

ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В. И. Петров, Н. В. Рогова, И. Г. Шабашева, Д. М. Сердюкова

Кафедра клинической фармакологии и интенсивной терапии ВолГМУ

Фибрилляция предсердий – наиболее часто встречающаяся в клинической практике разновидность тахикардии, составляющая примерно 1/3 госпитализаций по поводу нарушений ритма. Частота распространенности фибрилляции предсердий достигает 2 % в общей популяции и 6 % у лиц старше 60 лет. У больных с митральным пороком, поступающих для оперативного лечения, фибрилляция предсердий имеет место у 60–80 %. Пациенты с ИБС в 6–10 % случаев страдают фибрилляцией предсердий. Распространенность с поправкой на возраст больше у мужчин. В последнее время наблюдается значительный рост заболеваемости фибрилляцией предсердий, ожидается увеличение числа пациентов вдвое в течение последующих 20 лет. Частота развития ишемического инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий ревматической этиологии в среднем 5 % в год, что в 5–7 раз выше, чем у людей без фибрилляции предсердий. Каждый шестой инсульт происходит у больного с фибрилляцией предсердий [4, 5]. У пациентов с ревматическими пороками сердца и фибрилляцией предсердий риск развития инсульта увеличивается в 17 раз по сравнению с контрольной группой аналогичного возраста (по данным Фремингемского кардиологического исследования). Смертность среди пациентов с фибрилляцией предсердий приблизительно в 2 раза выше, чем у больных с синусовым ритмом и взаимосвязана со степенью тяжести основного заболевания. У пациентов с длительной тахисистолией развивается тахикардиомиопатия, сопровождающаяся дилатацией полостей сердца, снижением фракции выброса, появлением регургитации на атриоventрикулярных клапанах, что приводит к нарастанию сердечной недостаточности. Отсутствие предсердного вклада на фоне нерегулярных сокращений желудочков приводит к снижению сердечного выброса на 20–30 %, что особенно выражено при нарушении диастолического наполнения левого желудочка в случае митрального стеноза, диастолической дисфункции левого желудочка. Наличие фибрилляции предсердий после

кардиохирургических вмешательств сопряжено с повышенной летальностью, тромбоэмболическими осложнениями, инвалидизацией и снижением качества жизни пациентов. Хирургическое устранение клапанной патологии даже с использованием в послеоперационном периоде электрической кардиоверсии и антиаритмических препаратов может привести к стойкому восстановлению синусового ритма у данной категории пациентов только в 6–10 %. Несмотря на то, что в арсенале кардиолога имеется значительное количество антиаритмических препаратов, фармакологическое лечение фибрилляции предсердий до сих пор представляет значительную проблему. Это связано с недостаточной эффективностью лекарственной терапии, высокой частотой рецидивов и серьезными побочными эффектами препаратов, вплоть до развития фатальных нарушений сердечного ритма и внезапной смерти. Фибрилляция предсердий представляет большую финансовую проблему для системы здравоохранения, так как стоимость лечения пациентов, страдающих фибрилляцией предсердий, на 35–40 % выше, чем у больных той же возрастной группы [2, 3].

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий – сложная аритмия, патогенез которой до конца не изучен. Большое значение в возникновении и поддержании фибрилляции предсердий придается эктопической фокусной и триггерной активности, механизму множественных повторных кругов возбуждения (re-entry) и автономной нервной системе (ганглионарные плексусы). Чаще всего эктопические фокусы расположены в устьях легочных вен (до 80–90 %), реже в *crista terminalis*, связке Маршалла, устье коронарного синуса, межпредсердной перегородке. Субстратом для изменения электрофизиологических свойств миокарда предсердий могут служить фиброз, воспаление, ишемия и гипертрофия. В последнем случае даже введен термин «критической» массы фибриллирующего предсердного

миокарда. Все эти причины приводят к увеличению дисперсии рефрактерных периодов в различных зонах предсердий и анизотропии проведения возбуждения, что способствует реализации механизма re-entry. Как было доказано J. Cox, круги re-entry чаще всего функционируют вокруг анатомических препятствий гомогенному проведению возбуждения по предсердиям (отверстия полых и легочных вен, коронарного синуса и атриовентрикулярных клапанов) [1]. Чем длительнее существует фибрилляция предсердий, тем более выражено электрическое ремоделирование предсердий (укорочение рефрактерного периода), что отражает постулат «фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий». Схематическое изображение механизма развития фибрилляции предсердий представлено на рисунке 1.

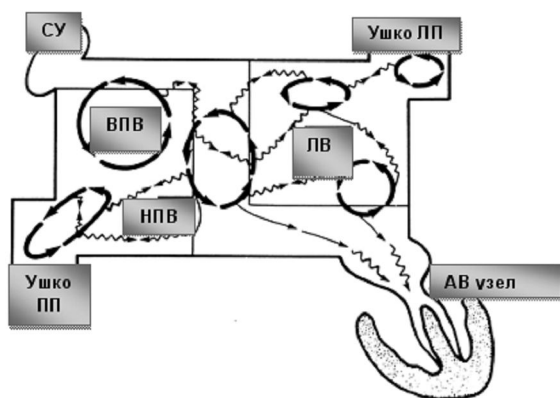


Рис. 1. Схематическое изображение механизма развития фибрилляции предсердий

Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий – эпизод длится менее 7 суток (включительно), восстанавливается самостоятельно (чаще в первые 24–48 часов). Если эпизод фибрилляции предсердий купирован при помощи медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии до момента его спонтанного восстановления (в течение 7 суток), то в этом случае название аритмии не меняется (она продолжает именоваться пароксизмальной).

