

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования

«Приволжский исследовательский медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Потапова Ксения Васильевна

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ
ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА СЕРДЦА ПРИ
ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ I ТИПА У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

3.1.20 – Кардиология

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук,
доцент В.П. Носов

Нижний Новгород – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1 ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	12
1.1 Современные представления и распространенность трепетания предсердий ..	12
1.2 Электрофизиологические основы и классификация трепетания предсердий ...	14
1.3 Неинвазивные методы лечения трепетания предсердий	22
1.3.1 Антикоагулянтная терапия трепетания предсердий перед и после проведения кардиоверсии/радиочастотной аблации	23
1.3.2 Медикаментозное лечение трепетания предсердий	24
1.3.3 Электрическая кардиоверсия при трепетании предсердий	28
1.3.4 Хирургическое лечение при трепетании предсердий	31
Глава 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
2.1 Общие сведения о больных, дизайн исследования	35
2.2 Методы исследования	42
2.2.1 Клинические методы исследования	42
2.2.2 Лабораторные методы исследования	46
2.2.3 Инструментальные методы исследования	46
2.2.4 Процедуры кардиоверсии типичного трепетания предсердий	50
2.2.5 Методы статистической обработки	52
Глава 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	55
3.1 Общая характеристика пациентов	55
3.2 Структурно-функциональные изменения сердца у больных трепетанием предсердий I типа	69
3.3 Результаты кардиоверсии у больных трепетанием предсердий I типа	79
3.4 Предикторы эффективности различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа на фоне ИБС	88
3.5 Предикторы безрецидивного сохранения СР в течение 5-ти лет после различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа	98

3.6 Предикторы 5-летнего рецидива трепетания, фибрилляции и трепетания-фибрилляции предсердий после различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа на фоне ИБС	103
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	111
ВЫВОДЫ	122
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	124
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	125
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	126
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	128
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА	146
Приложение 1 Клинико-демографическая характеристика пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП	149
Приложение 2 Факторы сердечно-сосудистого риска по группам консервативного лечения типичного ТП	150
Приложение 3 ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР от возраста пациента, длительности индексного эпизода ТП и объема ПП в случае МКВ типичного ТП	151
Приложение 4 ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР от объемных индексов ПП и ЛП, нормированных к росту в случае МКВ типичного ТП	152
Приложение 5 ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР от длительности индексного эпизода ТП, объема ЛП, объемного индекса ПП и ЛП, нормированных к росту при ЧП-ЭКС ТП I типа	153
Приложение 6 ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР после первой РЧА от длительности анамнеза ТП и площади ПП при типичном ТП	154
Приложение 7 ROC-кривые зависимости вероятности безрецидивного сохранения СР после РЧА типичного ТП от длительности анамнеза ТП и поперечного размера ПП	155
Приложение 8 Тактика консервативного купирования ТП I типа (впервые выявленное или рецидив) у больных ИБС.....	156

Приложение 9 Тактика хирургического лечения и последующего наблюдения больных ИБС с ТП I типа	157
--	-----

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Клинические исследования продемонстрировали, что трепетание предсердий (ТП) занимает около десяти процентов среди всех случаев суправентрикулярных аритмий, уступая первенство только фибрилляции предсердий (ФП), что свидетельствует о значимости изучения данного нарушения ритма в контексте клинической практики [2, 15, 44, 96, 100]. Основным фактором, приводящим к развитию этой аритмии, является ишемическая болезнь сердца (ИБС), способствующая более восьмидесяти процентов случаев ТП, вне зависимости от клинической формы проявления аритмии [2, 3, 44, 63]. Данные, полученные в ходе исследования Framingham Heart Study в 2016 году, продемонстрировали, что ТП повышает вероятность возникновения хронической сердечной недостаточности (ХСН), инфаркта миокарда (ИМ), ФП, инсульта, а также общей смертности на протяжении десятилетнего периода наблюдения [63].

В связи с этим актуальным представляется выявление факторов, влияющих на исходы лечения типичного ТП у больных ИБС, повышения эффективности наиболее доступных консервативных методов восстановления синусового ритма (СР) с целью оптимизации выбора способа кардиоверсии и улучшение отдаленных результатов интервенционного вмешательства.

Степень разработанности темы

Известно, что достижение СР при медикаментозной кардиоверсии (МКВ) ТП колеблется в широких пределах в зависимости от используемого антиаритмика, а применение наиболее эффективных препаратов ограничено сопутствующей полиморбидностью и риском развития urgentных аритмий [15, 30, 33, 40, 44, 51, 94, 131, 140].

Относительно электрической кардиоверсии (ЭКВ) ТП I типа изучена высокая эффективность трансторакальной электроимпульсной терапии (ЭИТ) - до 95–100%, сопряженной с анестезиологическим риском и возможностью развития

осложнений из-за воздействия электрического разряда, особенно у лиц старше 65 лет [15, 66, 59, 139]. Эффективность более доступной и безопасной чреспищеводной электрической кардиоверсии (ЧП-ЭКС) по данным литературы неоднозначна [25, 43, 66, 99]. Антиаритмические препараты (ААП) I и III классов (в частности амиодарон) повышают вероятность прерывания цикла re-entry внешним электрическим импульсом, что демонстрирует ряд исследований, повышая эффективность ЧП-ЭКС при ТП до 92,86% [25, 135].

Данные о сохранении СР и факторах рецидива аритмии в отдаленном периоде наблюдения после консервативных методов лечения ТП отсутствуют или неоднозначны, а их интерпретация зачастую затруднена из-за включения в исследования больных с ФП без разделения результатов по ТП и ФП [25, 83, 101, 112, 124].

Доказана эффективность радиочастотной абляции кавотрикуспидального истмуса (РЧА КТИ) при типичном ТП [71, 72, 91, 104], наряду с высокой частотой возникновения постаблационной ФП, значимо ухудшающей результаты интервенционного вмешательства в отдаленном периоде, при неоднозначных данных о предикторах развития последней [29, 31, 36, 42, 52, 86, 95, 104].

Цель исследования

Сравнить эффективность различных методов кардиоверсии типичного трепетания предсердий и определить предикторы восстановления, сохранения синусового ритма и рецидива трепетания или фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца в отдаленном периоде после успешного купирования аритмии.

Задачи исследования

1. Сравнить эффективность медикаментозной кардиоверсии амиодароном, электроимпульсной терапии, чреспищеводной электрокардиостимуляции и радиочастотной абляции типичного трепетания

предсердий, 5-летнюю частоту и структуру рецидивов по типу трепетания и фибрилляции предсердий у больных ИБС.

2. Уточнить факторы, влияющие на эффективность различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа на фоне ИБС.

3. Создать прогностические модели восстановления синусового ритма при проведении различных методов лечения трепетания предсердий I типа на фоне ИБС.

4. Определить предикторы сохранения синусового ритма в течение 5 лет после успешного купирования типичного трепетания предсердий у больных ИБС.

5. Определить предикторы 5-летнего риска возникновения трепетания и фибрилляции предсердий после консервативного и хирургического лечения типичного трепетания предсердий на фоне ИБС.

Научная новизна

У больных с ТП I типа на фоне ИБС получены новые данные о влиянии на эффективность МКВ амиодароном возраста, длительности эпизода типичного ТП и индексированного к росту объема правого предсердия (ПП), а на купирующую способность ЧП-ЭКС – пола, исходной тахисистолической формы ТП, индексированного к росту объема левого предсердия (ЛП).

Впервые выявлена зависимость 5-летнего риска рецидива ТП после МКВ амиодароном от степени ожирения и наличия правильной формы типичного ТП, после трансторакальной ЭИТ – от наличия правильной формы ТП и сахарного диабета (СД) 2 типа; 5-летнего риска рецидива ФП после МКВ амиодароном – от наличия ФП в анамнезе, тахисистолической и неправильной формы ТП, после РЧА КТИ – от возраста и конечного диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ) у больных хроническими формами ИБС с ТП I типа.

Разработан метод повышения эффективности стандартной процедуры ЧП-ЭКС путем внутривенного введения амиодарона в дозе 150 мг при сохранении ТП с повторением кардиостимуляции через 10-15 минут, что повышает купирующую способность ЧП-ЭКС у больных с ТП I типа на 16,67%.

Теоретическая и практическая значимость

Расширены знания о факторах, влияющих на эффективность консервативного и хирургического лечения типичного ТП у больных хроническими формами ИБС. Полученные данные о предикторах успешного достижения, длительного сохранения СР и рецидива ТП/ФП после успешного купирования аритмии дополняют представления о негативном влиянии фоновой и сопутствующей патологии, а также продолжительности пароксизмов ТП на течение и отдаленные результаты лечения данного нарушения ритма сердца у больных хроническими формами ИБС.

Полученные данные многофакторного анализа позволяют определить наиболее оптимальный способ восстановления СР (в том числе с использованием методики ЧП-ЭКС, дополненной внутривенным введением амиодарона) при типичном ТП на фоне ИБС, выделить больных с наибольшим риском возникновения ТП/ФП после купирования аритмии с целью своевременной их диагностики и дополнения стандартной методики РЧА КТИ криоизоляция устьев легочных вен (УЛВ) для улучшения результатов лечения и прогноза.

Методология и методы исследования

В основу данного исследования положены принципы доказательной медицины, учитывающие поставленные цель и задачи. В работе использованы клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования. Восстановление СР осуществлялось МКВ с амиодароном, трансторакальной ЭИТ, ЧП-ЭКС и РЧА КТИ по стандартным методикам согласно современным рекомендациям и с использованием нового подхода к повышению эффективности относительно ЧП-ЭКС.

Полученные результаты анализировались с помощью общепринятых методов статистики.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Наибольшую эффективность при типичном трепетании предсердий на фоне ишемической болезни сердца демонстрируют радиочастотная абляция кавотрикуспидального истмуса и методы электрической кардиоверсии (электроимпульсная терапия и дополненная введением амиодарона чреспищеводная электрическая кардиостимуляция) без различий по группам. В структуре 5-летнего рецидива аритмии преобладают трепетание предсердий после консервативных методов кардиоверсии и фибрилляция предсердий после хирургического лечения типичного трепетания предсердий.

2. Восстановление синусового ритма при всех видах кардиоверсии зависит как от характеристик самой аритмии, так и от фоновой патологии, наличия факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, а также от структурных параметров правого и левого предсердий, в меньшей степени – левого желудочка.

3. На достижение синусового ритма при проведении медикаментозной кардиоверсии амиодароном оказывают влияние возраст, длительность эпизода типичного трепетания предсердий и индексный объем правого предсердия, нормированный к росту, а в случае чреспищеводной электрической кардиоверсии – пол, исходное наличие тахисистолической формы трепетания предсердий, индекс объема левого предсердия, нормированный к росту.

4. Пятилетнее сохранение синусового ритма у больных ишемической болезнью сердца с трепетанием предсердий I типа после консервативных методов кардиоверсии зависит от отсутствия фибрилляции предсердий в анамнезе, а после хирургического лечения – от длительности индексного пароксизма аритмии и поперечного размера правого предсердия.

5. Предикторами пятилетнего рецидива трепетания предсердий после медикаментозной кардиоверсии и электроимпульсной терапии являются ожирение и исходно правильная форма данной аритмии, после чреспищеводной электрической кардиостимуляции – наличие чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики со стентированием в анамнезе; а в случае рецидива аритмии по типу фибрилляции предсердий или фибрилляции-трепетания

предсердий – структурное ремоделирование левых отделов сердца и наличие фибрилляции предсердий в анамнезе вне зависимости от способа кардиоверсии.

Степень достоверности и апробация результатов работы

Исследование выполнено по принципам доказательной медицины, учитывающим поставленные цель и задачи на достаточной выборке пациентов.

Результаты работы представлены на научных конференциях: Российский национальный конгресс кардиологов «Кардиология: от науки к практике» (Санкт-Петербург, 25-27 сентября 2013 года); 25-е Европейское совещание, посвященное гипертензии и сердечно-сосудистой профилактике (Милан, 12-15 июня 2015 года); III Всероссийская научно-практическая конференция Российского кардиологического общества «Нижегородская зима». Кардиологический форум «Практическая кардиология: достижения и перспективы» (Нижний Новгород, 8-9 февраля 2019 года); V Всероссийская научно-практическая конференция Российского кардиологического общества «Нижегородская зима» с международным участием. Кардиологический форум «Практическая кардиология: достижения и перспективы» (Нижний Новгород, 5-6 февраля 2019 года); XXVIII Всероссийский кардиологический форум с международным участием, «Неделя здорового сердца-2024» (Нижний Новгород, 21-23 марта 2024 года).

Внедрение результатов работы

Результаты диссертационного исследования, разработанные подходы к тактике хирургического и консервативного контроля СР у пациентов с ИБС и ТП первого типа применяются в практической деятельности кардиологического отделения ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко», кардиологического отделения и поликлиники №3 ГБУЗ НО «ЦГБ г. Арзамаса». Дополнительно, результаты исследования интегрированы в образовательный процесс на кафедре госпитальной терапии имени В.Г. Вогралика ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России в Нижнем Новгороде.

Личный вклад автора

Диссертантом проанализирована доказательная база, представленная в источниках литературы, проведен патентно-информационный поиск для определения степени разработанности проблемы, сформулированы цель и задачи научного исследования, разработан дизайн исследования, собраны данные и статистическая обработка полученных результатов. Автором сформулированы основные положения, выносимые на защиту, выводы, практические рекомендации, оформлены к печати публикации по результатам исследования.

Публикации данных работы

По теме диссертации опубликовано 11 научных работ, из них 4 статьи - в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ, в том числе 3 - в научных изданиях, входящих в базы данных Scopus. Зарегистрирован 1 патент.

Структура и объем диссертации

Диссертация излагает основные моменты исследования на 157 страницах машинописного текста и состоит из ключевых разделов: введения, литературного обзора, описания применяемых материалов и методов, полученных результатов с их анализом, заключения, выводов и рекомендаций для практического применения, а также перспектив для будущих исследований. В библиографии представлено 149 источников, среди которых 43 - российские и 106 - иностранные. Работа иллюстрирована 44 таблицами, 12 рисунками и 9 приложениями.

Глава 1 ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1 Современные представления и распространенность трепетания предсердий

ТП, наряду с ФП, является одной из наиболее распространенных форм пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, составляя около 10% всех наджелудочковых нарушений ритма [2, 15, 44, 96, 100]. Распространенность различных форм ТП среди населения колеблется в пределах 0,4–0,7%. Тем не менее, согласно итальянскому национальному регистру FIRE (atrial Fibrillation and flutter Italian Registry) наблюдается рост экстренных госпитализаций по причине данной аритмии: в 2000 году частота обращений за один зимний месяц составила 0,075%, а к 2010 году выросла до 0,104% [137]. Анализ показывает, что в условиях старения населения к 2050 году число пациентов с изолированным ТП может удвоиться, достигнув 150 000 человек, а число случаев сочетания ФП и ТП составит 440 000 [100].

Распространенность ТП различается по половому и возрастному критериям: мужчины заболевают в 2–5 раз чаще (до 80%), также среди пожилых пациентов наблюдается увеличение случаев данной аритмии [44, 77], как показано на рисунке 1.



Рисунок 1 – Распространенность ТП в зависимости от возраста и пола [96]

К основным причинам, приводящим к манифестации ТП, относятся пожилой возраст, СД, АГ, злоупотребление алкоголем и курение [63]. Пожилые люди с такими сердечными заболеваниями, как клапанные и неклапанные пороки сердца, ИБС и ХСН имеют в 3,5 раза больший риск ТП, а при легочной патологии в виде хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) — в 1,9 раза. Некоторые острые клинические состояния, как обострение ХОБЛ, ИМ или операции на сердце и сосудах в 60% случаев могут осложняться ТП [35, 39, 44, 63].

В ходе медицинских исследований, проведенных в России между 1999 и 2023 годами, было обследовано 256 пациентов и установлено, что причиной пароксизмальных и хронических форм типичного ТП у 81% людей была ИБС. В оставшихся случаях (13–19%) определяющими факторами стали операции на открытом сердце, постмиокардитический кардиосклероз и предшествующая РЧА [2, 3]. Наличие структурных изменений сердца практически всегда является обязательным условием для возникновения типичного ТП, что также подтверждается данными, представленными в таблице 1.

Таблица 1– Предикторы типичного ТП (данные Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко) [3]

Предикторы	Пациенты с рецидивирующим течением типичного трепетания предсердий (n=188)		Пациенты с постоянной формой типичного трепетания предсердий (n=68)	
	человек	%	человек	%
Ишемическая болезнь сердца:	163	87	55	81
Постинфарктный кардиосклероз	64	34	11	16
Стенокардия напряжения:	98	52	27	40
I функциональный класс	13	7	4	6
II функциональный класс	51	27	14	21
III функциональный класс	34	18	9	13
Постмиокардитический кардиосклероз	20	11	11	16
Аортокоронарное шунтирование в анамнезе	12	6	4	6
Идиопатическое трепетание предсердий	5	2	2	3

ТП следует рассматривать как аритмию, возникающую в результате сочетания наследственных и клинических факторов. Присутствие аллеля rs2200733 (4q25) увеличивает вероятность развития как ФП, так и ТП: носители данного аллеля имеют в 2,06 раз больший риск изолированного ТП и в 2,79 раз — сочетанной аритмии (ТП и ФП) [39, 100].

Современная классификация аритмий определяет ТП как регулярный предсердный ритм с частотой от 250 до 350 ударов в минуту, возникающий при циркуляции таско- re-entry вокруг анатомического или функционального препятствия, чаще всего в области трёхстворчатого клапана (ТК) [2, 15, 40, 44]. На электрокардиограмме (ЭКГ) аритмия отображается ритмом предсердий с указанной частотой, а продолжительность цикла (интервал между двумя последовательными возбуждениями предсердий) не превышает 240 миллисекунд. Визуализация волн трепетания (FF') наиболее явно представлена в отведениях II, III и aVF, при этом интервал FF' равен времени, необходимого для полного оборота волны re-entry. Конфигурация волны F имеет двухфазную структуру: более длинная и пологая отрицательная часть отражает замедленное проведение импульса в нижнелатеральных отделах ПП, а заострённая положительная фаза — ускоренное проведение по межпредсердной перегородке с последующим распространением на ЛП [2, 3, 15, 39, 40, 41, 54, 72, 99, 100].

1.2 Электрофизиологические основы и классификация трепетания предсердий

Термин «трепетание предсердий» предложил J.A. McWilliam в 1886 году для описания определённого характера сокращений предсердий [107]. Более ста лет учёные фиксировали различные проявления и механизмы данной аритмии. В 1906 году В. Эйнтховен зарегистрировал ЭКГ пациента с ТП, а в 1911 году W. Jolly и W. Ritchi описали волны трепетания в отведениях II и III, соответствующие истмусзависимому ТП [98]. Эти наблюдения позволили выделить данную аритмию как отдельное состояние от ФП, что на немецком языке обозначается

терминами «Vorhofflattern» и «Vorhofflimmern», а в международной терминологии — «Atrial flutter» и «Atrial fibrillation». С начала XX века начались исследования механизмов возникновения ТП: в 1918 году Т. Lewis предложил фокусную теорию, предполагающую наличие высокочастотного электрически активного фокуса в предсердии, однако в 1925 году автор склоняется к мнению о внутрипредсердном re-entry как механизме появления данной аритмии [102]. В 90-х годах XX века проводилось множество исследований, подтверждающих фокусную теорию; однако с 1986 по 1990 годы F.G. Cosio и его коллеги обосновали re-entry как основной механизм аритмии, сделав его общепринятой концепцией ТП [88].

В Российской клинической практике термин «мерцательная аритмия» был предложен Г.Ф. Лангом в 1916 году и стал широко использоваться после его доклада на Петроградском терапевтическом обществе имени С.П. Боткина в 1921 году, объединяющего фибрилляцию и трепетание предсердий в единую нозологию [16, 24]. Тем не менее, накопленные научные данные указывают на электрофизиологические различия между этими нарушениями ритма, требующие их чёткого разграничения и разработки более точных алгоритмов ведения пациентов с ТП.

ТП относится к предсердным тахиаритмиям, развивающимся по механизму анатомически определенного macro re-entry. Формирование упорядоченного macro re-entry возможно лишь при определенных условиях [2, 3, 15, 66, 99, 100]:

- наличие анатомической преграды с электрической инертностью, окруженной двумя проводящими путями, соединяющимися в проксимальных и дистальных отделах с формированием замкнутого контура;

- различия электрофизиологических свойств проводящих путей по уровню электрической проводимости и значениям рефрактерных периодов, когда в случае односторонней блокировки импульса в одном канале наблюдается замедление проводимости в другом;

- возможность к ретроградному распространению импульса по одному из каналов, что продемонстрировано на рисунке 2.

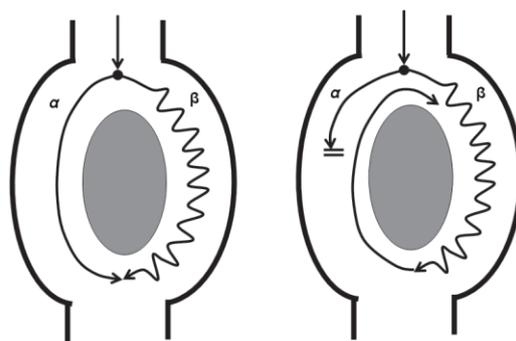


Рисунок 2 – Механизм повторного входа электрического импульса [3]

Re-entry-волна возникает там, где электрический импульс замедляет своё распространение, формируя линейный блок. При циркуляции импульсов длина волны деполяризации оказывается меньше длины петли. Это обеспечивает то, что перед фронтом импульса всегда есть участок миокарда, который уже восстановился и готов к возбуждению. Этот участок, называемый «окном возбудимости», может занимать до 20% общей длины петли. Если дополнительный стимул попадает в эту область, нарушается реципрокная циркуляция импульса, вызывающая тахикардию. Сокращение рефрактерного периода клеток петли re-entry расширяет «окно возбудимости», не влияя на скорость распространения импульса или частоту ритма [3, 15, 99].

Электрические импульсы, циркулирующие по механизму упорядоченного масро re-entry, часто возникают в ПП за счёт имеющихся здесь анатомических структур, создающих для этого оптимальные условия (рисунок 3).

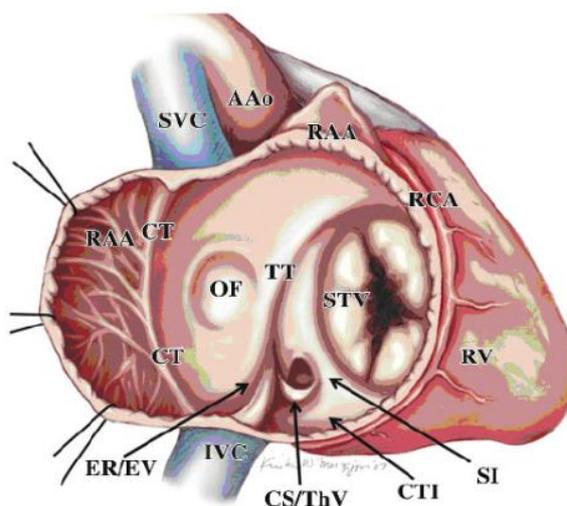


Рисунок 3 – Анатомия правого предсердия [99]:

RAA – ушко правого предсердия; AAo – аорта; CT- пограничный гребень; SVC – верхняя полая вена; IVC- нижняя полая вена; FO- овальная ямка; CS – коронарный синус; STV – септальная створка трикуспидального клапана; EV- Евстахиевский клапан; ER– Евстахиева складка (ридж); TT(Tendon Todaro) – сухожилие Тодаро; ThV – заслонка Тебезия; RCA – правая коронарная артерия; RV – правый желудочек; CTI – кавотрикуспидальный перешеек; SI – септальный перешеек

В ПП электрическую инертность обеспечивает пограничный гребень (crista terminalis) и кольцо трехстворчатого клапана (ТК), формируя боковые границы распространения электрического импульса и определяя дальнейшую траекторию его распространения. Так пограничный гребень, локализованный между межпредсердной перегородкой и устьями полых вен, играет роль электрического барьера и выполняет функцию линейного блока проведения с одной стороны, а кольцо ТК, обладая схожими свойствами, замедляет передачу импульса с другой [2, 3, 15]. Между данными анатомическими структурами сохраняется участок проводящего миокарда небольшого диаметра, который обеспечивает циркуляцию импульса в обоих направлениях (по часовой стрелке или против часовой стрелки), разнонаправленно активируя различные отделы ПП (межпредсердную перегородку и боковые отделы ПП в каудокраниальном или краниокаудальном направлении при рассмотрении контура re-entry с апикальной стороны), что приводит к образованию различных конфигураций волн FF' на ЭКГ (+/- во II, III, aVF отведениях; +/- в V1) в зависимости от направления движения [2, 3, 15, 30,

39, 40, 99]. Вращение импульса по часовой стрелке фиксируется реже, не более чем в 10% случаев [14].

Ключевую роль в иницировании и поддержании механизма повторного входа (re-entry) играет также зона с замедленным проведением или функциональной однонаправленной блокадой импульса [2, 3, 15, 66, 99, 100]. Исследования показывают, что эта область располагается в нижних отделах ПП, между септальной створкой ТК и устьями нижней полой вены с одной стороны и коронарного синуса — с другой [2, 3, 39, 99]. Замедление проведения электрических импульсов связывают с анизотропией волокон нижнего перешейка ТК (КТИ) [2, 39, 99, 100]. Гистологические исследования подтверждают, что в этом месте наблюдается смещение слоёв миокарда передней (вестибулярной) мышечной части КТИ с фиброзной и жировой тканью задней (мембранозной) части, что значительно снижает проводимость и иногда приводит к функциональной блокаде [39, 41, 99, 100]. Таким образом, анатомическое и гистологическое строение ПП обеспечивает круговое движение электрического импульса по строго заданной траектории вокруг ТК и в большинстве случаев патогенез тахикардии обусловлен единственным участком предсердного миокарда со сниженной проводимостью, где возникает однонаправленная функциональная блокада и запускается волна re-entry [2, 3].

В 2001 году эксперты Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии совместно с рабочей группой по аритмиям Европейского общества кардиологов разработали классификацию ТП, основываясь на критериях истмус-зависимости и истмус-независимости, определяющие возможность купирования аритмии путём радиочастотного воздействия на область КТИ, расположенную в нижнелатеральных отделах ПП [39]. Позднее А.В. Ардашев дополнительно усовершенствовал эту классификацию, учитывая накопленные данные, полученные при эндокардиальном электрофизиологическом исследовании и неконтактном трёхмерном электроанатомическом картировании (таблица 2) [2, 39].

Таблица 2 – Электрофизиологическая классификация трепетания предсердий

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

При этом термины «типичный» и «атипичный» обозначают соответственно «истмус-зависимый» и «неистмус-зависимый», а понятие «классический» относится к традиционным (исторически известным) вариантам ТП, когда

импульс следует по часовой стрелке (или против) вокруг ТК, тогда как «неклассический» описывает варианты аритмии, где волна re-entry проходит через истмус, но по другой траектории, отличной от перитрикуспидальной, как в случаях нижнепетлевого, двухволнового и внутриверетечного ТП. Помимо этого в ПП при определенных условиях могут развиваться и атипичные (не связанные с зоной КТИ) варианты циркуляции электрического импульса: верхнепетлевое, множественноцикловое, постинцизионное (в последнем случае формирование траектории macro re-entry определяется прямо или косвенно атриотомным рубцом после кардиохирургического вмешательства). Правопредсердные неклассические и атипичные формы ТП могут возникать при нарушении целостности линейного блока проведения с выходом фронта деполяризации за пределы латеральных границ петли из-за их несостоятельности и распространением re-entry по другому направлению движения – вокруг устья коронарного синуса (внутриверетечное) или вокруг полых вен (верхне- и нижнепетлевое, множественноцикловое) [93]. Объяснение неэффективности линейного блока в ПП связано с электроанатомической неоднородностью пограничного гребня и альтернативой, что вызывает разнонаправленные изменения длительности потенциала действия соседних кардиомиоцитов [39, 93, 99, 106].

В последние два десятилетия произошло увеличение случаев левопредсердного трепетания, составляющих 10–21% от общего числа зарегистрированного ТП, что напрямую связано с распространённым применением абляции при лечении ФП. Последствия подобного вмешательства способны вызывать серьёзные повреждения стенок ЛП, сопоставимые по характеристикам с рубцом, образующимся после операций на митральном клапане, что, в свою очередь, служит дополнительным фактором возникновения трепетания. Присутствие рубца в области ЛП, возникшего в результате атриотомии, инфаркта или абляции, в сочетании с электрической неоднородностью миокарда, например, при диффузном кардиосклерозе, создаёт предрасполагающие условия для формирования инцизионных macro re-entry,

возникающих вокруг электрически инертных рубцовых участков и служащих основой для становления аритмии [39, 64, 148]. При этом уникальность области фиброза, многосубстратность и многопетлевые re-entry лежат в основе вариабильности картины ЭКГ, вплоть до изменений морфологии волн FF' во время одного эпизода ТП. Помимо macro re-entry возможно также формирование постаблационных (терапия ФП) и постатриотомных локализованных micro re-entry [39, 64]. Левопредсердное ТП также делится на две основные категории: связанное и не связанное с перешейком ЛП, расположенным между левой нижней легочной веной и митральным клапаном, что соответствует критической зоне медленного проведения [2, 15, 39, 64, 111].

Клинические проявления, позволяющие классифицировать вариант ТП, разнообразны и охватывают следующие аспекты:

- продолжительность аритмии, характеризующая форму ТП согласно рекомендациям по ФП [40]: впервые диагностированное (предшествующих случаев не выявлялось без учета длительности аритмии); пароксизмальная форма (менее 7 дней, самопроизвольно купирующаяся или путем кардиоверсии); персистирующая форма (более 7 дней); длительно персистирующая (свыше 1 года, если выбирается тактика контроля ритма); постоянная (восстановление СР нецелесообразно) [39];
- частота сердечных сокращений: тахиаритмия (частота желудочковой активации выше 90 ударов/мин); нормосистолия (частота желудочковой активации в среднем 60-90 ударов/мин); брадикардия (частота желудочковой активации менее 60 ударов/мин) [15, 39];
- уровень атриовентрикулярной (АВ) проводимости: постоянная (2:1, 3:1 и т.д.; ритмированное/правильное ТП) либо проводимость через АВ-узел изменяется (неритмированное/неправильное ТП) [2, 15, 39].

Таким образом, на сегодняшний день объединение ТП и ФП в термин «мерцательная аритмия» представляется некорректным. Однако такое положение не исключает клинической взаимосвязи данных аритмий, чему в литературе и практике есть множество доказательств – возможность запуска ТП через

кратковременный пароксизм фибрилляции, сочетание аритмий, их трансформация друг в друга [42, 119, 123, 149]. Особый интерес в данном случае представляет предположение, сделанное A.L. Waldo по поводу частой (до 50%) манифестации ФП после РЧА КТИ: фибрилляция возникает тогда, когда нет условий для развития ТП [149]. Вероятно, общность этих аритмий связана с единым электрическим субстратом (re-entry), а вот различие в способах реализации данного механизма (анатомически определенное или случайное, хаотичное re-entry) порождает характерные особенности.

Важное клиническое значение имеет и то, что при ТП значительно быстрее прогрессирует структурное ремоделирование сердца с развитием в первую очередь дилатации предсердий даже на фоне эусистолии. Это связано с нарушением скоординированной работы предсердий, желудочков и клапанного аппарата, поэтому каждая вторая (и даже чаще) предсердная систола на фоне ТП приходится на закрытые АВ клапаны, что приводит к резкому повышению внутрипредсердного давления, а так как миокард предсердий относительно слабо развит, быстро развивается предсердная дилатация. По этим же причинам при ТП гемодинамика нарушается быстрее и сильнее, чем при ФП, при которой предсердия активно не сокращаются и внутрипредсердное давление определяется только объемом пассивного потока крови за счет активной присасывающей работы желудочков [2, 3, 15, 19, 125]. Все это требует дифференцированного подхода к лечению этих двух видов наджелудочковых аритмий, раннего выявления пароксизмальной формы заболевания, когда структурные изменения камер сердца ещё незначительны, а также разработки соответствующего алгоритма терапии для пациентов с персистирующим течением аритмии, нацеленного на восстановление и поддержание СР.

1.3 Неинвазивные методы лечения трепетания предсердий

На ранних этапах лечения ТП предпочтение отдается консервативным стратегиям контроля ритма, поскольку они остаются основными в клинической

практике. Ведущей задачей считается восстановление СР, так как у данной группы пациентов существует высокий риск возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий при АВ-проведении 1:1 и быстро прогрессирующего ремоделирования сердечных камер. Данные исследования EAST-AFNET 4 также демонстрируют, что у лиц с ФП, имеющих анамнез аритмии менее 12 месяцев и сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, контроль ритма снижает вероятность неблагоприятных исходов, таких как кардиоваскулярная смертность, инсульт, острый коронарный синдром и необходимость госпитализации по поводу прогрессирующей сердечной недостаточности [79]. Поддержание ТП допустимо лишь в редких случаях [2, 22]:

- состояния с выраженной полиорганной дисфункцией, при которых восстановление СР не влияет на прогноз и продолжительность жизни (неоперабельные пороки сердца, постинфарктная аневризма ЛЖ, вторичная ишемическая дилатация, дилатационная кардиомиопатия, кардиомегалия с высоким классом ХСН и сопутствующая жизнеугрожающая патология);

- Высокий риск ТЭО.

Тактика терапии ТП основывается на гемодинамической стабильности пациента и продолжительности аритмии, последняя предопределяет необходимость антикоагулянтной терапии. Гемодинамическая стабильность подразумевает отсутствие острых нарушений кровообращения, таких как шок, коллапс, отек легких, ишемия головного мозга, острая коронарная недостаточность и прочие [39].

1.3.1 Антикоагулянтная терапия трепетания предсердий перед и после проведения кардиоверсии/радиочастотной аблации

Несмотря на недостаток крупных рандомизированных исследований, касающихся ТЭО при ТП, эта проблема остается актуальной и значительная вариация частоты тромбообразования в ушке ЛП подтверждает это. Согласно литературным данным, результаты чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ)

показывают колебания частоты тромбоза ушка ЛП от 6,5% до 38% [39, 62], а при кардиоверсии частота ТЭО варьирует от 0 до 6%, с периодом исследования от одной недели до шести лет; в то же время без антикоагулянтной терапии в рамках РЧА риск ТЭО увеличивается до 13,9% [39, 62]. Риск системных тромбозов у пациентов с ТП превышает этот показатель в общей популяции примерно в 1,5–3,4 раза и в 1,5 раза ниже, чем при ФП [39, 70, 84]; как отечественные, так и зарубежные рекомендации подчеркивают сходство профилактических подходов таких осложнений при ТП и ФП, зависящих от длительности аритмии, без учета метода восстановления СР [39, 40, 44, 46, 48]. Если эпизод длится менее 48 часов или сопровождается выраженным гемодинамическим нарушением, кардиоверсия осуществляется экстренно с терапией гепарином в дозах, рекомендованных для лечения венозного тромбоза, либо на фоне раннего назначения (за 2-4 часа до процедуры) прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) – дабигатрана этексилата, ривароксабана, апиксабана, эдоксабана [58, 80, 127, 137, 143, 144]; при плановой кардиоверсии, если ТП сохраняется более 48 часов или срок его давности неизвестен, требуется постоянный прием варфарина (целевое международное нормализованное отношение 2,0–3,0) или ПОАК (при неклапанном происхождении аритмии) на протяжении не менее трех недель [40, 44, 46, 48, 74, 82]; если по данным чреспищеводной ЭхоКГ внутрисполостного тромба в ЛП нет, восстановление СР возможно досрочно.

Антикоагулянтная терапия (включая ПОАК при неклапанной форме ТП) продолжается не менее четырех недель после успешной кардиоверсии и не менее восьми недель после РЧА (при наличии устойчивого СР), либо неопределенно долго при сохранении аритмии и/или наличии факторов риска ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc [28, 35, 40, 44, 46, 48].

1.3.2 Медикаментозное лечение трепетания предсердий

Эффективность медикаментозного купирования пароксизмов ТП остаётся под вопросом, что связано с ограниченной выборкой исследований, в которых

чаще встречаются пациенты с ФП и редкой дифференциацией по результатам между этими аритмиями. В научных публикациях отмечается, что медикаментозная терапия ТП, вне зависимости от её цели, менее результативна по сравнению с лечением ФП [15, 66, 96].

Первоначальная задача терапии у пациентов с ТП состоит в контроле частоты желудочковых сокращений, осуществляемой с помощью таких препаратов, как бета-адреноблокаторы — метопролол и селективные блокаторы «медленных» кальциевых каналов с прямым влиянием на кардиомиоциты — дилтиазем и верапамил [39, 40, 44]. Сравнительные клинические исследования этих препаратов показывают одинаковую степень безопасности и эффективности, однако в одном проспективном исследовании дилтиазем заметно превзошёл метопролол по снижению частоты активации желудочков [39, 77, 85]. При наличии противопоказаний или неэффективности бета-блокаторов допустимо внутривенное применение амиодарона [14, 39, 44]. У пациентов с ХСН, сопровождающейся снижением фракции выброса (ФВ) <40%, и артериальной гипотензией может применяться дигоксин; хотя он менее эффективен для контроля частоты сокращений желудочков [76, 129]. Комбинированная терапия вышеуказанных лекарственных средств позволяет повысить возможность достижения целевого уровня частоты ТП, при этом сочетание бета-адреноблокаторов и дигоксина наиболее безопасно и эффективно. В то же время дигоксин не следует сочетать с верапамилом или амиодароном, так как это повышает вероятность гликозидной интоксикации [40]. Согласно немецкому регистру аблации (German Ablation Registry), применение сердечных гликозидов увеличивает риск годовой смертности после абляционной терапии ТП (4,7% против 1,3%; $p < 0,001$) [39, 75].

