risk of new-onset atrial fibrillation / T.J. Wang, Parise H., D. Levi [et al.] // *JAMA.* – 2004. – Vol. 292. – P. 2471-2477.
241. Occurrence of atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry / J. L. Hurwitz, L. D. German, D. L. Packer [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1990. – Vol. 13, № 6. – P. 705–710.

242. Olsson S. B. Monophasic action potential and sinus rhythm stability after conversion of atrial fibrillation / S. B. Olsson, S. Cotoi, E. Varnauskas // *Acta Med. Scand.* – 1971. – Vol. 190, № 5. – P. 381–387.
243. Parcker D. L. Progress in nonpharmacologic therapy of atrial fibrillation / D. L. Parcker, S. Asirvatham, T. M. Munger // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. - № 14. – P. 296-309.
244. Pepine C. J. Ischemic heart disease in women / C. J. Pepine // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2006. – Vol. 47. – P. 1S-3S.
245. Persistent atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with amiodarone and propafenone: electrophysiologic characteristics, radiofrequency catheter ablation, and risk prediction / C. T. Tai, C. E. Chiang, S. H. Lee [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1999. – Vol. 10, № 9. – P. 1180–1187.
246. Peters N. Atrial fibrillation: towards an understanding of initiation, perpetuation, and specific treatment / N. Peters // *Heart.* – 1998. – Vol. 80. – P. 533-534.
247. Philips E. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; a cause of reversible heart failure / E. Phillips, S. A. Levine // *Am. J. Med.* – 1949. – Vol. 7, № 4. – P. 478–489.
248. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation in patients with congestive heart failure: a prospective study / T. Yamada, M. Fukunami, T. Shimonagata [et al.] // *Am. Coll. Cardiol.* – 2000. - № 35. – P. 405-413.
249. Presence of left-to-right atrial frequency gradient in paroxysmal but not persistent atrial fibrillation in humans / S. Lazar, S. Dixit, F. E. Marchlinski [et al.] // *Circulation* – 2004. - № 110. – P. 3181-3186.
250. Prevalence of intraatrial thrombus in patients with atrial flutter / M. Bikkina, M. A. Alpert, M. Mulekar [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1995. – Vol. 76, № 3. – P. 186–189.

251. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates / W. B. Kannel, P. A. Wolf, E. J. Benjamin, D. Levy // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 82, № 8A. – P. 2N–9N.
252. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter / P. Leloir, K. H. Humphries, A. Krahn [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 93, № 5. – P. 647–649.
253. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation / C. R. Kerr, K. H. Humphries, M. Talajic [et al.] // *Am. Heart. J.* – 2005. - № 149. – P. 489-496.
254. Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation / P. Ricard, S. Lévy, J. Trigano [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 79, № 6. – P. 815–816.
255. Prospective comparison of flecainide versus quinidine for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation/flutter. The Flecainide Multicenter Atrial Fibrillation Study Group / G. V. Naccarelli, P. Dorian, S. H. Hohnloser, P. Coumel // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 77, № 3. – P. 53A–59A.
256. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter / A. Natale, K. H. Newby, E. Pisanó [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 35, № 7. – P. 1898–1904.
257. Prystowsky E. N. Atrial fibrillation / E. N. Prystowsky, A. M. Katz // Lippincott-Raven. – 1998. – 1661 p.
258. Prystowsky E. N. Atrial fibrillation / E. N. Prystowsky, F. Katz // *Textbook of Cardiovascular Medicine* / by ed. E. I. Topol. – Philadelphia. : Zippincott Raven Publishers, 1998. – P. 1661-1993.
259. Prystowsky E. N. Atrioventricular node reentry: physiology and radiofrequency ablation / E. N. Prystowsky // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1997. – Vol. 20, № 2, pt. 2. – P. 552–571.