ДИАГНОСТИКА

Фибрилляцию предсердий больной может не ощущать или ощущать как сердцебиение. Пульс беспорядочно аритмичен. Звучность 4 тонов изменчива. Наполнение пульса также

изменчиво и часть сокращений сердца, особенно после коротких диастолических пауз, не дает пульсовой волны. В этих условиях истинная частота сердечных сокращений может быть определена только аускультативно по сердечным тонам, тогда как частота, определяемая при пальпации пульса, оказывается меньше (дефицит пульса). Физическая нагрузка увеличивает частоту желудочковых сокращений и их нерегулярность. Такая симптоматика позволяет заподозрить фибрилляцию предсердий. Длительно существующая фибрилляция предсердий может привести к некоторому растяжению предсердий, выявляемому при рентгенологическом или эхокардиографическом исследованиях.

При общении с пациентом необходимо уточнить: характер заболевания, его классификацию, определить причину фибрилляции предсердий, наличие ассоциированных сердечных и внесердечных факторов. Внимательный сбор анамнеза и осмотр больного поможет разработать рациональный, конкретный план обследования, который будет служить эффективным руководством к лечению.

Для диагностики фибрилляции предсердий необходимо присутствие признаков фибрилляции предсердий хотя бы в одном отведении ЭКГ во время приступа. На ЭКГ зубец Р отсутствует, диастола заполнена беспорядочными по конфигурации и ритму мелкими волнами, которые более заметны в отведении V1. Их частота составляет 300–600 в минуту (обычно ее не подсчитывают). Желудочковые комплексы следуют в неправильном ритме, обычно они не деформированы. При очень частом желудочковом ритме (более 150 ударов в минуту) возможна блокада ножки ПП, обычно правой, предсердно-желудочкового пучка. Под влиянием лечения, а также при наличии наряду с фибрилляцией предсердий нарушения предсердно-желудочковой проводимости, частота желудочкового ритма может быть меньше. При частоте менее 60 ударов в минуту говорят о брадисистолической форме фибрилляции предсердий. Изредка встречается сочетание фибрилляции предсердий с полной предсердно-желудочковой блокадой. При этом желудочковый ритм редкий и правильный. У лиц с ПФФП при записи ЭКГ вне пароксизма, особенно вскоре после него, часто выявляют более или менее выраженную деформацию зубца Р.

Если приступы происходят часто, то следует применять 24-часовое холтеровское мониторирование. На рентгенограмме грудной клетки можно обнаружить увеличение камер сердца и признаки сердечной недостаточности. Двухкамерную трансторакальную ЭхоКГ следует назначать всем пациентам для определения размеров камер сердца, толщины стенки и функции левого желудочка, исключения бессимптомного поражения клапанов, или заболевания перикарда, или ГКМП. Оценка систолической и диастолической функций левого желудочка помогает принять решение о необходимости антикоагулянтной и антиаритмической терапии. Необходимо искать тромб в левом предсердии и для этого использовать чреспищеводную ЭхоКГ. Электрофизиологическое исследование у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий помогает определить механизм её развития, что важно при выборе катетерной аблации. Это исследование помогает исключить дисфункцию синусового узла, помогает определить механизм образования широких комплексов QRS при фибрилляции предсердий. Для контроля ритма путем катетерной аблации или изменения АВ проведения, а также отбора больных в плане профилактической имплантации ИВР, также необходимо проведение электрофизиологического исследования.

Всех пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий можно разделить на несколько групп:

Группа 1 – включает первый приступ как спонтанно завершившийся, так и потребовавший фармакологической или электрической кардиоверсии.

Группа 2 – повторные фибрилляции предсердий у не леченных пациентов, включает 3 подгруппы:

- бессимптомные приступы, выявляемые случайно при ЭКГ-исследовании или суточном мониторировании сердечного ритма;

- редкие, возникающие не чаще 1 раза в 3 мес;

- частые – более 1 приступа каждые 3 мес.

Группа 3 – включает повторные приступы фибрилляции предсердий у пациентов, развивающиеся несмотря на прием антиаритмических препаратов с целью предотвращения приступов (в частности, блокаторов Na- и K-каналов); состоит из трех подгрупп:

- бессимптомная;

- в среднем менее 3 приступов за 3 мес;

- в среднем более 3 приступов за 3 мес.