Сведения о безопасности и эффективности антиаритмических средств, используемых для МКВ при ТП, приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Эффективность и безопасность антиаритмических препаратов, используемых при МКВ ТП

Антиаритмический препарат	Частота достижения СР, %	Частота возникновения устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт», %
Рефралон	> 90	0,7
Нибентан	> 80	9,7-12
Амиодарон	60-80	0,1-1,0
Дофетилид	66,7	0,4-3,3
Ибутилид	56-75	0,6-1,7
Пропафенон	50	-
Соталол	19	-
Новокаинамид	14	-

В группу ААП, демонстрирующих наилучшие результаты в восстановлении СР при ТП входят отечественные средства нибентан и его аналог Рефралон™ с эффективностью, превышающей 80% и 90% соответственно – эти показатели делают их оптимальными для применения в терапии данного нарушения ритма. Однако для обоих препаратов необходим длительный мониторинг ЭКГ в течение не менее 24 часов, что связано с потенциальным риском возникновения жизнеугрожающих аритмий. Поэтому препарат используют только в специализированных палатах или отделениях интенсивной терапии. Так у 9,7–12% пациентов нибентан может спровоцировать полиморфную желудочковую тахикардию «torsades de pointes», тогда как ее риск при использовании Рефралона™ составляет лишь 0,7%, а бессимптомное удлинение интервала QT более 500 мс вероятно в 2,2% случаев на фоне данного антиаритмика [15, 33, 40]. Таким образом, применение Рефралона™ оправдано благодаря его более высокому профилю безопасности, что позволило ему успешно заменить нибентан на российском фармацевтическом рынке. К числу ААП средней эффективности при ТП можно отнести ибутилид – препарат, не имеющий аналогов в России и восстанавливающий СР у 56–75% больных с ТП. Тем не менее, он приводит к устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» в 0,6-1,7% случаев и неустойчивой тахикардии у 1,8–6,2% пациентов, что также ограничивает его применение условиями реанимационного отделения или палаты

интенсивной терапии [39, 44, 94]. Другим препаратом в этой группе является дофетилид, также не зарегистрированный в России, который восстанавливает СР в 66,7% случаев при дозировке 500 мг дважды в день, однако риск полиморфной желудочковой тахикардии у него достигает 0,4–3,3%. Безопасность дофетилида, в значительной степени зависит от исходной продолжительности интервала QT и клиренса креатинина, что требует титрации дозы в стационарных условиях [39, 40, 44, 51]. Амiodарон, относящийся к среднеэффективным препаратам, достигает 60–80% результатов в зависимости от режима дозирования, а частота проаритмогенных эффектов составляет всего 0,1–1%, поэтому он рекомендован при органических заболеваниях сердца, выраженной гипертрофии миокарда и систолической дисфункции [39, 44, 140]. К низкоэффективным антиаритмическим средствам можно отнести новокаинамид, восстанавливающий СР в 14% случаев, соталол (19%) и пропafenон (50%) [15, 30, 39, 44, 131].

Оценка противорецидивной эффективности ААП при пароксизмальном течении ТП затрудняется недостатком отдельной информации по ФП и ТП в большинстве проведенных исследований, что мешает формулированию обоснованных выводов. Тем не менее, сравнительные исследования демонстрируют, что амиодарон, используемый при неэффективности бета-адреноблокаторов и селективных блокаторов «медленных» кальциевых каналов, превосходит соталол и пропafenон по эффективности поддержания СР [39]. Данные наблюдений продолжительностью 12–16 месяцев указывают на достижение у 60–69% пациентов устойчивого СР при применении амиодарона по сравнению с 38–39% при использовании соталола и пропafenона [138, 140]. Однако продолжительное применение амиодарона (свыше одного года) вызывает экстракардиальные побочные эффекты более чем у половины пациентов [44, 66]. Дронедарон — препарат, не зарегистрированный на территории Российской Федерации; его отличие от амиодарона заключается в отсутствии йода в молекуле, что обеспечивает лучшую переносимость. Он снижает число госпитализаций из-за сердечно-сосудистых осложнений, но, тем не менее, его способность предотвращать рецидивы ниже: за год удержание СР составляет

менее 40%. При этом у пациентов с застойной ХСН IV ФК по Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (New York Heart Association - NYHA) и нестабильной ХСН II-III ФК риск увеличения смертности требует строго определённых показаний и тщательного контроля состояния при назначении данного препарата [110]. Дофетилид, применяемый при ТП, сохраняет СР в 49%–80% случаев, однако узкое терапевтическое окно, как указывалось ранее, требует госпитализации для титрования дозы, а также контроля клиренса креатинина и интервала QT [39, 130]. Эффективность отечественного препарата аллапинина достигает 90% в первые три месяца и остаётся на уровне 57% через год наблюдения с учетом относительно неплохой переносимости [34, 39]. Эффективность этацизина колеблется в пределах 32%–60% с возможным увеличением при комбинированном применении с другими антиаритмиками, снижающими АВ-проводение, для профилактики его проаритмогенных эффектов [34]. Таким образом, выбор ААП для консервативного лечения ТП должен быть индивидуальным и основываться на оценке эффективности и безопасности препаратов, а также сопровождаться динамическим контролем для предупреждения и ранней диагностики побочных (особенно проаритмогенных) эффектов. Актуальным остаётся уточнение прогностических факторов успеха МКВ у пациентов с типичным ТП и ИБС на примере амиодарона.

1.3.3 Электрическая кардиоверсия при трепетании предсердий

ЭКВ осуществляется как в экстренном, так и в плановом порядке. Экстренно процедура показана, если эпизод ТП связан с выраженной гемодинамической нестабильностью. ЭКВ, направленная на устранение ТП, применяется в виде ЭИТ, которая представляет собой наружную трансторакальную электрическую синхронизированную кардиоверсию постоянным током, чреспищеводную и эндокардиальную кардиостимуляцию [35, 40, 44, 46, 48].

ЭИТ выполняется в отделении интенсивной терапии с использованием короткодействующих анестетиков или седативных препаратов. В случае гемодинамически нестабильного тахисистолического пароксизма ТП рекомендуется использование монофазного разряда, стартовое значение которого составляет 100 Дж. При недостаточной эффективности данной схемы мощность последующих разрядов следует повышать, но не более чем до максимально допустимого значения в 360 Дж [15]. Гемодинамически стабильный пароксизм ТП эффективно купируется, если применяется синхронизированный бифазный разряд с начальной мощностью 50 Дж. Восстановление СР наблюдается в 95-100% случаев при проведении ЭИТ [15, 66, 69, 139]. При этом необходимо учитывать анестезиологические риски и вероятность осложнений, возникающих в результате электрической стимуляции постоянным током. Наибольшую опасность представляют брадиаритмии и асистолия, которые могут потребовать оказания реанимационной помощи. Гемодинамически значимые брадиаритмии, возникающие после ЭКВ методом ЭИТ, наблюдаются в 0,9% случаев, а среди лиц старше 65 лет этот показатель возрастает до 3,1% [59]. Несмотря на высокую эффективность ЭИТ, указанный риск существенно ограничивает возможность её применения, особенно у пожилых пациентов [39].

Другим эффективным способом ЭКВ при типичном ТП является электрическая кардиостимуляция [14, 44], более доступным методом которой считается ЧП-ЭКС. При этом трансэзофагеальный электрод вводят в пищевод для стимулирования ЛП. Пациент может находиться в горизонтальном положении или в положении сидя, а стандартная глубина расположения электрода составляет 35-45 см. Эффективную стимуляцию удаётся добиться при невысоком напряжении (15-18 В) в случае оптимального расположения трансэзофагеального электрода [43]. При проведении ЧП-ЭКС волна *macro re-entry* прерывается путём проникновения внешнего стимула в цикл аритмии, а именно во временной интервал «окна возбудимости», существующий в момент, когда определенный участок петли *re-entry* уже вышел из рефрактерного периода, но его еще не достиг следующий цикл деполяризации. На ЭКГ это проявляется нерегулярностью

зубцов R, удлинением или дестабилизацией цикла ТП, а также, в отдельных случаях, эпизодами ФП [2, 3, 15, 39, 43, 100]. Эти изменения свидетельствуют о вхождении в цикл трепетания и при их появлении сила тока снижается, пока не исчезнет эффективная стимуляция, после чего напряжение повышается на 3-5 В [39, 43]. Существуют различные протоколы стимуляции предсердий, зависящие от поставленной задачи - лечебная или диагностическая. Литературные данные показывают, что более вероятно восстановление СР при ТП достигается путем частой залповой стимуляции продолжительностью 5-10 секунд. Частота стимуляции при этом должна быть выше частоты волн FF' на 15-25%, но не превышать 320 импульсов в минуту, так как более частая стимуляция может привести к переходу ТП в устойчивую ФП, что в последние годы считается нежелательным результатом лечения [39, 43, 44, 100].

При любой пароксизмальной тахикардии, протекающей по механизму *macro re-entry*, ЧП-ЭКС может быть эффективна, но успешность процедуры при ТП колеблется от 44 до 100%; при этом 6–56% пациентов сталкиваются с переходом в ФП, а 0–16% сохраняют аритмию. Кроме того, 7–40% пациентов демонстрируют восстановление СР через короткий период ФП [25, 43, 66, 99]. Эффективность ЧП-ЭКС определяется множеством факторов: техническими аспектами вмешательства, электрофизиологической характеристикой аритмии, состоянием миокарда и структурными изменениями предсердий, усиливающимися с течением времени при сохранении ТП [15, 43, 66, 99].

Согласно большинству исследований, ЧП-ЭКС считается безопасной процедурой: более 99% вмешательств осуществляется без серьезных осложнений [25, 43, 59, 66]. Тем не менее, в 0.5% случаев могут возникнуть нежелательные аритмии, такие как устойчивая ФП, неустойчивая желудочковая тахикардия, полиморфная желудочковая тахикардия «*torsades de pointes*» и фибрилляция желудочков [39, 43]. Поэтому данная процедура требует непрерывного контроля сердечного ритма и наличия оборудования для экстренной помощи, принимая во внимание даже минимальный риск потенциальных осложнений [39].

ЧП-ЭКС, как более безопасный и экономически целесообразный (возможность амбулаторного осуществления) метод ЭКВ ТП, уступает по эффективности ЭИТ. При этом в некоторых исследованиях установлено, что использование антиаритмиков I и III классов, таких как амиодарон [39], способствует увеличению эффективности ЧП-ЭКС при типичном ТП (до 92,86%) за счёт повышения вероятности проникновения электрических импульсов в цикл аритмии [25, 135]. Таким образом, целесообразно рассмотреть способы повышения эффективности восстановления СР у пациентов, страдающих типичным ТП, включая комбинирование немедикаментозных и медикаментозных методов кардиоверсии. Результативность обозначенных процедур в значительной степени зависит от предикторов восстановления СР, выявление которых позволит осуществлять индивидуальный подход в выборе метода консервативной терапии ТП.

1.3.4 Хирургическое лечение при трепетании предсердий

Подходы к хирургической коррекции типичного ТП включают две основные процедуры: аблацию АВ узла с установкой электрокардиостимулятора и аблацию КТИ, выполненную с применением крио- или радиочастотного воздействия. АВ-абляция оправдана в ситуациях, когда медикаментозные методы не приносят результата или недоступно проведение РЧА при выраженной тахисистолической форме ТП. В настоящее время РЧА считается основным методом лечения всех форм ТП, независимо от частоты предыдущих пароксизмов, охватывая как единичные, так и множественные бессимптомные эпизоды, особенно в условиях персистирующего течения или значительного снижения систолической функции ЛЖ из-за тахизависимой кардиомиопатии [44]. Противопоказания к интервенционному вмешательству встречаются редко и, как правило, могут быть скорректированы. К их числу относятся: присутствие тромбов в сердце или полых венах, тромбообразование в глубоких венах нижних конечностей или области таза, тромбоэмболия лёгочной артерии за последние

полгода, острый миоперикардит, инфекционный эндокардит, нестабильная стенокардия в течение последних четырёх недель, недавний ИМ, декомпенсация ХСН или СД, тяжёлые экстракардиальные поражения (например, терминальные стадии почечной или печёночной недостаточности и злокачественных новообразований, тяжёлые коагулопатии и анемия, выраженная дыхательная недостаточность), эрозивно-язвенные патологии желудочно-кишечного тракта, тиреотоксикоз, гипокалиемия, аллергия на йодсодержащие контрастные средства и отказ пациента от процедуры [2, 3, 14, 39, 44]. Согласно мета-анализу, риск осложнений при РЧА у пациентов моложе 70 лет варьирует от 0,6% до 1,1%, а у лиц старше 70 лет до 2%, включая фатальные исходы (например, острое повреждение почек, тампонаду сердца, фатальные желудочковые аритмии, кровотечения, кардиогенный шок, ИМ при повреждении правой коронарной артерии, полная АВ-блокада, ТЭО) [108] в то время как общий риск осложнений (включая незначительные реакции) при выполнении РЧА КТИ для старшей возрастной группы не превышает 10% [39, 126].

В современных методиках выполнения РЧА КТИ используются ирригационные аблационные катетеры в сочетании с обязательным эндокардиальным физиологическим исследованием для подтверждения двусторонней блокады проведения через истмус, что обеспечивает высокую эффективность процедуры. Тем не менее, в 5-15% случаев требуется повторное вмешательство для полного излечения от пароксизмов ТП [71, 72, 91, 104]. Исследования свидетельствуют о том, что в случае типичного неклассического внутриверетечного *micro re-entry* пациенты чаще (примерно в 21% случаев) сталкиваются с рецидивом ТП после РЧА [118]. Кроме того, отмечается значительная разница в отдалённых результатах первичной РЧА между пациентами с ТП и ФП: при наличии сопутствующего СД частота тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений составляет 6,1% при ТП и 3,4% при ФП ($p=0,002$) [65]. У пожилых пациентов с сопутствующей кардиоваскулярной и лёгочной патологией риск госпитальной летальности из-за асистолии, полной АВ-блокады и пневмонии при ТП в четыре раза выше [97].

Изучение хирургической коррекции типичного ТП сохраняет актуальность, что в меньшей степени обусловлено вероятностью рецидивов аритмии, которые возникают в результате восстановления проведения в области истмуса, и в большей степени связано с возникновением постаблационной клинически манифестной или асимптомной ФП. Индекс частоты данного осложнения варьирует от 30 до 42%, при этом среди пациентов с предшествующей ФП ко второму году наблюдения (в среднем $16,3 \pm 1,3$ месяца) после РЧА типичного ТП он достигает 53% [104]. Риск возникновения постаблационной ФП повышается при наличии дилатации ЛП: он возрастает на 1,05 с каждым миллиметром увеличения [52, 95]. Существенное значение имеет показатель HATCH (Hypertension, Age ≥ 75 лет, Transient ischemic attack или инсульт, Chronic obstructive pulmonary disease и Heart failure): при его значении от двух баллов и выше наблюдается соответствующее повышение риска постаблационной ФП [39, 90]. По данным экспертов риск ФП при постинцизионном атипичном правопредсердном ТП составляет 30% [103]. Даже у пациентов без анамнеза ФП к окончанию пятилетнего периода наблюдения после РЧА КТИ частота данной аритмии достигает 60% [42, 104]. Поэтому хирургическое вмешательство при «изолированном» типичном ТП также сопряжено с возникновением постаблационной ФП, что представляет собой основную причину как фатальных, так и нефатальных кардиоэмболических транзиторных ишемических атак и инсультов (6% в течение первых четырёх лет наблюдения, 5,85–8% за пятилетний период), и реже системных эмболий (0,5% за пять лет наблюдения) [52, 68, 133]. Уменьшение вероятности постаблационной ФП на 40% потенциально возможно при одновременном выполнении РЧА типичного ТП и профилактической криоизоляции УЛВ [116]. Время существования эпизодов ТП негативно сказывается на результативности РЧА: увеличение предсердий при хронизации ТП на 10% снижает эффективность процедуры и увеличивает общее время вмешательства [31]. Таким образом, аритмогенное ремоделирование сердца является независимым фактором, определяющим успешность РЧА, как в аспекте устранения проявлений существующей аритмии, так и в контексте вероятности

возникновения ФП после хирургического лечения. Это акцентирует внимание на необходимости ранней диагностики пароксизмальных форм ТП у пациентов с еще нормальными размерами предсердий и их своевременного купирования с дальнейшим решением вопроса о радикальном лечении аритмии путем РЧА. Приведённые данные требуют анализа предикторов устойчивого восстановления СР, рисков рецидива ТП и вероятности постаблационной ФП в повседневной клинической практике при преведении РЧА типичного ТП.

Глава 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общие сведения о больных, дизайн исследования

Сравнительное нерандомизированное научное исследование проводилось в период с 2010 по 2020 год на клинических базах кафедры госпитальной терапии имени В.Г. Вогралика ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России – в кардиологическом отделении ГБУЗ НО «Нижегородской областной клинической больницы имени Н.А. Семашко» и в отделении сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ НО «Городской клинической больницы № 5 Нижегородского района города Нижнего Новгорода» [28].

В исследовании приняли участие пациенты с типичной формой ТП, зарегистрированной на 12-канальной ЭКГ на фоне хронической ИБС, как в случае первичного выявления аритмии, так и при рецидиве. По данным анамнеза и медицинской документации участники не имели рубцовых изменений в области предсердий (после аблации, атриотомии, перенесенного ИМ), что исключало формирование атипичного ТП. Длительность эпизодов аритмии не превышала одного года. Все участники подписали информированное согласие на участие и обработку персональных данных. Была проведена оценка данного исследования локальным этическим комитетом, который дал свое одобрение [35].

В результате применения данной методологии были установлены критерии, используемые для подбора и исключения участников исследования.

Условия для участия в исследовании:

- типичное ТП, диагностированное впервые или с рецидивирующим течением; пароксизмальное или персистирующее на основании анамнестических сведений и первичной документации, подтвержденное с использованием 12-канальной ЭКГ и/или результатами суточного мониторирования электрокардиограммы (СЭКГМ), установленное в соответствии с отечественными рекомендациями по ФП и ТП [40];
- эпизод ТП длительностью не более одного года;

- пациенты старше 18 лет;
- возможность проведения полного протокола исследования;
- подписанное информированное согласие в формате, утверждённом локальным этическим комитетом [35].

Причины, исключающие участие в исследовании:

- ТП продолжается в течение одного года и дольше;
- в предсердии (правом и/или левом) не исключаются рубцовые изменения после аблации, инфаркта миокарда, атриотомии;
- наличие острой или выраженной сердечно-сосудистой патологии: острый коронарный синдром, активные миокардиты и перикардиты, наличие внутрисердечного тромба, тромбоэмболия лёгочной артерии и прочие системные тромбоэмболические события в анамнезе, инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, гемодинамически значимые врождённые и приобретённые пороки, кардиомиопатии, неконтролируемая АГ 3 степени, ХСН IV ФК;
- наличие значимой экстракардиальной патологии: болезнь Паркинсона, тиреотоксикоз или гипотиреоз; выраженная лёгочная гипертензия при сопутствующей ХОБЛ (со средним давлением в легочной артерии ≥ 35 мм рт. ст.), тяжёлые нарушения функции печени и почек (в том числе в анамнезе), злокачественные опухоли любой локализации в анамнезе, злоупотребление спиртными напитками (включая анамнез), острые инфекционные заболевания, психические расстройства и заболевания;
- беременность и период лактации [35].

С применением описанных критериев при отборе участников исследования была сформирована группа из 165 человек: 115 (69,70%) из них составили мужчины, а 50 (30,30%) – женщины, у которых диагностировано типичное ТП. Возраст обследуемых варьировал от 42 до 75 лет со средними значениями $57,51 \pm 7,42$ года. На начальном этапе исследования осуществлялся сбор анамнеза и проводился физикальный осмотр. Важными характеристиками являлись общая продолжительность существования аритмии, длительность последнего эпизода

ТП, наличие в анамнезе ФП, сопутствующие заболевания, выступающие в роли дополнительных факторов риска: ХОБЛ, АГ, СД, ожирение, избыточная масса тела и ХСН с классификацией ФК по NYHA. Обследование пациентов включало общеклинические методы, анализ параметров гемостаза, липидного профиля и гормонов щитовидной железы. Каждому больному проводились 12-канальная ЭКГ, ЭхоКГ и СЭКГМ, что обеспечивало более точную оценку типа аритмии, выявление бессимптомной ФП и контроль ритма после успешной кардиоверсии.

Пациенты были распределены по четырем группам в зависимости от применяемого метода кардиоверсии:

1 группа – 61 пациент (36,97%), которым была осуществлена МКВ с применением амиодарона;

2 группа – 20 человек (12,12%) – восстановление СР методом трансторакальной ЭИТ;

3 группа – 48 обследованных (29,09%) – электрическая кардиоверсия путем ЧП-ЭКС;

4 группа – 36 больных (21,82%) – РЧА КТИ типичного ТП.

Первые три группы могут быть условно объединены понятием консервативных методов восстановления СР при типичном ТП, таким образом, консервативное восстановление СР при типичном ТП проводилось 129 (78,18%) пациентам с помощью МКВ амиодароном, ЭИТ и ЧП-ЭКС. Из группы МКВ у 28 пациентов (46,67%) стабильно сохранялось типичное ТП на ЭКГ, учитывая это им дополнительно проводилась ЭКВ по методу ЭИТ в 71,43% случаев (20 человек) и ЧП-ЭКС — в 28,57% (8 пациентов) [28]. Выбор отдельных методов определялся предпочтениями пациентов и техническими возможностями, позволяющими провести процедуры.

В 4 группе хирургического лечения ТП (36 пациентов (21,82%)), дополнительно оценивалось время ожидания пациентами проведения процедуры РЧА, а также учитывался основной сердечный ритм непосредственно перед хирургической коррекцией аритмии (синусовый или ритм трепетания предсердий). В случае наличия в анамнезе зафиксированных пароксизмов ФП

помимо РЧА КТИ таким пациентам дополнительно выполнялась изоляция УЛВ (11 больных (30,56%)).

В исследование были включены пациенты с установленной ранее хронической коронарной недостаточностью, как фоновой патологией типичного ТП, поэтому всем пациентам проводилась коррекция терапии сопутствующей ИБС с учетом наличия АГ и ХСН, которая отражена в таблице 4.

Таблица 4 – Препараты для лечения фоновой сердечно-сосудистой патологии

Лекарственные средства	Количество пациентов, n (%)
Антиишемическая терапия:	
- β-адреноблокатор (метопролол)	165 (100%)
- β-адреноблокатор и дигидропиридиновый антагонист кальция (метопролол + амлодипин)	82 (49,70%)
- пролонгированные органические моно- и динитраты (моносан/моночинкве/ кардикет) + органические нитраты короткого действия (нитроглицерин) по потребности	65 (39,39%)
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (периндоприл/эналаприл/ рамиприл)	78 (47,27%)
Блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан/ лозартан)	56 (33,94%)
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон/эплеренон)	62 (37,58%)
Тиазидные (гидрохлортиазид) или тиазидоподобные (индапамид) диуретики	94 (56,97%)
Гиполипидемическая терапия:	
- аторвастатин	115 (69,70%)
- розувастатин	50 (30,30%)
- аторвастатин/розувастатин + эзетимиб	86 (52,12%)

Для антиишемической терапии у пациентов с установленной стенокардией напряжения II ФК применялся β-адреноблокатор – метопролол, в случаях III-IV ФК использовалась комбинированная терапия: метопролол в сочетании с амлодипином. В тех ситуациях, когда указанное лечение оказывалось недостаточно эффективным, дополнительно назначались органические моно- и динитраты длительного действия, такие как кардикет, моносан и моночинкве. Для купирования приступов стенокардии также рекомендовалось применять по потребности нитроглицерин.

Для контроля АГ и устранения признаков застойной ХСН, особенно у больных с низкой ФВ, терапия дополнялась препаратами из группы ингибиторов

ангиотензинпревращающего фермента, такими как эналаприл/ рамиприл/ периндоприл, и блокаторов рецепторов ангиотензина II — лозартан или валсартан. С целью коррекции отечного синдрома применялись диуретические препараты — как тиазидные (гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид), так и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон или эплеренон). Все лекарственные средства назначались в достаточных дозах для достижения оптимальных показателей артериального давления (АД).

В рамках гиполипидемической терапии пациентам назначались аторвастатин в дозах от 40 до 80 мг в сутки или розувастатин - от 20 до 40 мг в сутки. При необходимости для достижения целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) менее 1,4 ммоль/л дополнительно применялся эзетимиб в дозировке 10 мг в сутки.

После успешной консервативной кардиоверсии или хирургического вмешательства в качестве ААП для профилактики рецидивов аритмии применялся β -адреноблокатор метопролол, ранее назначенный для терапии основного заболевания. В случае возникновения эпизодов изолированной ФП или в сочетании с ТП проводимое лечение усиливалось добавлением амиодарона в поддерживающей дозе, не превышающей 200 мг в сутки. При этом осуществлялся контроль над длительностью интервала QT на ЭКГ и уровнем тиреоидных гормонов один раз в шесть месяцев.

При ТП пациентам назначались антикоагулянты согласно соответствующим рекомендациям при ФП [40, 44, 46, 48]. В ситуации, когда ТП продолжалось до 48 часов и отмечались выраженные гемодинамические нарушения, осуществлялась экстренная кардиоверсия с использованием гепарина натрия в дозе 80 МЕ/кг подкожно с дальнейшей поддерживающей внутривенной инфузией 18 МЕ/кг/ч или эноксапарина натрия с дозированием 1 мг/кг каждые 12 часов. Если ТП продолжалось свыше 48 часов или срок его возникновения был неясен, выполнялась плановая кардиоверсия при постоянном приеме на протяжении трёх недель варфарина, поддерживая целевое значение международного нормализованного отношения в пределах 2.0-3.0, либо ПОАК: дабигатрана

этаксилата, ривароксабана и апиксабана в соответствующих дозах - по 150 мг два раза в сутки, 20 мг один раз в сутки и 5 мг два раза в сутки [2, 63, 67, 106]. После успешной консервативной кардиоверсии антикоагулянтная терапия продолжалась в течение четырёх недель, а после РЧА - восьми недель. Если ТП не купировалось и при высоком риске ТЭО (количество баллов по шкале CHA2DS2-VASc ≥ 2 у мужчин и ≥ 3 у женщин), терапия антикоагулянтами продолжалась неопределённо долго [40, 44, 46, 48]. При проведении плановой чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) с установкой стента применялась двойная антитромбоцитарная терапия на срок 12 месяцев. В указанный период назначались варфарин с целевым международным нормализованным отношением от 2.0 до 2.5 или ПОАК в сочетании с клопидогрелем по 75 мг в сутки. При наличии высокого риска геморрагических осложнений доза ривароксабана составляла 15 мг однократно в сутки, дабигатрана этаксилата 110 мг два раза в сутки [40].

По завершении стационарного лечения пациенты находились под динамическим наблюдением на протяжении пятилетнего периода. Основная задача наблюдения заключалась в оценке стабильности СР и своевременном выявлении рецидивов ТП, ФП либо их сочетания. Пациенты проходили плановые обследования через 6, 12, 24, 36, 48 и 60 месяцев после выписки, которые включали 12-канальную ЭКГ, ЭхоКГ и СМЭКГ. В случае появления признаков нарушения ритма у пациентов проводились обследования раньше запланированных сроков. Дизайн проведенного исследования изображен на рисунках 4 и 5.

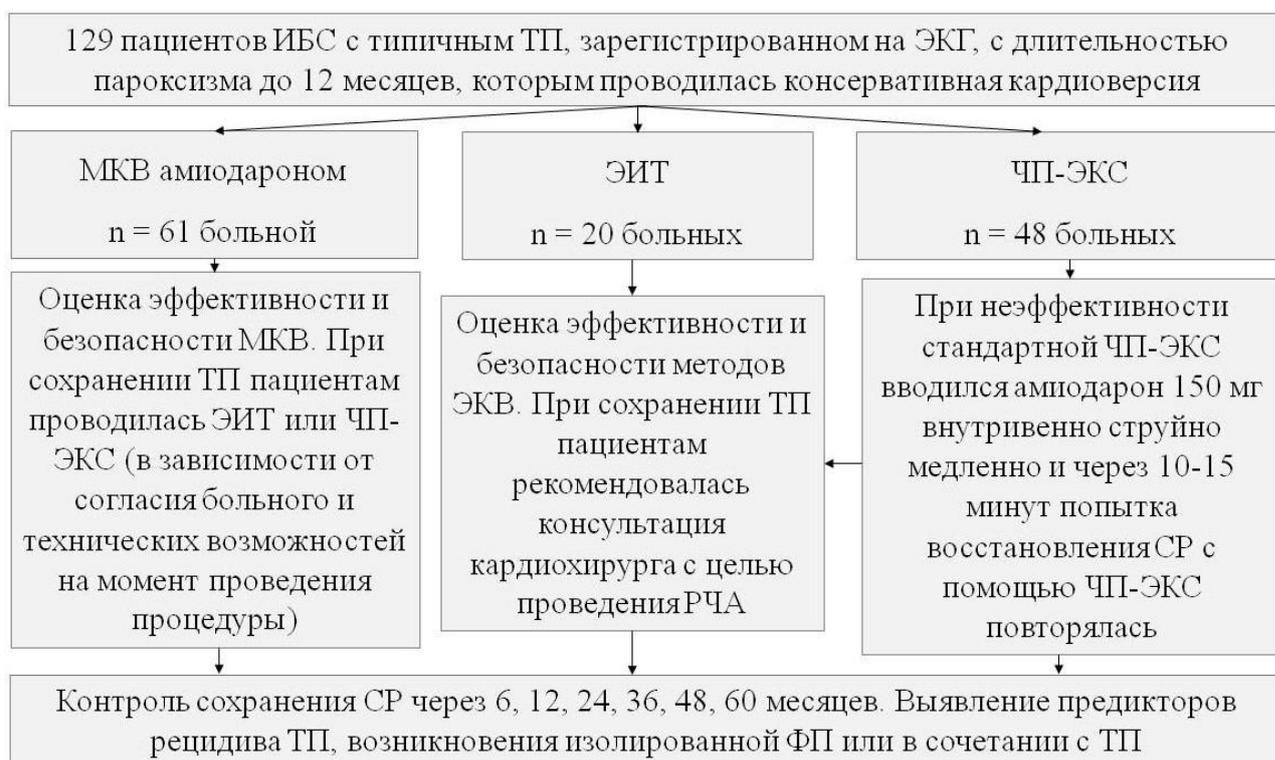


Рисунок 4 – Дизайн исследования – группы пациентов, которым проводились консервативные методы кардиоверсии при типичном ТП

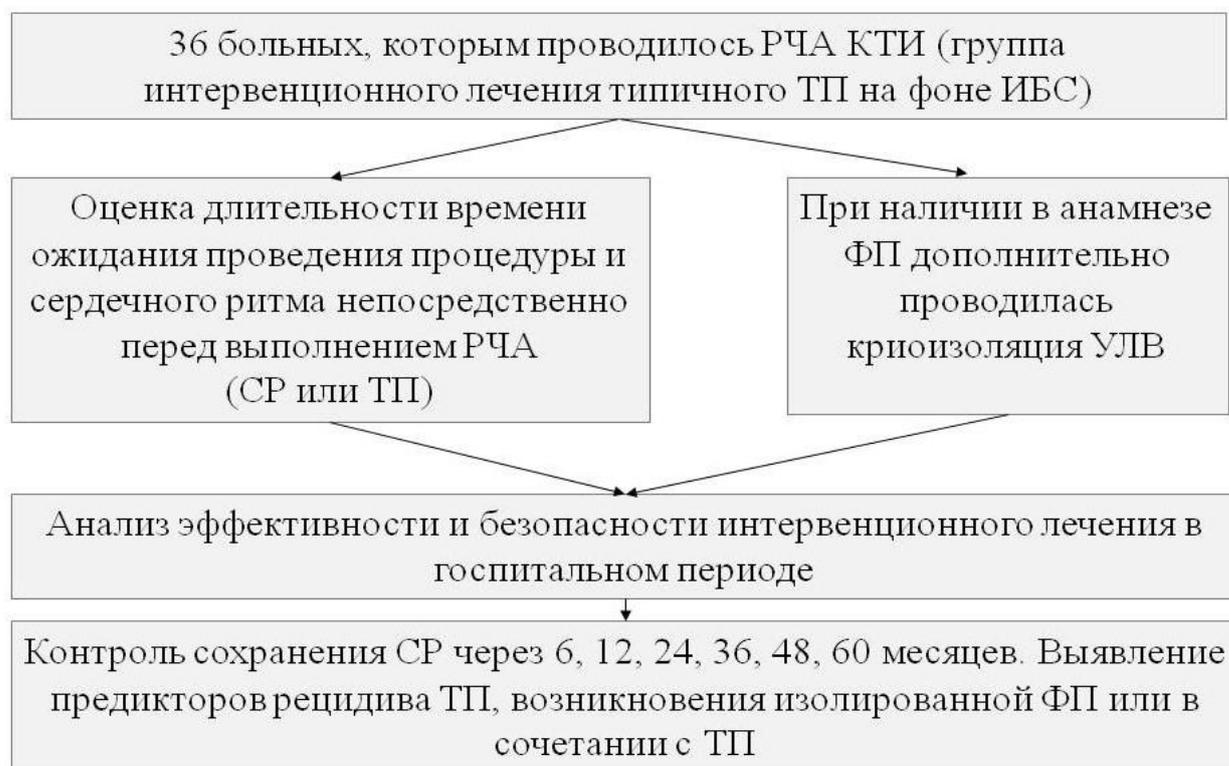


Рисунок 5 – Дизайн исследования – группа пациентов, которым проводилось хирургическое лечение ТП

В процессе медицинских визитов оценивалась приверженность больных к рекомендованной терапии, осуществлялся опрос пациентов и их родственников, а также проводился ретроспективный анализ клинической документации, включающей протоколы диагностических процедур, выписные эпикризы из медицинских карт стационарного и амбулаторного больного. Также устанавливались нарушения сердечного ритма (ТП, рецидив или впервые выявленная ФП, сочетание ТП и ФП), случаи серьезных кровотечений и повторные коронарные ангиопластики.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Клинические методы исследования

Всем больным с типичным ТП проводилось следующее клиническое исследование:

1) сбор анамнеза с установлением общей продолжительности существования ТП, длительности данного эпизода ТП, выявлением факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, наличия предшествующих случаев ФП, определением степени тяжести ХСН с установлением ФК по классификации NYHA;

2) проведение стандартного физикального осмотра с аускультацией сердечных тонов, сосудов шеи и исследованием пульсации периферических артерий, анализом антропометрических показателей: измерение массы тела (в кг) и роста (в м) пациента для вычисления индекса массы тела (ИМТ) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост}^2, \quad (1)$$

а также площадь поверхности тела (ППТ) по формуле Т. Takahira [136]:

$$\text{ППТ} = 0,007241 \times \text{масса тела (кг)}^{0,725} \times \text{рост (см)}^{0,425}; \quad (2)$$

3) при поступлении пациентов осуществляли измерение АД стандартизированным электронным тонометром с применением метода С.Н. Короткова трижды с интервалом в 5 минут, при этом пациенты находились в

положении сидя после 5-минутного отдыха. Систолическое и диастолическое АД определяли по I и V фазам тонов Короткова соответственно и в качестве итогового показателя принимали среднее значение последних двух измерений [4, 47].

4) ИБС диагностировалась при наличии типичных симптомов стенокардии, указания на предшествующую реваскуляризацию миокарда или положительного результата теста с физической нагрузкой (ЭКГ-пробы с физической нагрузкой или стресс-ЭхоКГ) [28];

5) ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) верифицировалась по ЭхоКГ-данным диастолической дисфункции ЛЖ согласно действовавшим отечественным клиническим рекомендациям по диагностике, профилактике и лечению сердечной недостаточности [13, 20];

6) оценка степени выраженности симптомов нарушения ритма (ТП) и их влияния на повседневную жизнь осуществлялась по модифицированной шкале EHRA (European Heart Rhythm Association) (таблица 5) [48, 141]:

Таблица 5 – Модифицированная шкала симптомов EHRA

Класс EHRA	Проявления	Описание
I	Симптомов нет	Аритмия не вызывает симптомов
IIa	Легкие симптомы	Нормальная повседневная деятельность не нарушена от симптомов, связанных с аритмией.
IIb	Средневыраженная симптоматика	Ощущения, связанные с аритмией, беспокоят пациента, но нормальная повседневная деятельность не нарушена.
III	Выраженная симптоматика	Нормальная повседневная активность нарушается из-за симптомов, связанных с аритмией.
IV	Инвалидизирующие симптомы	Нормальная повседневная активность не возможна.

7) перед началом антикоагулянтной терапии всем пациентам определяли риск ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc [49, 60] (таблица 6) и вероятность геморрагических осложнений по шкале HAS-BLED (таблица 7) [48, 50].

Таблица 6 – Факторы риска ТЭО у больных ФП и их значимость в баллах (шкала CHA₂DS₂-VASc) [122]

Факторы риска	Определение	Баллы
C	Клинические симптомы хронической сердечной недостаточности, умеренная и тяжелая систолическая дисфункция левого желудочка (в том числе бессимптомная)	1
H	Артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление ≥ 140 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление ≥ 90 мм рт. ст.) или прием антигипертензивных препаратов.	1
A	Возраст более 75 лет	2
D	Сахарный диабет 1 и 2 типа (гликемия натощак более 7 ммоль/л или прием сахароснижающих препаратов или инсулинотерапия)	1
S	Инсульт/транзиторная ишемическая атака/системные тромбоэмболии в анамнезе	2
V	Сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе (ангиографически подтвержденная ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда, клинически значимый периферический атеросклероз, атеросклеротическая бляшка в аорте)	1
A	Возраст 65-74 года	1
Sc	Женский пол	1

Таблица 7 – Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED [50]

Факторы риска	Определение	Баллы
H	Неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление >160 мм рт. ст.).	1
A	Нарушение функции почек и/или печени (диализ, трансплантация почки, сывороточный креатинин >200 мкмоль/л, цирроз печени, увеличение уровня билирубина более чем в 2 раза по сравнению с верхней границей нормы, повышение печеночных трансаминаз/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы).	1 или 2
S	Инсульт (перенесенный ишемический или геморрагический инсульт).	1
B	Кровотечения в анамнезе или предрасположенность к ним (предшествующее большое кровотечение, анемия, тяжелая тромбоцитопения)	1
L	Лабильное международное нормализованное отношение у больных, получающих антагонисты витамина К: нестабильное/высокое или $< 60\%$ измерений в пределах целевого диапазона	1
E	Пожилой возраст (>65 лет или "хрупкий" пациент)	1
D	Сопутствующий прием препаратов (антиагреганты и нестероидные противовоспалительные средства) и/или злоупотребление алкоголем (запой или более 14 единиц в неделю)	1 или 2

7) в дальнейшем анализировалось, как пациентами соблюдается назначенная терапия по шкале Мориски Грина 8 (MMAS-8) (таблица 8) [113].

Таблица 8 – Шкала Мориски Грина 8 (MMAS-8)

Вопросы, предполагающие дискретные ответы	Ответы, баллы	
	Да	Нет
Вопросы		
Не забываете ли вы иногда принимать Ваши лекарства?	0	1
За прошедшие 2 недели, был ли день, когда Вы забывали принимать Ваши лекарства?	0	1
Вы когда-нибудь сокращали или прекращали прием лекарств без уведомления врача по причине того, что чувствовали себя хуже, чем до приема лекарств?	0	1
Бывает ли, что Вы забываете принимать Ваши лекарства, находясь в пути или вне дома?	0	1
Принимали ли Вы Ваши лекарства вчера?	1	0
Прекращаете ли Вы прием лекарств при хорошем самочувствии?	0	1
Вы когда-нибудь испытывали неудобство от необходимости придерживаться схемы лечения?	0	1
Вопрос, предполагающий выбор одного из вариантов		
Как часто Вам бывает сложно вспомнить, что нужно принять лекарства? (Выберите один вариант):		
Никогда		1
Практически никогда		0
Иногда		0
Часто		0
Постоянно		0

Оценка приверженности к подобранному лечению осуществлялась с применением следующей системы начисления баллов: за каждый отрицательный ответ пациенту присуждался 1 балл, за исключением вопроса о соблюдении режима приёма назначенных препаратов накануне, где положительный ответ оценивался 1 баллом, и вопроса о том, насколько трудно пациенту запоминать ежедневную необходимость приёма лекарств, при этом единственным вариантом ответа, который позволял заработать балл, было «никогда». По итогам выполненной оценки пациенты с 8 баллами были отнесены к категории высокой приверженности, в то время как 6-7 баллов соответствовали средней приверженности, а 5 баллов и менее – свидетельствовали о низкой приверженности.