260. Prystowsky E. N. Management of atrial fibrillation: therapeutic options and clinical decisions // *Am. J. Cardiol.* – 2000. - № 85. – P. 3-11.
261. Prystowsky E. N. Tachycardia-induced tachycardia: a mechanism of initiation of atrial fibrillation / E. N. Prystowsky // *Atrial Arrhythmias: State of the Art. Armonk* / eds. : J. P. DiMarco, E. N. Prystowsky. – New York : Futura Publishing Co, 1995. – P. 81–95.
262. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation / C. Pappone, V. Santinelli, F. Manguso [et al.] // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109, № 3. – P. 327-334.
263. Radiofrequency ablation of "class IC atrial flutter" in patients with resistant atrial fibrillation / A. Nabar, L. M. Rodriguez, C. Timmermans [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 83, № 5. – P. 785–787, A10.
264. Radiofrequency ablation of atrial flutter due to administration of class IC antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation / B. Schumacher, W. Jung, T. Lewalter [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1999. – Vol. 83, № 5. – P. 710–713.
265. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques / G. K. Feld., R. P. Fleck, P. S. Chen [ et. al.] // *Circulation.* – 1992. – Vol.86, № 4. – P. 1233–1240.
266. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms / M. D. Lesh, G. F. van Hare, L. M. Epstein [et al.] // *Circulation.* – 1994. – Vol. 89, № 3. – P. 1074–1089.
267. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: comparison of electrophysiologically guided focal ablation technique and linear ablation technique / S. A. Chen, C. E. Chiang, T. J. Wu [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 27, № 4. – P. 860–868.
268. Radiofrequency catheter ablation of the atria reduces inducibility and duration of atrial fibrillation in dogs / A. Elvan, H. P. Pride, J. N. Eble, D. P. Zipes // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91, № 8. – P. 2235–2244.

269. Rationale and design of a study assessing treatment strategies of atrial fibrillation in patients with heart failure: the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) trial // *Am. Heart J.* – 2002. - № 144. – P. 597-607.
270. Relation of age and sex to atrial electrophysiological properties in patients with no history of atrial fibrillation / K. Sakade, N. Fukuda, T. Soeki [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2003. - № 26. – P. 1238-1244.
271. Relation of left atrial appendage function to the duration and reversibility of nonvalvular atrial fibrillation / R. Mitusch, M. Garbe, G. Schmücker [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1995. – Vol. 75, № 14. – P. 944–947.
272. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in humans: activation sequence changes during spontaneous conversion / F. X. Roithinger, M. R. Karch, P. R. Steiner [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96, № 10. – P. 3484–3491.
273. Results of radiofrequency catheter ablation for atrial flutter / L. A. Saxon, J. M. Kalman, J. E. Olgin [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 77, № 11. – P. 1014–1016.
274. Reversal of atrial electrical remodeling following cardioversion of long-standing atrial fibrillation in man / W. C. Yu, S. H. Lee, C. T. Tai [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 1999. – Vol. 42, № 2. – P. 470–476.
275. Reversal of electrical remodeling after cardioversion of persistent atrial fibrillation / M. H. Raitt, W. Kusumoto, G. Giraud, J. H. McAnulty // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. – Vol. 15, № 5. – P. 507–512.
276. Risk of stroke in patients with atrial flutter / L. A. Biblo, Z. Yuan, K. J. Quan [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 87, № 3. – P. 346–349.
277. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter / K. Seidl, B. Hauer, N. G. Schwick [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 82, № 5. – P. 580–583.
278. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter / K. A. Wood, S. J. Eisenberg, J. M. Kalman [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 79, № 8. – P. 1043-1047.

279. Robertson M. R. Women and cardiovascular disease / M. R. Robertson // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P.2318-2320.
280. Role of autonomic tone in the initiation and termination of paroxysmal atrial fibrillation in patients without structural heart disease / T. Tomita, M. Takei, Y. Saikawa [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 14, № 6. – P. 559-564.
281. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter / A. Z. Arnold, M. J. Mick, R. P. Mazurek [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 19, № 4. – P. 851–855.
282. Rosenfeld A. G. State of the heart: building science to improve women's cardiovascular health / A. G. Rosenfeld // *Amer. J. Critical. Care*. – 2006. – Vol. 15. – P.556-566.
283. Rostas L. Transesophageal pacemaker therapy in atrial flutter after procainamide pretreatment / L. Rostás, K. Antal, Z. Putorek // *Am. J. Ther.* – 1999. – Vol. 6, № 5. – P. 237–240.
284. Savelieva I., Camm A.J. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management / I. Savelieva, A. J. Camm // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* – 2000. - № 4. – P. 369-382.
285. Scheinman M.M. Mechanisms of atrial fibrillation: is a cure at hand? / M. M. Scheinman // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – Vol. 35. – P. 1687-1692.
286. Schreck D. M. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin / D. M. Schreck, A. R. Rivera, V. J. Tricarico // *Ann. Emerg. Med.* – 1997. – Vol. 29, № 1. – P. 135–140.
287. Sex-specific increase in the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen Citi Heart Study) / J. Friberg, H. Scharling, Gadsbolln [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2003. - № 92. – P. 1419-1423.
288. Sinus pacemaker function after cardioversion of chronic atrial fibrillation: is sinus node remodeling related with recurrence? / E. G. Manios, E. M.