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

У больных с кратковременными или бессимптомными рецидивами пароксизмальной фибрилляции предсердий по возможности следует избегать назначения антиаритмических препаратов, однако выраженная симптоматика обычно является показанием к их применению. Контроль ритма и профилактика тромбоэмболий необходимы в обеих ситуациях. У каждого конкретного пациента эффективными могут оказаться несколько различных антиаритмических средств, и поэтому начальный выбор лекарственного средства основывается, прежде всего, на его безопасности. У больных с отсутствием органических поражений сердца или их минимальными проявлениями для начальной антиаритмической терапии рекомендуют флекаинид, пропафенон и соталол в связи с тем, что эти препараты в основном хорошо переносятся и лишены внесердечных побочных эффектов. При неэффективности какого-либо из этих медикаментов или развитии побочных эффектов, можно назначить препараты второй линии, среди которых амиодарон, дофетилид, дизопирамид, прокаинамид и хинидин, у которых вероятность побочных эффектов выше. Немедикаментозное лечение используется у части пациентов, поэтому следует рассмотреть его возможность до начала терапии амиодороном. Иногда можно обнаружить провоцирующий фактор возникновения аритмии, например, парасимпатическую активацию при вагусной форме фибрилляции предсердий, при которой препаратами первой линии являются дизопирамид, флекаинид, или адренергическую форму фибрилляции предсердий, при которой применяют бета-блокаторы или соталол.

Многих пациентов с наличием органического заболевания сердца можно отнести к категориям больных ИБС, гипертонической болезни, с сердечной недостаточностью. Другие сердечно-сосудистые заболевания могут быть связаны с фибрилляцией предсердий, и клиницист должен определить, к какой категории относится его пациент. У больных с сердечной недостаточностью для поддержания синусового ритма наиболее безопасны амиодарон или дофетилид. Больным с ИБС часто показаны бета-блокаторы, препаратом выбора при отсутствии сердечной недостаточности считается

соталол, сочетающий в себе свойства бета-блокатора и первичное антиаритмическое действие. Амиодарон и дофетилид – препараты второй линии; в отдельных случаях могут назначаться дизопирамид, прокаинамид или хинидин. У больных с гипертонической болезнью без ГЛЖ безопасными являются препараты, которые не удлиняют реполяризацию или интервал QT, такие как флекаинид и пропafenон, они рассматриваются как препараты выбора в этой клинической ситуации. При их неэффективности или развитии побочных эффектов медикаментами второй линии служат амиодарон, дофетилид или соталол. Лекарственными средствами третьей линии в этой ситуации являются дизопирамид, прокаинамид и хинидин.

Гипертрофия миокарда – фактор, предрасполагающий к развитию аритмий, в частности желудочковой тахикардии типа пируэт. У больных с ГЛЖ (толщина стенки ЛЖ > 1,4 см) препаратом выбора рассматривают амиодарон в связи с его относительной безопасностью по сравнению с другими. В связи с тем, что на ЭКГ и ЭхоКГ признаки ГЛЖ могут отсутствовать, перед клиницистом встает нелёгкий выбор. Подбор антиаритмической терапии больному с гипертонической болезнью в анамнезе осложняется отсутствием проспективных контролируемых исследований эффективности и безопасности антиаритмических препаратов при фибрилляции предсердий.

**КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ,
НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЮЩИХСЯ В
КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Хинидин

В прошлом эталонный препарат IA группы. Современная пролонгированная форма выпуска – кинидин-дурулес. Часто применяется схема назначения 1400 мг в сутки, по 200 мг с интервалом 2 часа. Предварительно дается пробная доза 100 мг. Некоторые авторы получали восстановление синусового ритма у 95 % больных. В большинстве случаев купирование фибрилляции предсердий (ФП) происходит в первые сутки лечения. Ранее применялась доза 2400 мг/с. При мониторинге может наблюдаться «переходный ритм» – эпизоды трепетания предсердий, узловой ритм, ритм коронарного синуса. В этом случае хинидин не отменяют. ФП переходит в синусовый ритм с ЧСС 60–80 уд/мин. Брадикардия может быть

первым признаком СССУ. Побочные эффекты: тошнота, рвота, понос, падение АД (хинидиновые обмороки). У пожилых больных, а также имеющих ХСН – из-за снижения клиренса хинидина – требуется снижение суточной дозы на 25 %. Способность препарата удлинять интервал QT может привести к появлению ранней желудочковой экстрасистолии, повышению риска ПЖТ типа «пируэт». Этот тип аритмии может привести к летальному исходу. Неотложная помощь-введение раствора 25 % сульфата магния 2–4 г за 1–2 мин. Либо наружная ЭКС до элиминации хинидина. Для урежения ЧСС хинидин сочетают с изоптином или с бета-блокатором. При сочетании хинидина с сердечными гликозидами возрастает риск гликозидной интоксикации, особенно у пожилых больных. Фенобарбитал понижает активность хинидина.