2.2.2 Лабораторные методы исследования

Всем больным с типичным ТП проводились следующие лабораторные исследования:

1) общий анализ периферической крови с подсчетом тромбоцитов осуществлялся с применением автоматического анализатора «Abbott CELL-DYN Ruby Hematology System» (Abbott Laboratories, США) согласно установленным стандартам [13, 19];

2) для определения содержания глюкозы в крови натощак применялся автоматический анализатор «Biosen C-line Clinic» (EKF-diagnostic GmbH, ФРГ), с соблюдением стандартной методики [14, 19];

3) биохимические параметры крови с обязательным установлением уровня мочевой кислоты, мочевины, креатинина, калия, натрия, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) определялись на автоматическом анализаторе «Furuno SA-800» (Furuno Electric Shokai Ltd., Япония) по установленным стандартным методам [11, 18].

Содержание ХС ЛПНП определяли по методике, предложенной W.T. Friedewald с соавторами в 1972 году [89]:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} - (\text{ТГ}/2,2). \quad (3)$$

Также рассчитывалось содержание холестерина, не связанного с липопротеинами высокой плотности (ХС не-ЛПВП), по формуле [145]:

$$\text{ХС не-ЛПВП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}. \quad (4)$$

2.2.3 Инструментальные методы исследования

Всем больным с типичным ТП назначались следующие виды инструментальной диагностики:

1) ЭКГ регистрировалась с использованием шестиканального прибора «Cardisuny C-300 ВХ» (Fucuda M-E, Япония) в 12 отведениях со стандартным

усилением 1 мВ равен 10 мм. По ЭКГ оценивались частота желудочковой активации (тахи-, бради-, эусистолия), параметры ТП в отношении ритмичности при различных уровнях АВ-проводимости (2:1, 3:1 и прочие) и вариантов волновой циркуляции: против часовой стрелки (конфигурация FF' - II, III, aVF, + V1) и по часовой стрелке (конфигурация FF' + II, III, aVF, a - V1) [2, 30, 40, 99]; определялись электрическая ось сердца, возможные нарушения внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия желудочков и особенности комплекса QRS: вольтажность, начальные (Q, QS) и конечные (ST-T) сегменты [32]. Кроме того, производился анализ интервалов PQ (после восстановления CP), QT и QTс, направленный на оценку рисков и диагностику побочных эффектов используемых антиаритмических средств (β -адреноблокаторов, амиодарона).

2) СЭКГМ осуществлялось с помощью приборов «Астрокард HS-200018» (Медитек, РФ) и «Миокрд Холтер, версия 8.13» (ООО «НИМП ЕСН», Саров, РФ). Этот метод диагностики позволяет зарегистрировать короткие асимптомные пароксизмы ТП и эпизоды других аритмий (ФП, желудочковых нарушений ритма), контролировать удержание CP после консервативной или хирургической кардиоверсии, а также выявлять рецидивы ТП, ФП и их сочетания (ТП-ФП) [21, 28]. Запись начиналась в утренние часы, между 8 и 9 часами утра и длилась 24 часа. Проводилась оценка основного ритма, показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС) (минимального, среднего и максимального) в зависимости от времени суток, наличие и количественная характеристика наджелудочковой и желудочковой эктопической активности, исследовались случаи нарушения в проводящей системы сердца, оценивались ЭКГ интервалы (PQ при CP, RR, QT: минимальные, максимальные, средние значения) и сегмент ST (элевация, депрессия, на изолинии).

К клинически значимым желудочковым аритмиям согласно Российским клиническим рекомендациям по желудочковым нарушениям ритма, желудочковым тахикардиям и внезапной сердечной смерти были отнесены [9]:

- желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) (II и выше градационные классы по В. Lown и М. Wolf [105], а также М. Ryan [128]) [9, 26, 38, 150];

- неустойчивая желудочковая тахикардия (3 и более последовательных желудочковых комплекса продолжительностью < 30 секунд) [9, 45];

- ускоренные идиовентрикулярные ритмы с частотой сокращения желудочков от 40 до 100-120 в минуту: неустойчивые (до 30 секунд, прекращающиеся спонтанно) и устойчивые (продолжительностью более 30 секунд) [26, 55].

Уточнялось наличие эпизодов ишемии миокарда, включая безболевые [21];

3) трансторакальная ЭхоКГ осуществлялась с применением современных ультразвуковых аппаратов «GE Vivid 7» (GE Healthcare, GE Medical Systems, GE VINGMED ULTRASOUND A/S, Норвегия) и «Philips iE33 xMatrix» (Philips Ultrasound, Inc., США) [28] с частотой конвексного датчика в диапазоне 2,5 - 3,5 МГц. Все пациенты, включенные в исследование, прошли стандартное эхокардиографическое обследование, следуя общепринятому протоколу, который предполагал проведение одномерной и двухмерной ЭхоКГ, доплерографии в импульсном и постоянно-волновом режимах, а также цветного доплеровского картирования. В процессе исследования использовали следующие стандартные доступы: левый парастернальный (по короткой и длинной осям ЛЖ), апикальный (позиции четырехкамерная, пятикамерная и двухкамерная) и супрастернальный. При выполнении парастернального доступа по длинной оси ЛЖ осуществляли измерение переднезаднего (поперечного) размера ЛП, конечных систолического и диастолического размеров (КСР и КДР) ЛЖ, а также ТМЖП и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ). При оценке апикальной четырехкамерной позиции в двухмерном режиме исследовали продольные размеры ЛП и поперечные и продольные размеры ПП [121] с расчетом площадей предсердий, а также объем ЛП и объем ПП, конечного диастолического (КДО) и конечного систолического (КСО) объемов ЛЖ с использованием модифицированного метода Симпсона.

Проводилась индексация полученных объемов предсердий к ППТ и к росту² [120, 121, 132]. Определялась дилатация ЛП (объемный индекс ЛП > 34 мл/м² (ППТ) или $>18,5$ мл/м² (рост²) для мужчин и $>16,5$ мл/м² (рост²) для женщин), которая классифицировалась как незначительная (объемный индекс ЛП 35-41

мл/м² (ППТ)), умеренная (объемный индекс ЛП 42-48 мл/м² (ППТ)) и значительная (объемный индекс ЛП >48 мл/м² (ППТ)) [120].

Также оценивалась масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ):

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times (1,04 \times [(\text{КДР ЛЖ} + \text{ТЗСЛЖ}_d + \text{ТМЖП}_d)^3 - (\text{КДР ЛЖ})^3]) + 0,6 \quad [57, 120], \quad (5)$$

с последующей индексацией ММЛЖ к ППТ и к росту^{2,7} (в метрах^{2,7}) [121].

Критериями ГЛЖ были индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) ≥ 115 г/м² (для мужчин) и ≥ 95 г/м² (для женщин) (в случае индексации ММЛЖ к ППТ), и ИММЛЖ ≥ 50 г/м^{2,7} (для мужчин) и ≥ 47 г/м^{2,7} (для женщин) (в случае индексации ММЛЖ к росту^{2,7}) [120].

ФВ ЛЖ определялась по формуле:

$$\text{ФВ ЛЖ} = \frac{\text{КДО ЛЖ} - \text{КСО ЛЖ}}{\text{КДО ЛЖ}} \times 100\%, \quad (6)$$

а фракция укорочения волокон миокарда (фракционная сократимость – ФС)

$$- \text{ФС ЛЖ} = \frac{\text{КДР ЛЖ} - \text{КСР ЛЖ}}{\text{КДР ЛЖ}} \times 100\%. \quad (7)$$

Критериями диастолической дисфункции ЛЖ были:

- ранняя диастолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана на уровне МЖП и боковой стенки (e') (< 7,0 см/с и < 10 см/с соответственно);

- соотношение раннего диастолического трансмитрального потока (Е) к усредненной ранней диастолической скорости движения фиброзного кольца (e') (> 14);

- максимальная скорость трикуспидальной регургитации (> 2,8 м/с);

- объемный индекс ЛП, нормированный к ППТ (> 34 мл/м²).

При наличии более 2-х критериев диагностировалась диастолическая дисфункция ЛЖ, тип которой определялся по соотношению скорости раннего диастолического наполнения Е (см/с) к скорости позднего диастолического наполнения А (см/с), связанного с сокращением предсердий (Е/А $\leq 0,8$ для I типа, Е/А > 0,8 и $\leq 2,0$ для II типа, Е/А > 2,0 для III типа) [13, 20].

2.2.4 Процедуры кардиоверсии типичного трепетания предсердий

МКВ типичного ТП амиодароном (РФ) проводилась в госпитальных условиях в дозе 5-7 мг/кг внутривенно капельно в течение 1-2 часов, затем 50 мг/час, вплоть до максимальной дозы 1000-1200 мг в течение 24 часов [28, 40].

ЭИТ проводилась с использованием дефибрилляторов PRIMEDIC™ Defi-B (METRAX GmbH, Германия) и CardioLife ActiBiphasic™ Defibrillator TEC-5631 (Nihon Kohden, Япония) [35] в отделении реанимации и интенсивной терапии. При типичном ТП с гемодинамически нестабильным течением изначально применялся разряд монофазного импульса мощностью 100 Дж, в случае необходимости наносились дополнительные разряды с интервалом не менее минуты и увеличением уровня напряжения повторных разрядов, не превышая 300 Дж. В случае стабильного состояния пациента применялся синхронизированный бифазный разряд со стартовой мощностью 50 Дж, при неэффективности которого воздействия повторялись с большим напряжением – 75, 100 и 150 Дж с интервалом не меньше минуты [28].

В процессе выполнения ЧП-ЭКС применялся чреспищеводный кардиостимулятор модели Transesophageal cardiostimulator SP-5E (изготовитель OBREAM Zabrze /ITAM Zabrze, Польша) с двухполюсным электродом ЭП2, произведённым ДМС-Передовые Технологии, Россия [28], а также прибора, регистрирующего электрическую деятельность сердца, комплекса компьютеризированного для электрофизиологических исследований Биоток (ООО «Лаборатория медицинской электроники «БИОТОК»», РФ). Начало процедуры предполагало введение электрода через нос в пищевод при горизонтальном положении пациента. Чтобы исключить попадание электрода в дыхательные пути, подбородок пациента прижимался к грудной клетке. В случаях выраженного рвотного рефлекса применяли местную анестезию носоглотки 2%-ным раствором лидокаина. Электрод вводился медленно при постоянных глотательных движениях пациента (с целью облегчения его продвижения) до появления максимального вольтажа предсердных потенциалов (в среднем - на

глубину около 40 см). Катод кардиостимулятора подключался к дистальному концу электрода, регистрирующему максимальную амплитуду предсердных потенциалов, а анод - на 10 - 40 мм проксимальнее катода. Стимуляция предсердий проводилась импульсами с напряжением порядка 10 - 30 В (силой тока 10 - 30 мА). Сначала проводилась пробная стимуляция с частотой на 10 - 20% превышающей частоту волн FF', эффективность которой отмечалась по критериям вхождения в цикл аритмии, выражающимися в нерегулярности зубцов R во время или после стимуляции при исходно ритмированной форме ТП, нестабильности или удлинении цикла трепетания и регистрации коротких пробежек ФП после кардиомодуляции. В случае неэффективности стимуляции изменялось положение внутрипищеводного электрода, увеличивалось межполюсное расстояние, менялись параметры стимуляции (амплитуда и длительность импульса), после чего пробная стимуляция повторялась до появления признаков проникновения в цикл тахикардии. После этого силу тока (напряжения) постепенно уменьшали до исчезновения эффективной стимуляции, после чего вновь увеличивали ее на 3 - 5 В. В целом порог стимуляции предсердий не превышал 15 В. После установления оптимальных параметров проводилась ЧП-ЭКС по протоколу *overdrive pacing* с длительностью воздействия 5-10 секунд, при этом стимуляция превышала частоту волн FF' на 15-25% и не превосходила 320 в минуту [43, 44, 100]. В случае сохранения ТП применяли амиодарон (Россия) в дозе 150 мг, вводя его внутривенно в течение 5-7 минут с последующим повтором процедуры по описанному протоколу через 10-15 минут.

РЧА КТИ проводилась в условиях рентгеноперационной ГБУЗ НО «Городская клиническая больница 5 Нижегородского района Нижнего Новгорода». Специальные меры предшествовали процедуре: амиодарон отменяли за два месяца, β -адреноблокаторы - как минимум за восемь часов, чтобы избежать резкого повышения частоты сердечных сокращений при отмене препаратов. В ходе исследования осуществляли внутрисердечное электрофизиологическое исследование в соответствии со стандартами. Для диагностики ТП использовали многополюсный катетер HALO[®] XP (Biosense Webster, Inc., США),

устанавливаемый вокруг ТК и в области коронарного синуса. Непосредственно РЧА осуществлялась орошаемым катетером Therapy™ Cool Flex™ Irrigated Quadripolar Ablation Catheter (St. Jude Medical, США). Критерием успешности анатомически направленного линейного воздействия между ТК и нижней полой веной служил двунаправленный блок проведения импульсов через КТИ, фиксируемый в течение 30 минут наблюдения [28]. При неудачном создании линейного блока наносили дополнительные линейные воздействия между септальной частью ТК, устьем коронарного синуса и нижней полой веной (септальный перешеек).

2.2.5 Методы статистической обработки

В процессе анализа результатов исследования использовались программные пакеты STATISTICA 13.0, MedCalc Software 22.014 и Microsoft® Excel 2019.

Для выявления типа распределения количественных данных применили критерии Шапиро-Уилка (при числе наблюдений $n < 30$) и Колмогорова-Смирнова (для $n > 30$). Нулевая гипотеза, предполагающая нормальное распределение, отвергалась при $p < 0,05$. Для распределений, соответствующих нормальному, вычисляли среднее значение (M) и стандартное отклонение ($\pm SD$). В случаях ненормального распределения использовались непараметрические методы с определением медианы (Me) и квартилей (25-й и 75-й проценты) для количественных показателей. Для сравнения двух групп по количественным данным применялись t -критерий Стьюдента (в случае нормального распределения) и U -критерий Манна-Уитни (в случае непараметрических данных) [28]. Значимость различий между выборками оценивали по уровню p , при этом порог статистической достоверности принимали $p < 0,05$ на уровне достоверности 95% и более.

В данном исследовании для анализа качественных показателей применялись точный критерий Фишера и χ^2 -критерий с поправкой Йетса. Уровень статистической значимости был установлен на уровне 5% (0,05). Гипотеза о

превосходстве основных показателей по сравнению с контрольной группой основывалась на значении χ^2 , превышающем единицу.

Для анализа взаимосвязи переменных применялся метод корреляционного анализа, основываясь на параметрических и непараметрических подходах, соответственно использовались коэффициенты Пирсона (r) и Спирмена (R), учитывая характер распределения выборки. Статистическая значимость различий определялась при $p < 0,05$. Степень силы корреляции оценивалась с помощью следующих критериев: слабая ($r < 0,3$), умеренная ($0,31 \leq r \leq 0,75$) и сильная ($r > 0,76$).

В процессе данного исследования применялись методики множественной и бинарной логистической регрессии, направленные на выявление факторов, способствующих успешному восстановлению СР у пациентов с типичным ТП после различных методов кардиоверсии. Для групп, подвергавшихся консервативному лечению (МКВ и ЧП-ЭКС), с использованием бинарной логистической регрессии, были разработаны модели, прогнозирующие вероятность достижения СР. В то же время для группы ЭИТ обнаружилась невозможность проведения подобного анализа из-за недостаточной выборки (всего 20 человек).

В исследовании также осуществлен анализ множественной и бинарной логистической регрессии предикторов, влияющих на сохранение СР на протяжении пяти лет и ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic), оценивающий длительность безрецидивного периода в течение 5 лет с учетом установленных предикторов сохранения СР при различных вариантах кардиоверсии, а также факторов, способствующих рецидиву аритмии (по типу ТП, ФП, ФП-ТП). Результаты логистической регрессии включали общее число наблюдений, уровень значимости (p), отношение шансов (Odds Ratio, ОШ) с 95%-ми доверительными интервалами (Confidence Intervals, ДИ), а также коэффициенты (Coefficient) для каждой предикторной переменной и соответствующие им стандартные ошибки (Std. Error). Для проверки эффективности предложенных моделей использован ROC-анализ. Графически

представлена чувствительность и специфичность: по вертикали отображена величина истинно положительных результатов (чувствительность, в процентах), а по горизонтали – 100 минус специфичность (положительные ложные результаты, в процентах). Линейная диагональная линия демонстрировала результат случайных тестов. Высокие уровни чувствительности и специфичности, представленные значением AUC, близким к единице, указывали на значительную информативность модели: чем выраженнее выпуклость графика направлена к верхнему левому углу, тем выше предсказательная способность.

Для анализа уровня выживания в исследуемых группах применялся метод Геханна — Вилкоксона и кривая кумулятивного выживания по Каплану — Мейеру [6, 7, 17].

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1 Общая характеристика пациентов

Клинико-демографическая характеристика пациентов, которым проводилось консервативное и хирургическое лечение типичного ТП представлена в таблице 9.

Таблица 9 – Демографическая и клиническая характеристика пациентов

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	p
Число пациентов, n (%):	165 (100%)	129 (78,18%)	36 (21,82%)	-
мужчины, n (%)	115 (69,70%)	87 (67,44%)	28 (77,78%)	> 0,05
женщины, n (%)	50 (30,30%)	42 (32,56%)	8 (22,22%)	
Среднее значение возраста, годы	57,51±7,42	56,22±6,96	62,13±7,26	0,002
Варианты ТП, n (%):	165 (100%)	129 (78,18%)	36 (21,82%)	> 0,05
пароксизмальное ТП, n (%)	28 (16,97%)	28 (21,71%)	18 (50,00%)	> 0,05
персистирующее ТП, n (%)	119 (72,12%)	101 (78,29%)	18 (50,00%)	> 0,05
впервые диагностированное ТП, n (%)	53 (32,12%)	44 (34,11%)	9 (25,00%)	> 0,05
с циркуляцией волны re-entry по часовой стрелке, n (%)	16 (9,70%)	13 (10,08%)	3 (8,33%)	> 0,05
с циркуляцией волны re-entry против часовой стрелки, n (%)	149 (90,30%)	116 (89,92%)	33 (91,67%)	> 0,05
ритмированная форма, n (%)	113 (68,48%)	87 (67,44%)	26 (72,22%)	> 0,05
неритмированная форма, n (%)	52 (31,52%)	42 (32,56%)	10 (27,78%)	> 0,05
тахисистолический вариант, n(%)	85 (51,52%)	69 (53,49%)	16 (44,44%)	> 0,05
нормосистолический вариант, n (%)	66 (40,00%)	51 (39,53%)	15 (41,67%)	> 0,05
брадисистолический вариант, n (%)	14 (8,48%)	9 (6,98%)	5 (13,89%)	> 0,05
Длительность существующего эпизода ТП, сутки	30,00 [14,00; 60,00]	26,00 [14,00; 60,00]	84,56 [30,00; 120,00]	0,0035
Длительность анамнеза ТП, месяцы	24,00 [12,00; 48,00]	24,00 [12,00; 48,00]	27,18±14,56	> 0,05
Наличие в анамнезе ФП, n (%)	54 (32,73%)	43 (33,33%)	11 (30,56%)	> 0,05
I класс EHRA, n (%)	8 (4,85%)	5 (3,88%)	3 (8,33%)	> 0,05
IIa класс EHRA, n (%)	40 (24,24%)	27 (20,93%)	13 (36,11%)	> 0,05
IIb класс EHRA, n (%)	53 (32,12%)	41 (31,78%)	12 (33,33%)	> 0,05
III класс EHRA, n (%)	54 (32,73%)	46 (35,66%)	8 (22,23%)	> 0,05
IV класс EHRA, n (%)	10 (6,06%)	10 (7,75%)	0	> 0,05

Примечание – p - уровень статистической значимости между группами хирургического и консервативного лечения

В Приложении 1 представлена демографическая и клиническая характеристика пациентов группы консервативного лечения в зависимости от способа проведенной кардиоверсии.

Всего в исследование было включено 165 больных с типичным ТП. Среди пациентов наблюдалось статистически значимое преобладание мужчин (69,7% vs 30,3%, $\chi^2=16,58$, $p=0,0001$), что соответствует литературным данным о 2-5 кратном преобладании данного пола [44, 96] (см. таблицу 9). Не наблюдалось гендерных различий между группами консервативного и хирургического лечения. Возраст пациентов колебался в пределах от 42 до 75 лет, среднее значение составило $57,51 \pm 7,42$ лет. Отсутствовали достоверные различия по возрасту в группах консервативного лечения типичного ТП, однако в группе РЧА статистически значимо преобладали более возрастные пациенты ($p = 0,002$), что могло быть связано с возможно ранее имевшейся асимптомностью или малосимптомностью аритмии, а также безуспешностью консервативных методов терапии типичного ТП.

ТП с циркуляцией импульса против часовой стрелки было зарегистрировано в 90,30% (у 149 пациентов), в то время как распространение волны re-entry по часовой стрелке отмечалось лишь в 9,70% (у 16 обследованных) ($\chi^2=75,30$, $p=0,00001$). Полученные результаты подтверждают известные данные о значимом преобладании в популяции формы ТП с распространением волны re-entry против часовой стрелки [28, 30, 40]. Правильная форма ТП на момент включения в исследование наблюдалась у 113 человек (68,48%), достоверно преобладая над неправильной - у 52 (31,52%) ($\chi^2=14,52$, $p=0,0001$). Тахисистолическая форма ТП в дебюте наблюдения имела место у 85 пациентов (51,52%), нормосистолическая - у 66 (40,00%) и брадисистолическая - у 14 (8,48%). Последняя форма ТП встречалась статистически значимо реже во всех группах в сравнении с тахи- и нормосистолической ($\chi^2=38,71$ и $\chi^2=26,34$ соответственно, $p=0,00001$). Все группы по частоте вышеуказанных форм ТП были сопоставимы. Отмечено наличие умеренной положительной корреляционной зависимости между частотой выявления тахисистолической формы у пациентов с правильным ТП ($R=0,464$, $p<0,05$).

У 53 пациентов (32,12%) ТП было установлено впервые, у остальных обследованных продолжительность всего анамнеза аритмии находилась в

пределах от 1 месяца до 10 лет (с медианой равной 24 месяцам). Значимых различий по частоте выявления клинических вариантов проявления ТП (пароксизмальное, персистирующее, впервые диагностированное), длительности анамнеза аритмии между группами не определялось. Как правило, длительность пароксизма ТП удавалось точно установить (у 147 пациентов (89,09%)), время начала аритмии осталось неизвестным лишь у 18 пациентов (10,91%). Непродолжительный эпизод ТП до 7 суток имел место у 28 больных (16,97%), в том числе у 13 (7,88%) он длился менее 48 часов. Медиана длительности индексного эпизода ТП составила 30 суток, варьируя от 2 часов до 360 суток. Продолжительность индексного эпизода типичного ТП была значимо больше в группе РЧА (84,56 суток), чем в группе консервативного лечения (26 суток, $p=0,0035$), что вероятно отражает низкую эффективность предшествовавшего консервативного лечения аритмии. В группе консервативного лечения наблюдалась статистически сходная длительность индексного эпизода ТП у пациентов, подвергнувшихся ЭИТ, достоверно большая в сравнении с группами МКВ и ЧП-ЭКС (82 дня vs 26 и 21 суток, $p=0,03$ и $p=0,022$ соответственно) (Приложение 1). Анамнестическая длительность ТП позитивно коррелировала с частотой выявления его неправильной формы ($R=0,209$, $p<0,05$).

В анамнезе 54 (32,73%) пациентов с типичным ТП имели место зафиксированные на ЭКГ/СЭКГМ эпизоды ФП (см. таблицу 9), что согласуется с данными других исследователей, выявлявших ФП в 27-55% случаев у больных с типичным ТП [29, 31, 36, 95, 124]. Сравнительный анализ не выявил различий по частоте выявления ФП в анамнезе между группами (см. таблицу 9; Приложение 1).

Всем пациентам проведен анализ с использованием модифицированной шкалы EHRA с целью оценки выраженности симптомов ТП и их влияние на повседневную активность перед проведением консервативной и хирургической кардиоверсии. Асимптомная форма типичного ТП (I класс по EHRA) встречалась значительно реже, чем симптомные (II-IV классы по EHRA) (8 (4,85%) человек vs 157 (95,15%), $p=0,00001$) [28], что свидетельствует о клинически значимых

изменениях гемодинамики при данной аритмии и также находит подтверждение в литературе (преобладание пациентов с выраженными симптомами аритмии по шкале EHRA – 58%) [29, 36]. Среди симптомных форм наблюдалось значимое превалирование частоты встречаемости неинвалидизирующих классов по EHRA, без достоверных различий внутри данной подгруппы (III класс - 54 (32,73%) пациента, IIb - 53 (32,12%) и IIa - 40 (24,24%)), над IV классом (10 (6,06%) больных, $\chi^2=86,08$, $p=0,00001$). Не выявлено различий между группами в частоте классов ТП по EHRA (см. таблицу 9; Приложение 1). Отмечено наличие положительной корреляционной зависимости между частотой выявления неправильной формы типичного ТП и классом EHRA ($R=0,189$, $p<0,05$).

Характерные особенности фоновой патологии (ИБС) и ХСН обследованных пациентов по группам консервативного и хирургического лечения отражены в таблице 10.

Таблица 10 – Характеристика ИБС и ХСН в группах консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	p
Количество пациентов с ТП, n (%)	165 (100%)	129 (78,18%)	36 (21,82%)	-
ИБС, n (%):	165 (100%)	129 (78,18%)	36 (21,82%)	-
стенокардия напряжения II ФК, n (%)	83 (50,30%)	57 (44,19%)	26 (72,22%)	> 0,05
стенокардия напряжения III ФК, n (%)	82 (49,70%)	72 (55,81%)	10 (27,78%)	> 0,05
безболевая ишемия миокарда, n (%)	12 (7,27%)	9 (6,98%)	3 (8,33%)	> 0,05
ЧТКА со стентированием в анамнезе, n (%)	70 (42,42%)	62 (48,06%)	8 (22,22%)	> 0,05
Коронарное шунтирование в анамнезе, n (%)	18 (10,91%)	13 (10,08%)	5 (13,89%)	> 0,05
Желудочковая экстрасистолия, n (%)	46 (27,88%)	38 (29,46%)	8 (22,22%)	> 0,05
ХСН, n (%):	165 (100%)	129 (78,18%)	36 (21,82%)	> 0,05
ХСНсФВ ЛЖ, n (%)	106 (64,24%)	78 (60,47%)	28 (77,78%)	> 0,05
ХСНусФВ ЛЖ, n (%)	52 (31,52%)	44 (34,11%)	8 (22,22%)	> 0,05
ХСНнФВ ЛЖ, n (%)	7 (4,24%)	7 (5,42%)	0	> 0,05
I ФК, n (%)	12 (7,27%)	9 (6,98%)	3 (8,33%)	> 0,05
II ФК, n (%)	71 (43,03%)	48 (37,21%)	23 (63,89%)	> 0,05
III ФК, n (%)	82 (49,70%)	72 (55,81%)	10 (27,78%)	> 0,05

В таблице 11 представлена характеристика ИБС и ХСН у пациентов группы консервативного лечения в зависимости от способа кардиоверсии.

Таблица 11 – Характеристика ИБС и ХСН у пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП

Показатель	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов ТП, человек	61	20	48	-
ИБС, n (%):	61 (100%)	20 (100%)	48 (100%)	> 0,05
стенокардия напряжения II ФК, n (%)	26 (42,62%)	5 (25,00%)	26 (54,17%)	> 0,05
стенокардия напряжения III ФК, n (%)	35 (57,38%)	15 (75,00%)	22 (45,83%)	> 0,05
безболевого ишемия миокарда, n (%)	5 (8,20%)	1 (5,00%)	3 (6,25%)	> 0,05
ЧТКА со стентированием в анамнезе, n (%)	27 (44,26%)	10 (50,00%)	25 (52,08%)	> 0,05
Коронарное шунтирование в анамнезе, n (%)	7 (11,48%)	3 (6,25%)	3 (6,25%)	> 0,05
Желудочковая экстрасистолия, n (%)	19 (31,15%)	9 (45,00%)	10 (20,83%)	> 0,05
ХСН, n (%)	61(100%)	20 (78,18%)	48 (21,82%)	> 0,05
ХСНсФВ ЛЖ, n (%)	36 (59,02%)	10 (50,00%)	32 (66,67%)	> 0,05
ХСНусФВ ЛЖ, n (%)	22 (36,07%)	8 (40,00%)	14 (29,17%)	> 0,05
ХСНнФВ ЛЖ, n (%)	3 (4,91%)	2 (10,00%)	2 (4,16%)	> 0,05
I ФК, n (%)	5 (8,20%)	0	4 (8,34%)	> 0,05
II ФК, n (%)	21 (34,43%)	5 (25,00%)	22 (45,83%)	> 0,05
III ФК, n (%)	35 (57,37%)	15 (75,00%)	22 (45,83%)	> 0,05

Во всех группах фоновой патологией развития типичного ТП была ИБС (100%) в виде стабильной стенокардии напряжения II и III ФК (50,30% и 49,70% соответственно). При проведении СЭКГМ регистрировались эпизоды безболевого ишемия миокарда (ББИМ) и ЖЭС высоких градаций в 7,27% и 27,88% случаях соответственно. Частота выявления ББИМ среди обследованных пациентов оказалась ниже, чем встречаемость эпизодов безболевого ишемия на фоне ИБС (40-100%) по имеющимся литературным сведениям [1, 5, 37], что обусловлено выполнением СЭКГМ при непрерывной антиишемической терапии. Желудочковые аритмии у пациентов определялись с частотой, соответствующей выявляемости значимых ЖЭС при стабильной ИБС (24,2-56,8%) в ранее проведенных исследованиях [37, 38]. Коронарная реваскуляризация проводилась у 53,33% больных (коронарное шунтирование в 10,91% случаях и ЧТКА со стентированием в 42,42%) (см. таблицу 10). Не выявлено достоверных различий в частоте ФК стабильной стенокардии напряжения, выявления ББИМ, ЖЭС, вариантов коронарной реваскуляризации между всеми рассматриваемыми группами (см. таблицу 11). Коронарное шунтирование чаще проводилось

женщинам ($R=0,193$, $p<0,05$), поскольку у них выше частота СД 2 типа ($R=0,409$, $p<0,05$). Частота проведения данного вида коронарной реваскуляризации увеличивалась с возрастом больных ИБС ($R=0,336$, $p<0,05$). Отмечено наличие позитивной корреляционной зависимости между выявлением эпизодов ББИМ и ЖЭС ($R=0,190$, $p<0,05$), что также соответствует имеющимся данным о 2-х кратном увеличении частоты выявляемости желудочковых аритмий у больных ИБС на фоне эпизодов ББИМ по сравнению с пациентами, у которых не регистрируется ББИМ [37]. Показано, что нарастание ФК стабильной стенокардии, выявление ЖЭС чаще сопровождается тахисистолической формой ТП I типа ($R=0,183$ и $R=0,170$ соответственно, $p<0,05$), что объясняется более выраженным нарушением гемодинамики и усугублением коронарной недостаточности у таких пациентов. Напротив, у пациентов с коронарным стентированием в анамнезе имело место более низкая выраженность симптомов ТП и их влияния на повседневную активность по модифицированной шкале EHRA ($R=-0,168$, $p<0,05$).

В 100% проанализированных случаев типичного ТП наблюдалась ХСН, при достоверном преобладании ХСНсФВ над хронической сердечной недостаточностью с умеренно сниженной фракцией выброса (ХСНусФВ) и над хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса (ХСНнФВ) (64,24% vs 31,52% и 4,24%, $\chi^2=11,95$, $p=0,001$ и $p=0,00001$ соответственно) [28], а также ХСНусФВ над ХСНнФВ ($\chi^2=27,99$, $p=0,00001$). В ранее проведенных исследованиях также преобладала ХСНсФВ при типичном ТП, реже присутствовала ХСНусФВ и практически не наблюдалась ХСНнФВ [19, 29, 36, 42, 81, 86, 95]. Выявлено достоверное преобладание частоты встречаемости II и III ФК по сравнению с частотой I ФК (43,03% и 49,70% vs 7,27%, $\chi^2=32,77$ и $\chi^2=40,19$, $p=0,00001$ соответственно) [28]. Сходная картина наблюдалась при анализе групп консервативной и хирургической терапии ТП. Не выявлено статистически значимых различий в частоте выявления типов ХСН и её ФК между группами вмешательств. Подтверждено, что тахисистолическая форма типичного ТП

сопровождается нарастанием ФК ХСН ($R=0,183$, $p<0,05$) в связи с нарастанием гемодинамических нарушений при увеличении ЧСС.

Корреляционный анализ показал снижение доли мужчин с типичным ТП по мере старения ($R=-0,155$, $p<0,05$), что обусловлено значительно меньшей продолжительностью жизни мужчин по сравнению с женщинами (ожидаемая продолжительность жизни составляет 67,6 и 77,8 лет для мужчин и женщин соответственно по данным Росстата на 2023 год) [10]. Также выявлена позитивная корреляционная зависимость между анамнестической длительностью ТП и длительностью индексного эпизода ТП, а также наличием ФП в прошлом ($R=0,433$ и $R=0,321$ соответственно, $p<0,05$). Аналогичная зависимость прослеживается и в других исследованиях [8, 25, 101, 131]. Эти данные отражают литературные сведения о том, что предшествующая ФП может способствовать возникновению функционального блока в области КТИ, что в свою очередь обуславливает стабилизацию и поддержание ТП [95, 149]. Длительность индексного эпизода ТП и ФП в анамнезе имеют положительную корреляционную зависимость с ФК стабильной стенокардии напряжения ($R=0,183$ и $R=0,179$ соответственно, $p<0,05$). При этом длительность индексного эпизода ТП негативно сказывается на значении ФВ ЛЖ ($R=-0,222$, $p<0,05$), что способствует нарастанию ФК ХСН ($R=0,183$, $p<0,05$). Наличие в анамнезе ФП также приводило к повышению ФК ХСН ($R=0,179$, $p<0,05$). При анализе группы консервативного лечения было выявлено, что доля мужчин значительно снижалась по мере увеличения возраста пациентов ($R=-0,285$ для группы МКВ и $R=-0,383$ для группы ЧП-ЭКС, $p<0,05$), а по мере увеличения давности существования ТП нарастала длительность индексного эпизода ТП и частота анамнестического выявления ФП ($R=0,512$ и $R=0,511$ для группы МКВ, $p<0,05$). Наряду с этим отмечено увеличение частоты ЖЭС по мере увеличения анамнестической длительности ТП ($R=0,211$, $p<0,05$), что можно объяснить ухудшением коронарной перфузии миокарда и структурно-функционального ремоделирования сердца по мере увеличения продолжительности существования ТП [19, 125].

Предикторы возникновения сердечно-сосудистых осложнений такие как пол, возраст, курение, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям, АГ, СД, избыточная масса тела, абдоминальное ожирение, гипер- и дислипидемия, негативно влияющие на прогноз заболевания, анализировались у всех пациентов в процессе исследования и представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Предикторы сердечно-сосудистых осложнений у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	p
Количество пациентов, n (%)	165 (100%)	129 (78,18%)	36 (21,82%)	
Среднее значение возраста, годы	57,51±7,42	56,22±6,96	62,13±7,26	p=0,002
Мужчины, n (%)	115 (69,70%)	87 (67,44%)	28 (77,78%)	> 0,05
Артериальная гипертензия, n (%)	134 (81,21%)	105 (81,40%)	29 (80,56%)	> 0,05
Избыточная масса тела и ожирение, n (%):	109 (66,06%)	86 (66,67%)	23 (63,89%)	> 0,05
избыточная масса тела, n (%)	55 (33,33%)	44 (34,12%)	11 (30,56%)	> 0,05
ожирение I, n (%)	13 (7,88%)	8 (6,20%)	5 (13,89%)	> 0,05
ожирение II, n (%)	30 (18,18%)	24 (18,60%)	6 (16,67%)	> 0,05
ожирение III, n (%)	11 (6,67%)	10 (7,75%)	1 (2,77%)	> 0,05
ИМТ, кг/м ²	27,46 [24,22;34,87]	27,58 [24,45;35,70]	28,28±5,39	> 0,05
Курение, n (%)	65 (39,39%)	49 (37,98%)	16 (44,44%)	> 0,05
Отягощенная наследственность по ССЗ, n (%)	40 (24,24%)	30 (23,26%)	10 (27,78%)	> 0,05
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	32 (19,39%)	24 (18,60%)	8 (22,22%)	> 0,05
Общий ХС, ммоль/л	4,83±0,85	4,83±0,89	4,81±0,69	> 0,05
Триглицериды, ммоль/л	2,39±1,07	2,34±1,12	2,56±0,82	> 0,05
Триглицериды ≥ 1,7 ммоль/л, n (%)	123 (74,55%)	90 (69,77%)	33 (91,67%)	> 0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,00 [0,90;1,20]	1,06 [0,60;1,20]	1,03 [0,90;1,20]	> 0,05
ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л (мужчины), n (%)	40 (34,78%)	32 (36,78%)	8 (28,57%)	> 0,05
ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л (женщины), n (%)	38 (76,00%)	32 (76,19%)	6 (75,00%)	> 0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,69±0,65	2,71±0,69	2,62±0,46	> 0,05
ХС ЛПНП ≥ 1,4 ммоль/л, n (%)	165 (100%)	129 (100,00%)	36 (100,00%)	> 0,05
ХС ЛПНП ≥ 1,8 ммоль/л, n (%)	156 (94,55%)	121 (93,80%)	35 (97,22%)	> 0,05
ХС не-ЛПВП, ммоль/л	3,78±0,87	3,77±0,92	3,79±0,69	> 0,05

Примечание – p - уровень статистической значимости между группами хирургического и консервативного лечения

В Приложении 2 представлены факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов группы консервативного лечения типичного ТП в зависимости от способа кардиоверсии.

Обследованные больные всех групп имели сохраняющийся множественный риск сердечно-сосудистых осложнений (3 и более фактора риска).

Ранее диагностированная АГ III стадии очень высокого сердечно-сосудистого риска имела место у 81,21%, гипер- и дислиппротеинемия (повышение ХС ЛПНП от 1,8 ммоль/л и выше у 94,55%, повышение ТГ от 1,7 ммоль/л и выше у 74,55% пациентов, снижение ХС ЛПВП ниже 1,0 ммоль/л у 34,78% мужчин и ниже 1,2 ммоль/л у 76,00% женщин), избыточная масса тела и ожирение у 66,06%, курение у 39,39%, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) у 24,24% и СД 2 типа у 19,39% больных с типичным ТП (рисунок 6).