- Kanoupakis, H. E. Mavrakis [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 12, № 7. – P. 800–806.
289. Spach M. S. Non uniform anisotropic cellular coupling as a basis for reentrant arrhythmias / M. S. Spach // *Atrial Arrhythmias: State of the Art.* Armonk / eds. : J. P. DiMarco, E. N. Prystowsky. – New York : Futura Publishing Co, 1995. – P. 123–147.
290. Spach M.S. Relating extracellular potentials and their derivatives to anisotropic propagation at a microscopic level in human cardiac muscle: Evidence/or electrical uncoupling of side-to-side connections with increasing age / M.S. Spach, P. C. Dolber // *Circ. Res.* – 1986.
291. Stambler B. S. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy / B. S. Stambler, M. A. Wood, K. A. Ellenbogen // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96, № 12. – P. 4298–4306.
292. Stambler B. S. Comparative efficacy of intravenous ibutilide versus procainamide for enhancing termination of atrial flutter by atrial overdrive pacing / B. S. Stambler, M. A. Wood, K. A. Ellenbogen // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 77, № 11. – P. 960–966.
293. Stefanidis P. A clinical appraisal left atrial function / P. Stefanidis, J. Derneles, I. Toutouzas // *Eur. Heart Journ.* – 2001. – Vol. 22. – P. 22-36.
294. Stellbrink D. Optimal management cardioversion atrial fibrillation and flutter: still a stunning problem / D. Stellbrink, P. Hanrath // *Eur. Heart J.-* 2000. – Vol. 21. – P. 793-798.
295. Stiles G. L. Structure and functioning of cardiovascular membranes, channels and receptors // *Hurst's The Heart, Arterial and veins* / Ed. By R. W. Alexander, R. C. Schlant, V. Fuster [et al.]. – New York/San Francisco. : McGraw-Hill, 1998. – Ch. 5. – P. 143-154.
296. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat / J. Ausma, M. Wijffels, F. Thoné [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96, № 9. – P. 3157–3163.

297. Structural changes of atrial myocardium during chronic atrial fibrillation / V. Thijssen, J. Ausma, G. Lin [et al.] // *Cardiovasc. Path.* – 2000. – Vol. 9. – P. 17-28.
298. Sugden P. H. Akt like a woman. Gender differences in susceptibility to cardiovascular disease / P. H. Sugden, A. Clerk // *Circulation Research.* – 2001. – Vol. 88. – P. 975.
299. Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation / M. A. Vos, S. R. Golitsyn, K. Stangl [et al.] // *Heart.* – 1998. – Vol. 79, № 6. – P. 568–575.
300. Surgical alternatives for supraventricular tachycardias / G. M. Guiraudon, G. J. Klein, A. D. Sharma, R. Yee // *Am. J. Cardiol.* – 1989. – Vol. 64, № 20. – P. 92J–96J.
301. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction / D. L. Packer, G. H. Bardy, S. J. Worley [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1986. – Vol. 57, № 8. – P. 563–570.
302. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies / J. S. Shinbane, M. A. Wood, D. N. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – Vol. 29, № 4. – P. 709–715.
303. Techniques for curative treatment of atrial fibrillation / M. Hocini, P. Sanders, P. Jais [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2004. - № 15. – P. 1467-1471.
304. Tamargo J. Pharmacological approaches in the treatment of atrial fibrillation / J. Tamargo, R. Caballero, E. Delpon // *Curr. Med. Chem.* – 2004. - № 11. – P. 13-28.
305. Tamariz L. J. Pharmacological rate control of atrial fibrillation / L. J. Tamariz, E. B. Bass // *Cardiol. Clin.* – 2004. - № 22. – P. 35-45.
306. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm / W. J. Manning, D. I. Silverman, S. E. Katz [et al.] // *Amer. J. Cardiology.* – 1995. – Vol. 75. – P. 624-626.