Новокаинамид (НА)

Часто применяется в/в для купирования неосложненной ФП, незаменим для скорой помощи. Обычно вводится до 10,0 мл (1 г) НА каждые 20 мин, но не более 2,5 г с постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. Предварительное введение 10 мг реланиума потенцирует действие НА. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращается. В связи с возможностью снижения АД он вводится в горизонтальном положении больного, при заготовленном шприце с 0,1 мг фенилэфрина (мезатона). К побочным эффектам относятся: аритмогенное действие, желудочковые нарушения ритма вследствие удлинения интервала QT, замедление атриовентрикулярной проводимости, внутрижелудочковой проводимости (возникают чаще в поврежденном миокарде, проявляются на ЭКГ уширением желудочковых комплексов и блокадами ножек пучка Гиса), артериальная гипотензия (вследствие снижения силы сердечных сокращений и вазодилатирующего действия), головокружение, слабость, нарушение сознания, депрессия, бред, галлюцинации, аллергические реакции. Противопоказаниями к применению НА являются: артериальная гипотензия, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность, синоатриальная и АВ-блокады II и III степени, внутрижелудочковые нарушения проводимости; удлинение интервала QT и указания на эпизоды пируэтной тахикардии в анамнезе, выраженная почечная недостаточность, системная красная

волчанка, повышенная чувствительность к препарату. При исходно пониженном АД в один шприц с НА набирается 20–30 мг мезатона (фенилэфрина). У пожилых больных такое сочетание может вызывать резкий подъем АД и даже приступ ОЛЖН. Поэтому желательнее уменьшить дозу НА. Токсический эффект новокаинамида устраняется внутривенным струйным введением 100 мл 5%-го раствора натрия гидрокарбоната.

Ритмилен (дизопирамид)

Вводится внутривенно струйно 100–150 мг в течение 5 мин. При необходимости повторяют введение 50–100 мг через 2 ч. ФП купирует через 15–60 мин до 60 % больных. При приеме внутрь разовая доза 100–400 мг, средняя суточная доза 600–800 мг. Побочные действия:

1. Вазоконстрикция, повышение ОПСС, увеличение ДАД на 5–20 мм рт. ст.
2. Отрицательное инотропное действие, возникновение либо нарастание симптомов ХСН у больных с дисфункцией ЛЖ.
3. Холинолитическое действие – сухость во рту, нарушения зрительной аккомодации, запоры, острая задержка мочи.
4. Замедление АВ-проводимости.

Редкие осложнения – острый психоз, холестатическая желтуха, гипогликемия.

Относительные противопоказания:

1. Синусовая брадикардия, включая СССУ.
2. Нарушение внутрижелудочковой и АВ-проводимости.
3. Выраженная сердечная недостаточность.

В соответствии с национальными рекомендациями препараты IC класса (этацитин, пропafenон) являются первой линией средств лечения ФП при отсутствии органического поражения сердца. R. N. Fogogos считает, что у этой группы больных указанные препараты имеют наиболее благоприятный баланс между эффективностью и безопасностью.

Этацитин

Угнетает процесс восстановления быстрых натриевых каналов мембраны кардиомиоцитов, частично тормозит медленный входящий кальциевый ток. Удлиняет интервал P-R, расширяет комплекс QRS в зависимости от дозы. Не изменяет интервал QT, исходное АД. Быстро всасывается из ЖКТ, определяется в крови через 30–60 мин, достигает максимальной концентрации через 3 ч. Прием этацитина однократно в дозе 100 мг восстанавливает синусо-

вый ритм при ФП у большинства пациентов. Препарат не влияет на ЧСС даже у больных с выраженной брадикардией (кроме СССУ). Не рекомендуется применять при С-А блокаде, А-В блокаде 2–3 степени, блокаде ножек пучка Гиса, ХСН (при ФВ менее 40 %), нарушениях функции печени и почек. Этацитин сочетается с кордароном, дигоксином и БАБ. Глютаминовая кислота нивелирует кардиодепрессивное действие этацитина.

Пропафенон (ритмонорм)

По результатам плацебо-контролируемых исследований пропафенон при внутривенном введении восстанавливает синусовый ритм в течение нескольких часов приблизительно у 81 % пациентов. Однократный прием 300–600 мг ритмонорма внутрь может использоваться для прекращения устойчивой ФП вне стационара (таблетка в кармане). В стационаре вводится внутривенно капельно в дозе 1–2 мг/кг массы тела в 5%-м растворе глюкозы в течение 30–60 мин. Предварительно необходимо принять бета-блокатор или недигидропериридиновый АК для предотвращения быстрого проведения через АВ-соединение, появления трепетания предсердий с высокой частотой ритма желудочков.

Бета-блокаторы

Обладают довольно умеренной антиаритмической активностью. Так, эффективность обзидана составляет до 8 %. Чаще происходит замедление числа желудочковых сокращений за счет угнетения АВ-проводимости, что и используют на практике.