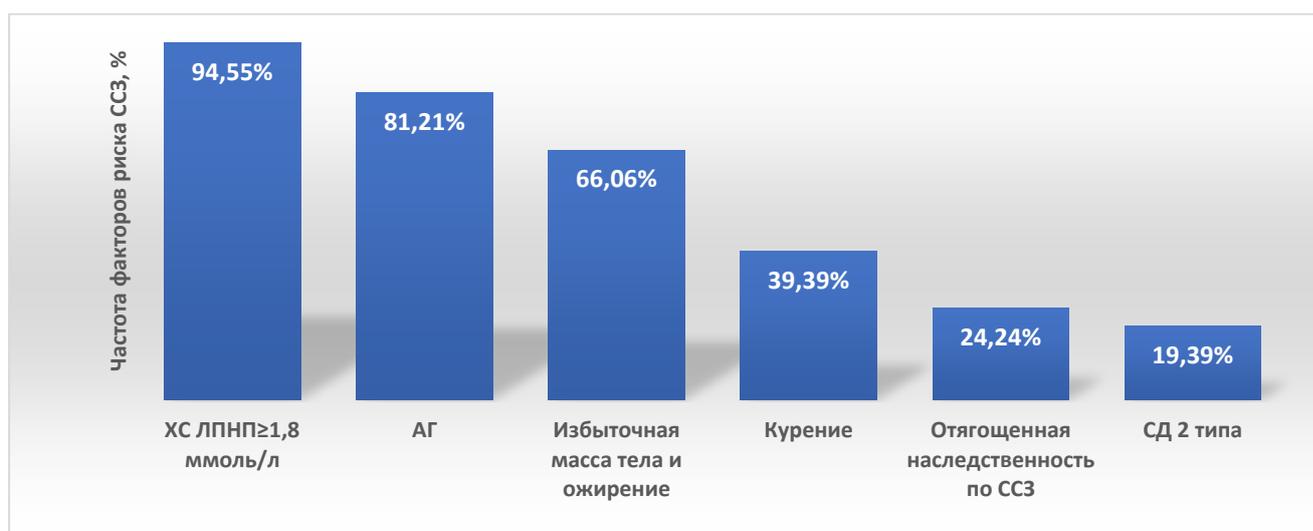


Рисунок 6 – Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений у больных типичным ТП на фоне ИБС:

ХС ЛПНП - холестерин липопротеинов низкой плотности; АГ - артериальная гипертензия; ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания; СД - сахарный диабет

Отсутствовали статистически значимые различия в частоте их встречаемости между всеми группами лечения (см. таблицу 12; Приложение 2). Также не наблюдалось достоверных различий в ИМТ и исследуемых параметрах липидного спектра крови между пациентами в группах терапевтического и

хирургического вмешательств (см. таблицу 12). При этом в группе ЧП-ЭКС наблюдалось статистически значимые более высокие значения ОХС, ТГ и ХС ЛПВП, а также более низкие значения ХС ЛПВП в сравнении с группами МКВ и ЭИТ (Приложение 2), что может быть связано с более низкой комплаентностью и неадекватностью проводимой гиполипидемической терапии у пациентов старших возрастных групп. В целом, обращает на себя внимание то, что все пациенты с развившимся типичным ТП на фоне ИБС не достигали целевого уровня ХС ЛПНП < 1,4 ммоль/л на фоне ранее проводимой гиполипидемической терапии.

Корреляционный анализ показал положительную умеренную зависимость между ИМТ, частотой выявления ожирения и женским полом ($R=0,419$ и $R=0,336$ соответственно, $p<0,05$), а также курением и мужским полом пациентов, уровнем ХС ЛПНП ($R=0,325$ и $R=0,159$ соответственно, $p<0,05$). ИМТ больных позитивно коррелировал с ФК стабильной стенокардии напряжения ($R=0,284$, $p<0,05$). Подтвержден факт более частого проведения коронарного шунтирования больным с СД 2 типа и сопутствующим ожирением ($R=0,409$ и $R=0,225$ соответственно, $p<0,05$). Интересно, что наблюдалась положительная корреляция между частотой отягощенной наследственности по ССЗ и наличием ТП с циркуляцией импульса вокруг ТК против часовой стрелки ($R = 0,185$, $p < 0,05$). Напротив, курение чаще ассоциировалось с ТП, характеризовавшимся распространением волны *macro re-entry* по часовой стрелке ($R=0,155$, $p<0,05$). Отмечено влияние снижения ХС ЛПВП на повышение частоты анамнестического указания на наличие эпизодов ФП ($R=-0,244$, $p<0,05$), что подтверждает прогрессирование коронарного атеросклероза на фоне снижения ЛПВП, усиливающего фиброз миокарда и его электрическую неоднородность, являющуюся субстратом для формирования *micro re-entry* [40]. Сходным образом повышение ХС ЛПНП у пациентов с типичным ТП сопровождается снижением ФВ ЛЖ ($R=-0,180$, $p<0,05$). В группе консервативного лечения выявлена позитивная корреляционная зависимость между мужским полом и повышением

ХС не-ЛПВП ($R=0,197$, $p<0,05$), что в первую очередь связано с общеизвестным негативным влиянием курения на липидный профиль у данной группы больных.

Сопутствующая патология у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП представлена на рисунке 7 и в таблице 13.



Рисунок 7 – Частота сопутствующей патологии в исследованных группах:
ХР. - хронический

Таблица 13 – Сопутствующие заболевания у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	p
Количество пациентов, n	165	129	36	-
Артериальная гипертензия, n (%)	134 (81,21%)	105 (81,40%)	29 (80,56%)	> 0,05
Избыточная масса тела и ожирение, n (%)	109 (66,06%)	86 (66,67%)	23 (63,89%)	> 0,05
Стеатогепатоз, n (%)	52 (31,51%)	43 (33,33%)	9 (25,00%)	> 0,05
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	32 (19,39%)	24 (18,60%)	8 (22,22%)	> 0,05
ЖКБ, хронический холецистит, n (%)	25 (15,15%)	20 (15,50%)	5 (13,89%)	> 0,05
ХОБЛ, n (%)	23 (13,94%)	20 (15,50%)	3 (8,33%)	> 0,05
Дисциркуляторная энцефалопатия, n (%)	15 (9,09%)	8 (6,20%)	7 (19,44%)	> 0,05
Подозно-диффузный эутиреоидный зоб I (по ВОЗ), n (%)	15 (9,09%)	15 (11,63%)	-	> 0,05
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, n (%)	10 (6,06%)	10 (7,75%)	-	> 0,05

Продолжение таблицы 13

Язвенная болезнь 12-перстной кишки в анамнезе, n (%)	9 (5,45%)	5 (3,88%)	4 (11,11%)	> 0,05
Варикозная болезнь нижних конечностей, n (%)	8 (4,85%)	8 (6,20%)	-	> 0,05
Вторичный абсолютный эритроцитоз, n (%)	2 (1,21%)	2 (1,55%)	-	> 0,05

При сравнительном анализе групп терапевтического и хирургического лечения типичного ТП статистически значимых различий не выявлено. Подтверждено увеличение частоты дисциркуляторной энцефалопатии с возрастом ($R=0,232$, $p<0,05$). Отмечено наличие положительной корреляционной зависимости между ХОБЛ и выявлением ЖЭС у больных с ТП ($R=0,179$, $p<0,05$). Кроме того, подтверждена умеренная положительная связь между СД 2 типа с одной стороны, и ожирением и стеатогепатозом – с другой ($R=0,418$ и $R=0,393$ соответственно, $p<0,05$). Подтверждено наличие позитивной связи между повышением ИМТ и развитием СД 2 типа, стеатогепатоза, желчнокаменной болезни, варикозной болезни нижних конечностей ($R=0,371$, $R=0,784$, $R=0,155$ и $R=0,197$ соответственно, $p<0,05$). Ожирение и связанный с ним стеатогепатоз чаще сопровождают правильную форму ТП ($R=0,170$ и $R=0,207$ соответственно, $p<0,05$), а СД 2 типа - ТП с распространением волны macro re-entry по часовой стрелке вокруг трехстворчатого клапана ($R=0,202$, $p<0,05$). Это объясняет позитивную зависимость между развитием тахисистолической формы типичного ТП и стеатогепатозом ($R=0,188$, $p<0,05$).

Всем пациентам с типичным ТП были оценены риски развития ТЭО и кровотечения с использованием шкал CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED соответственно. Результаты отражены в таблицах 14 и 15.

Таблица 14 – Риск развития тромбоэмболических осложнений и риск кровотечения у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	p
Количество пациентов, n	165	129	36	-
CHA ₂ DS ₂ -VASc, баллы	3 [1;7]	2 [1;7]	3 [1;7]	> 0,05
HAS-BLED, баллы	1 [0;3]	1 [0;3]	1 [0;2]	> 0,05

Таблица 15 – Риск развития тромбоэмболических осложнений и риск кровотечения по группам консервативного лечения типичного ТП

Показатель	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов, n	61	20	48	-
CHA ₂ DS ₂ -VASc, баллы	3 [1;7]	2,85±0,93	2 [1;6]	> 0,05
HAS-BLED, баллы	1 [0;3]	0,75±0,72	1 [0;3]	> 0,05

Высокий риск ТЭО имели 124 (75,15%) пациента с типичным неклапанным ТП (≥ 2 баллов для мужчин и ≥ 3 баллов для женщин по шкале CHA₂DS₂-VASc, с наибольшим количеством баллов 7 из 9 возможных) [28]. Мужчин с показателями шкалы CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 баллов было 86 (52,12%), а женщин с показателями шкалы CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 баллов было 38 (23,03%), таким образом, число пациентов с типичным ТП, облигатно нуждающихся в оральной антикоагулянтной терапии, составило 124 (75,15%) человека. Во многих проведенных исследованиях частота высокого риска ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 баллов наблюдалась в диапазоне 49-70% [23, 42, 87, 95, 109, 142]. Такое колебание и более высокий балл по данной шкале у обследованных пациентов объясняется разной фоновой и сопутствующей патологией пациентов. У 6 (3,64%) пациентов отмечался высокий риск кровотечений (≥ 3 баллов по шкале HAS-BLED), что сопоставимо с имеющимися литературными данными (до 7,4%) [23, 95, 109]. Отсутствовали различия в значениях показателей шкал CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED между всеми анализируемыми группами. Корреляционный анализ показал прямую зависимость показателей шкал CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED от

значений ИМТ ($R=0,293$ и $R=0,228$ соответственно, $p<0,05$), наличия ожирения ($R=0,251$ и $R=0,252$ соответственно, $p<0,05$) и стеатогепатоза ($R=0,215$ и $R=0,221$ соответственно, $p<0,05$). Также наблюдалась положительная связь суммы баллов по шкалам $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ и HAS-BLED с наличием в анамнезе коронарного шунтирования ($R=0,358$ и $R=0,396$ соответственно, $p<0,05$), а также ЧТКА в сочетании со стентированием ($R=0,217$, $p<0,05$ для $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$). Высокий риск ТЭО в указанных выше случаях был ожидаемо выше из-за сочетания с СД 2 типа и многососудистым атеросклерозом, а соответственно и коморбидностью этих пациентов. Нужно отметить, что ТП с распространением волны тасго re-entry по часовой стрелке вокруг ТК сопровождалось большими значениями по шкале $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ ($R=0,155$, $p<0,05$), так как чаще сочеталось с СД 2 типа у обследованных пациентов.

При анкетировании пациентов по шкале MMAS-8 в течение пяти лет наблюдения у всех обследованных определялась средняя и высокая приверженность к назначенной терапии [113]: 89 (53,94%) пациентов имели 6 баллов, 54 (32,73%) – 7 баллов 22 (13,33%) – 8 баллов. Целевые значения относительно АД (120-130/70-80 мм рт. ст.) были достигнуты у 104 пациента (63,03%), а по ЧСС (55-60 ударов в минуту) – у 115 (69,70%). У остальных пациентов уровень АД при офисном измерении не превышал 150/90 мм рт. ст., а ЧСС – 75 в 1 минуту.

Резюмируя, можно сделать вывод, что типичное ТП у больных хроническими формами ИБС характеризуется достоверным преобладанием правильной тахिनормосистолической формы с распространением волны тасго re-entry «против часовой стрелки» (90,3%, $p<0,00001$), при этом у 32,73% больных имело место анамнестическое указание на ФП. Отмечено статистически значимое преобладание симптомных форм (II-IV классы по EHRA) ТП (95,15%, $p=0,00001$). Все больные с типичным ТП на фоне ИБС имели сохраняющийся множественный риск сердечно-сосудистых осложнений (3 и более фактора риска), в 100% случаев не достигая целевого уровня ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л на фоне предшествовавшей гиполипидемической терапии. 75,15% пациентов имели высокий риск ТЭО по

шкале CHA₂DS₂-VASc (≥ 2 баллов для мужчин и ≥ 3 баллов для женщин) при небольшой частоте высокого риска геморрагических осложнений (≥ 3 баллов по шкале HAS-BLED имели 3,64% больных) [27, 28], что обосновывает необходимость и возможность оральной антикоагулянтной терапии при данной форме нарушения ритма.

3.2 Структурно-функциональные изменения сердца у больных трепетанием предсердий I типа

У 165 больных с типичным ТП в ходе ЭхоКГ рассчитывались продольный и поперечный размеры, площади и объемы предсердий с индексацией объемов к ППТ и к росту². В таблице 16 приведены основные Эхо-КГ параметры предсердий пациентов с типичным ТП групп консервативного и хирургического лечения.

Таблица 16 – Основные ЭхоКГ-параметры предсердий у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	p
Количество пациентов, n	165	129	36	
Линейные размеры предсердий:				
ЛП, продольный размер, см	5,47±0,57	5,55±0,58	5,19±0,43	0,0007
ЛП, поперечный размер, см	4,23±0,41	4,27±0,40	4,07±0,42	0,008
ПП, продольный размер, см	5,37±0,51	5,44±0,53	5,20 [4,90;5,30]	0,0003
ПП, поперечный размер, см	4,20 [3,90;4,50]	4,20 [4,00;4,50]	4,00 [3,80;4,25]	0,006
Площади предсердий:				
Площадь ЛП, см ²	23,31±4,46	23,90±4,51	21,21±3,59	0,001
Площадь ПП, см ²	22,78±3,91	23,31±4,04	20,89±2,72	0,0009
Объемы предсердий:				
Объем ЛП, мл	58,76±9,40	59,52±9,60	56,03±8,19	0,048
Индекс объема ЛП, мл/м ² (ППТ)	36,33±7,51	36,66±7,68	35,16±6,86	>0,05
Индекс объема ЛП, мл/м ² (рост ²)	19,71±3,77	19,99±3,89	18,67±3,13	>0,05
Объем ПП, мл	57,84±9,03	60,00 [55,00;64,00]	55,69±6,55	0,012
Индекс объема ПП, мл/м ² (ППТ)	35,78±7,28	35,97±7,49	35,10±6,51	>0,05
Индекс объема ПП, мл/м ² (рост ²)	19,38±3,47	19,60±3,63	18,59±2,72	>0,05

Примечание – p - уровень статистической значимости между группами хирургического и консервативного лечения

Основные Эхо-КГ параметры предсердий пациентов группы консервативного лечения в зависимости от способа кардиоверсии представлены в таблице 17.

Таблица 17 – Основные ЭхоКГ-параметры предсердий по группам консервативного лечения типичного ТП

Показатель	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов	61	20	48	
Линейные размеры предсердий:				
ПП, поперечный размер, см	4,24±0,39	4,43±0,38	4,20±0,35	p ₂₃ =0,022
ПП, продольный размер, см	5,38±0,49	5,66±0,47	5,43±0,58	p ₁₂ =0,028
ЛП, поперечный размер, см	4,27±0,40	4,42±0,37	4,22±0,40	>0,05
ЛП, продольный размер, см	5,53±0,52	5,73±0,45	5,49±0,68	>0,05
Площади предсердий:				
Площадь ПП, см ²	22,95±3,93	25,21±4,01	22,98±4,06	p ₁₂ =0,029 p ₂₃ =0,042
Площадь ЛП, см ²	23,78±4,24	25,40±3,82	22,68[19,23;26,18]	>0,05
Объемы предсердий:				
Объем ПП, мл	57,49±9,78	63,50±7,53	57,54±9,50	p ₁₂ =0,014 p ₂₃ =0,015
Объем ЛП, мл	58,87±9,59	61,90±9,22	59,35±9,81	>0,05
Объемный индекс ПП, мл/м ² (ППТ)	35,30±7,48	38,26±6,40	35,87±7,88	>0,05
Объемный индекс ПП, мл/м ² (рост ²)	19,19±3,83	21,21±3,48	19,45±3,32	>0,05

Примечание – p₁₂ - уровень статистической значимости между группами ЭИТ и МКВ; p₂₃ - уровень статистической значимости между группами ЭИТ и ЧП-ЭКС

У пациентов с типичным ТП выявлено увеличение линейных размеров ЛП и ПП, их площади и объемов, а также объемных индексов в сравнении с нормативными показателями (см. таблицу 16), что отмечается в большинстве проведенных исследований [19, 36, 42, 61, 90, 125, 134]. Не отмечено достоверных различий между группами консервативного лечения данной патологии, за исключением статистически значимо больших линейных размеров, площади и объема ПП в группе ЭИТ (см. таблицу 17), что вероятно связано с большей продолжительностью индексного ТП (82 дня vs 26 (МКВ) и 21(ЧП-ЭКС) суток, p=0,03 и p=0,022 соответственно) и отсутствием пароксизмальных форм в группе ЭИТ (Приложение 1). Группа РЧА характеризовалась достоверно меньшими

линейными размерами, площадями, объемами для обоих предсердий. В то же время индексированные значения объемов ПП и ЛП, нормализованные к ППТ и росту, не различались среди всех групп лечения (см. таблицу 16, 17).

Корреляционный анализ выявил слабopоложительную связь между женским полом и ИМТ с одной стороны и объемным индексом ПП, нормированным к росту, с другой ($r=0,295$ и $r=0,173$ соответственно, $p<0,05$), что отражает более частую встречаемость избыточной массы тела/ожирения у обследованных пациенток, усугубляющих течение фоновой и сопутствующей патологии. Наличие в анамнезе ЧТКА в сочетании со стентированием у больных ИБС, в отсутствие перенесенного ИМ, сопровождалось увеличением поперечного размера и площади ПП ($R=0,179$ и $R=0,158$ соответственно, $p<0,05$), вероятно это отражало более выраженные структурные изменения сердца, связанные с фоновым заболеванием у данной группы пациентов.

Был проведен сравнительный анализ частоты дилатации ЛП с использованием объемных индексов ЛП, нормализованных к ППТ и росту, в группах терапии типичной формы ТП, результаты которого представлены в таблице 18.

Таблица 18 – Структурное ремоделирование ЛП в группах терапии ТП I типа

Показатель	Группа в целом (n=165 человек)	Группа консервативного лечения				Группа РЧА (n=36 человек)	p
		Группа МКВ (n=61 человек)	Группа ЭИТ (n=20 человек)	Группа ЧП-ЭКС (n=48 человек)	Всего (n=129 человек)		
Дилатация ЛП (объемный индекс ЛП > 34 мл/м ² (ППТ)), n (%):	100 (60,61%)	36 (59,02%)	14 (70,00%)	29 (60,42%)	79 (61,24%)	21 (58,33%)	>0,05
незначительная (объемный индекс ЛП 35-41 мл/м ² (ППТ)), n (%)	54 (32,73%)	19 (31,15%)	7 (35,00%)	12 (25,00%)	38 (29,46%)	16 (44,44%)	>0,05
умеренная (объемный индекс ЛП 42-48 мл/м ² (ППТ)), n (%)	35 (21,21%)	13 (21,31%)	6 (30,00%)	12 (25,00%)	31 (24,03%)	4 (11,11%)	>0,05

Продолжение таблицы 18

Показатель	Группа в целом (n=165 человек)	Группа консервативного лечения				Группа РЧА (n=36 человек)	p
		Группа МКВ (n=61 человек)	Группа ЭИТ (n=20 человек)	Группа ЧП-ЭКС (n=48 человек)	Всего (n=129 человек)		
значительная (объемный индекс ЛП >48 мл/м ² (ППТ)), n (%)	11 (6,67%)	4 (6,56%)	1 (5,00%)	5 (10,42%)	10 (7,75%)	1 (2,78%)	>0,05
Всего пациентов с дилатацией ЛП (объемный индекс ЛП >18,5 мл/м ² (рост ²) для мужчин и >16,5 мл/м ² (рост ²) для женщин), n (%):	109 (66,06%)	39 (63,93%)	15 (75,00%)	36 (75,00%)	90 (69,77%)	19 (70,37%)	>0,05
мужчины, n (%)	60 (55,56%)	19 (54,29%)	8 (61,54%)	21 (65,63%)	48 (60,00%)	12 (42,86%)	>0,05
женщины, n (%)	49 (85,96%)	20 (76,92%)	7 (100,00%)	15 (93,75%)	42 (73,68%)	7 (87,50%)	>0,05

Дилатация ЛП выявлялась в 66,06% при использовании объемного индекса ЛП, нормализованного к росту, и в 60,61% - при использовании последнего с нормализацией к ППТ, что сопоставимо с имеющимися литературными данными [19, 42, 61, 86, 125]. Не отмечено значимых различий в частоте дилатации ЛП, определяемой по объемным индексам ЛП, нормализованным к росту и ППТ, во всех группах. Частота дилатации ЛП с использованием объемных индексов ЛП, нормализованных к ППТ и росту, достоверно не различалась во всех группах терапии типичной формы ТП. Отмечено статистически значимое преобладание незначительной и умеренной дилатации ЛП в сравнении со значительной (54 (32,73%) больных vs 11 (6,67%), $\chi^2=22,73$, $p=0,00001$ – для незначительной дилатации и 35 (21,21%) пациента vs 11 (6,67%), $\chi^2=10,01$, $p=0,0016$ – для умеренной). Не выявлены гендерные различия в диагностике дилатации ЛП, в то же время корреляционный анализ установил положительную связь между женским полом и объемным индексом ЛП, нормированным к росту ($r=0,400$, $p<0,05$). Показана слабоположительная связь между объемным индексом ЛП, нормированным к росту, с одной стороны, и ИМТ, с другой ($r=0,200$, $p<0,05$), что

аналогично данным по объемному индексу ПП и отражает более высокую частоту диагностики избыточной массы тела/ожирения у обследованных женщин, повышающих их коморбидность. Вызывает интерес выявление слабopоложительной связи между линейными размерами, площадью, объемом ПП и частотой выявления сопутствующего вторичного абсолютного эритроцитоза ($R=0,162$, $R=0,161$, $R=0,167$, $R=0,173$ соответственно, $p<0,05$), что может быть связано с довольно часто выявляемым курением (около 40% (см. таблицу 12)) и сопутствующей скрытой и симптомной ХОБЛ.

Кроме выше указанного производилась оценка структурных параметров ЛЖ: ТМЖП, ТЗСЛЖ, КДР и КСР ЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ, соотнесенный к ППТ и росту. Вместе с тем анализировалась систолическая функция ЛЖ – ФВ и ФС ЛЖ. Основные Эхо-КГ – параметры ЛЖ пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП представлены в таблице 19.

Таблица 19 – Основные ЭхоКГ-параметры ЛЖ и ППТ у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативно го лечения	Группа хирургическо го лечения	p
Количество пациентов, человек	165	129	36	
ТМЖП, см	1,22±0,15	1,21±0,15	1,25±0,17	>0,05
ТЗСЛЖ, см	1,23±0,14	1,22±0,14	1,25±0,16	0,002
КДР ЛЖ, см	5,21±0,42	5,25±0,44	5,07±0,30	0,018
КСР ЛЖ, см	3,62 [3,30;4,00]	3,70 [3,40;4,00]	3,45±0,36	>0,05
ММЛЖ, г	258,59±48,02	259,15±46,51	256,58±53,74	>0,05
ИММЛЖ, г/м ^{2,7} (рост ^{2,7}):	59,14±12,91	59,41±13,05	58,17±12,53	>0,05
мужчины, г/м ^{2,7} (рост ^{2,7})	54,98±10,97	54,98±10,67	54,97±11,97	>0,05
женщины, г/м ^{2,7} (рост ^{2,7})	67,02±12,72	66,64±13,44	69,36±6,94	>0,05
ИММЛЖ, г/м ² (ППТ):	152,49[138,83;180,02]	158,85±32,89	159,67±31,20	>0,05
мужчины, г/м ² (ППТ)	157,60±32,71	157,63±33,11	157,53±32,14	>0,05
женщины г/м ² (ППТ)	161,72±32,03	160,84±32,78	167,13±28,33	>0,05
ФВ ЛЖ, %	51,00 [47,00;54,00]	50,00 [46,00;53,00]	53,50±5,47	0,002
ФС ЛЖ, %	25,57±4,26	25,05±4,32	27,42±3,50	0,003
ППТ, м ²	1,57 [1,47;1,79]	1,57 [1,47;1,81]	1,56 [1,47;1,73]	>0,05

Примечание – p - уровень статистической значимости между группами хирургического и консервативного лечения

Основные ЭхоКГ-параметры ЛЖ пациентов группы консервативного лечения в зависимости от способа кардиоверсии представлены в таблице 20.

Таблица 20 – Основные ЭхоКГ-параметры ЛЖ и ППТ по группам консервативного лечения типичного ТП

Показатель	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов	61	20	48	
ТМЖП, см	1,21±0,15	1,20±0,18	1,22±0,13	>0,05
ТЗСЛЖ, см	1,22±0,14	1,21±0,13	1,23±0,15	>0,05
КДР ЛЖ, см	5,25±0,47	5,33±0,50	5,23±0,36	>0,05
КСР ЛЖ, см	3,79±0,51	3,80 [3,60;4,20]	3,40 [3,20;3,80]	p ₁₃ =0,007 p ₂₃ =0,002
ММЛЖ, г	257,70±46,45	260,98±48,44	260,23±46,72	>0,05
ИММЛЖ, г/м ^{2,7} (рост ^{2,7}):	58,65±13,29	55,75 [50,95;64,95]	60,48±12,99	>0,05
мужчины, г/м ^{2,7} (рост ^{2,7})	51,48 [44,51;58,61]	55,59±9,81	56,81±12,23	>0,05
женщины, г/м ^{2,7} (рост ^{2,7})	66,14±14,26	59,69 [55,15;67,28]	67,82±11,54	>0,05
ИММЛЖ, г/м ² (ППТ):	157,80±33,27	156,51±31,29	155,96 [140,63;180,67]	>0,05
мужчины, г/м ² (ППТ)	150,60 [132,08;168,93]	160,07±31,12	147,49 [137,96;185,37]	>0,05
женщины г/м ² (ППТ)	164,21±38,53	149,90±32,95	160,14±21,30	>0,05
ФВ ЛЖ, %	49,74±6,55	49,50 [46,00;50,50]	50,60±6,57	>0,05
ФС ЛЖ, %	25,16±4,31	24,00±4,34	25,35±4,36	>0,05
ППТ, м ²	1,66±0,26	1,61 [1,52;1,83]	1,57 [1,43;1,80]	>0,05

Примечание – p₁₃ - уровень статистической значимости между группами МКВ и ЧП-ЭКС; p₂₃ - уровень статистической значимости между группами ЭИТ и ЧП-ЭКС

У пациентов с типичным ТП в следствие ИБС, имеющих АГ в 81,21% случаев, наблюдается ГЛЖ, проявляющаяся увеличением ТМЖП и ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ в сравнении с нормативными показателями. Нужно отметить, что умеренное утолщение МЖП ≥1,4 см наблюдалась у 19 (11,52%) больных, а ЗСЛЖ ≥1,4 см – у 24 (14,55%), при этом не выявлено различий между группами в их частоте. Сравнительный анализ эхокардиографических параметров ЛЖ между группами консервативного и хирургического лечения ТП показал достоверно большее значение ТЗСЛЖ и меньшее КДР ЛЖ в группе РЧА (p=0,002 и p=0,018 соответственно). Группа консервативного лечения имела статистически более низкие значения ФВ и ФС ЛЖ (p=0,002 и p=0,003 соответственно) (см. таблицу

19). При сравнении эхокардиографических параметров ЛЖ между группами консервативного лечения значимые различия отсутствовали, только параметры КСР ЛЖ были выше в группах МКВ и ЭИТ ($p=0,007$ и $p=0,002$ соответственно), но в пределах референсного норматива (см. таблицу 20).

Корреляционный анализ показал, что возраст пациентов с типичным ТП положительно коррелировал с ТМЖП и ТЗСЛЖ ($r=0,328$ и $r=0,239$ соответственно, $p<0,05$), а частота тахисистолической формы ТП имела негативную связь с ФВ и ФС ЛЖ ($r=-0,365$ и $r=-0,335$ соответственно, $p<0,05$). Подтверждено, что развитие ГЛЖ у пациентов с ТП I типа обусловлено сопутствующей АГ: умеренная позитивная связь с ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, а также ИММЛЖ, нормированному к росту и ППТ ($R=0,663$, $R=0,650$, $R=0,486$, $R=0,439$ и $R=0,314$ соответственно, $p<0,05$). Соответственно ассоциацией с АГ можно объяснить положительную корреляционную зависимость показателей шкал CHA₂DS₂-VASc и HAS-BLED с ТМЖП ($R=0,506$ и $R=0,453$ соответственно, $p<0,05$), ТЗСЛЖ ($R=0,453$ и $R=0,377$ соответственно, $p<0,05$), ММЛЖ ($R=0,413$ и $R=0,326$ соответственно, $p<0,05$), ИММЛЖ, нормированному к росту ($R=0,453$ и $R=0,323$ соответственно, $p<0,05$) и ППТ ($R=0,270$ и $R=0,174$ соответственно, $p<0,05$).

Была проанализирована частота выявления ГЛЖ у пациентов с типичной формой ТП (таблица 21).

Таблица 21 – Распределение частоты выявления ГЛЖ у пациентов с типичной формой ТП по группам лечения

	Группа в целом (n=165 человек)	Группа консервативного лечения				Группа РЧА (n=36 человек)	p
		Группа МКВ (n=61 человек)	Группа ЭИТ (n=20 человек)	Группа ЧП-ЭКС (n=48 человек)	Всего (n=129 человек)		
Всего пациентов с ГЛЖ, n (%)	126 (76,36%)	47 (77,05%)	16 (80,00%)	38 (79,17%)	101 (78,29%)	25 (69,44%)	>0,05
мужчины, n (%)	70 (64,81%)	22 (62,86%)	9 (69,23%)	22 (68,75%)	53 (66,25%)	17 (60,71%)	>0,05
женщины, n (%)	56 (98,25%)	25 (96,15%)	7 (87,50%)	16 (100,00%)	48 (97,96%)	8 (100,00%)	>0,05

ГЛЖ определялась у 126 (76,36%) больных с типичной формой ТП, что сопоставимо с имеющимися литературными данными [29, 36, 42]. Не выявлено различий в частоте ГЛЖ между группами вне зависимости от пола. Однако, у женщин с типичным ТП в сравнении с мужчинами, наблюдалось достоверно большее значение ИММЛЖ, нормированного к росту ($p < 0,0001$), причем подобный уровень достоверности наблюдался в группах консервативного лечения и РЧА. Уровень достоверности гендерных различий по данному параметру также был высоким в группах МКВ и ЧП-ЭКС ($p = 0,00006$ и $p = 0,004$ соответственно) (см. таблицу 20), что было ожидаемо, учитывая более высокие значения ИМТ у обследованных женщин. Корреляционный анализ подтвердил, что данный параметр положительно коррелирует с женским полом ($r = 0,445$, $p < 0,05$). В то же время отмечена зависимость рассматриваемого показателя с возрастом больных типичным ТП ($r = 0,184$, $p < 0,05$), что связано с увеличением распространенности АГ с возрастом. ИММЛЖ, нормированного к росту умеренно коррелировал с возрастом ($r = 0,278$, $p < 0,05$). В то же время, для ИММЛЖ, нормированного к ППТ, достоверных различий по полу не зафиксировано.

Интересно влияние ИМТ на геометрию ЛЖ у пациентов с типичным ТП. Повышение ИМТ сопровождалось увеличением ТМЖП и ЗСЛЖ ($R = 0,338$ и $R = 0,248$, $p < 0,05$ соответственно), и, как следствие, ростом ММЛЖ и ИММЛЖ, нормированного к росту ($R = 0,281$ и $R = 0,346$, $p < 0,05$ соответственно), что отражает общепризнанное негативное влияние избыточной массы тела/ожирения на течение АГ. Сходная по знаку, но более слабая связь была выявлена и для сопутствующего СД 2 типа на примере ТМЖП, ЗСЛЖ, ИММЛЖ, нормированного к росту ($R = 0,187$, $R = 0,167$, $R = 0,175$ соответственно, $p < 0,05$). Связанная с этими заболеваниями метаболическая жировая болезнь печени также имела подобную слабую зависимость с ТМЖП, ЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ, нормированным к росту ($R = 0,213$, $R = 0,154$, $R = 0,278$ и $R = 0,248$ соответственно, $p < 0,05$).

Наращение длительности анамнеза ТП сопровождалось увеличением КДР ЛЖ и ММЛЖ ($r = 0,250$ и $r = 0,262$ соответственно, $p < 0,05$). Время индексного

эпизода типичного ТП имело умеренную положительную корреляционную зависимость с площадью и объемом ПП ($R=0,438$ и $R=0,424$ соответственно, $p<0,05$), а также с объемным индексом ПП, нормированным к росту ($R=0,365$, $p<0,05$). Подобные умеренные позитивные корреляционные связи были подтверждены и для ЛП: площадь и объем ЛП ($R=0,340$ и $R=0,309$ соответственно, $p<0,05$). Для объемного индекса ЛП, нормированного к росту, степень положительной связи была меньше ($R=0,262$, $p<0,05$). Длительность индексного эпизода типичного ТП негативно сказывалась на глобальной сократимости ЛЖ, сопровождаясь снижением ФВ ($R=-0,228$, $p<0,05$). Еще в 2004 году группа ученых во главе с А. Da Costa установили усиление выраженности структурно-функциональные изменения сердца (увеличение площади предсердий, размеров ЛЖ со снижением ФВ) при хронизации ТП [56]. Наличие предшествующей ФП коррелировало с увеличением объем ЛП ($r=0,256$, $p<0,05$), что нашло отражение в литературных данных об усугублении структурных изменений сердца при сочетании ТП и ФП [19, 29, 36, 125].

Наличие ГЛЖ ожидаемо приводило к дилатации ЛП: ММЛЖ умеренно коррелировала с линейными размерами, площадью и объемом ЛП ($r=0,406$, $r=0,337$, $r=0,394$ и $r=0,371$ соответственно, $p<0,05$), слабая положительная связь наблюдалась и с объемным индексом ЛП, нормированным к росту ($r=0,238$, $p<0,05$). ИММЛЖ, нормированные к ППТ и росту, также имеют преимущественно умеренную положительную связь с поперечным размером ЛП ($R=0,251$ и $r=0,372$ соответственно, $p<0,05$), площадью ЛП ($R=0,198$ и $r=0,324$ соответственно, $p<0,05$), объемом ЛП ($R=0,198$ и $r=0,316$ соответственно, $p<0,05$), объемным индексом ЛП, нормированным к росту ($R=0,258$ и $r=0,583$ соответственно, $p<0,05$) [4].

Интересным является взаимосвязь ГЛЖ и дилатации ПП, также носящая преимущественно умеренно положительный характер: зависимость ММЛЖ с поперечным и продольным размерами, площадью, объемом и объемным индексом ПП, нормированным к росту ($R=0,377$, $r=0,276$, $r=0,345$, $r=0,359$ и $r=0,247$ соответственно, $p<0,05$). ИММЛЖ, нормированные к ППТ и росту, также

имеют положительную связь с поперечным размером ПП ($R=0,259$ и $r=0,305$ соответственно, $p<0,05$), объем ПП ($R=0,234$ и $r=0,264$ соответственно, $p<0,05$), объемным индексом ПП, нормированным к росту ($R=0,335$ и $r=0,557$ соответственно, $p<0,05$).

Также было выявлено, что нарастание ФК ХСН в условиях типичного ТП сопровождается увеличением поперечных размеров, площадей и объемов ПП ($R=0,344$, $R=0,232$, $R=0,228$ соответственно, $p<0,05$) и ЛП ($R=0,332$, $R=0,286$, $R=0,246$ соответственно, $p<0,05$), а также их объемных индексов, нормированных к росту ($R=0,270$ и $R=0,311$ соответственно, $p<0,05$). Отмечена его позитивная связь с КСР ЛЖ ($R=0,265$, $p<0,05$), и негативная с ФВ и ФС ЛЖ ($R=-0,369$ и $R=-0,393$ соответственно, $p<0,05$). Увеличение КСР ЛЖ и снижение глобальной сократимости ЛЖ, описываемой его ФВ, сопровождаются большей частотой выявления сопутствующей желудочковой экстрасистолии у больных с типичным ТП ($R=0,174$ и $R=-0,257$ соответственно, $p<0,05$), что отражает прогрессирование ХСН на фоне усиления структурного ремоделирования сердца.

Резюмируя все вышесказанное, можно сделать вывод, что характерными признаками типичного ТП у больных хроническими формами ИБС являются увеличение линейных размеров, площади и объемов, а также объемных индексов ЛП и ПП, которые напрямую зависят от длительности индексного эпизода аритмии [28]. Дилатация ЛП при этом выявлялась в 66,06% при использовании объемного индекса ЛП, нормализованного к росту, и в 60,61% - при использовании последнего с нормализацией к ППТ, с достоверным преобладанием незначительного и умеренного ее вариантов ($p=0,00001$ и $p=0,0016$ соответственно), имея достоверную позитивную связь с анамнестическим указанием на ФП ($r=0,256$, $p<0,05$). Сопутствующая в 81,21% случаев АГ была причиной ГЛЖ, имевшей место у 76,36% больных, оказывавшей дополнительное опосредованное влияние на развитие ремоделирования предсердий [28], что является основанием проведения адекватной антигипертензивной терапии у данной категории больных.

3.3. Результаты кардиоверсии у больных трепетанием предсердий I типа

Результаты консервативной и хирургической кардиоверсии (с учетом первой и повторной РЧА) у 165 больных с типичным ТП были проанализированы и представлены в таблице 22 и на рисунке 8.

Таблица 22 – Результаты кардиоверсии у пациентов групп консервативного и хирургического лечения (первая РЧА) типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения (первая РЧА)	p
Количество пациентов, человек	165	129	36	-
Восстановление синусового ритма, n (%):	111 (67,27%)	94 (72,87%)	17 (47,22%)	>0,05
непосредственное восстановление синусового ритма, n (%)	95 (57,58%)	78 (60,47%)	17 (47,22%)	>0,05
через кратковременный эпизод ФП, n (%)	16 (9,69%)	16 (12,40%)	0	>0,05
Отсутствие восстановления СР, n (%):	54 (32,73%)	35 (27,13%)	19 (52,78%)	>0,05
трансформация в ФП, n (%)	11 (6,67%)	4 (3,10%)	7 (19,45%)	p=0,0057
сохранение ТП, n (%)	40 (24,24%)	31 (24,03%)	9 (25,00%)	>0,05
ФП-ТП, n (%)	3 (1,82%)	0	3 (8,33%)	p=0,012

Примечание – p – уровень статистической значимости для сравнения групп консервативного и хирургического лечения

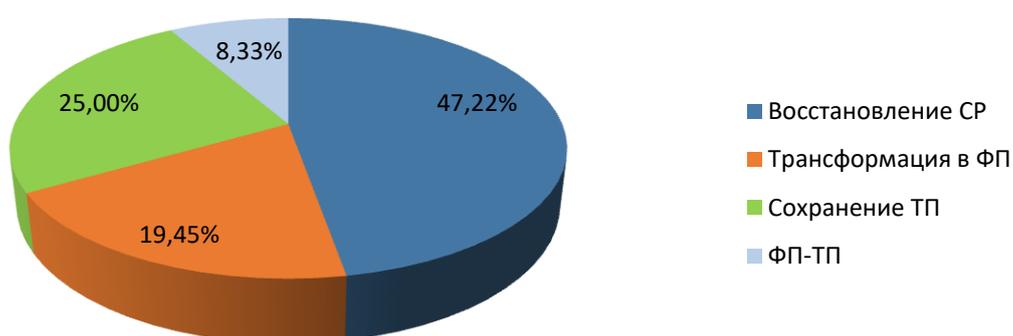


Рисунок 8 – Результаты первой процедуры РЧА КТИ у пациентов с типичным ТП на фоне ИБС:

СР-синусовый ритм; ФП - фибрилляция предсердий; ТП-трепетание предсердий

После проведения первой процедуры РЧА КТИ под сохранением ТП, трансформацией в ФП или ФП-ТП считалось возникновение соответствующего вида аритмии в пределах госпитального случая (рисунок 8).