307. The effects of atrial fibrillation on atrial pressure-volume and flow relationships / C. W. White, R. E. Kerber, H. R. Weiss, M. L. Marcus // *Circ. Res.* – 1982. – Vol. 51, № 2. – P. 205–215.
308. The effect of atrial pacing therapies on atrial tachyarrhythmia burden and frequency: results of a randomized trial in patients with bradycardia and atrial tachyarrhythmias / M. A. Lee, R. Weachter, S. Pollak [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. - № 41. – P. 1926-1932.
309. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model / M. Naito, D. David, E. L. Michelson [et al.] // *Am. Heart J.* – 1983. – Vol. 106, № 2. – P. 284–291.
310. The natural history of lone atrial flutter / S. C. Halligan, B. J. Gersh, R. D. Brown [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 140, № 4. – P. 265-268.
311. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter / F. Philippon, V. J. Plumb, A. E. Epstein, G. N. Kay // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92, № 3. – P. 430–435.
312. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm / M. J. Suttorp, J. H. Kingma, E. R. Jessurun [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990. – Vol. 16, № 7. – P. 1722–1727.
313. Transient atrial dysfunction after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm / E. P. Shapiro, M. B. Effron, S. Lima [et al.] // *Amer. J. Cardiol.* - 1988. – Vol. 62. – P. 1202-1207.
314. Transvenous low energy internal cardioversion for atrial fibrillation: a review of clinical applications and future developments / G. Boriani, M. Biffi, C. Camanini [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 24, № 1. – P. 99–107.
315. Tucker K. J. A comparison of transoesophageal atrial pacing and direct current cardioversion for the termination of atrial flutter: a prospective,

- randomised clinical trial / K. J. Tucker, C. Wilson // *Br. Heart J.* – 1993. – Vol. 69, № 6. – P. 530–535.
316. Type II atrial flutter interruption with transesophageal pacing: use of propafenone and possible change of the substrate / F. Doni, E. Staffiere, M. Manfredi [et al.] // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 1996. – Vol. 19, № 11, pt. 2. – P. 1958–1561.
317. Upshaw C. B. Jr. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation / C. B. Jr. Upshaw // *Arch. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 157, № 10. – P. 1070–1076.
318. Ventricular pacing or dualchamber pacing for sinus-node dysfunction / G. A. Lamas, K. L. Lee, M. O. Sweeney [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2002. - № 46. – P. 1854-1862.
319. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: a double-blind randomized cross-over study / H. L. Waxman, R. J. Myerburg, R. Appel, R. J. Sung // *Ann. Intern. Med.* – 1981. – Vol. 94, № 1. – P. 1–6.
320. Volgman A. S. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation / A. S. Volgman, P. A. Carberry, B. Stambler // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – № 31. – P. 1414-1419.
321. Waldo A. L. Atrial flutter: from mechanism to treatment / A. L. Waldo. – New York : Futura Pub. Co, 2001. – 64 p.
322. Waldo A. L. Clinical evaluation in therapy of patients with atrial fibrillation or flutter / A. L. Waldo // *Cardiol. Clin.* – 1990. – № 5. – P. 479.
323. Waldo A. L. Inter-relationships between atrial flutter and atrial fibrillation / A. L. Waldo // *Pacing Clin. Electrophysiol.* – 2003. – Vol. 26, № 7, pt. 2. – P. 1583–1596.
324. Waldo A. L. Mechanisms of cardiac arrhythmias and conduction disturbances / A. L. Waldo, A. L. Wit // *Hurst's The Heart, Arterial and veins.* Ed. By R.C.

- Schlant, V. Fuster [et al.]. - New York/San Francisco. : McGraw-Hill, 1998. - Ch. 26. – P. 825-872.
325. Wellens H. J. Contemporary management of atrial flutter / H. J. Wellens // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106, № 6. – P. 649–652.
326. Wijffels M. C. Recent advances in drug therapy for atrial fibrillation / M. C. Wijffels, H. J. Crijns // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2003. - № 14. – P. 40-47.
327. Wijffels M. S. Rate versus rhythm control in atrial fibrillation / M. S. Wijffels, H. J. Crijns // *Cardiol. Clin.* – 2004. - № 22. – P. 63-69.
328. Wolf P. A. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study / P. A. Wolf, R. D. Abbott, W. B. Kannel // *Stroke*. – 1991. – Vol. 22, № 8. – P. 983–988.
329. Zimmermann M. Fluctuation in autonomic tone is a major determinant of sustained atrial arrhythmias in patients with focal ectopy originating from the pulmonary veins / M. Zimmermann, D. Kalusche // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2001. – Vol. 12, № 3. – P. 285–291.
330. Zipes D. Specific arrhythmias. Diagnosis and treatment. In *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* / D. Zipes // Ed. By Braunwald E. Philadelphia., Saunders. – 1988. – P. 658-716.