Амиодарон

Применение кордарона считается обоснованной тактикой фармакологической кардиоверсии ФП – уровень доказательности А. Выгодно отличается от большинства других ААП возможностью применения у больных синдромом ВПВ и при ХСН за исключением кардиомиопатии. Кордарон является препаратом выбора при лечении ФП у больных, имеющих органическое поражение сердца. Вначале вводится внутривенно в дозе 5–7 мг/кг массы тела, в течение 30–60 мин. Затем повторяют введение 1,2–1,8 г/сутки или назначают перорально в несколько приемов до достижения суммарной дозы 10 г. Дальнейшая поддерживающая доза 200–400 г/сутки. Возможно кратковременное снижение АД – и только при очень быстром внутривенном введении – за счет снижения ОПСС, что сопровождается некоторым

уращением ЧСС и увеличением сердечного выброса. В стационаре возможны другие схемы: начальная доза 1,2–1,8 г/сутки в несколько приемов до суммарной дозы 10 г. Затем поддерживающая доза 200–400 г/сутки. Кардиоверсия обычно происходит в первые несколько дней лечения. Амбулаторно назначается 600–800 г/сутки до 10 г насыщения. Затем поддерживающая доза 200–400 г/сутки. С увеличением длительности приступа действие кордарона снижается. Важно то, что препарат эффективен при ФП, рефрактерной к лечению другими ААП. Проаритмогенный эффект меньше, чем у других ААП – примерно 1–5 % больных. На ЭКГ возможно удлинение интервала QT, появление желудочковых тахиаритмий, в том числе типа «пируэт».

Взаимодействие кордарона с другими лекарствами:

А) бета-блокаторы, АКК – гипотензия, брадикардия;

Б) лидокаин – брадикардия;

В) дизопирамид – риск новых аритмий;

Г) фентанил – гипотензия, брадикардия, уменьшение СВ;

Д) рифампицин – снижение концентрации кордарона.

Восстановление и сохранение синусового ритма при фибрилляции предсердий (ФП) остается главной терапевтической задачей. Хотя применение амиодарона с этой целью признано наиболее эффективным, оно нередко сопровождается серьезными побочными реакциями. Производное бензофурана дронедазон (*dronedarone*) или дрондарон (*dronardarone*), обладающее сходным с амиодароном электрофизиологическим профилем, но лишенное молекулы йода и имеющее период полувыведения 1–2 суток, было создано для снижения риска токсических эффектов, в частности на функцию щитовидной железы и легких. Дронедазон в сравнении с плацебо значительно снижает частоту первого рецидива ФП в течение 12 месяцев, в том числе частоту клинически симптомных рецидивов аритмии. Применение препарата сопровождается уменьшением частоты желудочкового ритма при рецидиве ФП и приводит к меньшему риску повторных госпитализаций и смерти.

Верапамил

8 Применяется для уменьшения ЧСС у больных ФП в отсутствие дополнительных путей

проведения. Купирующий эффект, как правило, умеренный – до 20 % случаев. Противопоказан при WPW, т. к. в этой ситуации увеличивает частоту сокращений желудочков до 300 в мин, вплоть до фибрилляции желудочков. Вводится в дозе 0,075–0,15 мг/кг массы тела в течение 2 мин, начало действия через 3–5 мин.

Если пароксизмальная фибрилляция предсердий возникла до 48 часов, либо впервые, либо повторно и сопровождается выраженной тахикардией, умеренным нарушением ЦГД, субъективно плохо переносится пациентом – антиаритмическое средство вводится парентерально. При неэффективности ОДНОГО антиаритмического препарата медикаментозная терапия на догоспитальном этапе прекращается.

Противопоказания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе.

- Длительность ФП более двух дней.

- Доказанная дилатация левого предсердия (передне-задний размер 4,5 см по ЭхоКГ).

- Наличие тромбов в предсердиях или тромбоэмболических осложнений в анамнезе.

- Развитие пароксизма на фоне острого коронарного синдрома (при наличии стабильной гемодинамики).

- Развитие пароксизма на фоне выраженных электролитных нарушений.

- Декомпенсация тиреотоксикоза.

Показания для госпитализации.

- Впервые зарегистрированная ФП.

- Затянувшийся пароксизм.

- Отсутствие эффекта от медикаментозной терапии.

- Пароксизм с высокой частотой желудочковых сокращений и развитием осложнений аритмии.

- Частые рецидивы ФП (для подбора антиаритмической терапии).

Больным пароксизмальной фибрилляцией предсердий свыше 48 часов при хорошей переносимости, без нарушения ЦГД на три недели назначается варфарин. Раз в неделю контролируется МНО, в диапазоне 2–3. Следует учитывать, что по при значениях МНО меньше 2 эффективность профилактики ишемического инсульта снижается. С помощью бета-блокаторов контролируется ЧСС. После отрицательного ответа чреспищеводного ЭхоКГ исследования ушка ЛП назначается пероральная кардиоверсия.

**АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОКСИЗМА
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
С ЧСС > 100 УД/МИН ПРИ НОРМАЛЬНОМ АД**

При нестабильном состоянии больного – экстренная кардиоверсия, при отсутствии противопоказаний.

Предпочтительный метод лечения – дилтиазем внутривенно струйно в дозе 20 мг в течение 2 минут, при отсутствии эффекта через 15 минут вводят 25 мг за 2 минуты, а затем начинают инфузию со скоростью 5–15 мг/час.

При наличии симптомов хронической недостаточности кровообращения начинать терапию с дигоксина.

Врач распознал фибрилляцию предсердий:

1. Дилтиазем 20 мг внутривенно струйно в течение 2 мин или:

- новокаинамид 10%-й – 10 мл в 20 мл физиологического раствора внутривенно струйно за 10 мин или:

- пропранолол 3–5 мг внутривенно струйно в течение 3–5 мин или:

- верапамил 5–10 мг внутривенно струйно в 10 мл физиологического раствора в течение 15–20 сек или:

- амиодарон 300 мг внутривенно струйно в течение 3–5 мин.