Восстановление СР происходило как непосредственно, так и через кратковременный эпизод ФП, причем последнее наблюдалось только на фоне проводимой консервативной кардиоверсии. При этом показано достоверное преобладание варианта непосредственной трансформации типичного ТП в СР над вариантом кардиоверсии через кратковременный эпизод ФП (95 (57,58%) и 16 (9,69%) больных соответственно, $\chi^2=42,01$, $p=0,00001$), вне зависимости от вида лечения ($\chi^2=29,59$, $p=0,00001$ для консервативной терапии и $p=0,00005$ для первой РЧА). Эффективность терапии ТП I типа составила 72,87% для группы консервативного вмешательства и 47,22% для первой РЧА, при отсутствии статистически значимых различий между группами (см. таблицу 22), при этом непосредственно ТП сохранялось у 9 пациентов (в 25% случаях), в остальных же случаях (27,78%, у 10 пациентов) отсутствие успеха интервенционного вмешательства было связано с возникновением ФП (19,45%) или ФП-ТП (8,33%).

Не было выявлено существенных различий в частоте сохранения ТП и отсутствия восстановления СР между группами консервативного лечения и первой РЧА типичного ТП. Однако в группе первой РЧА достоверно преобладали случаи трансформации ТП в ФП ($p=0,0057$) и в ФП-ТП ($p=0,012$) [28], что вероятнее связано с недостаточно эффективной диагностикой ФП у больных ИБС с типичным ТП без предшествующей регистрации ФП при проведении СЭКГМ. Тем более что аналогичные данные присутствуют в литературе [95].

Всем 19 больным (52,78%) группы хирургического лечения с отсутствием восстановления СР была проведена повторная РЧА, дополненная криоизоляцией УЛВ в случае выявления ФП, результаты которой были вновь проанализированы (таблица 23).

Таблица 23 – Эффективность консервативного и хирургического лечения типичного ТП с учетом повторной РЧА

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения (повторная РЧА)	p
Количество пациентов, n	165	129	36	
непосредственное восстановление СР, n (%)	114 (69,09%)	78 (60,47%)	36 (100,00%)	>0,05
через кратковременный эпизод ФП, n (%)	16 (9,70%)	16 (12,40%)	0	>0,05
Отсутствие восстановления СР, n (%):	35 (21,21%)	35 (27,13%)	0	p=0,001
трансформация в ФП, n (%)	4 (2,42%)	4 (3,10%)	0	>0,05
сохранение ТП, n (%)	31 (18,79%)	31 (24,03%)	0	p=0,0017
ФП-ТП, n (%)	0	0	0	>0,05

Примечание – p – уровень статистической значимости для сравнения групп хирургического и консервативного лечения

Эффективность терапии ТП I типа возросла до 100% в случае повторной РЧА, при сохранении отсутствия статистически значимых различий в частоте достижения СР между группами. Однако повторная РЧА характеризовалась достоверной полной ликвидацией случаев отсутствия восстановления СР и сохранения ТП в сравнении с первой РЧА (p=0,00003 и p=0,0038 соответственно), и группой консервативной терапии (p=0,001 и p=0,0017 соответственно). Также при повторной РЧА в сравнении с первой статистически значимо ликвидировалась трансформация ТП в ФП (p=0,014). Полученные данные соответствуют признанной высокой эффективности интервенционного лечения, особенно при повторном вмешательстве [29, 31, 36, 71, 72, 91, 104, 124].

Далее были проанализированы результаты кардиоверсии пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП, которые представлены в таблице 24 и на рисунке 9.

Таблица 24 – Результаты кардиоверсии по группам консервативного лечения типичного ТП

Показатель	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов	61	20	48	-
Восстановление синусового ритма, n (%):	33 (54,10%)	19 (95,0%)	42 (87,50%)	$>0,05$
непосредственное, n (%)	33 (54,10%)	19 (95,00%)	26 (54,17%)	$>0,05$
через кратковременный эпизод ФП, n (%)	0	0	16 (33,33%)	$p_{31}=0,00001$; $p_{32}=0,0095$
Отсутствие восстановления СР, n (%):	28 (45,90%)	1 (5,00%)	6 (12,50%)	$p_{12}=0,012$; $p_{13}=0,0078$
трансформация в ФП, n (%)	0	0	4 (8,33%)	$>0,05$
сохранение ТП, n (%)	28 (45,90%)	1 (5,00%)	2 (4,17%)	$p_{12}=0,012$; $p_{13}=0,00008$

Примечание – p_{31} - уровень статистической значимости для сравнения групп ЧП-ЭКС и МКВ; p_{32} - уровень статистической значимости для сравнения групп ЧП-ЭКС и ЭИТ; p_{12} - уровень статистической значимости для сравнения групп МКВ и ЭИТ; p_{13} - уровень статистической значимости для сравнения групп МКВ и ЧП-ЭКС

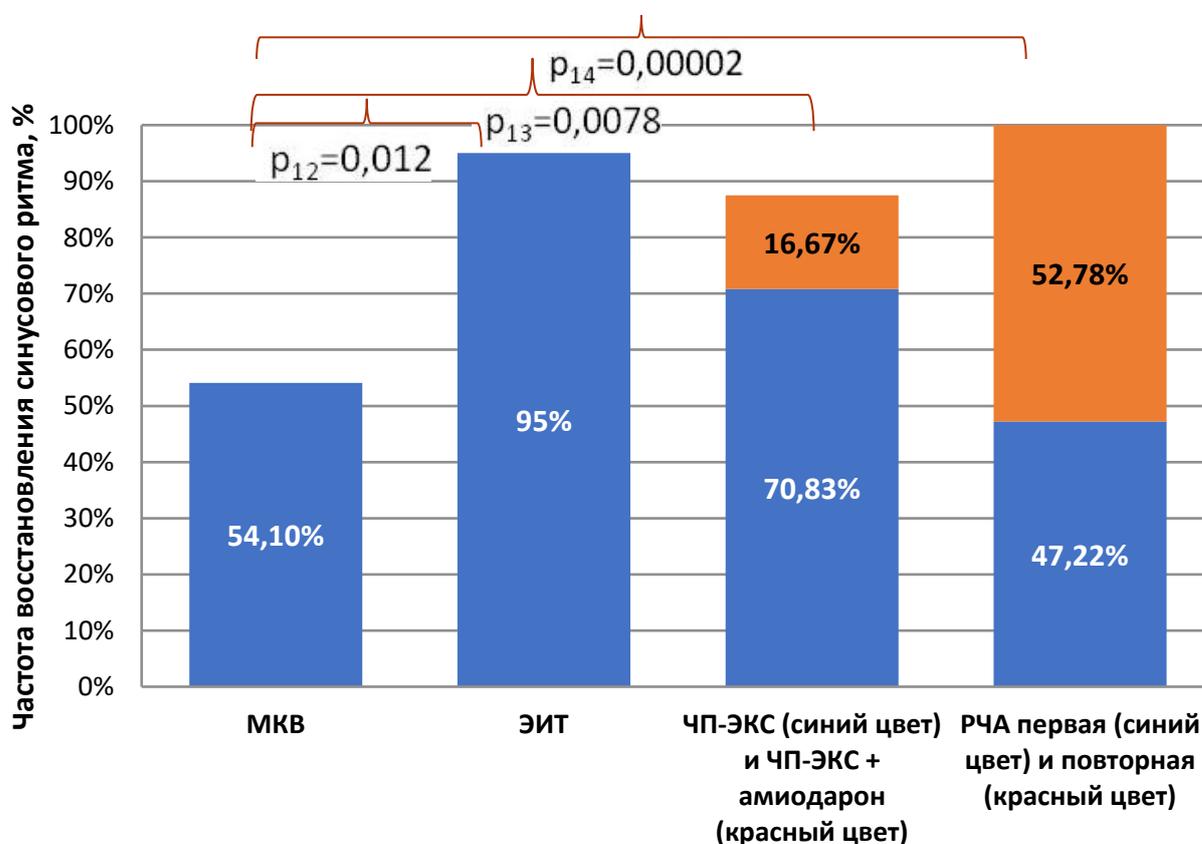


Рисунок 9 – Результаты восстановления СР по группам консервативного и хирургического лечения

Эффективность терапии ТП I типа составила 54,10% для группы МКВ, 70,83% - для ЧП-ЭКС и 95,00% - для ЭИТ, при отсутствии статистически значимых различий между группами. При этом стандартная методика ЧП-ЭКС оказалась эффективной у 70,83% пациентов, тогда как введение амиодарона с последующим повтором протокола ЧП-ЭКС увеличило частоту восстановления СР при типичном ТП во время этой процедуры на 16,67%, достигнув в итоге 87,50% (рисунок 9) [28]. Нужно отметить, что проведение ЧП-ЭКС пациентам с ТП сопровождалось достоверным появлением случаев кардиоверсии через кратковременный эпизод ФП в сравнении с МКВ и ЭИТ ($p_{31}=0,00001$; $p_{32}=0,0095$). При МКВ наблюдалась более высокая частота отсутствия восстановления СР в сравнении с ЭИТ и ЧП-ЭКС ($p_{12}=0,012$ и $p_{13}=0,0078$ соответственно) и сохранения ТП ($p_{12}=0,012$ и $p_{13}=0,00008$ соответственно) (см. таблицу 24) [28]. Полученные данные подтверждают наиболее низкую эффективность МКВ при ТП [44, 140], но они оказались выше (54,1% по сравнению с 39%), чем в исследовании, сравнивавшем эффективность фармакологической кардиоверсии амиодароном у больных с ТП и с ФП [142]. Эффективность ЭИТ оказалась сопоставима с имеющимися литературными данными [69, 139]. ЭКВ стандартным методом ЧП-ЭКС была эффективной в 70,88% случаев, что соответствует ранее полученным результатам – 67,33% [25]. С введением амиодарона было отмечено увеличение перипроцедурной эффективности данного метода до 87,5%, что отражает литературные сведения о повышении вероятности восстановления СР до 72% - 83,48% путем электрической кардиоверсии на фоне применения амиодарона [25, 135], обусловленное способностью антиаритмика III класса улучшать проникновение электрического импульса в цикл re-entry.

Не выявлено существенных различий в частоте восстановления СР между всеми группами пациентов (МКВ, ЭИТ, ЧП-ЭКС, первая и повторная РЧА). Также подтверждено, что проведение ЧП-ЭКС пациентам с ТП сопровождалось достоверным появлением случаев кардиоверсии через кратковременный эпизод ФП в сравнении с первой и повторной РЧА ($p=0,0004$ для обоих случаев). При первой РЧА наблюдалась значимо большая частота отсутствия восстановления

СР в сравнении с ЭИТ и ЧП-ЭКС ($p=0,015$ и $p=0,0099$ соответственно) и сохранения ТП в сравнении с ЧП-ЭКС ($p=0,0223$) [28]. Первая РЧА сопровождалась достоверным появлением случаев трансформации в ФП в сравнении с МКВ ($p_{14}=0,0015$). Напротив, МКВ характеризовалась значимо большей частотой отсутствия восстановления СР и сохранения ТП в сравнении с повторной РЧА ($p_{14}=0,00002$ в обоих случаях).

Было проведено исследование сохранения СР, частоты рецидивов ТП или ФП и длительности безрецидивного периода в течение 5 лет при консервативной и хирургической кардиоверсии у 165 больных с типичным ТП. Результаты данного анализа представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Сравнительная характеристика частоты рецидивов ТП/ФП и длительности безрецидивного периода у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП

Показатель	Группа в целом	Группа консервативного лечения	Группа хирургического лечения	$p + \chi^2$
Количество пациентов, n	165	129	36	-
Отсутствие рецидива ТП/ФП, n (%)	62 (37,58%)	46 (35,66%)	16 (44,44%)	$>0,05$
Наличие рецидива ТП/ФП, n (%):	103 (62,42%)	83 (64,34%)	20 (55,56%)	$>0,05$
до 1 месяца включительно, n (%)	1 (0,61%)	1 (0,77%)	0	$>0,05$
1-12 месяцев включительно, n (%)	54(32,73%)	38 (29,46%)	16 (44,45%)	$>0,05$
12-24 месяцев включительно, n (%)	31 (18,79%)	28 (21,71%)	3 (8,33%)	$>0,05$
24- 36 месяцев включительно, n (%)	7 (4,24%)	6 (4,65%)	1 (2,78%)	$>0,05$
36-48 месяцев включительно, n (%)	7 (4,24%)	7 (5,43%)	0	$>0,05$
48-60 месяцев включительно, n (%)	3 (1,81%)	3 (2,32%)	0	$>0,05$
Средняя длительность безрецидивного периода, месяцы	11,50 [8,00;23,00]	14,50 [8,00;24,00]	7,50 [5,00;12,00]	0,0029
Тип рецидива:				
рецидив ТП, n (%)	46 (27,88%)	44 (34,11%)	2 (5,56%)	$p=0,022$
рецидив ФП, n (%)	31 (18,79%)	17 (13,18%)	14 (38,89%)	$\chi^2=6,31$, $p=0,012$
рецидив ТП-ФП, n (%)	26 (15,76%)	22 (17,05%)	4 (11,11%)	$>0,05$

Примечание – p , χ^2 - значения для групп консервативного и хирургического лечения

Также было проведено исследование частоты рецидивов ТП или ФП и длительности безрецидивного периода при различных вариантах консервативной кардиоверсии у 129 больных с ТП I типа. Результаты данного анализа представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Сравнительная характеристика частоты рецидивов ТП/ФП и длительности безрецидивного периода у пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП

Показатели	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов	61	20	48	-
Отсутствие рецидива ТП/ФП, n(%)	18 (29,51%)	6 (30,00%)	22 (45,83%)	>0,05
Наличие рецидива ТП/ФП, n (%):	43 (70,49%)	14 (70,00%)	26 (54,17%)	>0,05
до 1 месяца включительно, n (%)	1 (1,64%)	0	0	>0,05
1-12 месяцев включительно, n (%)	22 (36,07%)	5 (25,00%)	11 (22,92%)	>0,05
12-24 месяцев включительно, n (%)	15 (24,59%)	6 (30,00%)	7 (14,58%)	>0,05
24- 36 месяцев включительно, n (%)	2 (3,28%)	0	4 (8,33%)	>0,05
36-48 месяцев включительно, n (%)	3 (4,92%)	2 (10,00%)	2 (4,17%)	>0,05
48-60 месяцев включительно, n (%)	0	1 (5,00%)	2 (4,17%)	>0,05
Средняя длительность безрецидивного периода, месяцы	11,50 [8,00;21,00]	16,00 [11,00;20,00]	20,50 [10,00;35,00]	>0,05
Тип рецидива:				>0,05
рецидив ТП, n (%)	24 (39,34%)	6 (30,00%)	14 (29,17%)	>0,05
рецидив ФП, n (%)	9 (14,75%)	3 (15,00%)	5 (10,42%)	>0,05
рецидив ТП-ФП, n (%)	10 (16,39%)	5 (25,00%)	7 (14,58%)	>0,05

Если рассматривать группу больных с типичным ТП в целом, то рецидив ТП/ ФП / ТП-ФП наблюдался у 103 (62,42%) пациентов за 5 лет наблюдения после кардиоверсии, вне зависимости от ее варианта (70,49% после МКВ, 70,00% - ЭИТ, 54,17% - ЧП-ЭКС и 55,56% - РЧА). Группы были сопоставимы по частоте рецидива аритмии, которая оказалась значимо выше в течение первых 24 месяцев после успешной кардиоверсии (86 (52,12%) vs 17 (10,30%) больных, $\chi^2=34,78$, $p=0,00001$) [28], что было подтверждено в группах МКВ и РЧА (38 (62,30%) vs 5 (8,19%), $p=0,00001$ для МКВ; 19 (52,78%) vs 1 (2,78%), $p=0,002$ для РЧА). Это соответствует литературным данным о наиболее частой регистрации ФП в течение первых 2-х лет наблюдения после аблации по поводу типичного ТП [95]. Для ЧП-ЭКС статистически значимо преобладали случаи рецидива в первые 36 месяцев (22 (45,84%) vs 4 (8,33%) пациентов, $p=0,0016$). Для ЭИТ рецидив достоверно чаще наблюдался в первые 48 месяцев (13 (65,00%) больных vs 1 (5,00%), $p=0,0046$). Не выявлено статистически значимых различий между группами в частоте рецидива в одноименные временные периоды после кардиоверсии. Консервативные способы восстановления СР, не различаясь между

собой, сопровождались достоверно большей продолжительностью безрецидивного периода в сравнении с РЧА (14,5 месяцев vs 7,5 месяцев, $p=0,0029$), что было связано с достоверным преобладанием ФП в структуре рецидива в группе РЧА (14 (38,89%) пациентов vs 17 (13,18%), $\chi^2=6,31$, $p=0,012$) [28]. Подобное различие было подтверждено для всех вариантов консервативной кардиоверсии, где свободный от рецидива период был значимо больше в сравнении с РЧА (11,5 месяцев vs 7,5 месяцев, $p=0,0265$ в случае МКВ; 16,0 месяцев vs 7,5 месяцев, $p=0,0244$ в случае ЭИТ; 20,5 месяцев vs 7,5 месяцев, $p=0,0018$ в случае ЧП-ЭКС), что связано с большей частотой выявления ФП в структуре рецидива в случае РЧА (14 (38,89%), достоверной для ЧП-ЭКС (14 (38,89%) пациентов vs 5 (10,42%), $p=0,0103$) (см. таблицу 25 и 26).

В структуре рецидива у всех больных с типичным ТП наблюдались ТП, ФП и ТП-ФП (46 (27,88%), 31 (18,79%) и 26 (15,76%) пациентов соответственно). Отмечено достоверное преобладание частоты ТП над ТП-ФП ($\chi^2=4,03$, $p=0,045$). В группе консервативного лечения доля ТП была значимо выше, чем доля ФП (44 (34,11%) vs 17 (13,18%) пациентов, $\chi^2=8,86$, $p=0,003$) и ТП-ФП (44 (34,11%) vs 22 (17,05%) больных, $\chi^2=5,22$, $p=0,022$). Подобная картина имела место в группе МКВ (24 (39,34%) vs 9 (14,75%) больных, $p=0,029$ для пары ТП и ФП). Напротив, РЧА типичного ТП сопровождалась достоверным преобладанием в структуре рецидива ФП над ТП (14 (38,89%) vs 2 (5,56%) больных, $p=0,0103$). Показана достоверно большая частота ТП в группе консервативной кардиоверсии ($\chi^2=6,30$, $p=0,012$) и ФП в группе РЧА ($p=0,022$) (см. таблицу 25 и 26). Аналогичные данные были получены в исследовании LADIP, где частота рецидивов ТП после РЧА составила 3,8% против 29,5% после МКВ амиодароном, а частота ФП 25% и 18% соответственно [124].

Была проведена оценка периода, свободного от рецидива, в зависимости от варианта кардиоверсии типичного ТП в течение 5 лет, результаты которой представлены на рисунке 10. Для большинства вариантов консервативной кардиоверсии статистически значимых различий не было выявлено, за исключением пары МКВ-ЧП-ЭКС. МКВ в сравнении с ЧП-ЭКС

характеризовалась достоверно меньшей длительностью периода, свободного от рецидива (11,5 месяцев [8,00; 21,00] vs 20,5 месяцев [10,00; 35,00] соответственно; log-rank $p=0,033$) (рисунок 10). Также не выявлено достоверных различий в периоде, свободного от рецидива, между РЧА и каждым вариантом консервативной кардиоверсии.

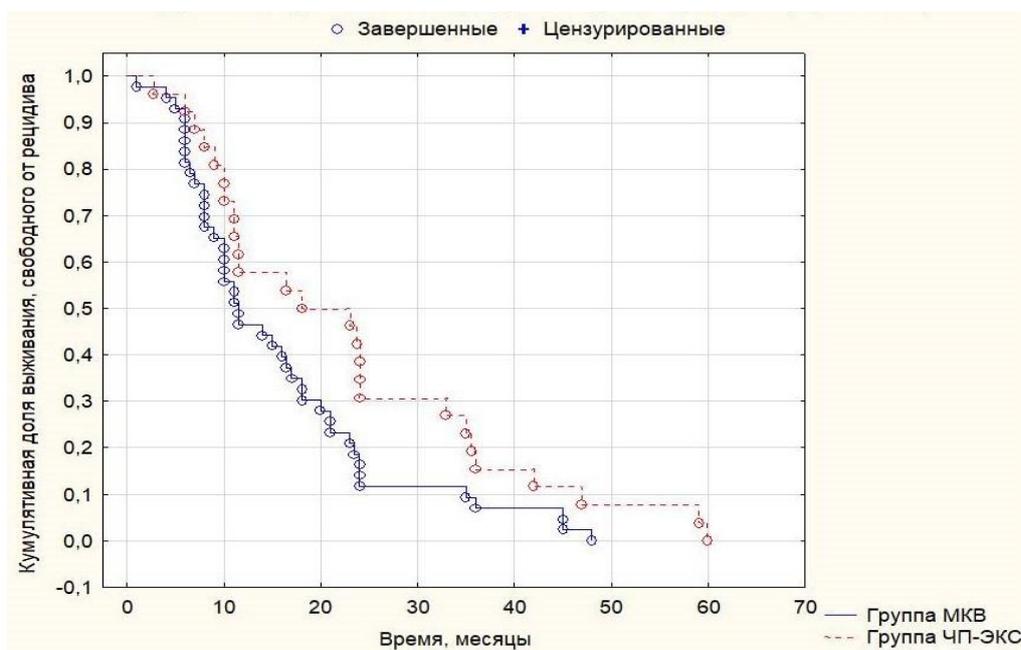


Рисунок 10 – Сравнительная характеристика периода, свободного от рецидива, между МКВ и ЧП-ЭКС типичного ТП

Резюмируя, можно сделать вывод, что госпитальная эффективность терапии типичного ТП составила 54,10% для группы медикаментозной кардиоверсии амиодароном, 70,83% для чреспищеводной электрокардиостимуляции, 95% для электроимпульсной терапии и 100% для повторной РЧА КТИ, дополненной криоизоляцией УЛВ, без достоверных различий между группами. Частота восстановления SR ЧП-ЭКС, дополненной введением амиодарона, возросла до 87,5%, будучи сопоставимой по эффективности с ЭИТ и с учетом отсутствия анестезиологического риска представляется более безопасной альтернативой ЭКВ при типичном ТП. У 103 пациентов (62,42%) наблюдался рецидив ТП/ФП/ТП-ФП в течение 5 лет после кардиоверсии, независимо от ее варианта (70,49% в случае МКВ, 70,00% - ЭИТ, 54,17% - ЧП-ЭКС и 55,56% - РЧА) [27,28], будучи

достоверно максимальным в первые 24 месяца после успешной МКВ и РЧА, 36 месяцев для ЧП-ЭКС и 48 месяцев для ЭИТ. В структуре 5-летнего рецидива статистически значимо преобладали ТП (34,11%, $p=0,012$) для консервативных методов восстановления СР и ФП (38,89%, $p=0,012$) для РЧА. Период, свободный от рецидива, после МКВ был меньше в сравнении с ЧП-ЭКС (11,5 месяцев [8,00; 21,00] vs 20,5 месяцев [10,00; 35,00] соответственно; log-rank $p=0,033$).

3.4 Предикторы эффективности различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа на фоне ИБС

Был проведен анализ множественной регрессии факторов, влияющих на эффективное восстановление СР при различных вариантах кардиоверсии типичного ТП в случае ИБС. В таблице 27 представлены данные о предикторах эффективности МКВ по данным множественной регрессии.

Таблица 27 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях МКВ по данным множественной регрессии

Критерий	β	p
Возраст	0,244	0,0172
Длительность индексного эпизода ТП	-0,387	0,0008
Индекс объема ПП, нормированный к росту	-0,365	0,0014
Объем ПП	-1,041	0,0210
Индекс объема ЛП, нормированный к росту	-0,551	0,0069
ФК стенокардии напряжения	-0,299	0,0339

В ранее проведенных исследованиях, изучавших эффективность МКВ амиодароном при ТП, оценка факторов, влияющих на вероятность достижения СР после данной процедуры, затруднена из-за включения больных с ФП на фоне очень коротких пароксизмов аритмии (до 48 часов) [73]; либо в исследовании участвовали пациенты, достигшие 100% купирования первого эпизода ТП с помощью РЧА, ЧП-ЭКС или терапии амиодароном [124]; либо в результатах имеется указание на общие параметры с негативным влиянием на исход МКВ (возраст, пол, тип аритмии) без четкого разделения в зависимости от

используемого антиаритмического препарата (ибутилид, амиодарон) [67]. Только в одном исследовании в качестве независимых предикторов неэффективности МКВ амиодароном при ТП были установлены низкая ФВ и наличие самой аритмии (ТП) [142]. Поэтому полученные данные представляются перспективными.

Был проведен ROC-анализ для оценки вероятности восстановления СР в зависимости от критериев, полученных по данным множественной регрессии, результаты которого отражены в Приложениях 3-4 и суммированы в таблице 28.

Таблица 28 – Факторы, определяющие возможность восстановления СР у пациентов с ТП I типа в условиях МКВ по данным ROC-анализа

Показатель	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
Длительность индексного эпизода ТП, сутки	0,851	0,737-0,929	<0,0001	0,5574	≤30	87,88	67,86
Индекс объема ПП, нормированный к росту, мл/м ²	0,781	0,656-0,877	<0,0001	0,4556	≤20,550	84,85	60,71
Возраст, годы	0,641	0,508-0,760	0,0486	0,2381	>56	66,67	57,14
Объем ПП, мл	0,835	0,718-0,918	<0,0001	0,5379	≤59	78,79	75,00
Индекс объема ЛП, нормированный к росту, мл/м ²	0,702	0,572-0,813	0,0038	0,4416	≤19,884	72,73	71,43
ФК стенокардии напряжения	0,652	0,519-0,769	0,0126	0,2597	≤II	54,55	71,43

По результатам ROC-анализа было установлено, что для пула исследуемых больных с типичным ТП в возрасте от 45 до 75 лет достоверными предикторами эффективной МКВ являются: возраст старше 56 лет, длительность пароксизма ТП до 30 дней включительно, ФК стабильной стенокардии напряжения не выше II, объем ПП до 59 мл включительно, а также индексы объема ПП и ЛП, нормированные к росту, до 20,550 мл/м² и 19,884 мл/м² соответственно [28].

Для выявления предикторов и определения вероятности восстановления СР методом МКВ у пациентов с типичным ТП была разработана прогностическая модель с использованием метода бинарной логистической регрессии в зависимости длительности индексного эпизода ТП, индекса объема ПП, нормированного к росту и возраста. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$p = 1 / (1 + e^{-\text{logit}(p)})$$

$$\text{logit}(p) = 1,40524 - 0,045449 * (X_{\text{длительность индексного эпизода ТП}}) - 0,503 * (X_{\text{индекс объема ПП, нормированного к росту}}) + 0,1808 * (X_{\text{возраст}}), \quad (8)$$

где p – вероятность восстановления СР;

$X_{\text{длительность индексного эпизода ТП}}$ - длительность индексного эпизода типичного ТП (дни);

$X_{\text{индекс объема ПП, нормированного к росту}}$ - индекс объема ПП, нормированного к росту (мл/м²);

$X_{\text{возраст}}$ - возраст (годы) [28].

Полученная логистическая регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,0001$) с коэффициентами соответствия Кокса и Снелл ($R^2 = 0,5053$) и Найджелкерк ($R^2 = 0,6753$). Исходя из значения коэффициента соответствия Найджелкерка R^2 , модель объясняет 67,53% наблюдаемой дисперсии показателя достижения СР на фоне МКВ.

Вероятность восстановления СР снижалась в 1,046 раза при увеличении продолжительности индексного эпизода типичного ТП на 1 день и в 1,654 раза при приросте индекса объема ПП, нормированного к росту на 1 мл/м² [28]. При увеличении возраста на 1 год шансы восстановления СР возрастали в 1,198 раз (таблица 29).

Таблица 29 – Характеристики связи предикторов модели с вероятностью восстановления СР у пациентов с типичным ТП в случае МКВ

Предикторы	Относительный риск, 95% ДИ	p
Длительность индексного эпизода типичного ТП	0,956; 0,928 – 0,984	0,0026
Индекс объема ПП, нормированный к росту	0,605; 0,423 – 0,864	0,0057
Возраст	1,198; 1,042 – 1,378	0,0114

При оценке зависимости вероятности восстановления СР от значения логистической функции p ($\text{logit}(p)$) с помощью ROC-анализа было показано, что площадь под ROC-кривой составила $0,922 \pm 0,032$ с 95% ДИ: $0,824-0,975$. Индекс Юдена составил $0,7219$, а пороговая точка cut-off $>0,701$ (рисунок 11).

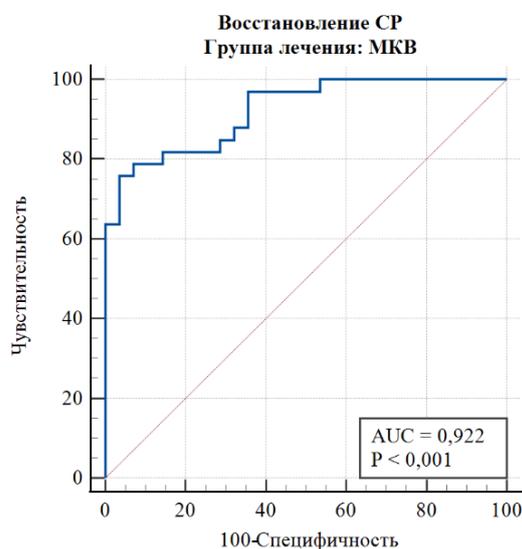


Рисунок 11 – ROC-кривая для логистической регрессионной модели вероятности восстановления СР после МКВ

Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$), правильно классифицирует 80,33% наблюдений. Чувствительность и специфичность модели составили 81,82% и 78,57%, соответственно.

Также был проведен анализ множественной регрессии факторов, влияющих на эффективное восстановление СР в условиях ЭИТ, результаты которого отражены в таблице 30.

Таблица 30 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях ЭИТ

Критерий	β	p
Поперечный размер ПП	3,984	0,0250
Продольный размер ПП	4,352	0,0073
Площадь ПП	-8,752	0,0061
Индекс объема ПП, нормированный к ППТ	0,538	0,0145
Объем ПП	-0,925	0,0003
ТМЖП	-1,064	0,0340
Ожирение	-0,578	0,0205

Подтверждено негативное влияние структурных изменений ПП и ЛЖ на примере площади и объема ПП / объемного индекса ПП, нормированного к ППТ, и ТМЖП, а также ожирения, на возможность восстановления СР на фоне проведения ЭИТ типичного ТП. Полученные данные во многом соответствуют имеющимся в литературе сведениям о факторах, влияющих на эффективность ЭИТ у больных с ТП, так в одном исследовании выявлено, что продолжительность аритмии является единственным значимым предиктором как успешной ЭИТ, так и последующего сохранения СР, а это в свою очередь указывает на негативное влияние структурных изменений сердца, усиливающихся при затягивании аритмии, на вероятность достижения СР при данной процедуре [92]. Большое значение для успеха ЭИТ по имеющимся данным также имеет величина трансторакального импеданса, высокое значение которого снижает вероятность восстановления СР и значимо связано с увеличением ИМТ, женским полом, обструктивным апноэ сна и хронической болезнью почек [53, 60, 83, 115].

К сожалению, малый объем группы (20 человек), в которой соотношение восстановивших к невосстановившим СР было как 95% к 5%, не дал возможности провести ROC-анализ и исследование логистической регрессии.

Был проведен анализ множественной регрессии факторов, влияющих на эффективное восстановление СР в условиях ЧП-ЭКС, результаты которого отражены в таблице 31.

Таблица 31 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях ЧП-ЭКС

Критерий	β	p
Пол	-0,421	0,0016
Индекс объема ЛП, нормированный к росту	-0,658	0,000004
Тахисистолическая форма ТП	0,287	0,0176
Индекс объема ПП, нормированный к росту	-0,378	0,0082
Объем ЛП	-0,691	0,0464

На эффективность восстановления СР в условиях ЧП-ЭКС типичного ТП влияли: пол пациента, индексы объема ЛП и ПП, нормированные к росту, объем ЛП и наличие исходной тахисистолической формы ТП.

В литературе имеются данные о негативном влиянии на эффективность ЧП-ЭКС частоты волн FF' и увеличение поперечного диаметра ЛП [25, 114]. Полученное положительное влияние тахисистолической формы на частоту восстановления СР при данной процедуре вероятно связано с использованием более высоких доз ритм-урежающих препаратов (β -адреноблокаторов) и более частым введением амиодарона во время ЧП-ЭКС, что в свою очередь приводит к уменьшению частоты волн FF' и не противоречит полученным ранее результатам. Выявленное отрицательное влияние мужского пола на результаты данного вида кардиоверсии можно объяснить значительно более частой распространенностью ТП среди мужчин.

Был проведен ROC-анализ для оценки вероятности восстановления СР в зависимости от критериев, полученных по данным множественной регрессии, результаты которого отражены в Приложении 5 и суммированы в таблице 32.

Таблица 32 – Факторы, определяющие возможность восстановления СР у пациентов с ТП I типа в условиях ЧП-ЭКС по данным ROC-анализа

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
Индекс объема ПП, нормированный к росту, мл/м ²	0,715	0,566-0,836	0,0041	0,3811	≤19,473	65,38	72,73
Индекс объема ЛП, нормированный к росту, мл/м ²	0,720	0,572-0,840	0,0029	0,3776	≤18,016	42,31	95,45
Объем ЛП, мл	0,757	0,612-0,869	0,0002	0,4161	≤54	46,15	95,45
Длительность индексного эпизода ТП, сутки	0,733	0,585-0,850	0,0018	0,4266	≤18	65,38	77,27

По результатам ROC-анализа для пула исследуемых больных с типичным ТП были определены следующие критерии эффективности ЧП-ЭКС: длительность индексного эпизода ТП до 18 суток, индексы объема ПП и ЛП,

нормированные к росту, до 19,473 мл/м² и 18,016 мл/м² соответственно, а также объем ЛП до 54 мл (включительно для всех параметров) [28].

Для выявления предикторов и определения вероятности восстановления СР методом ЧП-ЭКС у больных с типичным ТП была разработана прогностическая модель методом бинарной логистической регрессии в зависимости от пола, наличия тахисистолической формы ТП, индекса объема ЛП, нормированного к росту.

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$p = 1 / (1 + e^{-\text{logit}(p)})$$

$$\text{logit}(p) = 14,79147 - 3,29186 * (X_{\text{пол}}) - 0,66682 * (X_{\text{индекс объема ЛП, нормированного к росту}}) + 2,1265 * (X_{\text{тахисистолическая форма ТП}}), \quad (9)$$

где p – вероятность восстановления СР;

$X_{\text{пол}}$ - пол пациента с типичным ТП (1 - мужчины, 0 - женщины);

$X_{\text{индекс объема ЛП, нормированного к росту}}$ - индекс объема ЛП, нормированного к росту (мл/м²);

$X_{\text{тахисистолическая форма ТП}}$ – тахисистолическая форма типичного ТП (1 - наличие, 0 - отсутствие) [28].

Полученная логистическая регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,0001$) с коэффициентами соответствия Кокса и Снелл ($R^2 = 0,4454$) и Найджелкерк ($R^2 = 0,5953$). Исходя из значения коэффициента соответствия Найджелкерка R^2 , модель объясняет 59,53% наблюдаемой дисперсии показателя достижения СР на фоне ЧП-ЭКС.

У мужчин шансы восстановления СР на фоне ЧП-ЭКС уменьшались в 26,893 раза, а при приросте индекса объема ЛП, нормированного к росту на 1 мл/м² шансы восстановления СР уменьшались в 1,948 раза. При наличии исходной тахисистолической формы ТП шансы восстановления СР возрастали в 9,140 раз (таблица 33).

Таблица 33 – Характеристики связи предикторов модели с вероятностью восстановления СР у пациентов с типичным ТП в случае ЧП-ЭКС

Предикторы	Относительный риск, 95% ДИ	p
Пол	0,037; 0,003 – 0,401	0,0067
Индекс объема ЛП, нормированный к росту	0,513; 0,353 – 0,747	0,0005
Тахисистолическая форма типичного ТП	9,140; 1,375 – 60,777	0,0221

При оценке зависимости вероятности восстановления СР от значения логистической функции p ($\text{logit}(p)$) с помощью ROC-анализа было показано, что площадь под ROC-кривой составила $0,905 \pm 0,041$ с 95% ДИ: 0,787-0,971. Индекс Юдена = 0,6783, чувствительность и специфичность модели составили 80,77% и 77,27%, соответственно, пороговая точка cut-off $>0,612$ (рисунок 12).

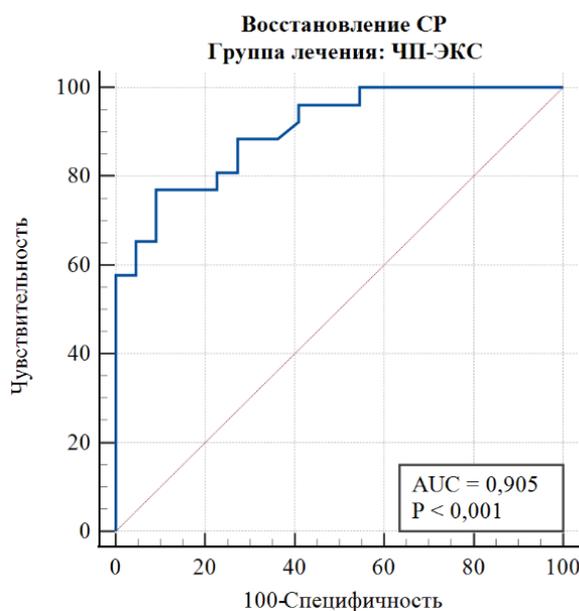


Рисунок 12 – ROC-кривая для логистической регрессионной модели вероятности восстановления СР после ЧП-ЭКС

Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$), правильно классифицирует 79,17% наблюдений.

Был проведен также анализ множественной регрессии факторов, влияющих на эффективное восстановление СР в условиях первой РЧА (таблица 34).