2. Через 60 минут – дигоксин 0,25 мг внутривенно струйно в 10 мл физиологического раствора в течение 5 мин.

3. Через 6 часов – дилтиазем 25 мг внутривенно струйно в 10 мл физиологического раствора в течение 2 мин или:

- верапамил 5–10 мг без разведения внутривенно струйно за 15–20 сек или:

- новокаинамид 10%-й – 10 мл в 20 мл струйно в 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно в течение 3–5 мин или:

- амиодарон 300 мг внутривенно струйно в течение 3–5 мин.

4. Через 12 часов – повторяют введение дигоксина 0,25 (как в пункте 2).

5. Через 24 часа – электрическая кардиоверсия.

При восстановлении синусового ритма проводится профилактика:

- дилтиазем внутрь 60–90 мг 3 раза в сутки или

- кордарон 200 мг в сутки или

- новокаинамид внутрь 500 мг 6 раз в сутки или

- пропранолол (ОБЗИДАН) внутрь 10–20 мг 4 раза в сутки или:

- хинидин внутрь 200 мг в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЙ

Восстановление синусового ритма у больных ФП может сопровождаться системной эмболизацией в 1–3 % случаев. Эмболизация может возникнуть через несколько дней и даже недель после успешной кардиоверсии. Риск эмболических осложнений при неревматической ФП в 5,6 раз больше, чем в контрольной группе, а при ФП ревматического генеза – в 17,6 раз больше. Общий риск эмболических осложнений в 7 раз выше, когда присутствует ФП. 15–20 % всех ишемических инсультов возникают при ФП. Достоверных различий риска эмболических осложнений при пароксизмальных или персистирующих формах нет, хотя некоторые авторы указывают на то, что персистирующая ФП несет несколько больший риск (6 % в год), чем пароксизмальная (2–3 % в год). Наивысший риск эмболических осложнений при ФП в следующих ситуациях:

- недавно начавшаяся ФП;

- первый год существования ФП;

- ближайший период после восстановления синусового ритма.

С возрастом риск инсульта при ФП увеличивается, так в возрастной группе от 50 до 59 лет 6,7 % всех цереброваскулярных случаев связаны с ФП, а в возрастной группе от 80 до 89 лет – 36,2 %.

Целевая степень антикоагулянтной терапии определяется достижением равновесия между профилактикой ишемического инсульта и недопущением геморрагических осложнений. Наименьшая степень антикоагуляции для уменьшения риска кровотечений является особенно важной у пожилых больных с ФП. Максимальная защита от ишемического инсульта при ФП достигается при значении МНО 2,0–3,0, в то время как МНО 1,6–2,5 связано с недостаточной эффективностью, в среднем 80 % по сравнению с более интенсивным режимом антикоагуляции. У больных с ФП без поражения клапанов эффективно и относительно безопасно достижение МНО 1,6–3,0. Для первичной профилактики у большинства больных с ФП < 75 лет и для вторичной профилактики необходимо стремиться к МНО 2,5 (в пределах 2,0–3). Целевое МНО 2,0 (1,6–2,5) рекомендовано для первично профилактики у пациентов > 75 лет.

Аспирин показал невысокую эффективность в профилактике инсульта у больных с ФП. Судя по всему, препарат более эффективен в профи-

лактике инсультов с меньшей инвалидизацией больных. Таким образом, чем больше риск развития кардиоэмболического инсульта, приводящего к инвалидизации больных с ФП, тем не менее эффективен для его профилактики аспирин.

Наиболее широко в мире применяется производный монокумарина – *варфарин*, что обусловлено оптимальной продолжительностью его действия и хорошей переносимостью. Период полужизни варфарина (36 часов) обеспечивает стабильную гипокоагуляцию, не допускающую колебаний в снижении уровня VII фактора. Ударные дозы ОАК не рекомендуются из-за угрозы как тромбообразования, так и кровотечения (на фоне гепарина). Терапию следует начинать с поддерживающих доз варфарина – 2,5–10 мг/сутки.

Дабигатран – альтернатива варфарину для профилактики инсульта при фибрилляции предсердий. Из-за трудностей применения варфарин часто не используется у больных ФП, имеющих показания к длительной антикоагулянтной терапии. Более того, многие пациенты, принимающие варфарин, не достигают адекватного уровня антикоагуляции. Поэтому продолжается поиск препарата, способного эффективно и безопасно заменить варфарин в данной клинической ситуации. Одной из таких альтернатив может стать пероральный антикоагулянт дабигатран. Дабигатрана этексилат (*dabigatran etexilate*) – пролекарство, которое сывороточной эстеразой быстро трансформируется в дабигатран – сильный прямой ингибитор тромбина. Биодоступность дабигатрана составляет 6,5 %, период полувыведения – от 12 до 17 часов. 80 % принятой дозы экскретируется почками. В крупном многоцентровом рандомизированном исследовании RE-LY (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy) сравнивалась эффективность и безопасность варфарина и дабигатрана в профилактике инсульта у пациентов ФП. У больных с ФП и риском инсульта применение дабигатрана в дозе 110 г два раза в сутки сопровождалось сходным с варфарином уровнем инсульта и системной эмболии, но реже вызывало массивные кровотечения. Дабигатран, назначенный в дозе 150 мг два раза в сутки, снижал частоту инсульта и системной эмболии в сравнении с варфарином, но также часто вызывал массивные кровотечения.

Пероральный ингибитор Ха фактора *ривароксабан* (*rivaroxaban*) демонстрирует лучшую

по сравнению с эноксапарином эффективность в профилактике венозных тромбозов, что также может использоваться в лечении больных ФП.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

К ним относят электрическую кардиоверсию и хирургические методы лечения:

1. Профилактическая электрокардиостимуляция у пациентов с синдромом слабости синусового узла:

- постоянная предсердная стимуляция;
- алгоритмы превентивной стимуляции (непрерывная динамическая овердрайвстимуляция, триггерная овердрайвстимуляция);
- стимуляция межпредсердной перегородки.

2. Катетерная абляция АВ узла (модуляция АВ-проведения деструкцией медленных α -путей, деструкция АВ-узла с имплантацией ЭКС – предпочтительна бивентрикулярная стимуляция) показана пациентам с выраженной симптоматикой и рефрактерным к медикаментозной терапии, однако не снижает риск тромбоэмболических осложнений, так как не устраняет фибрилляции предсердий.

3. Эндоваскулярные катетерные методы абляции:

- в левом предсердии (фокусная абляция, абляция ганглионарных плексусов, изоляция легочных вен) при пароксизмальной и персистирующей фибрилляции предсердий;
- абляция истмуса правого предсердия при трепетании предсердий.

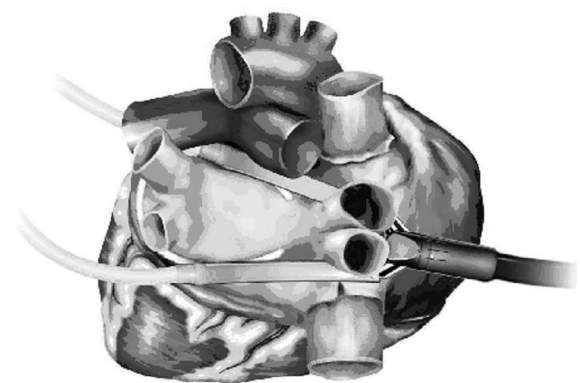


Рис. 2. Латеральная методика эпикардиальной РЧА

4. Хирургические методы:

- классическая операция Maze (лабиринт) в виде «разрез-шов»;
- модифицированная операция Maze с применением различных видов абляции (моно- или биполярная радиочастотная, криоабляция,

микроволновая, лазерная или с использованием высокоинтенсивного фокусированного ультразвука);

- миниинвазивные вмешательства (мини-Maze) из миниторакотомии (торакоскопии) с применением различных вариантов эпикардиальной аблации.

Операция Maze в классическом варианте «разрез-шов» была впервые выполнена в клинике J. Cox в 1987 г., претерпела три модификации в руках автора. Оригинальная хирургическая техника процедуры Maze-I и Maze-II была изменена вследствие отрицательного воздействия на синусовый узел, задержку внутрисердечной проводимости (Maze-I) и чрезвычайной сложности выполнения процедуры (Maze-II).

В настоящее время процедура Maze-III стала техникой выбора при хирургической коррекции фибрилляции предсердий. Операция электрофизиологически обоснована и анатомически ориентирована. Основана на теории множественных кругов тасго re-entry, формирующихся вокруг анатомических образований: устьев легочных вен (ЛВ) и коронарного синуса (КС), верхней и нижней полых вен (ВПВ и НПВ), ушек левого (УЛП) и правого предсердий (УПП), отверстий атриовентрикулярных клапанов. Операция предполагает изоляцию этих образований и прерывание путей проведения вдоль митрального и трикуспидального клапанов. Хирургические разрезы проводятся таким образом, чтобы электрический импульс, выходя из любой точки предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва (принцип лабиринта). Тем самым обеспечивается один маршрут следования электрического импульса из синусового узла (СУ) к АВ-узлу с многочисленными тупиками по пути, чтобы обеспечить активацию всего миокарда предсердий одновременно.