Таблица 34 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях первой РЧА

Критерий	β	p
Длительность анамнеза ТП	-0,491	0,0195
ФК стенокардии напряжения	-0,634	0,0195
ХС ЛПВП	0,491	0,0197
ЧТКА со стентированием в анамнезе	0,688	0,0125
Площадь ПП	7,897	0,0183

К факторам, определяющим восстановление СР в условиях первой РЧА относятся: длительность анамнеза ТП, ФК стенокардии напряжения, ЧТКА со стентированием в анамнезе, уровень ХС ЛПВП и площадь ПП.

Был проведен ROC-анализ для оценки вероятности восстановления СР после первой РЧА в зависимости от критериев, полученных по данным множественной регрессии, результаты которого отражены в Приложении 6 и суммированы в таблице 35.

Таблица 35 – Факторы, определяющие возможность восстановления СР у пациентов с ТП I типа в условиях первой РЧА по данным ROC-анализа

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
Длительность анамнеза типичного ТП, месяцы	0,793	0,531-0,947	0,0087	0,4714	≤ 12	57,14	90,00
Площадь ПП, см ²	0,687	0,512-0,831	0,0358	0,3158	$\leq 23,32$	100,00	31,58

По результатам ROC-анализа были определены критерии эффективности первой РЧА для пула исследуемых больных с типичным ТП: длительность анамнеза типичного ТП до 12 месяцев, а также площадь ПП до 23,32 см² (включительно для всех параметров). Прогностическую модель методом бинарной логистической регрессии с высоким уровнем достоверности с учетом предикторов, полученных в ходе множественной регрессии и ROC-анализа,

построить для первой РЧА не удалось, что может быть связано с достижением СР только у 17 (47,22%) больных [28]. Так как в большинстве случаев небольшая эффективность первой РЧА была связана с ранним возникновением ФП или сочетания ФП-ТП, полученные данные подтверждают результаты ранее проведенных исследований о выраженных структурных изменениях сердца при длительно персистирующем ТП [19, 125]. Значимое влияние дилатации ПП на эффективность РЧА, полученное по результатам ROC-анализа, наиболее вероятно связано с техническим усложнением данной процедуры при затягивании аритмии из-за изменения морфологии КТИ (длины и толщины) при увеличении индексного эпизода ТП [147].

Проведение анализа множественной и бинарной логистической регрессии, ROC-анализа с целью уточнения предикторов восстановления СР после повторной РЧА провести не удалось в связи с отсутствием дисперсии признака восстановления СР, обусловленной 100% эффективностью данной процедуры.

Резюмируя, можно сделать вывод, что эффективность восстановления СР у больных ИБС в сочетании с типичным ТП при всех типах кардиоверсии зависит как от факторов, связанных с аритмией (длительность анамнеза и индексного эпизода типичного ТП, исходная тахисистолическая форма ТП), характеристик фоновой патологии (функциональный класс стабильной стенокардии напряжения, уровень ХС ЛПВП, наличие ЧТКА со стентированием в анамнезе), факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ожирение, возраст, пол); так и от факторов, отражающих преимущественно структурные изменения геометрии ПП и ЛП (линейные размеры, их площади и объемы, а также объемные индексы, нормированные к ППТ и к росту), в меньшей степени влияют структурные изменения ЛЖ (только ТМЖП в случае ЭИТ).

Статистически значимыми предикторами восстановления СР в ходе МКВ амиодароном являются – возраст пациента старше 56 лет, длительность индексного эпизода типичного ТП до 30 дней включительно, ФК стабильной стенокардии напряжения не выше II, объем ПП до 59 мл включительно, индексы объема ПП и ЛП, нормированные к росту, до 20,550 мл/м² и 19,884 мл/м²

соответственно [28]. Для данного варианта консервативной кардиоверсии была разработана прогностическая модель вероятности эффективного восстановления СР по результатам бинарной логистической регрессии.

Отмечено негативное влияние структурных изменений ПП и ЛЖ на примере площади и объема ПП / объемного индекса ПП, нормированного к ППТ, и ТМЖП, а также ожирения, на возможность восстановления СР на фоне проведения ЭИТ типичного ТП у больных ИБС.

Предикторы эффективности ЧП-ЭКС при типичном ТП таковы: длительность индексного эпизода ТП до 18 суток, объем ЛП до 54 мл, индексы объема ПП и ЛП, нормированные к росту, до 19,473 мл/м² и 18,016 мл/м² соответственно (включительно для всех параметров) [28]. Для ЧП-ЭКС также была разработана модель прогнозирования вероятности восстановления СР по результатам бинарной логистической регрессии.

Для пула исследуемых больных с типичным ТП по результатам ROC-анализа были определены следующие достоверные предикторы эффективности первой РЧА: длительность анамнеза типичного ТП до 12 месяцев, а также площадь ПП до 23,32 см² (включительно для всех параметров).

3.5 Предикторы безрецидивного сохранения СР в течение 5-ти лет после различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа

С помощью корреляционного анализа выявлен набор статистически значимых факторов, которые определяют возможность безрецидивного сохранения СР в течение 60 месяцев после различных вариантов кардиоверсии у пациентов с ТП I типа, как в целом, так и по группам лечения (результаты представлены в таблице 36).

Таблица 36 – Факторы, определяющие возможность безрецидивного сохранения СР у пациентов с типичной формой ТП в целом и по группам лечения

Факторы	Группа в целом (n=165 человек)	Группа консервативного лечения			Группа РЧА (n=36 человек)
		Группа МКВ (n=61 человек)	Группа ЭИТ (n=20 человек)	Группа ЧП-ЭКС (n=48 человек)	
Пол	0,195	-	0,480	-	-
ИМТ	-0,185	-	-	-	-
Сахарный диабет 2 типа	-0,159	-	-	-	-
ФК ХСН	-0,229	-	-	-	-
Длительность анамнеза ТП	-	-	-	-	-0,511
ФП в анамнезе	-	-0,304	-0,480	-	-
Раннее успешное восстановление СР	0,236	-	-	-	-
Поперечный размер ПП	-0,192	-	-	-	-0,347
Индекс объема ПП, нормированный к росту ²	-0,162	-	-	-	-
Продольный размер ЛП	-	-	-	-	-0,354
Поперечный размер ЛП	-0,211	-	-	-	-
Площадь ЛП	-0,166	-	-	-	-0,361
Объем ЛП	-	-	-	-	-0,334
Индекс объема ЛП, нормированный к росту ²	-0,224	-	-	-	-

На вероятность безрецидивного сохранения СР в течение 5 лет влияют женский пол, ИМТ, отсутствие СД, ФК ХСН, факторы, связанные с аритмией (недолгая продолжительность типичного ТП, отсутствие анамнестического указания на ФП, раннее успешное восстановление СР), минимизация структурных изменений геометрии предсердий (поперечный размер и объемный индекс ПП, продольный размер ЛП, площадь, объем и объемный индекс ЛП).

Также был проведен множественный регрессионный анализ предикторов сохранения СР в течение 5 лет после различных способов кардиоверсии типичного ТП, по данным которого единственным предиктором успешного поддержания СР в течение 5 лет после МКВ было отсутствие ФП в анамнезе ($\beta=0,304$, $p=0,0172$) [28].

Таким образом, для пула исследуемых больных было установлено, что достоверным предиктором сохранения СР в течение 5 лет после МКВ амиодароном является отсутствие анамнестических указаний на ФП.

Аналогичные данные были получены в исследовании LADIP, где сравнивалась эффективность МКВ амиодароном и РЧА КТИ у пациентов с впервые возникшим типичным ТП. При наблюдении за пациентами до 19 месяцев единственным значимым предиктором отсутствия СР в обеих группах был эпизод ФП в анамнезе [124].

Единственным выявленным фактором по данным множественной регрессии, снижающим вероятность сохранения СР через 5 лет после ЭИТ, также явилось наличие ФП в анамнезе до проведения кардиоверсии ($\beta=-0,480$, $p=0,0320$).

Для пула исследуемых пациентов установлено, что значимым предиктором сохранения СР в течение 5 лет после ЭИТ является отсутствие анамнестических указаний на ФП. В имеющихся литературных данных оценка факторов, влияющих на длительное сохранение СР после ЭИТ типичного ТП затруднена, так как, несмотря на большое количество включенных в проанализированные исследования больных (от 171 до 316 человек), данные факторы оценивались без четкого разделения на ФП и ТП [83, 92, 101, 112]. В этих исследованиях наличие ФП/ТП в анамнезе рассматривалось в качестве предиктора отсутствия СР при длительном наблюдении [83, 101], помимо других факторов – длительности аритмии [83, 92], дилатации ЛП [101], снижения ФВ ЛЖ [112]. Полученные в данном исследовании результаты представляются актуальными, так как оценены именно для больных с типичным ТП, доля которых в предыдущих исследованиях была значительно меньше, чем пациентов с ФП, но требуют дальнейшего уточнения из-за небольшого количества обследованных ($n=20$).

По данным множественной регрессии значимые факторы успешного сохранения СР в течение 5 лет после ЧП-ЭКС не установлены. Интерпретация полученных результатов затруднена, так как в ранее проведенных исследованиях по эффективности ЧП-ЭКС при ТП не проводилась оценка сохранения СР в длительной перспективе [25, 114].

Предиктивные факторы успешного сохранения СР в течение 5 лет после повторной РЧА по данным множественной регрессии отражены в таблице 37.

Таблица 37 – Факторы, определяющие возможность сохранения СР в течение 5 лет у пациентов с типичной формой ТП после повторной РЧА по данным множественной регрессии

Критерий	β	p
Длительность анамнеза ТП	-1,104	0,000014
ХС ЛПВП	0,494	0,0014
Поперечный размер ПП	-1,662	0,0004
Площадь ПП	2,135	0,0003
Объемный индекс ПП, нормированный к ППТ	-1,023	0,0004
ФК стенокардии напряжения	-0,414	0,0032
Безболевая ишемия миокарда	-0,556	0,0094
Желудочковая экстрасистолия	0,645	0,0043
Коронарное шунтирование в анамнезе	0,237	0,0094
ЧТКА со стентированием в анамнезе	0,662	0,0005

Было показано, что на успешное сохранение СР после повторного РЧА оказывают влияние: длительность анамнеза ТП, уровень ХС ЛПВП, поперечный размер и площадь ПП, объемный индекс ПП, нормированный к ППТ, ФК стенокардии напряжения, анамнестические указания на ББИМ, ЖЭС, коронарное шунтирование и ЧТКА со стентированием [28]. Полученные данные свидетельствуют о том, что вероятность сохранения СР после РЧА КТИ у больных ИБС с типичным ТП, зависит не только от характеристик существующей аритмии и ее влияния на структурное ремоделирование, в первую очередь, ПП, но и от тяжести течения и эффективности лечения фонового заболевания.

Для оценки вероятности сохранения СР через 5 лет после РЧА был проведен ROC-анализ с учетом критериев, полученных по данным множественной регрессии, статистически значимые результаты которого отражены в Приложении 7 и суммированы в таблице 38.

Таблица 38 – Факторы, определяющие возможность сохранения СР в течение 5 лет у пациентов с ТП I типа после РЧА по данным ROC-анализа

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
Длительность анамнеза ТП, месяцы	0,793	0,531-0,947	0,0087	0,4714	≤ 12	57,14	90,00

Продолжение таблицы 38

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
Поперечный размер ПП, см	0,700	0,525-0,841	0,0222	0,3750	≤4,1	87,50	50,00

По результатам ROC-анализа было установлено, что для пула исследуемых больных достоверными предикторами сохранения СР в течение 5 лет после РЧА являются длительность анамнеза типичного ТП до 12 месяцев включительно и поперечный размер ПП до 4,1 см включительно. В предыдущих исследованиях наиболее часто выявляемыми факторами нарушения СР после проведения РЧА КТИ у больных с типичным ТП (рецидив/возникновение ТП/ФП) были: наличие ФП в анамнезе, дилатация ЛП, структурно-функциональные характеристики ЛЖ (КДР, КДО, КСО, ФВ), митральная регургитация, сумма баллов по шкале НАТСН (возраст > 75 лет, артериальная гипертензия, ТИА/ОНМК по ишемическому типу, ХОБЛ и ХСН) [29, 36, 42, 90, 95]. Поскольку шкала НАТСН прогнозирует возникновение только ФП после устранения ТП, то не удалось получить зависимости нарушения СР, включавшего в себя не только ФП, но и рецидивы ТП, а также их сочетания, от этих критериев [90]. Результаты проведенного ROC-анализа по предикторам удержания СР в течение 5 лет после РЧА у обследованных больных согласуются с результатами исследования, в котором поперечный размер ПП 4,0 см и более и длительность анамнеза ТП более 7 лет были предикторами отсутствия СР при наблюдении за пациентами в течение 5 лет после интервенционного вмешательства по поводу типичного ТП [8]. Отсутствие среди предиктивных факторов указания на наличие в анамнезе ФП можно объяснить дополнением стандартной методики РЧА КТИ проведением криоизоляции УЛВ при регистрации эпизодов ФП, что по имеющимся данным более чем в 2 раза снижает частоту послеоперационного выявления ФП за двухлетний период наблюдения [116].

Таким образом, можно сделать вывод, что на основании данных многофакторного анализа отсутствие ФП в анамнезе является достоверным

предиктором сохранения СР в течение 5 лет у больных ИБС с ТП I типа в случае МКВ амиодароном и ЭИТ. Сохранение СР в течение 5 лет после РЧА КТИ наблюдается при длительности анамнеза ТП до 12 месяцев и поперечном размере ПП до 4,1 см включительно [28].

3.6 Предикторы 5-летнего рецидива трепетания, фибрилляции и трепетания-фибрилляции предсердий после различных методов кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий I типа на фоне ИБС

Группы были стандартизированы по проводимой антиаритмической терапии - все пациенты получали β -адреноблокатор (метопролол) до возникновения первого рецидива аритмии после успешной кардиоверсии.

Был проведен множественный регрессионный анализ факторов, влияющих на риск развития рецидива ТП, ФП и ТП-ФП в течение 5 лет после различных вариантов кардиоверсии ТП I типа. Предиктивные факторы 5-летнего риска возникновения рецидива ТП в зависимости от типа кардиоверсии по данным множественной регрессии отражены в таблице 39.

Таблица 39 – Предикторы риска развития рецидива ТП в течение ближайших 5 лет в зависимости от вида кардиоверсии по данным множественной регрессии

Критерий	β	p
МКВ:		
Ожирение	0,272	0,0159
Правильная форма ТП	0,453	0,0001
ЭИТ:		
Сахарный диабет 2 типа	0,419	0,0332
Правильная форма ТП	0,470	0,0186
ЧП-ЭКС:		
Желудочковая экстрасистолия в анамнезе	0,282	0,0425
ЧТКА со стентированием в анамнезе	0,375	0,0079
РЧА:		
ХОБЛ	0,366	0,0283

В итоге, предикторами 5-летнего рецидива ТП после МКВ типичного ТП являются наличие правильной формы ТП и степень ожирения, после ЭИТ -

присутствие СД 2 типа и правильной формы ТП, после ЧП-ЭКС - предшествующая регистрация ЖЭС и проведение ЧТКА со стентированием в анамнезе, а после РЧА - наличие сопутствующей ХОБЛ.

По данным логистической регрессии ожирение увеличивает риск развития 5-летнего рецидива ТП в 2,123 раза (95% ДИ=1,097–4,108; $p<0,0255$), а правильная форма ТП – в 28,79 раз (95% ДИ=3,006–275,799; $p<0,0036$).

В результате логистического регрессионного анализа факторов 5-летнего рецидива ТП после ЧП-ЭКС и РЧА не были получены модели с высоким уровнем достоверности.

Результаты ROC-анализа 5-летнего риска рецидива ТП с учетом критериев, полученных по данным множественной регрессии, представлены в таблице 40.

Таблица 40 – Факторы риска 5-летнего рецидива ТП у пациентов с ТП I типа после различных вариантов кардиоверсии по данным ROC-анализа

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
МКВ:							
Степень ожирения	0,655	0,522-0,772	0,0117	0,3086	>1	41,67	89,19
Правильная форма ТП	0,736	0,607-0,841	<0,0001	0,4718	>0	95,83	51,35
ЭИТ:							
Правильная форма ТП	0,786	0,548-0,935	<0,0001	0,5714	>0	100,00	57,14
ЧП-ЭКС:							
ЧТКА со стентированием в анамнезе	0,687	0,537-0,813	0,0087	0,3086	>0	78,57	58,82

ROC-анализ показал, что у пациентов с типичным ТП значимыми предикторами рецидива ТП в течение 5 лет были ожирение II степени и выше с правильной формой ТП (для МКВ), правильная форма ТП (для ЭИТ), наличие ЧТКА со стентированием в анамнезе (для ЧП-ЭКС). В проведенных ранее исследованиях отсутствуют данные о факторах, влияющих на частоту рецидива ТП после консервативных методов кардиоверсии при длительном наблюдении.

Таким образом, полученные результаты являются перспективными и связаны с наличием у обследованных пациентов ТП как такового, проявившегося преимущественно в виде правильной формы, а также тяжестью фонового состояния обследованных больных с ИБС [27].

На основании данных множественной регрессии в таблице 41 представлены прогностические факторы риска рецидива ФП в зависимости от типа кардиоверсии в течение последующих 5 лет.

Таблица 41 – Предикторы риска развития рецидива ФП в течение ближайших 5 лет в зависимости от вида кардиоверсии по данным множественной регрессии

Критерий	β	p
МКВ:		
ФП в анамнезе	0,420	0,0016
Неправильная форма ТП	0,380	0,0105
Тахисистолическая форма ТП	0,281	0,0183
ЭИТ:		
ФП в анамнезе	0,572	0,0083
Неправильная форма ТП	0,514	0,0203
ХС ЛПВП	-0,477	0,0336
ЧП-ЭКС:		
ФП в анамнезе	0,460	0,0009
Сахарный диабет 2 типа	0,329	0,0225
РЧА:		
Возраст	0,389	0,0136
КДР ЛЖ	0,365	0,0200

Прогностические критерии рецидива ФП через 5 лет после МКВ типичного ТП были представлены неправильной и тахисистолической формами ТП, наличием ФП в анамнезе. Полученные данные относительно наличия ФП в анамнезе, как предиктора ее возникновения после МКВ при длительном наблюдении согласуются с результатами исследования LADIP [124]. Влияние электрокардиографических характеристик ТП на выявление ФП после МКВ амиодароном установлено впервые. Для ЭИТ прогностическими факторами рецидива ФП в течение 5 лет были снижение ХС ЛПВП, неправильная форма ТП и наличие ФП в анамнезе, а для ЧП-ЭКС – сопутствующий СД 2 типа и ФП в анамнезе (см. таблицу 41). Предыдущие исследования также отмечали, что наличие ФП в анамнезе является фактором риска регистрации ФП после

успешной ЭКВ при длительном наблюдении [83, 101]. Выявленные в качестве предикторов сопутствующий СД 2 типа и снижение ХС ЛПВП, не установленные в ранее проведенных исследованиях, могут отражать влияние эффективности терапии и тяжести течения фонового и сопутствующего заболеваний (ИБС и СД соответственно) на частоту выявления ФП в отсроченном периоде у данной группы пациентов. Не получены множественные регрессионные модели с высокой достоверностью для рецидива ФП в течение 5 лет после любого из рассматриваемых вариантов кардиоверсии.

Прогностическими критериями рецидива ФП через 5 лет после РЧА типичного ТП являются возраст и КДР ЛЖ (см. таблицу 41).

Был проведен ROC-анализ для оценки вероятности развития 5-летнего рецидива ФП в зависимости от критериев, полученных по данным множественной регрессии, результаты которого отражены в таблице 42.

Таблица 42 – Факторы, определяющие риск 5-летнего рецидива ФП у пациентов с ТП I типа после различных вариантов кардиоверсии по данным ROC-анализа

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
МКВ:							
ФП анамнезе	0,868	0,756-0,941	<0,0001	0,7350	>0	88,89	84,62
Неправильная форма ТП	0,829	0,711-0,913	<0,0001	0,6581	>0	88,89	76,92
Длительность анамнеза ТП, месяцы	0,732	0,575-0,855	0,0229	0,4771	>18	88,89	58,82
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,719	0,589-0,827	0,0164	0,4167	≤0,98	66,67	75,00
ЭИТ:							
ФП анамнезе	0,882	0,661-0,981	<0,0001	0,7647	>0	100,00	76,47
Неправильная форма ТП	0,853	0,625-0,969	<0,0001	0,7059	>0	100,00	70,59
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,873	0,648-0,978	0,0002	0,6078	≤0,85	66,67	94,12
ЧП-ЭКС:							
ФП анамнезе	0,860	0,730-0,943	<0,0001	0,7209	>0	100,00	72,09

Продолжение таблицы 42

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
РЧА							
Возраст, годы	0,703	0,528-0,843	0,0211	0,4221	>62	78,57	63,64
КДР ЛЖ, см	0,703	0,528-0,843	0,0305	0,3377	>5,3	42,86	90,91

На основании результатов ROC-анализа установлено, что наличие ФП в анамнезе у пациентов с типичным ТП после консервативных методов кардиоверсии является универсальным предиктором 5-летнего рецидива данной аритмии. Также оказывали влияние наличие изначально неправильной формы ТП (для МКВ и ЭИТ), анамнез ТП продолжительностью более 18 месяцев, ХС ЛПВП от 0,98 ммоль/л и менее (для МКВ), ХС ЛПВП от 0,85 ммоль/л и менее (для ЭИТ), возраст старше 62 лет и увеличение КДР ЛЖ более 5,3 см (для РЧА) [27]. Возрастной критерий (>75 лет), как фактор риска рецидива ФП после хирургической коррекции типичного ТП, включен в шкалу НАТСН [90], но полученный в данном исследовании более ранний показатель (> 62 лет), вероятно, обусловлен наличием фонового заболевания (ИБС). Увеличение КДР ЛЖ так же учитывался как фактор риска постаблационной ФП в ранее проведенных исследованиях [8, 29, 36].

Прогностические факторы рецидива ТП-ФП по данным множественной регрессии в течение ближайших 5-лет в зависимости от вида кардиоверсии представлены в таблице 43.

Таблица 43 – Предикторы риска развития рецидива ТП-ФП в течение ближайших 5 лет в зависимости от вида кардиоверсии по данным множественной регрессии

Критерий	β	p
МКВ:		
ФП в анамнезе	0,340	0,0074
Поперечный размер ЛП	0,302	0,0182
ИММЛЖ, нормированный к росту	0,273	0,0333
Неправильная форма ТП	0,257	0,0458
Объемный индекс ЛП, нормированный к ППТ	0,256	0,0464

Продолжение таблицы 43

Критерий	β	p
ЭИТ:		
ФП в анамнезе	0,545	0,0130
ЧП-ЭКС:		
ЧТКА со стентированием в анамнезе	-0,313	0,0305
Объемный индекс ЛП, нормированный к ППТ	0,299	0,0386
РЧА:		
ТП с циркуляцией волны re-entry по часовой стрелке	0,533	0,0008

Прогностическими критериями рецидива ТП-ФП через 5 лет после МКВ типичного ТП были неправильная форма ТП, наличие ФП в анамнезе, структурные изменения ЛП (поперечный размер и индексный объем ЛП, нормированный к ППТ) и ЛЖ (ИММЛЖ, нормированный к росту). Для ЭИТ анамнестическое указание на ФП также являлось маркером 5-летнего рецидива ТП-ФП, в то время как для ЧП-ЭКС это были нормированный к ППТ индекс объема ЛП и ЧТКА со стентированием в анамнезе, а для РЧА – ТП с циркуляцией волны re-entry по часовой стрелке. Не были получены логистические бинарные регрессионные модели с высокой достоверностью для рецидива аритмии по типу ТП-ФП в течение 5 лет после любого из выше перечисленных способов кардиоверсии.

В соответствии с критериями, полученными по результатам множественной регрессии, проводился ROC-анализ для оценки 5-летней частоты рецидива по типу ТП-ФП (результаты представлены в таблице 44).

Таблица 44 – Факторы, определяющие риск 5-летнего рецидива по типу ТП-ФП у пациентов с ТП I типа после различных вариантов кардиоверсии по данным ROC-анализа

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
МКВ:							
ФП анамнезе	0,702	0,571-0,812	0,0193	0,4039	>0	60,00	80,39
Поперечный размер ЛП, см	0,730	0,601-0,836	<0,0139	0,4431	>4,5	60,00	84,31

Продолжение таблицы 44

Критерий	AUC	95% ДИ	p	Индекс Юдена	Пороговое значение в точке cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %
ИММЛЖ, нормированный к росту, г/м ^{2,7}	0,724	0,594-0,830	0,0121	0,4490	>54,89	90,00	54,90
Объемный индекс ЛП, нормированный к ППТ, мл/м ²	0,714	0,584-0,822	0,0439	0,4167	>38,88	80,00	68,63
ЭИТ:							
ФП анамнезе	0,800	0,563-0,943	0,0082	0,6000	>0	80,00	80,00

По результатам ROC-анализа основным достоверным предиктором рецидива аритмии по типу ТП-ФП после МКВ и ЭИТ для обследованных пациентов оказалось наличие ФП в анамнезе, а после МКВ прогностическими критериями также были поперечный размер ЛП более 4,5 см и нормированный к ППТ индекс объема ЛП более 38,88 мл/м², а также нормированный к росту ИММЛЖ более 54,89 г/м^{2,7} [27].

Полученные сведения подтверждают важную роль структурных изменений сердца, в основном ЛП и ЛЖ, как субстрата развития постаблационной ФП-ТП; однако предыдущие исследования зачастую оценивали факторы, влияющие на регистрацию ФП при долгосрочном наблюдении после успешной кардиоверсии консервативным или хирургическим способом [8, 29, 36, 42, 83, 86, 90, 92, 95, 101, 112, 124], без четкого разделения предиктивных факторов для каждого вида возникшего нарушения ритма (ТП, ФП или ФП-ТП), что отражает актуальность полученных данных.

Подводя итог, можно сделать вывод, что у обследованных пациентов с типичным ТП на фоне ИБС достоверными предикторами рецидива ТП в течение 5 лет были правильная форма ТП и ожирение II степени и выше (для МКВ и ЭИТ), наличие в анамнезе ЧТКА со стентированием (для ЧП-ЭКС). Для пациентов после консервативной кардиоверсии определены следующие факторы 5-летнего рецидивирования ФП: ее наличие в анамнезе (для всех консервативных групп); исходно неправильная форма ТП (для МКВ и ЭИТ); продолжительность анамнеза

ТП более 18 месяцев и уровень ХС ЛПВП от 0,98 ммоль/л и ниже (для МКВ); а для ЭИТ – ХС ЛПВП от 0,85 ммоль/л и ниже. Предикторами рецидива ФП после хирургического лечения были возраст старше 62 лет и увеличение КДР ЛЖ более 5,3 см. Для рецидива аритмии по типу ТП-ФП после МКВ и ЭИТ достоверным предиктором также является наличие ФП в анамнезе, а после МКВ дополнительно имеет значение поперечный размер ЛП более 4,5 см и индекс объема ЛП, нормированный к ППТ, свыше 38,88 мл/м², а также ИММЛЖ, нормированный к росту, более 54,89 г/м^{2,7}. То есть, будь то изолированная ФП или в сочетании с ТП, регистрируемые после восстановления СР (независимо от использованного метода кардиоверсии), наиболее важными факторами являются наличие ФП в анамнезе и структурное ремоделирование левых отделов сердца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТП, относясь к наиболее часто встречающимся наджелудочковым аритмиям, уступает по распространенности лишь ФП [2, 15, 44, 96, 100]; а основной причиной (более 80%) пароксизмальных и хронических форм типичного ТП является ИБС [2, 3, 44, 63]. Ученые прогнозируют удвоение числа диагностируемого ТП к 2050 году, как изолированного, так и протекающего совмещенно с ФП, что связано со старением населения [100]. На основании имеющихся в настоящее время данных наличие ТП связано с повышенным 10-летним риском развития инсульта, ИМ, сердечной недостаточности, ФП и смертности от всех причин [63].

Купирование эпизода ТП и сейчас является более сложной задачей, чем восстановление СР при ФП, что напрямую связано с механизмом формирования данной формы аритмии: циркуляция электрического импульса по анатомически определенному большому замкнутому контуру (macro re-entry) [15, 30, 66]. Так как в большинство ранее проведенных исследований по изучению эффективности в первую очередь консервативных методов восстановления СР были включены больные не только с ТП, но и с ФП, оценка полученных результатов существенно затруднена из-за отсутствия отдельных данных по этим видам аритмий [51, 94, 129, 131, 140]. В то же время применение наиболее эффективных в плане купирования ТП консервативных методов имеет ряд ограничений: для эффективных медикаментозных средств – сопутствующая полиморбидность и риск провоцирования ургентных аритмий [33]. При проведении ЭИТ также необходимо учитывать риски, связанные с анестезией и вероятностью развития нежелательных реакций после воздействия электрических разрядов, особенно у пациентов старше 65 лет, риск возникновения осложнений у которых достигает 3,1% [59]. В отличие от ЭИТ, ЧП-ЭКС представляет собой более безопасный и доступный способ лечения. Тем не менее, ее результаты в лечении ТП могут значительно варьировать. Успешность восстановления СР колеблется от 44% до 100%; трансформация аритмии в ФП наблюдается в 6-56% случаев, тогда как

сохранение ТП — в 0-16%; восстановление СР через ФП фиксируется в диапазоне 7-40%. При этом ФП исчезает спонтанно за короткий период времени или в течение нескольких дней при применении ААП [25, 35, 39, 43, 66, 99]. Некоторые исследования свидетельствуют о том, что применение ААП классов I и III (в особенности амиодарона) может повышать эффективность ЧП-ЭКС при ТП до 92,86% благодаря улучшению вхождения электрического импульса в контур re-entry [25, 135].

В настоящее время проведение РЧА КТИ приводит к восстановлению СР в 85-95% случаев при первичном вмешательстве, достигая 100% излечения от типичного ТП в случае повторного проведения процедуры при регистрации рецидива аритмии [71, 72, 91, 104]. Актуальность вопроса формирования постаблационной ФП после РЧА ТП сохраняется, несмотря на высокий конечный результат процедуры. Статистически частота выявления ФП составляет от 30% до 42%. Спустя два года после интервенционного лечения она наблюдается у 53% пациентов с анамнестическим указанием на данную аритмию [104]. По результатам пятилетнего наблюдения, процент диагностированной ФП возрастает до 60%, независимо от данных анамнеза относительно ее наличия [42, 104]. На сегодняшний день отсутствуют единые критерии для оценки предикторов успешности достижения и поддержания СР как в рамках консервативного подхода, так и при хирургическом лечении типичного ТП [25, 29, 31, 36, 42, 52, 53, 60, 67, 69, 73, 83, 86, 92, 95, 101, 104, 112, 114, 115, 124].

В настоящем исследовании проведена комплексная сравнительная оценка эффективности восстановления СР при МКВ амиодароном, ЭИТ, ЧП-ЭКС (при необходимости усиленной однократным внутривенным введением 150 мг амиодарона) и РЧА КТИ (дополненной в ряде случаев криоизоляцией УЛВ), а также факторов, влияющих на восстановление и сохранение СР на глубину до 5 лет при проведении перечисленных методов лечения, частоты и предикторов рецидивирования аритмии (в том числе ФП) после успешного восстановления СР в зависимости от способа кардиоверсии.

В исследовании приняли участие 165 пациентов, в том числе 115 (69,70%) мужчин и 50 (30,30%) женщин с зафиксированным типичным ТП. Все обследованные были разделены на 4 группы в зависимости от способа восстановления СР: 61 пациенту проводилась МКВ (1-ая группа), 20 пациентам - ЭИТ (2-ая группа), 48 пациентам - ЧП-ЭКС (3-я группа) и 36 обследованным - РЧА КТИ (4-ая группа). Сравнительный анализ пациентов по гендерным признакам не выявил статистически значимых различий между группами консервативного и хирургического лечения. Возраст пациентов колебался от 42 до 75 лет и в среднем составил $57,51 \pm 7,42$ года. Отсутствовали достоверные различия по возрасту в группах консервативного лечения типичного ТП, однако в группе РЧА статистически значимо преобладали более возрастные пациенты ($p = 0,002$), что могло быть связано с возможно ранее имевшейся асимптомностью или малосимптомностью аритмии, а также безуспешностью консервативных методов терапии типичного ТП. Подтверждено статистически значимое преобладание мужчин (69,7% vs 30,3%, $\chi^2=16,58$, $p=0,0001$) и формы ТП с распространением волны против часовой стрелки (90,3% vs 9,7% $\chi^2=75,30$, $p=0,00001$), что совпадает с общепринятыми литературными данными [30, 40, 44, 96].

Все группы также были сопоставимы по электрокардиографическим, клиническим и анамнестическим характеристикам аритмии. Медиана длительности индексного эпизода ТП составила 30 суток, варьируя от 2 часов до 360 суток. В группе больных, перенесших РЧА, продолжительность эпизодов ТП составила в среднем 84,56 суток; этот показатель значительно превышал аналогичный параметр группы консервативного лечения, в которой ТП наблюдалось в среднем на протяжении 26,00 суток ($p=0,0035$). Средняя продолжительность ТП в группе, перенесшей РЧА, не продемонстрировала статистически значимых различий по сравнению с таковой после ЭИТ — 82,00 дня. Противопоставленные группы, получавшие МКВ и ЧП-ЭКС, показали меньшую продолжительность ТП: 26,00 и 21,00 день соответственно ($p=0,03$ для МКВ и $p=0,022$ для ЧП-ЭКС).

Продолжительность эпизодов типичного ТП была значимо больше в группе РЧА по сравнению с группой консервативного лечения (84,56 дней против 26 суток, $p=0,0035$) и статистически схожей с длительностью эпизодов ТП в группе ЭИТ по сравнению с группами МКВ и ЧП-ЭКС (82 дня против 26 и 21 суток, $p=0,03$ и $p=0,022$ соответственно).

У 32,73% больных имело место анамнестическое указание на ФП без различий по частоте ее выявления в анамнезе между группами, что согласуется с данными литературы о 27-55% случаев регистрации этой формы аритмии при типичном ТП [29, 31, 36, 95, 124].

Отмечено статистически значимое преобладание симптомных форм (II-IV классы по EHRA) ТП (95,15%, $p=0,00001$), что свидетельствует о клинически значимых изменениях гемодинамики при данной аритмии и также находит подтверждение в литературе (преобладание пациентов с выраженными симптомами аритмии по шкале EHRA – 58%) [29, 36].

Не были выявлены различия групп по клиническим, анамнестическим, лабораторным и инструментальным характеристикам фонового (ИБС) и сопутствующих заболеваний. При этом частота выявления ББИМ среди обследованных пациентов оказалась ниже, чем встречаемость эпизодов безболевого ишемии у больных ИБС по данным литературы (40-100%) [1, 5, 37], что в первую очередь связано с проведением СЭКГМ без отмены антиишемической терапии. Подтверждено, что нарастание ФК стабильной стенокардии, выявление ЖЭС и нарастание ФК ХСН ($R=0,183$, $p<0,05$) чаще сопровождается тахисистолической формой ТП I типа ($R=0,183$ и $R=0,170$ соответственно, $p<0,05$), что объясняется более выраженным нарушением гемодинамики и усугублением коронарной недостаточности у таких пациентов. Наряду с этим отмечено увеличение частоты ЖЭС по мере увеличения анамнестической длительности ТП ($R=0,211$, $p<0,05$), что вероятно связано с ухудшением коронарной перфузии миокарда и структурно-функционального ремоделирования сердца по мере увеличения продолжительности существования ТП [19, 125].

Все больные с типичным ТП на фоне ИБС имели сохраняющийся множественный риск сердечно-сосудистых осложнений (3 и более фактора риска по АГ, полу, возрасту, курению, избыточной массе тела и абдоминальному ожирению, гипер- и дислипидемии), в 100% случаев не достигая целевого уровня ХС ЛПНП < 1,4 ммоль/л на фоне предшествовавшей гиполипидемической терапии.

По шкале CHA₂DS₂-VASc у 75,15% пациентов с неклапанным типичным ТП отмечался достоверно высокий риск ТЭО (≥ 2 баллов для мужчин и ≥ 3 баллов для женщин при максимуме до 7 баллов из 9 возможных). Во многих проведенных исследованиях высокий риск ТЭО по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 баллов имел место в 49-70% случаев [23, 42, 49, 51, 87, 95]. Частое наличие высокого риска системных тромбоэмболий по данной шкале в рамках проведенного исследования и вариабильность полученных ранее результатов можно объяснить отличием фоновой и сопутствующей патологии пациентов. Высокий риск геморрагических осложнений (≥ 3 по шкале HAS-BLED) наблюдался лишь у 3,64% пациентов и соответствует имеющимся литературными данными (до 7,4%) [23, 95, 109], обосновывая длительность оральной антикоагулянтной терапии при данной форме нарушения ритма.

Типичное ТП у больных хроническими формами ИБС сопровождается увеличением линейных размеров, площади и объемов, а также индексированных объемов ЛП и ПП, что отмечается в большинстве проведенных исследований [19, 36, 42, 61, 90, 125, 134]. Различий в значениях объемных индексов ЛП и ПП, нормализованных к ППТ и росту между группами лечения типичной формы ТП не выявлено. При этом частота выявления дилатации ЛП с использованием объемного индекса ЛП, нормированного к росту составила 66,06%, а при использовании того же показателя с нормализацией к ППТ - 60,61%, что сопоставимо с имеющимися литературными данными [19, 42, 61, 86, 125]. Достоверно преобладали незначительный и умеренный вариант дилатации ЛП ($p=0,00001$ и $p=0,0016$ соответственно).

У пациентов с типичным ТП на фоне ИБС, с анамнестическим указанием на сопутствующую АГ в 81,21% случаев, наблюдалась ГЛЖ (у 76,36% больных),

проявляющаяся увеличением ТМЖП и ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ в сравнении с нормативными показателями. Подтверждено, что развитие ГЛЖ у пациентов с ТП I типа обусловлено АГ: выявлена умеренная позитивная связь с ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ, а также ИММЛЖ, нормированному к росту и ППТ ($R=0,663$, $R=0,650$, $R=0,486$, $R=0,439$ и $R=0,314$ соответственно, $p<0,05$). Сопутствующая ГЛЖ оказывала дополнительное опосредованное влияние на развитие ремоделирования предсердий, так как сопровождалась изменением геометрии ЛП: установлена умеренная положительная корреляционная зависимость ММЛЖ с поперечным и продольным размерами, площадью и объемом ЛП ($r=0,406$, $r=0,337$, $r=0,394$ и $r=0,371$ соответственно, $p<0,05$); а также слабо позитивная - с объемным индексом ЛП, нормированному к росту ($r=0,238$, $p<0,05$); ИММЛЖ, нормированные к ППТ и росту, также имел преимущественно умеренную положительную связь с поперечным размером ЛП ($R=0,251$ и $r=0,372$ соответственно, $p<0,05$), площадью ЛП ($R=0,198$ и $r=0,324$ соответственно, $p<0,05$), объемом ЛП ($R=0,198$ и $r=0,316$ соответственно, $p<0,05$), объемным индексом ЛП, нормированным к росту ($R=0,258$ и $r=0,583$ соответственно, $p<0,05$).

Наращение длительности анамнеза ТП сопровождалось увеличением КДР ЛЖ и ММЛЖ ($r=0,250$ и $r=0,262$ соответственно, $p<0,05$). Время индексного эпизода типичного ТП имело умеренную положительную корреляционную зависимость с площадью и объемом ПП ($R=0,438$ и $R=0,424$ соответственно, $p<0,05$), а также с объемным индексом ПП, нормированным к росту ($R=0,365$, $p<0,05$). Подобные умеренные позитивные корреляционные связи были подтверждены и для ЛП: площадь и объем ЛП ($R=0,340$ и $R=0,309$ соответственно, $p<0,05$). Для объемного индекса ЛП, нормированного к росту, степень положительной связи была меньше ($R=0,262$, $p<0,05$). Длительность индексного эпизода типичного ТП негативно сказывалась на глобальной сократимости ЛЖ, сопровождаясь снижением ФВ ($R=-0,228$, $p<0,05$). Полученные данные соответствуют имеющимся представлениям о более выраженных структурно-функциональных изменениях сердца: увеличении площади предсердий, размеров ЛЖ со снижением его сократительной функции при

хронизации ТП [56]. Анамнестическое указание на выявление ФП характеризовалось увеличением объема ЛП ($r=0,256$, $p<0,05$), что отражает усугубление структурных изменений сердца при сочетании ТП и ФП по данным литературы [19, 29, 36, 125].

По результатам проведенного исследования эффективность терапии ТП I типа составила 54,10% для группы МКВ, 70,83% - для ЧП-ЭКС, 95,00% - для ЭИТ, 47,22% - для первой РЧА. Результаты повторной РЧА, с применением при наличии ФП криоизоляции УЛВ, продемонстрировали 100% эффективность. При сравнении показателей восстановления СР между группами, получавшими консервативное лечение и группой РЧА (первичной или повторной), не получено существенных различий. Эффективность стандартной процедуры ЧП-ЭКС удалось повысить на 16,67% и достичь 87,5% при дополнительном парентеральном введении амиодарона и повторном проведении кардиостимуляции. В группе, где использовался метод МКВ, отмечали заметно меньшую степень восстановления СР по сравнению с показателями ЭИТ и ЧП-ЭКС ($p_{12}=0,012$ и $p_{13}=0,0078$ соответственно) и большую частоту сохранения ТП ($p_{12}=0,012$ и $p_{13}=0,00008$ соответственно). Полученные данные подтверждают наиболее низкую эффективность МКВ при ТП [44, 140], а отмеченное повышение перипроцедурной эффективности ЧП-ЭКС до 87,5% при однократном введении амиодарона согласуется с имеющимися данными об увеличении купирующей способности ЭКВ после применения данного антиаритмика из-за его способности улучшать проникновение электрического импульса в цикл re-entry [25, 131].

В рамках исследования была проведена оценка сохранения СР, частоты рецидивов ТП или ФП и длительности безрецидивного периода в течение 5 лет при консервативной и хирургической кардиоверсии. В целом, независимо от варианта кардиоверсии, в течение пяти лет у 103 (62,42%) пациентов наблюдался рецидив аритмии. В группе МКВ рецидивный уровень составил 70,49%, в группе ЭИТ – 70,00%, в группе ЧП-ЭКС – 54,17%, а в группе РЧА – 55,56%. Статистическая обработка данных не выявила значительных различий в частоте рецидивов с использованием различных методов кардиоверсии. За первые два

года после восстановления ритма зарегистрировано наибольшее число рецидивов (86 (52,12%) vs 17 (10,30%) больных, $\chi^2=34,78$, $p=0,00001$), что подтверждено в группах МКВ и РЧА (38 (62,30%) vs 5 (8,19%), $p=0,00001$ для МКВ; 19 (52,78%) vs 1 (2,78%), $p=0,002$ для РЧА). Для ЧП-ЭКС достоверно преобладали случаи рецидива в первые 36 месяцев (22 (45,84%) vs 4 (8,33%) пациентов, $p=0,0016$), а для ЭИТ - в первые 48 месяцев (13 (65,00%) больных vs 1 (5,00%), $p=0,0046$). Не выявлено статистически значимых различий между группами в частоте рецидива в одноименные временные периоды после кардиоверсии.

При этом структура рецидива аритмии достоверно отличалась в группах консервативного и хирургического лечения. Так в группе консервативного лечения доля ТП была значимо выше, чем доля ФП (44 (34,11%) vs 17 (13,18%) пациентов, $\chi^2=8,86$, $p=0,003$) и ТП-ФП (44 (34,11%) vs 22 (17,05%) больных, $\chi^2=5,22$, $p=0,022$). Напротив, РЧА типичного ТП сопровождалась достоверным преобладанием в структуре рецидива ФП над ТП (14 (38,89%) vs 2 (5,56%) больных, $p=0,0103$).

Также проводилась оценка периода, свободного от рецидива, в зависимости от варианта кардиоверсии типичного ТП в течение 5 лет. Для большинства вариантов консервативной кардиоверсии, а также между РЧА и каждым вариантом консервативного лечения, статистически значимых различий не было выявлено, за исключением пары МКВ-ЧП-ЭКС. МКВ характеризовалась достоверно меньшей длительностью периода, свободного от рецидива, в сравнении с ЧП-ЭКС (11,5 месяцев [8,00; 21,00] vs 20,5 месяцев [10,00; 35,00] соответственно; log-rank $p=0,033$).

Дополнительно осуществлён анализ факторов, влияющих на восстановление СР. Выявлено, что эффективность восстановления СР у больных ИБС в сочетании с типичным ТП при всех типах кардиоверсии зависит как от факторов, связанных с аритмией (длительность анамнеза и индексного эпизода типичного ТП, исходная тахисистолическая форма ТП), характеристик фоновой патологии (функциональный класс стабильной стенокардии напряжения, уровень ХС ЛПВП, наличие ЧТКА со стентированием в анамнезе), факторов риска развития

сердечно-сосудистых осложнений (ожирение, возраст, пол); так и от факторов, отражающих преимущественно структурные изменения геометрии ПП и ЛП (линейные размеры, их площади и объемы, а также объемные индексы, нормированные к ППТ и к росту), в меньшей степени влияют структурные изменения ЛЖ (только ТМЖП в случае ЭИТ).

Для оценки факторов, влияющих на вероятность восстановления СР, при различных вариантах кардиоверсии типичного ТП на фоне ИБС были проведены анализ множественной и логистической регрессии и ROC-анализ. Для МКВ получена прогностическая модель ($AUC=0,922$, $p<0,001$), включающие три параметра. К ним отнесены - возраст пациентов, длительность эпизода ТП и индекс объема ПП, нормируемый по росту. ROC-анализ позволил установить прогностические параметры успешности МКВ: пациенты старше 56 лет, длительность эпизода ТП до 30 дней, ФК стенокардии не выше II, объем ЛП не превышающий 59 мл и индексы ЛП и ПП, нормированные по росту, не превышающие 20,550 мл/м² и 19,884 мл/м² соответственно.

По данным множественного регрессионного анализа были подтверждены негативные эффекты структурных изменений ПП и ЛЖ на примере площади и объема ПП / объемного индекса ПП, нормированного к ППТ, и ТМЖП, а также ожирения, на возможность восстановления СР на фоне проведения ЭИТ типичного ТП.

По результатам бинарной логистической регрессии получена трехкомпонентная модель прогнозирования восстановления СР при проведении ЧПЭКС, включающая пол, наличие тахисистолической формы ТП и индекс объема ЛП, нормированного к росту ($AUC=0,905$, $p<0,0001$). ROC-анализ продемонстрировал, что для обследуемой группы пациентов факторами, прогнозирующими эффективность ЧП-ЭКС, выступают продолжительность эпизода ТП, не превышающая 18 суток, объём ЛП менее 54 мл, а также объёмные индексы ПП и ЛП, нормируемые к росту, не превышающие значения 19,473 мл/м² и 18,016 мл/м² соответственно (включительно для всех параметров).

На успешный исход первой РЧА оказывают влияние три переменные: ФК стабильной стенокардии, длительность анамнеза ТП и уровень ХС ЛПВП. По результатам ROC-анализа для пула исследуемых больных установлены следующие предикторы эффективности первой РЧА: площадь ПП до 23,32 см² и анамнестическая давность типичного ТП до 12 месяцев (включительно для всех параметров).

В данном исследовании проводилась оценка как факторов, определяющих вероятность сохранения СР, так и факторов, влияющих на 5-летний риск рецидивирования ФП и ТП, а также ТП-ФП при использовании различных методов кардиоверсии.

При помощи корреляционного анализа было установлено, что на вероятность безрецидивного сохранения СР в течение 5 лет влияют женский пол в группе ЭИТ, факторы, связанные с аритмией (недолгая продолжительность типичного ТП, отсутствие анамнестического указания на ФП), минимизация структурных изменений геометрии предсердий (поперечный размер ПП и продольный размер ЛП, площадь и объем ЛП).

Согласно множественному регрессионному анализу и ROC-анализу, которые оценивали факторы удержания СР после различных вариантов кардиоверсии у пациентов с ТП, одним из основных условий успешного сохранения нормального сердечного ритма на протяжении пяти лет после МКВ или ЭИТ выступает отсутствие ФП в анамнезе ($\beta=0,304$, $p=0,0172$ для МКВ и $\beta=0,480$, $p=0,0320$ для ЭИТ).

Дополнительно результаты ROC-анализа подтвердили, что анамнестическая длительность ТП менее 12 месяцев и поперечный размер ЛП до 4,1 см также служат значимыми факторами 5-летнего сохранения СР после РЧА.

Для оценки вероятности 5-летнего риска развития рецидива ТП с помощью метода множественной и бинарной логистической регрессии установлена зависимость от степени ожирения и наличия правильной формы типичного ТП после успешного проведения МКВ амиодароном, и зависимость от наличия правильной формы ТП и СД 2 типа при трансторакальной ЭИТ. Согласно ROC-

анализу выявлены критерии, позволяющие прогнозировать вероятность рецидива ТП в течение 5 лет после кардиоверсии, которые включают ожирение II степени и ритмированную форму ТП (для МКВ), ритмированную форму ТП (для ЭИТ), а для ЧП-ЭКС - наличие ЧТКА со стентированием в анамнезе.

Вероятность 5-летнего рецидива ФП определяется наличием ФП в анамнезе, неправильной и тахисистолической формы ТП (для МКВ амиодароном), возрастом и КДР ЛЖ (для РЧА).

ROC-анализ показал, что наличие ФП в анамнезе у обследованных пациентов выступает как значимый фактор ее рецидива за пятилетний период наблюдения после консервативного лечения. Дополнительное влияние оказывают: неправильная форма ТП (для МКВ и ЭИТ), ХС ЛПВП $\leq 0,85$ ммоль/л (для ЭИТ), продолжительность анамнеза ТП более 18 месяцев и уровень ХС ЛПВП $\leq 0,98$ ммоль/л (для МКВ). Возраст, превышающий 62 года, а также увеличение КДР ЛЖ свыше 5,3 см увеличивают риск рецидива ФП после РЧА.

Для рецидива аритмии по типу ТП-ФП результаты ROC-анализа показали, что для обследованных пациентов с типичным ТП основным достоверным предиктором после МКВ и ЭИТ было наличие ФП в анамнезе, наряду с этим для МКВ также имели значение поперечный размер ЛП более 4,5 см, индексный объем ЛП, нормированный к ППТ, свыше 38,88 мл/м², и ИММЛЖ, нормированный к росту, более 54,89 г/м^{2,7}.

Таким образом, для успешного лечения и улучшения его отдаленных результатов у пациентов с ТП I типа на фоне хронических форм ИБС важно строго контролировать СР, используя наиболее эффективный в каждой конкретной ситуации метод консервативной кардиоверсии для сокращения длительности аритмических эпизодов и, тем самым, уменьшения выраженности структурно-функционального ремоделирования сердца, что может улучшить, в том числе, и результаты интервенционного лечения, которое показано в большинстве случаев ТП I типа.

ВЫВОДЫ

1. Госпитальная эффективность терапии типичного ТП составила 54,1% для группы МКВ амиодароном, 70,8% для группы ЧП-ЭКС, 95% для группы ЭИТ и 100% для повторной РЧА КТИ с криоизоляцией УЛВ. ЧП-ЭКС, дополненная введением амиодарона, сопровождалась увеличением частоты восстановления СР (87,5%). Пятилетний рецидив ТП/ФП/ТП-ФП наблюдался у 62,4% больных после проведения кардиоверсии, независимо от ее варианта, будучи максимальным в первые 24 месяца после МКВ и РЧА, 36 месяцев для ЧП-ЭКС и 48 месяцев для ЭИТ. В структуре 5-летнего рецидива аритмии преобладало ТП (34,1%, $p=0,012$) после применения консервативных методов восстановления СР и ФП (38,9%, $p=0,012$) после проведения РЧА. Длительность периода, свободного от рецидива аритмии, после МКВ была меньше по сравнению с ЧП-ЭКС ($p=0,033$).

2. На эффективное восстановление СР у больных ИБС в сочетании с типичным ТП при всех видах кардиоверсии влияют как факторы, связанные с аритмией (длительность анамнеза и индексного эпизода типичного ТП, исходная тахисистолическая форма ТП), характеристики фоновой патологии (функциональный класс стабильной стенокардии напряжения, уровень ХС ЛПВП, наличие ЧТКА со стентированием в анамнезе), факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ожирение, возраст, пол), так и факторы, отражающие преимущественно структурные изменения геометрии ПП и ЛП (линейные размеры, их площади и объемы, а также объемные индексы, нормированные к ППТ и к росту); в меньшей степени влияют структурные изменения ЛЖ (только ТМЖП в случае ЭИТ).

3. Созданы прогностические модели вероятности восстановления СР у больных с ТП I типа на фоне ИБС при проведении МКВ амиодароном (с учетом возраста, длительности эпизода типичного ТП и индексированного объема ПП, нормированного к росту) и ЧП-ЭКС (с включением пола, наличия тахисистолической формы ТП, индексированного объема ЛП, нормированного к росту) ($AUC=0,922$ и $0,905$ соответственно, $p<0,001$).

4. Предиктором сохранения СР в течение 5 лет у больных ИБС с ТП I типа после МКВ амиодароном и ЭИТ явилось отсутствие ФП в анамнезе. Сохранение СР в течение 5 лет после РЧА КТИ наблюдалось при длительности анамнеза ТП до 12 месяцев и поперечном размере ПП до 4,1 см включительно.

5. Факторами риска 5-летнего рецидива ТП были ожирение II степени и выше, правильная форма ТП (в случае МКВ и ЭИТ), наличие сахарного диабета 2 типа (для ЭИТ) и ЧТКА со стентированием в анамнезе (для ЧП-ЭКС). Наличие ФП в анамнезе и структурное ремоделирование левых отделов сердца имели большее значение для развития изолированной ФП или ее сочетания с ТП в течение 5 лет после кардиоверсии (независимо от ее варианта).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выборе метода консервативного купирования типичного ТП на фоне ИБС необходимо учитывать возраст, пол пациента, ФК стабильной стенокардии напряжения, наличие ожирения, продолжительность эпизода ТП, электрокардиографические характеристики аритмии, индексы объема ЛП и ПП, нормированные к росту (см. тактику консервативного купирования ТП I типа (впервые выявленное или рецидив) у больных ИБС, Приложение 8).

2. В случае неэффективности стандартной ЧП-ЭКС рекомендуется дополнительное однократное внутривенное введение 150 мг амиодарона с последующим проведением кардиостимуляции через 10-15 минут.

3. В группу риска рецидива аритмии (в том числе ФП) рекомендуется включать пациентов, имеющих ФП в анамнезе и структурное ремоделирование левых отделов сердца (вне зависимости от способа кардиоверсии), ожирение II степени и выше, исходно правильную форму ТП (после МКВ и ЭИТ), сахарный диабет 2 типа (после ЭИТ), ЧТКА со стентированием в анамнезе (после ЧП-ЭКС), длительность анамнеза ТП более 12 месяцев и поперечный размер ПП $> 4,1$ см (после РЧА КТИ) (см. тактику хирургического лечения и последующего наблюдения больных ИБС с ТП I типа, Приложение 9).

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективно изучение влияния терапии хронических форм ИБС на эффективность различных методов кардиоверсии, частоту сохранения СР на фоне приема антиишемических препаратов 2-ой линии (триметазидин, ранолазин, никорандил), при оптимальной антигипертензивной и гиполипидемической терапии, уточнение предикторов эффективности восстановления и сохранения СР при проведении ЭИТ на большем количестве пациентов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ААП - антиаритмический препарат
АВ - атриовентрикулярный
АГ - артериальная гипертензия
АД - артериальное давление
ББИМ - безболевая ишемия миокарда
ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка
ЖЭС - желудочковая экстрасистола
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИМ - инфаркт миокарда
ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ - индекс массы тела
КДО - конечный диастолический объем
КДР - конечный диастолический размер
КСО - конечный систолический объем
КСР - конечный систолический размер
КТИ - кавотрикуспидальный истмус
ЛЖ - левый желудочек
ЛП - левое предсердие
МКВ - медикаментозная кадиоверсия
ММЛЖ - масса миокарда левого желудочка
ОХС - общий холестерин
ПОАК - прямой оральный антикоагулянт
ПП - правое предсердие
ППТ - площадь поверхности тела
РЧА - радиочастотная абляция
СД - сахарный диабет
СР - синусовый ритм
ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания

СЭКГМ - суточное мониторирование электрокардиограммы

ТГ - триглицериды

ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка

ТК - трикуспидальный клапан

ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки

ТП - трепетание предсердий

ТЭО - тромбоэмболические осложнения

УЛВ - устья легочных вен

ФВ - фракция выброса

ФК - функциональный класс

ФП - фибрилляция предсердий

ФС - фракция сократимости

ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких

ХС ЛПВП - холестерин липопротеинов высокой плотности

ХС ЛПНП - холестерин липопротеинов низкой плотности

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ХСНнФВ - хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса

ХСНсФВ - хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

ХСНусФВ - хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса

ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство

ЧП-ЭКС - чреспищеводная электрическая кардиостимуляция

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЧТКА - чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика

ЭИТ - электроимпульсная терапия

ЭКВ - электрическая кардиоверсия

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭхоКГ - эхокардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдрахманова, А. И. Безболевая ишемия миокарда (обзор литературы) / А. И. Абдрахманова, Н. Б. Амиров, Г. Б. Сайфуллина // Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8, № 6. – С. 103–115.
2. Ардашев, А. В. Клиническая аритмология. Т. 4 / А. В. Ардашев. – 2-е изд. – М. : Медпрактика-М, 2021. – 454 с. – ISBN 978-5-98803-453-7.
3. Ардашев, А. В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция : монография / А. В. Ардашев. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медпрактика-М, 2012. – 232 с. – ISBN 978-5-98803-284-7.
4. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж. Д. Кобалава, А. О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 149–218.
5. Безболевая форма ишемии миокарда: патогенез, механизмы развития, диагностика и лечение (научный обзор) / К. Л. Козлов, Г. Г. Хубулава, А. Н. Шишкевич [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. – № 4. – С. 78–84.
6. Беляев, А. М. ROC-анализ и логистическая регрессия в MedCalc : учебное пособие / А. М. Беляев, А. Е. Михнин, М. В. Рогачев. – СПб. : Изд-во НМИЦ онкологии им. Н. Н. Петрова, 2023. – 36 с. – ISBN 978-5-6048249-5-5.
7. Беляев, А. М. Подготовка данных и анализ выживаемости в пакетах статистических программ MedCalc и Statistica : учебное пособие / А. М. Беляев, А. Е. Михнин, М. В. Рогачев. – СПб. : Изд-во НМИЦ онкологии им. Н. Н. Петрова, 2022. – 56 с. – ISBN 978-5-6046979-6-2.
8. Емельяненко, М. В. Прогнозирование фибрилляции предсердий у пациентов с типичным трепетанием предсердий после радиочастотной абляции кавотрикуспидального истмуса : 14.01.05, 14.01.26 : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Емельяненко Михаил Владимирович ; науч. руководители Ю. В. Овчинников, В. И. Стеклов ; Центральный военный клинический госпиталь им.

П. В. Мандрыка Министерства обороны Российской Федерации. – М., 2021. – 25 с.

9. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020 / Д. С. Лебедев, Е. Н. Михайлов, Н. М. Неминуций [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 7. – С. 128–189.

10. Здравоохранение в России. 2023 : статистический сборник / редкол.: С. М. Окладников [и др.]. – М. : [б. и.], 2023. – 179 с.

11. Кишкун, А. А. Клиническая лабораторная диагностика : учебник. В 3 томах. Т. 1 / А. А. Кишкун, Л. А. Беганская. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 784 с. – ISBN 978-5-9704-7341-2.

12. Кишкун, А. А. Клиническая лабораторная диагностика : учебник. В 3 томах. Т. 2 / А. А. Кишкун, Л. А. Беганская. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 624 с. – ISBN 978-5-9704-6085-6.

13. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН) Диагностика, профилактика и лечение / В. Ю. Мареев, И. В. Фомин, Ф.Т. Агеев [и др.] // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 6S. – С. 8–158.

14. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств / А. Ш. Ревшвили, С. А. Бойцов, К. В. Давтян [и др.]. – М. : Новая редакция, 2017. – 701 с. – ISBN 978-5-9500922-0-6.

15. 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, Ю. Н. Гришкин. – 4-е изд., испр. и доп. – СПб. : Фолиант, 2020. – 720 с. – ISBN 978-5-93929-245-0.

16. Ланг, Г. Ф. Классификация и номенклатура болезней сердечно-сосудистой системы / Г. Ф. Ланг // Терапевтический архив. – 1934. – Т. 12, № 1. – С. 1–29.

17. Мастицкий, С. Э. Методическое пособие по использованию программы STATISTICA при обработке данных биологических исследований / С. Э. Мастицкий. – Минск : РУП «Институт рыбного хозяйства», 2009. – 76 с.
18. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы : руководство для врачей / под ред. А. И. Карпищенко. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 976 с. – ISBN 978-5-9704-6690-2.
19. Меликулов, А. Х. Структурное и функциональное ремоделирование сердца при типичном трепетании предсердий / А. Х. Меликулов, А. А. Сапарбаев // *Анналы аритмологии*. – 2017. – Т. 14, № 2. – С. 103–113.
20. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на Правлении ОССН 31 марта 2013 и Конгрессе РКО 25 сентября 2013 года / В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев, Г. П. Арутюнов [и др.] // *Журнал Сердечная Недостаточность*. – 2013. – Т. 14, № 7. – С. 379–472.
21. Национальные Российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике / Л. М. Макаров, В. Н. Комолятова, О. О. Куприянова [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 6–71.
22. Недоступ, А. В. Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике / А. В. Недоступ, О. В. Благова. – 11-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2023. – 368 с. – ISBN 978-5-907504-81-3.
23. Опыт применения ривароксабана у пациентов с трепетанием предсердий 1-го типа: эффективность, безопасность, комплаентность / А. В. Федосеенко, С. А. Зенин, О. В. Кононенко [и др.] // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. – 2018. – Т. 7, № 3. – С. 44–55.
24. Основы клинической диагностики. Для врачей и студентов / под ред. А. М. Левина, В. К. Высоковича. – 2-е изд., перераб. и доп. – Петроград : Издание Товарищества «Новое в медицине», 1916. – 809 с.
25. Оценка эффективности чреспищеводной электрокардиостимуляции для купирования впервые выявленного трепетания предсердий I типа у больных

ишемической болезнью сердца / А. И. Олесин, З. Ю. Смолин, О. А. Коновалова, А. В. Шабров // Терапевтический архив. – 2009. – Т. 81, № 9. – С. 37–41.

26. «Портрет» желудочковой аритмии у больного ишемической болезнью сердца при холтеровском мониторинге – базовая ступень в выборе тактики ведения / Т. В. Трешкур, А. А. Татарина, Е. А. Рыньгач, В. М. Тихоненко // Профилактическая медицина. – 2018. – Т. 21, № 6. – С. 93–105.

27. Потапова, К. В. Предикторы 5-летнего рецидивирования аритмии после лечения типичного трепетания предсердий у пациентов с ишемической болезнью сердца / К. В. Потапова, В. П. Носов, Л. Ю. Королева // Казанский медицинский журнал. – 2025. – Т. 106, № 1. – С. 5–16.

28. Потапова, К. В. Предикторы восстановления и сохранения синусового ритма при консервативном и хирургическом лечении типичного трепетания предсердий у больных хроническими формами ишемической болезни сердца / К. В. Потапова, В. П. Носов, Л. Ю. Королева // Медицинский альманах. – 2024. – № 3. – С. 22–31.

29. Предикторы фибрилляции предсердий у пациентов с трепетанием предсердий после радиочастотной абляции нижнего перешейка / В. И. Стеклов, А. А. Серговец, Ф. Г. Рзаев [и др.] // Вестник аритмологии. – 2017. – № 87. – С. 23–28.

30. Предсердные тахикардии и трепетание предсердий: основы диагностики и современные возможности терапии / Ю. А. Бунин, С. В. Миклишанская, Е. А. Золозова, В. В. Чигинева // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2019. – Т. 15, № 1. – С. 115–124.

31. Радиочастотная абляция кавотрикуспидального перешейка: важна ли клиническая форма трепетания предсердий? / А. А. Нечепуренко, Н. Н. Илов, А. А. Абдулкадыров [и др.] // Вестник аритмологии. – 2014. – № 75. – С. 35–40.

32. Регистрация электрокардиограммы покоя в 12 общепринятых отведениях взрослым и детям 2023. Методические рекомендации / Д. В. Дроздов, Л. М. Макаров, В. С. Баркан [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 10. – С. 105–130.

33. Рефралон (ниферирил) – новый антиаритмический препарат III класса для медикаментозной кардиоверсии персистирующей фибрилляции и трепетания предсердий / Е. Б. Майков, Ю. А. Юричева, Н. Ю. Миронов [и др.] // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87, № 1. – С. 38–48.

34. Соколов, С. Ф. Сравнительная эффективность и безопасность аллапинина, этацизина и амиодарона и выбор оптимальной антиаритмической терапии по контролю ритма при пароксизмальной мерцательной аритмии / С. Ф. Соколов, Е. В. Бомонина // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2015. – Т. 3, № 6. – С. 65–75.

35. Способ повышения эффективности консервативного лечения типичного трепетания предсердий / К. В. Потапова, В. П. Носов, Л. Ю. Королева, Н. В. Аминова // Клиническая медицина. – 2020. – Т. 98, № 5. – С. 334–340.

36. Стеклов, В. И. Фибрилляция предсердий у пациентов после радиочастотной аблации кавотрикуспидального истмуса / В. И. Стеклов, М. В. Емельяненко, С. В. Черных // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 11. – С. 994–1000.

37. Тавкаева, Д. Р. Особенности variability ритма сердца у пациентов со стабильной стенокардией и эпизодами безболевого ишемии миокарда / Д. Р. Тавкаева, С. Д. Маянская // Практическая медицина. – 2015. – № 3, ч. 1. – С. 40–45.

38. Татарина, А. А. О выборе лечения желудочковых аритмий при ишемической болезни сердца / А. А. Татарина, Е. А. Рыньгач, Т. В. Трешкур // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 7. – С. 172–177.

39. Трепетание предсердий: современное состояние проблемы с клинических позиций / К. В. Потапова, В. П. Носов, Л. Ю. Королева, Н. В. Аминова // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 1. – С. 70–80.

40. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 / М. Г. Аракелян, Л. А. Бокерия, Е. Ю. Васильева [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 7. – С. 190–260.

41. Чаплыгина, Е. В. Особенности строения правого предсердия при электроанатомическом картировании / Е. В. Чаплыгина, Г. В. Чудинов, Н. А. Корниенко // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2012. – № 2. – С. 50–54.

42. Частота возникновения и факторы риска развития фибрилляции предсердий после радиочастотной катетерной абляции кавотрикуспидального истмуса у больных с «изолированным» типичным трепетанием предсердий / П. С. Новиков, Н. Б. Шлевков, А. В. Певзнер [и др.] // Вестник аритмологии. – 2016. – № 84. – С. 5–11.

43. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца / под ред. В. А. Сулимова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 216 с. – ISBN 978-5-9704-3209-9.

44. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) / J. Brugada, D. G. Katritsis, E. Arbelo [et al.] // European heart journal. – 2020. – Vol. 41, № 5. – P. 655–720.

45. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / K. Zeppenfeld, J. Tfelt-Hansen, M. de Riva [et al.] // European heart journal. – 2022. – Vol. 43, № 40. – P. 3997–4126.

46. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / A. José, J. A. Joglar, K. Mina [et al.] // Circulation. – 2024. – Vol. 149, № 1. – P. e1–e156.

47. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA) / G. Mancia, R. Kreutz, M. Brunström [et al.] // Journal of hypertension. – 2023. – Vol. 41, № 12. – P. 1874–2071.

48. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / I. C. Van Gelder, M. Rienstra, K. V. Bunting [et al.] // *European heart journal*. – 2024. – Vol. 45, № 36. – P. 3314–3414.

49. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology / N. Saoudi, F. Cosio, A. Waldo [et al.] // *European heart journal*. – 2001. – Vol. 22, № 14. – P. 1162–1182.

50. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey / R. Pisters, D. A. Lane, R. Nieuwlaat [et al.] // *Chest*. – 2010. – Vol. 138, № 5. – P. 1093–1100.

51. A quarter of a century later: what is dofetilides clinical role today? / D. L. Wolbrette, S. Hussain, I. Maraj, G. V. Naccarelli // *Journal of cardiovascular pharmacology and therapeutics*. – 2019. – Vol. 24, № 1. – P. 3–10.

52. A retrospective study of atrial fibrillation following cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter / I. Warchol, B. J. Binkowski, T. Kucejko [et al.] // *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research : electronic journal*. – 2019. – Vol. 25. – P. 3316–3320. – URL: <https://medscimonit.com/abstract/index/idArt/912918>. – Дата публикации: 05.04.2019.

53. A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success / M. R. Wittwer, S. Rajendran, J. Kealley, M. A. Arstall // *Heart, lung and circulation*. – 2015. – Vol. 24, № 4. – P. 342–347.

54. Aguilar, M. The pioneering work of George Mines on cardiac arrhythmias: groundbreaking ideas that remain influential in contemporary cardiac electrophysiology / M. Aguilar, S. Nattel // *The Journal of physiology*. – 2016. – Vol. 594, № 9. – P. 2377–2386.

55. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification

techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention / J. J. Goldberger, M. E. Cain, S. H. Hohnloser [et al.] // *Heart rhythm*. – 2008. – Vol. 5, № 10. – P. e1–e21.

56. Anatomic and electrophysiological differences between chronic and paroxysmal forms of common atrial flutter and comparison with controls: an observational study / A. da Costa, S. Mouro, C. Roméyer-Bouchard [et al.] // *Pacing and clinical electrophysiology*. – 2004. – Vol. 27, № 9. – P. 1202–1211.

57. Anatomic validation of left ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiography: initial results / N. Reichek, J. Helak, T. Plappert [et al.] // *Circulation*. – 1983. – Vol. 67, № 2. – P. 348–352.

58. Apixaban compared to heparin/vitamin K antagonist in patients with atrial fibrillation scheduled for cardioversion: the EMANATE trial / M. D. Ezekowitz, C. V. Pollack Jr., J. L. Halperin [et al.] // *European heart journal*. – 2018. – Vol. 39, № 32. – P. 2959–2971.

59. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV study / T. Grönberg, I. Nuotio, M. Nikkinen [et al.] // *Europace*. – 2013. – Vol. 15, № 10. – P. 1432–1435.

60. Association between transthoracic impedance and electrical cardioversion success with biphasic defibrillators: an analysis of 1055 shocks for atrial fibrillation and flutter / M. M. Sadek, V. Chaugai, M. J. Cleland [et al.] // *Clinical cardiology*. – 2018. – Vol. 41, № 5. – P. 666–670.

61. Atrial fibrillation inducibility during cavotricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation as a predictor of clinical atrial fibrillation. A meta-analysis / J. Romero, J. C. Diaz, L. di Biase [et al.] // *Journal of interventional cardiac electrophysiology: an international journal of arrhythmias and pacing*. – 2017. – Vol. 48, № 3. – P. 307–315.

62. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review / H. Vadmann, P. B. Nielsen, S. P. Hjortshøj [et al.] // *Heart*. – 2015. – Vol. 101, № 18. – P. 1446–1455.

63. Atrial flutter: clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham heart study / F. Rahman, N. Wang, X. Yin [et al.] // *Heart rhythm*. – 2016. – Vol. 13, № 1. – P. 233–240.
64. Atrial tachycardias and atypical atrial flutters: mechanisms and approaches to ablation / S. M. Markowitz, G. Thomas, C. F. Liu [et al.] // *Arrhythmia and electrophysiology review*. – 2019. – Vol. 8, № 2. – P. 131–137.
65. Bogossian, H. Catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter in patients with diabetes mellitus: who benefits and who does not? Data from the German ablation registry / H. Bogossian, G. Frommeyer, J. Brachmann [et al.] // *International journal of cardiology*. – 2016. – Vol. 214. – P. 25–30.
66. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2021. – 2034 p. – ISBN 9780323824682.
67. Cardioversion of post-ablation atrial tachyarrhythmia with ibutilide and amiodarone: a registry-based cohort study / F. Cacioppo, M. Schwameis, N. Schuetz [et al.] // *International journal of environmental research and public health*. – 2022. – Vol. 19, № 11. – P. [1–11].
68. CHA2DS2-VASc score in the prediction of ischemic stroke in patients after radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter / M.-N. Jin, C. Song, T.-H. Kim [et al.] // *Yonsei medical journal*. – 2018. – Vol. 59, № 2. – P. 236–242.
69. Clinical characteristics of atrial flutter and its response to pharmacological cardioversion with amiodarone in comparison to atrial fibrillation / M. T. Wybraniec, K. Gorny, K. Jablonski [et al.] // *Journal of clinical medicine : electronic journal*. – 2023. – Vol. 12, № 13. – URL: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/13/4262>. – Дата публикации: 25.06.2023.
70. Comparative risks of ischemic stroke in atrial flutter versus atrial fibrillation / M. Al-Kawaz, S. S. Omran, N. S. Parikh [et al.] // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. – 2018. – Vol. 27, № 4. – P. 839–844.
71. Contact-force-guided vs. contact-force-blinded catheter ablation of typical atrial flutter: a prospective study / S. Venier, J. G. Andrade, P. Khairy [et al.] //

Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology. – 2016. – Vol. 19, № 6. – P. 1043–1048.

72. Contemporary utilization and safety outcomes of catheter ablation of atrial flutter in the United States: analysis of 89,638 procedures / N. J. Patel, A. Deshmukh, D. Pau [et al.] // *Heart rhythm*. – 2016. – Vol. 13, № 6. – P. 1317–1325.

73. Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous amiodarone in patients with recent-onset atrial fibrillation and atrial flutter / N. V. Kafkas, S. P. Patsilinako, G. A. Mertzanos [et al.] // *International journal of cardiology*. – 2007. – Vol. 118, № 3. – P. 321–325.

74. Dabigatran and warfarin in nonvalvular atrial fibrillation or atrial flutter in outpatient clinic practice in Brazil / J. M. Monteiro, D. L. San-Martin, B. C. Silva [et al.] // *Arquivos de neuro-psiquiatria*. – 2019. – Vol. 77, № 2. – P. 80–93.

75. Digitalis therapy is associated with higher comorbidities and poorer prognosis in patients undergoing ablation of atrial arrhythmias: data from the German ablation registry / G. Frommeyer, J. Brachmann, H. Ince [et al.] // *Clinical research in cardiology*. – 2019. – Vol. 108, № 10. – P. 1083–1092.

76. Digoxin use and subsequent outcomes among patients in a contemporary atrial fibrillation cohort / L. A. Allen, G. C. Fonarow, D. N. Simon [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2015. – Vol. 65, № 25. – P. 2691–2698.

77. Diltiazem vs. Metoprolol in the management of atrial fibrillation or flutter with rapid ventricular rate in the emergency department / C. Fromm, S. J. Suau, V. Cohen [et al.] // *Journal of emergency medicine*. – 2015. – Vol. 49, № 2. – P. 175–182.

78. Early direct current cardioversion or ablation for atrial fibrillation or atrial flutter and acute decompensated heart failure / F. S. Foo, A. Kerr, R. Gabriel [et al.] // *New Zealand medical journal*. – 2019. – Vol. 132, № 1496. – P. 39–46.

79. Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation / P. Kirchhof, J. Camm, A. Goete [et al.] // *New England journal of medicine*. – 2020. – Vol. 383, № 14. – P. 1305–1316.

80. Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion of atrial fibrillation (ENSURE-AF): a randomised, open-label, phase 3b trial / A.

Goette, J. L. Merino, M. D. Ezekowitz [et al.] // *Lancet*. – 2016. – Vol. 388, № 10055. – P. 1995–2003.

81. Efficacy and complications of cavo-tricuspid isthmus-dependent atrial flutter ablation in patients with and without structural heart disease: results from the German Ablation Registry / D. G. Dechering, B.-D. Gonska, J. Brachmann [et al.] // *Journal of interventional cardiac electrophysiology*. – 2021. – Vol. 61, № 1. – P. 55–62.

82. Efficacy and safety of apixaban in patients after cardioversion for atrial fibrillation / G. Flaker, R. D. Lopes, S. M. Al-Khatib [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Vol. 63, № 11. – P. 1082–1087.

83. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation or atrial flutter in clinical practice: predictors of long-term outcome / G. Boriani, I. Diemberger, M. Biffi [et al.] // *International journal of clinical practice*. – 2007. – Vol. 61, № 5. – P. 748–756.

84. Elevated incidence of atrial fibrillation and stroke in patients with atrial flutter – a population-based study / L. J. Gula, D. P. Redfearn, K. B. Jenkyn [et al.] // *Canadian journal of cardiology*. – 2018. – Vol. 34, № 6. – P. 774–783.

85. Emergency department patients with atrial fibrillation or flutter and an acute underlying medical illness may not benefit from attempts to control rate or rhythm / F. X. Scheuermeyer, R. Pourvali, B. H. Rowe [et al.] // *Annals of emergency medicine*. – 2015. – Vol. 65, № 5. – P. 511–522.

86. Evaluation of factors affecting persistence of atrial fibrillation in patients with concomitant atrial flutter treated with percutaneous radiofrequency current ablation of the right atrial cavotricuspid isthmus / P. Chodór, B. Bialkowska, B. Hapeta [et al.] // *Kardiologia polska*. – 2013. – Vol. 71, № 3. – P. 247–252.

87. Factors influencing oral anticoagulation prescription for patients presenting to emergency departments with atrial fibrillation and flutter / R. J. Miller, D. S. Chew, S. Rezazadeh [et al.] // *The Canadian journal of cardiology*. – 2018. – Vol. 34, № 6. – P. 804–807.

88. Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter / F. G. Cosio, F. Arribas, J. Palacios [et al.] // *American journal of cardiology*. – 1986. – Vol. 57, № 15. – P. 1309–1314.

89. Friedewald, W. T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge / W. T. Friedewald, R. I. Levy, D. S. Fredrickson // *Clinical chemistry*. – 1972. – Vol. 18, № 6. – P. 499–502.
90. HATCH score in the prediction of new-onset atrial fibrillation after catheter ablation of typical atrial flutter / K. Chen, R. Bai, W. Deng [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2015. – Vol. 12, № 7. – P. 1483–1489.
91. High incidence of low catheter-tissue contact force at the cavotricuspid isthmus during catheter ablation of atrial flutter: implications for achieving isthmus block / S. Kumar, J. B. Morton, G. Lee [et al.] // *Journal of cardiovascular electrophysiology*. – 2015. – Vol. 26, № 8. – P. 826–831.
92. Houghton, A. R. Determinants of successful direct current cardioversion for atrial fibrillation and flutter: the importance of rapid referral / A. R. Houghton, A. Sharman, J. E. Pohl // *British journal of general practice*. – 2000. – Vol. 50, № 458. – P. 710–721.
93. Huang, S. K. Catheter ablation of cardiac arrhythmias / S. K. Huang, J. M. Miller. – 4th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2019. – 784 p. – ISBN 978-0323529921.
94. Ibutilide effectiveness and safety in the cardioversion of atrial fibrillation and flutter in the community emergency department / D. R. Vinson, N. Lugovskaya, E. M. Warton [et al.] // *Annals of emergency medicine*. – 2018. – Vol. 71, № 1. – P. 96–108.
95. Incidence and clinical predictors of subsequent atrial fibrillation requiring additional ablation after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter / A. De Bortoli, L.-B. Shi, O.-J. Ohm [et al.] // *Scandinavian cardiovascular journal*. – 2017. – Vol. 51, № 3. – P. 123–128.
96. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population / J. Granada, W. Uribe, P. H. Chyou [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2000. – Vol. 36, № 7. – P. 2242–2246.
97. Incidence of complications related to catheter ablation of atrial fibrillation and atrial flutter: a nationwide in-hospital analysis of administrative data for Germany

in 2014 / G. Steinbeck, M. F. Sinner, M. Lutz [et al.] // *European heart journal*. – 2018. – Vol. 39, № 45. – P. 4020–4029.

98. Jolly, W. A. Auricular flutter and fibrillation. 1911 / W. A. Jolly, W. T. Ritchie // *Annals of noninvasive electrocardiology*. – 2003. – Vol. 8, № 1. – P. 92–96.

99. Josephson, M. E. Josephson's clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations / M. E. Josephson. – Boston : Wolters Kluwer, 2016. – 890 p. – ISBN 978-1451187410.

100. Katritsis, D. G. Clinical cardiac electrophysiology: a practical guide / D. G. Katritsis, F. Morady. – Philadelphia : Elsevier, 2021. – 392 p. – ISBN 978-0323793384.

101. Late recurrence of atrial fibrillation and flutter in patients referred for elective electrical cardioversion / L. Toner, H. Proimos, T. Scully [et al.] // *Kardiologia*. – 2023. – Vol. 63, № 1. – P. 54–59.

102. Lewis, T. The mechanism and graphic registration of the heart beat / T. Lewis. – London : Shaw and Sons, 1920. – 452 p.

103. Long-term outcome following ablation of atrial flutter occurring late after atrial septal defect repair / A. W. Teh, C. Medi, G. Lee [et al.] // *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*. – 2011. – Vol. 34, № 4. – P. 431–435.

104. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis / F. J. Pérez, C. M. Schubert, B. Parvez [et al.] // *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. – 2009. – Vol. 2, № 4. – P. 393–401.

105. Lown, B. Approaches to sudden death from coronary heart disease / B. Lown, M. Wolf // *Circulation*. – 1971. – Vol. 44, № 1. – P. 130–142.

106. Manolis, A. S. Contemporary diagnosis and management of atrial flutter: a continuum of atrial fibrillation and vice versa? / A. S. Manolis // *Cardiology in review*. – 2017. – Vol. 25, № 6. – P. 289–297.

107. McWilliam, J. A. Fibrillar conduction of the heart / J. A. McWilliam // *The Journal of physiology*. – 1887. – Vol. 8, № 5. – P. 296–310.

108. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia / P. Spector, M. R. Reynolds, H. Calkins [et al.] // *The American journal of cardiology*. – 2009. – Vol. 104, № 5. – P. 671–677.

109. Missed opportunities for appropriate anticoagulation among emergency department patients with uncomplicated atrial fibrillation or flutter / F. X. Scheuermeyer, G. Innes, R. Pourvali [et al.] // *Annals of emergency medicine*. – 2013. – Vol. 62, № 6. – P. 557–565.
110. Naccarelli, G. V. The role of Dronedarone in the treatment of atrial fibrillation/flutter in the aftermath of PALLAS / G. V. Naccarelli, P. R. Kowey // *Current cardiology reviews*. – 2014. – Vol. 10, № 4. – P. 303–308.
111. Outcome after catheter ablation for left atrial flutter / M. Giehm-Reese, P. Lukac, S. B. Kristiansen [et al.] // *Scandinavian cardiovascular journal*. – 2019. – Vol. 53, № 3. – P. 133–140.
112. Predictive factors of maintenance of sinus rhythm after direct current (DC) cardioversion of atrial fibrillation/atrial flutter / M. T. Larsen, K. Lyngborg, F. Pedersen, P. Corell // *Ugeskrift for laeger*. – 2005. – Vol. 167, № 36. – P. 3408–3412.
113. Predictive validity of a medication adherence measure in an outpatient setting / D. E. Morisky, A. Ang, M. Krousel-Wood, H. J. Ward // *The journal of clinical hypertension*. – 2008. – Vol. 10, № 5. – P. 348–354.
114. Predictors of failure of transoesophageal cardioversion of common atrial flutter / A. Vincenti, A. Ciro, S. De Ceglia [et al.] // *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology*. – 2001. – Vol. 3, № 1. – P. 10–15.
115. Predictors of transthoracic impedance in patients who underwent elective electrical cardioversion / G. Redel-Traub, Y. A. Elnabawi, K. Gurel [et al.] // *The American journal of cardiology*. – 2024. – Vol. 213. – P. 146–150.
116. Preventing atrial fibrillation by combined right isthmus ablation and cryoballoon pulmonary vein isolation in patients with typical atrial flutter: PAF-CRIOBLAF study / F. Anselme, A. Saviouré, N. Clémenty [et al.] // *Journal of arrhythmia*. – 2021. – Vol. 37, № 5. – P. 1303–1310.
117. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: the PReVENT AF Study I / J. S. Steinberg, A. Romanov, D. Musat [et al.] // *Heart rhythm*. – 2014. – Vol. 11, № 9. – P. 1567–1572.

118. Prospective observations in the clinical and electrophysiological characteristics of intra-isthmus reentry / Y. Yang, N. Varma, N. Badhwar [et al.] // *Journal of cardiovascular electrophysiology*. – 2010. – Vol. 21, № 10. – P. 1099–1106.

119. Pulmonary vein triggers play an important role in the initiation of atrial flutter: initial results from the prospective randomized atrial fibrillation ablation in atrial flutter (Triple A) trial / R. Schneider, J. Lauschke, T. Tischer [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2015. – Vol. 12, № 5. – P. 865–871.

120. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi [et al.] // *Journal of the American Society of Echocardiography*. – 2015. – Vol. 28, № 1. – P. 1–39.

121. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) / T. H. Marwick, T. C. Gillebert, G. Aurigemma [et al.] // *European heart journal. Cardiovascular Imaging*. – 2015. – Vol. 16, № 6. – P. 577–605.

122. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation / G. Y. Lip, R. Nieuwlaat, R. Pisters [et al.] // *Chest*. – 2010. – Vol. 137, № 2. – P. 263–272.

123. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (APPROVAL) / S. Mohanty, P. Mohanty, L. di Biase [et al.] // *Circulation*. – 2013. – Vol. 127, № 18. – P. 1853–1860.

124. Results from the Loire-Ardèche-Drôme-Isère-Puy-de-Dôme (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter / A. Da

Costa, J. Thévenin, F. Roche [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114, № 16. – P. 1676–1681.

125. Right atrial remodeling is more advanced in patients with atrial flutter than with atrial fibrillation / C. Medi, A. W. Teh, K. Roberts-Thomson [et al.] // *Journal of cardiovascular electrophysiology*. – 2012. – Vol. 23, № 10. – P. 1067–1072.

126. Risk and outcome after ablation of isthmus-dependent atrial flutter in elderly patients / B. Brembilla-Perrot, J. M. Sellal, A. Olivier [et al.] // *PloS one : electronic journal*. – 2015. – Vol. 10, № 5. – URL: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0127672>. – Дата публикации: 22.05.2015.

127. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation / R. Cappato, M. D. Ezekowitz, A. L. Klein [et al.] // *European heart journal*. – 2014. – Vol. 35, № 47. – P. 3346–3355.

128. Ryan, M. Comparison of ventricular ectopic activity during 24-hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease / M. Ryan, B. Lown, H. Horn // *The New England journal of medicine*. – 1975. – Vol. 292, № 5. – P. 224–229.

129. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data / O. J. Ziff, D. A. Lane, M. Samra [et al.] // *BMJ: British medical journal*. – 2015. – Vol. 351. – P. [1–9].

130. Safety of oral dofetilide for rhythm control of atrial fibrillation and atrial flutter / J. M. Abraham, W. I. Saliba, C. Vekstein [et al.] // *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*. – 2015. – Vol. 8, № 4. – P. 772–776.

131. Sestito, A. Atrial fibrillation and the pharmacological treatment: the role of propafenone / A. Sestito, E. Molina // *European review for medical and pharmacological sciences*. – 2012. – Vol. 16, № 2. – P. 242–253.

132. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association

of Cardiovascular Imaging / M. Galderisi, B. Cosyns, T. Edvardsen [et al.] // *European heart journal. Cardiovascular Imaging*. – 2017. – Vol. 18, № 12. – P. 1301–1310.

133. Stroke and systemic embolism after successful ablation of typical atrial flutter / V. Expósito, F. Rodríguez-Entem, S. González-Enríquez [et al.] // *Clinical cardiology*. – 2016. – Vol. 39, № 6. – P. 347–351.

134. Structural and functional inverse cardiac remodeling after cavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter / J. García-Seara, F. Gude, P. Cabanas-Grandío [et al.] // *Revista española de cardiología*. – 2012. – Vol. 65, № 11. – P. 1003–1009.

135. Systematic electrocardioversion for atrial fibrillation and role of antiarrhythmic drugs: a substudy of the SAFE-T trial / S. N. Singh, X. C. Tang, D. Reda, B. N. Singh // *Heart rhythm*. – 2009. – Vol. 6, № 2. – P. 152–155.

136. Takahira, H. Metabolism of the Japanese / H. Takahira // *Imperial Government Institute of Nutrition. Report*. – 1925. – № 1.

137. Ten years differences in recently onset atrial fibrillation and flutter incidence and management / R. Cemin, M. Manfrin, M. Daves [et al.] // *Monaldi archives for chest disease*. – 2015. – Vol. 82, № 3. – P. 153–159.

138. The current approach of atrial fibrillation management / A. Amin, A. Houmsse, A. Ishola [et al.] // *Avicenna journal of medicine*. – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 8–16.

139. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review / S. Kirkland, I. Stiell, T. AlShawabkeh [et al.] // *Academic emergency medicine*. – 2014. – Vol. 21, № 7. – P. 717–726.

140. The epidemiology and management of recent-onset atrial fibrillation and flutter presenting to the Emergency Department / A. Hamilton, D. Clark, A. Gray [et al.] // *European journal of emergency medicine*. – 2015. – Vol. 22, № 3. – P. 155–161.

141. The European heart rhythm association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification / G. J. Wynn, D. M. Todd, M. Webber [et al.] // *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology*. – 2014. – Vol. 16, № 7. – P. 965–972.

142. Thromboembolic events following cardioversion of acute atrial fibrillation and flutter: a systematic review and meta-analysis / B. M. Wong, J. J. Perry, W. Cheng [et al.] // *CJEM*. – 2021. – Vol. 23, № 4. – P. 500–511.

143. Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy / M. L. Hansen, R. M. Jepsen, J. B. Olesen [et al.] // *Europace*. – 2015. – Vol. 17, № 1. – P. 18–23.

144. Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications / I. Nuotio, J. E. Hartikainen, T. Grönberg [et al.] // *JAMA*. – 2014. – Vol. 312, № 6. – P. 647–659.

145. Trajectories of non-HDL cholesterol across midlife: implications for cardiovascular prevention / K. M. Pencina, G. Thanassoulis, J. T. Wilkins [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2019. – Vol. 74, № 1. – P. 70–79.

146. Trends and outcomes of oral anticoagulation with direct current cardioversion for atrial fibrillation/flutter at an academic medical center / S. Arshad, G. A. Davis, M. Amir [et al.] // *Cardiology research*. – 2022. – Vol. 13, № 2. – P. 88–96.

147. Two-dimensional echocardiographic features of the inferior right atrial isthmus: the role of vestibular thickness in catheter ablation of atrial flutter / P. Marcos-Alberca, D. Sánchez-Quintana, J. A. Cabrera [et al.] // *European heart journal. Cardiovascular Imaging*. – 2014. – Vol. 15, № 1. – P. 32–40.

148. Very long-term outcome of catheter ablation of post-incisional atrial tachycardia: role of incisional and non-incisional scar / G. B. Zhou, J. Q. Hu, X. G. Guo [et al.] // *International journal of cardiology*. – 2016. – Vol. 205. – P. 72–80.

149. Waldo, A. L. Atrial fibrillation-atrial flutter interactions: clinical implications for ablation / A. L. Waldo // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116, № 24. – P. 2774–2785.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Рисунок 1 – Распространенность ТП в зависимости от возраста и пола	12
Таблица 1 – Предикторы типичного ТП (данные Рентгенохирургического центра интервенционной кардиологии Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко)	13
Рисунок 2 – Механизм повторного входа электрического импульса	16
Рисунок 3 – Анатомия правого предсердия.....	17
Таблица 2 – Электрофизиологическая классификация трепетания предсердий ...	19
Таблица 3 – Эффективность и безопасность антиаритмических препаратов, используемых при МКВ ТП	26
Таблица 4 – Препараты для лечения фоновой сердечно-сосудистой патологии...	38
Рисунок 4 – Дизайн исследования – группы пациентов, которым проводились консервативные методы кардиоверсии при типичном ТП.....	41
Рисунок 5 – Дизайн исследования – группа пациентов, которым проводилось хирургическое лечение	41
Таблица 5 – Модифицированная шкала симптомов EHRA	43
Таблица 6 – Факторы риска ТЭО у больных ФП и их значимость в баллах (шкала CHA ₂ DS ₂ -VASc).....	44
Таблица 7 – Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED	44
Таблица 8 – Шкала Мориски-Грина (MMAS-8).....	45
Таблица 9 – Демографическая и клиническая характеристика пациентов	55
Таблица 10 – Характеристика ИБС и ХСН в группах консервативного и хирургического лечения типичного ТП	58
Таблица 11 – Характеристика ИБС и ХСН у пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП	59
Таблица 12 – Предикторы сердечно-сосудистых осложнений у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП	62
Рисунок 6 – Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений у больных типичным ТП на фоне ИБС	63
Рисунок 7 – Частота сопутствующей патологии в исследованных группах	65
Таблица 13 – Сопутствующие заболевания у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП	65
Таблица 14 – Риск развития тромбоэмболических осложнений и риск кровотечения у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП	67
Таблица 15 – Риск развития тромбоэмболических осложнений и риск кровотечения по группам консервативного лечения типичного ТП.....	67
Таблица 16 – Основные ЭхоКГ-параметры предсердий у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП	69
Таблица 17 – Основные ЭхоКГ-параметры предсердий по группам консервативного лечения типичного ТП	70
Таблица 18 – Структурное ремоделирование ЛП в группах терапии ТП I типа ...	71

Таблица 19 – Основные ЭхоКГ-параметры ЛЖ и ППТ у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП	73
Таблица 20 – Основные ЭхоКГ-параметры ЛЖ и ППТ по группам консервативного лечения типичного ТП	74
Таблица 21 – Распределение частоты выявления ГЛЖ у пациентов с типичной формой ТП по группам лечения	75
Таблица 22 – Результаты кардиоверсии у пациентов групп консервативного и хирургического лечения (первая РЧА) типичного ТП	79
Рисунок 8 – Результаты первой процедуры РЧА КТИ у пациентов с типичным ТП на фоне ИБС.....	79
Таблица 23 – Эффективность консервативного и хирургического лечения типичного ТП с учетом повторной РЧА.....	81
Таблица 24 – Результаты кардиоверсии по группам консервативного лечения типичного ТП	82
Рисунок 9 – Результаты восстановления СР по группам консервативного и хирургического лечения	82
Таблица 25 – Сравнительная характеристика частоты рецидивов ТП/ФП и длительности безрецидивного периода у пациентов групп консервативного и хирургического лечения типичного ТП	84
Таблица 26 – Сравнительная характеристика частоты рецидивов ТП/ФП и длительности безрецидивного периода у пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП	85
Рисунок 10 – Сравнительная характеристика периода, свободного от рецидива, между МКВ и ЧП-ЭКС типичного ТП.....	87
Таблица 27 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях МКВ по данным множественной регрессии..	88
Таблица 28 – Факторы, определяющие возможность восстановления СР у пациентов с ТП I типа в условиях МКВ по данным ROC-анализа.....	89
Таблица 29 – Характеристики связи предикторов модели с вероятностью восстановления СР у пациентов с типичным ТП в случае МКВ	90
Рисунок 11 – ROC-кривая для логистической регрессионной модели вероятности восстановления СР после МКВ.....	91
Таблица 30 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях ЭИТ	91
Таблица 31 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях ЧП-ЭКС	92
Таблица 32 – Факторы, определяющие возможность восстановления СР у пациентов с ТП I типа в условиях ЧП-ЭКС по данным ROC-анализа.....	93
Таблица 33 – Характеристики связи предикторов модели с вероятностью восстановления СР у пациентов с типичным ТП в случае ЧП-ЭКС	95
Рисунок 12 – ROC-кривая для логистической регрессионной модели вероятности восстановления СР после ЧП-ЭКС.....	95
Таблица 34 – Факторы, определяющие восстановление СР у пациентов с типичной формой ТП в условиях первой РЧА	96

Таблица 35 – Факторы, определяющие возможность восстановления СР у пациентов с ТП I типа в условиях первой РЧА по данным ROC-анализа	96
Таблица 36 – Факторы, определяющие возможность безрецидивного сохранения СР у пациентов с типичной формой ТП в целом и по группам лечения	99
Таблица 37 – Факторы, определяющие возможность сохранения СР в течение 5 лет у пациентов с типичной формой ТП после повторной РЧА по данным множественной регрессии	101
Таблица 38 – Факторы, определяющие возможность сохранения СР в течение 5 лет у пациентов с ТП I типа после РЧА по данным ROC-анализа	101
Таблица 39 – Предикторы риска развития рецидива ТП в течение ближайших 5 лет в зависимости от вида кардиоверсии по данным множественной регрессии	103
Таблица 40 – Факторы, риска 5-летнего рецидива ТП у пациентов с ТП I типа после различных вариантов кардиоверсии по данным ROC-анализа	104
Таблица 41 – Предикторы риска развития рецидива ФП в течение ближайших 5 лет в зависимости от вида кардиоверсии по данным множественной регрессии	105
Таблица 42 – Факторы, определяющие риск 5-летнего рецидива ФП у пациентов с ТП I типа после различных вариантов кардиоверсии по данным ROC-анализа.....	106
Таблица 43 – Предикторы риска развития рецидива ТП-ФП в течение ближайших 5 лет в зависимости от вида кардиоверсии по данным множественной регрессии	107
Таблица 44 – Факторы, определяющие риск 5-летнего рецидива по типу ТП-ФП у пациентов с ТП I типа после различных вариантов кардиоверсии по данным ROC-анализа	108

Приложение 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов по группам консервативного лечения типичного ТП

	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов:	61	20	48	
мужчины, n (%)	41 (67,21%)	14 (70,00%)	32 (66,67%)	>0,05
женщины, n (%)	20 (32,79%)	6 (30,00%)	16 (33,33%)	
Средний возраст, годы	57,25±7,39	55,15±6,66	55,35±6,45	>0,05
ТП, n (%):	61 (47,29%)	20 (15,50%)	48 (37,21%)	>0,05
Впервые диагностированное ТП, n (%)	17 (28,33%)	5 (25,00%)	22 (45,83%)	>0,05
пароксизмальное ТП, n (%)	16 (26,23%)	0	12 (25,00%)	>0,05
персистирующее ТП, n (%)	45 (73,77%)	20 (100,00%)	36 (75,00%)	>0,05
распространение волны re-entry против часовой стрелки, n (%)	54 (88,52%)	18 (90,00%)	44 (91,67%)	>0,05
распространение волны re-entry по часовой стрелке, n (%)	7 (11,48%)	2 (10,00%)	4 (8,33%)	>0,05
правильная форма, n (%)	41 (67,21%)	12 (60,00%)	34 (70,83%)	>0,05
неправильная форма, n (%)	20 (32,79%)	8 (40,00%)	14 (29,17%)	>0,05
тахисистолическая форма, n (%)	34 (55,74%)	9 (45,00%)	26 (54,17%)	>0,05
нормосистолическая форма n (%)	21 (34,43%)	11 (55,00%)	19 (39,58%)	>0,05
брадисистолическая форма n (%)	6 (9,83%)	0	3 (6,25%)	>0,05
Длительность анамнеза ТП, месяцы	29,47±24,64	43,43±27,60	24,00 [12,00; 36,00]	>0,05
Длительность данного эпизода ТП, сутки	26,00 [7,00; 60,00]	82,00±51,41	21,00 [8,00; 40,00]	p ₂₁ =0,03 p ₂₃ =0,022
Наличие в анамнезе ФП, n (%)	16 (26,23%)	7 (35,00%)	17 (35,42%)	>0,05
I класс EHRA, n (%)	3 (4,92%)	0	2 (4,17%)	>0,05
IIa класс EHRA, n (%)	12 (19,67%)	2 (10,00%)	13 (27,08%)	>0,05
IIb класс EHRA, n (%)	17 (27,87%)	9 (45,00%)	15 (31,25%)	>0,05
III класс EHRA, n (%)	24 (39,34%)	7 (35,00%)	15 (31,25%)	>0,05
IV класс EHRA, n (%)	5 (8,20%)	2 (10,00%)	3 (6,25%)	>0,05

Примечание – p₂₁ - уровень статистической значимости для групп ЭИТ и МКВ; p₂₃ - уровень статистической значимости для групп ЭИТ и ЧП-ЭКС

Приложение 2

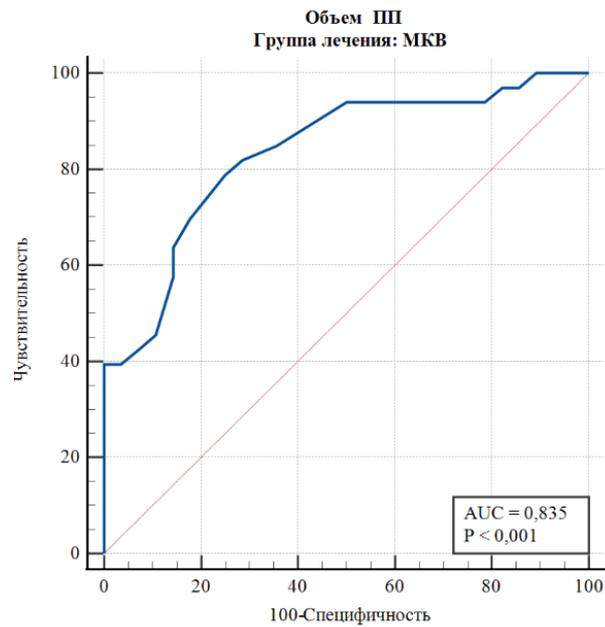
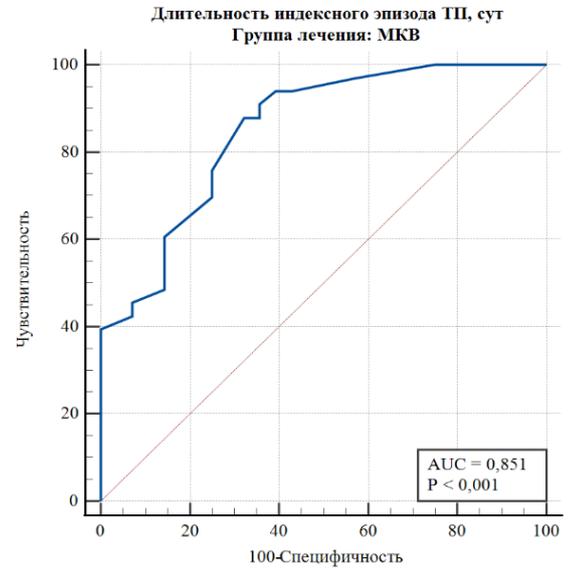
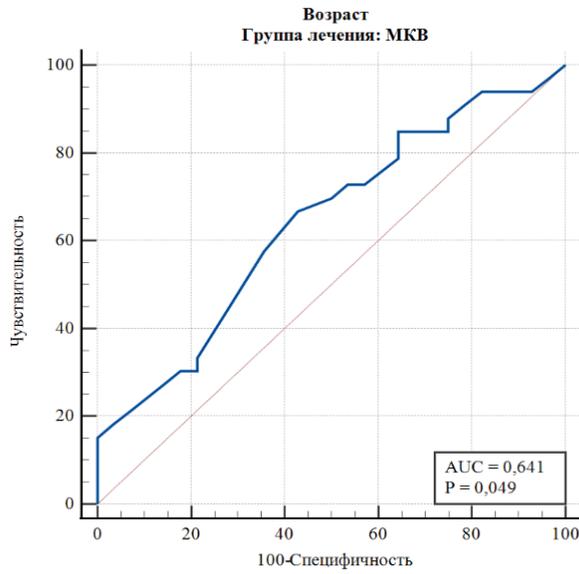
Факторы сердечно-сосудистого риска по группам консервативного лечения типичного ТП

	1 группа (МКВ)	2 группа (ЭИТ)	3 группа (ЧП-ЭКС)	p
Количество пациентов	61	20	48	-
Мужчины, n (%)	41 (67,21%)	14 (70,00%)	32 (66,67%)	>0,05
Средний возраст, годы	57,25±7,39	55,15±6,66	55,35±6,45	>0,05
Артериальная гипертензия, n (%)	51 (83,61%)	16 (80,00%)	38 (79,17%)	>0,05
Избыточная масса тела и ожирение, n (%):	39 (63,93%)	15 (75,00%)	32 (66,66%)	>0,05
избыточная масса тела, n (%)	22 (36,07%)	9 (45,00%)	13 (27,08%)	>0,05
ожирение I, n (%)	3 (4,92%)	1 (5,00%)	4 (8,33%)	>0,05
ожирение II, n(%)	8 (13,11%)	3 (15,00%)	13 (27,08%)	>0,05
ожирение III, n (%)	6 (9,84%)	2 (10,00%)	2 (4,17%)	>0,05
ИМТ, кг/м ²	27,47 [24,49;32,10]	29,86±5,68	29,38±6,23	>0,05
Курение, n (%)	26 (42,62%)	8 (40,00%)	15 (31,25%)	>0,05
Отягощенная наследственность по ССЗ, n (%)	12 (19,67%)	7 (35,00%)	11 (22,92%)	>0,05
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	10 (16,39%)	4 (20,00%)	10 (20,83%)	>0,05
Общий холестерин, ммоль/л	4,70±0,95	4,66±0,88	5,07±0,76	p ₁₃ =0,028 p ₂₃ =0,044
Триглицериды, ммоль/л	2,11±1,02	2,04±0,95	2,77±1,20	p ₁₃ =0,002 p ₂₃ =0,017
Триглицериды ≥ 1,7 ммоль/л, n (%)	38 (62,30%)	13 (65,00%)	39 (81,25%)	>0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,08±0,19	1,08±0,18	1,00 [0,90;1,10]	p ₁₃ =0,047
ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л (мужчины), n (%)	13 (21,31%)	4 (20,00%)	15 (31,25%)	>0,05
ХС ЛПВП <1,2 ммоль/л (женщины), n (%)	16 (26,23%)	4 (20,00%)	12 (25,00%)	>0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,66±0,70	2,64±0,57	2,65 [2,30;3,25]	>0,05
ХС ЛПНП ≥ 1,4 ммоль/л, n (%)	61 (100%)	20 (100,00%)	48 (100,00%)	>0,05
ХС ЛПНП ≥ 1,8 ммоль/л, n (%)	56 (91,80%)	18 (90,00%)	47 (97,92%)	>0,05
ХС не-ЛПВП, ммоль/л	3,62±0,97	3,58±0,87	4,06±0,83	p ₁₃ =0,012 p ₂₃ =0,026

Примечание – p₁₃ - уровень статистической значимости для групп ЧП-ЭКС и МКВ; p₂₃ - уровень статистической значимости для групп ЧП-ЭКС и ЭИТ

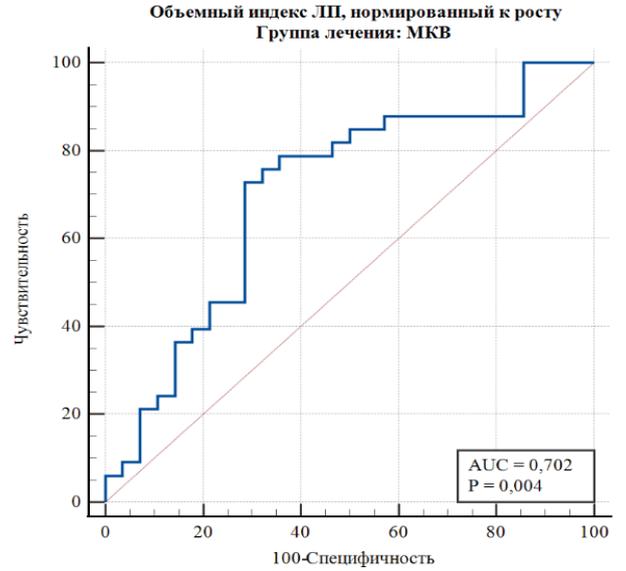
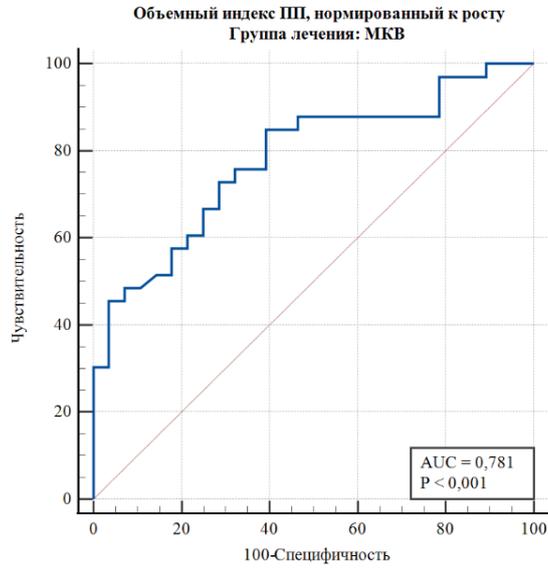
Приложение 3

ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР от возраста пациента, длительности индексного эпизода ТП и объема ПП в случае МКВ типичного ТП



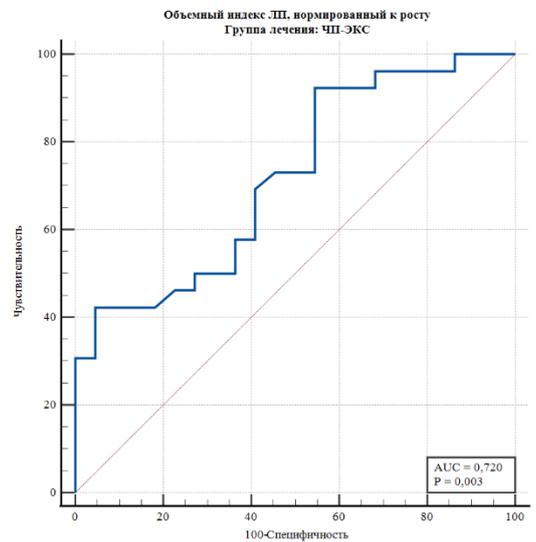
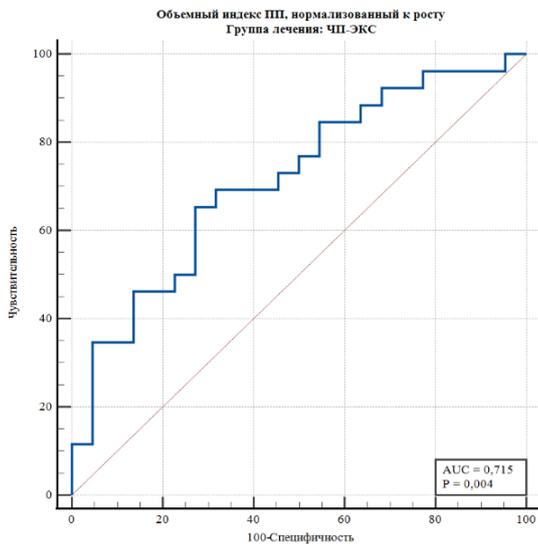
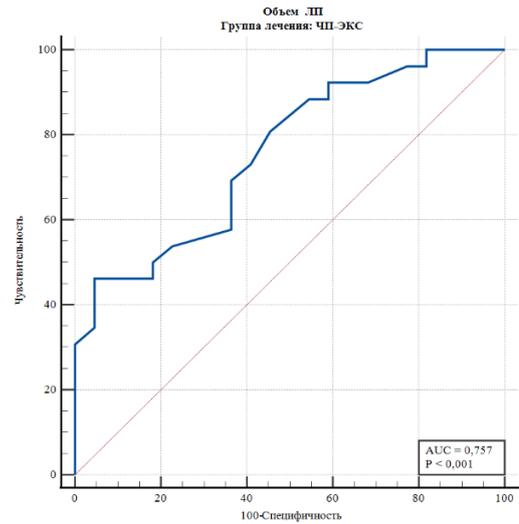
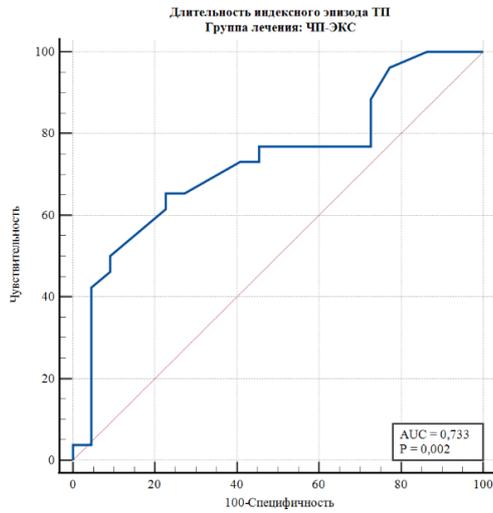
Приложение 4

ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР от объемных индексов ПП и ЛП, нормированных к росту в случае МКВ типичного ТП



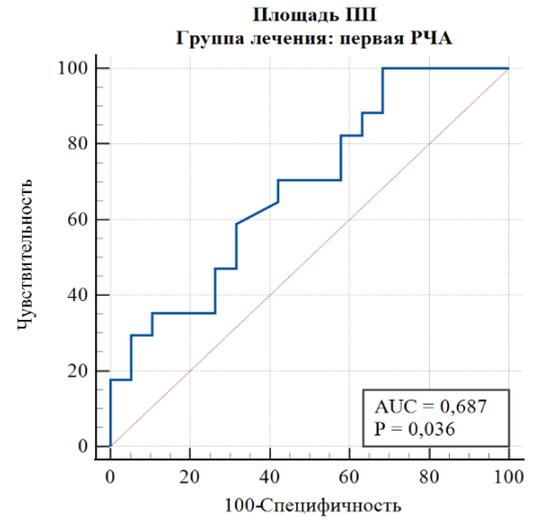
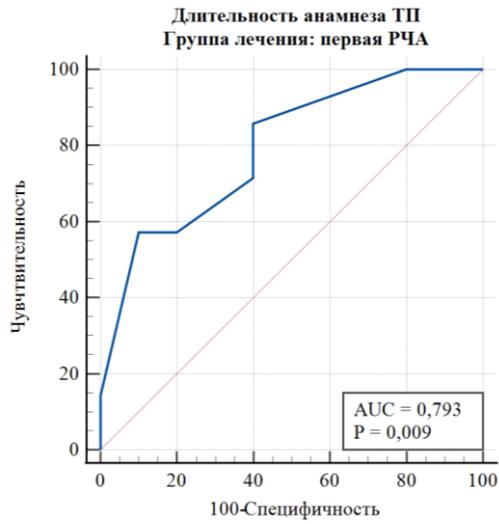
Приложение 5

ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР от длительности индексного эпизода ТП, объема ЛП, объемного индекса ПП и ЛП, нормированных к росту при ЧП-ЭКС ТП I типа



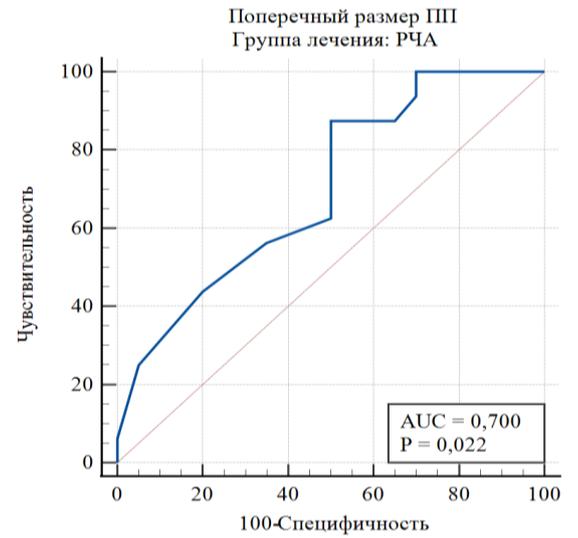
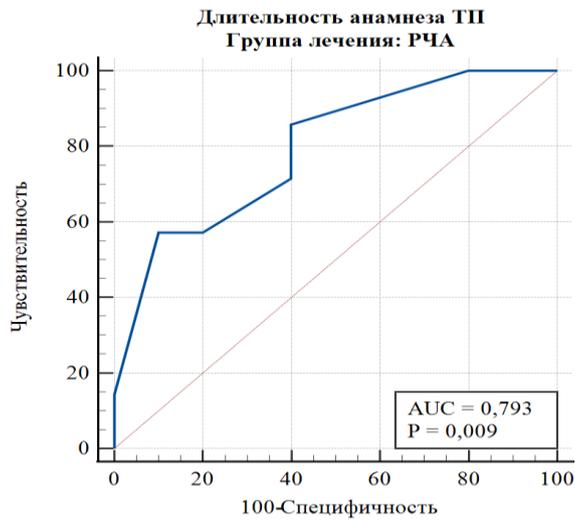
Приложение 6

ROC-кривые зависимости вероятности достижения СР после первой РЧА от длительности анамнеза ТП и площади ПП при типичном ТП



Приложение 7

ROC-кривые зависимости вероятности безрецидивного сохранения СР после РЧА типичного ТП от длительности анамнеза ТП и поперечного размера ПП



Приложение 8

Тактика консервативного купирования ТП I типа (впервые выявленное или рецидив) у больных ИБС



Приложение 9

Тактика хирургического лечения и последующего наблюдения больных ИБС с ТП

I типа