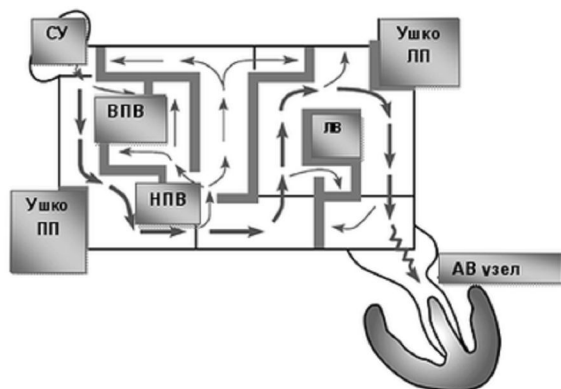


Рис. 3. Схема операции Maze

Таким образом, операция Maze сохраняет функцию синусового узла и АВ-соединения, сохраняет организованную синхронизированную электрическую деполяризацию предсердий и желудочков, восстанавливает предсердную транспортную функцию.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества, Американской кардиологической ассоциации, Американского колледжа кардиологии проведение сочетанной операции по устранению фибрилляции предсердий одновременно с другими хирургическими процедурами показано пациентам с симптоматической фибрилляцией предсердий и всем пациентам, которым хирургическое пособие по фибрилляции предсердий может быть осуществлено с минимальным риском. Вид хирургического пособия и его объем определяются оперирующим кардиохирургом. Пациентам при пароксизмальной и персистирующей фибрилляции предсердий, при одномоментной коррекции митрального порока показано проведение аблации в левом предсердии, при постоянной форме фибрилляции предсердий или одномоментной коррекции митрально-трикуспидального порока показано проведение биатриальной аблации. При операциях по поводу ИБС или аортального порока проводится эпикардиальная аблация устьев легочных вен и ушка левого предсердия с перевязкой (ампутацией) последнего.

Факторы, определяющие эффективность хирургического устранения фибрилляции предсердий:

- продолжительность фибрилляции предсердий;
- размер левого предсердия;
- амплитуда f-волн в отведении V1 (более 0,1 мВ);
- диастолическая дисфункция миокарда;
- наличие сопутствующей ИБС;
- трехклапанная коррекция.

Показания к миниинвазивной хирургии фибрилляции предсердий у пациентов с изолированной фибрилляцией предсердий:

- симптомная фибрилляция предсердий, рефрактерная к медикаментозной терапии и пациент предпочитает хирургическое вмешательство;
- эпизоды тромбоэмболии в анамнезе;
- противопоказания или трудности антикоагулянтной терапии;

- неэффективность эндоваскулярных катетерных методик или наличие противопоказаний к их проведению (тромбоз ушка левого предсердия).

Противопоказания к миниинвазивной хирургии фибрилляции предсердий:

- тромбоз ушка левого предсердия (для монополярной аблации);

- наличие синдрома слабости синусового узла;

- спаечный процесс в полости перикарда (предшествующие операции со вскрытием перикарда);

- спаечный процесс в плевральных полостях (перенесенные пневмонии, плевриты);

- ХОБЛ в средней и тяжелой степени (затруднено продолжительное проведение односторонней вентиляции легких);

- размер левого предсердия более 55 мм.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

После проведения операции Maze IV у большинства пациентов в операционной восстанавливается регулярный ритм (синусовый или предсердный), однако в ближайшем послеоперационном периоде пароксизмы фибрилляции предсердий возникают у 40–50 % пациентов. Это не указывает на отсутствие эффективности операции, так как необходимо время для рубцевания аблационных линий и ремоделирования предсердий. У большинства таких пациентов уже в госпитальном периоде (70–80 %) происходит восстановление синусового ритма на фоне приема обычной антиаритмической терапии. У остальных пациентов перед выпиской рекомендуется провести электрическую кардиовер-

сию. Оценку результатов операции принято проводить через 3 месяца.

В операционной: болюсное внутривенное введение 300 мг амиодарона, затем продолжение инфузии до 1 200 мг в течение последующих 24 часов. При отсутствии АВ-блокады более I степени и брадикардии менее 50 ударов в минуту продолжение приема амиодарона по 200 мг каждые 8 часов в течение 2 недель, затем по 200 мг ежедневно в течение 3 месяцев. При наличии противопоказаний к амиодарону, используются соталол (суточная доза 240–320 мг), пропafenон (450–600 мг), дофетилид (500–1 000 мкг), флекаинид (200–300 мг).

При возникновении брадикардии менее 60 ударов в минуту, рекомендовано проводить временную электрокардиостимуляцию в режиме AAI, DDD (временные миокардиальные электроды подшивают к правому предсердию и правому желудочку). Временная электрокардиостимуляция может проводиться до 10 суток, затем решается вопрос о постановке постоянного водителя ритма.

Антикоагулянтная терапия проводится стандартно приемом варфарина (МНО 2,0–3,0) в течение 3 месяцев. Варфарин может быть отменен через 3 месяца, если:

- синусовый ритм в течение последних 4 недель (холтеровский мониторинг);

- восстановлена транспортная функция предсердий (ЭхоКГ: A-wave 10 cm/s);

- отсутствуют другие показания к приему варфарина (искусственные протезы сердца).

У пациентов с фибрилляцией предсердий через 3, 6 и 12 месяцев следует провести кардиоверсию при отсутствии тромбов в левом предсердии (чреспищеводное ЭхоКГ).

Литература

1. Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение. – Т. 1. – М.: Медицина, 1996.
2. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. – М., 2005. – С. 1–28.
3. Джанашия П. Х., Шогенов З. С. Основные причины и принципы лечения фибрилляции предсердий // Медицинский вестник. – 2005. – № 26 (333). – С. 34–15.
4. Лечение впервые выявленной мерцательной аритмии // Стандарты мировой медицины. – 2005. – № 2/3. – С. 74–83.
5. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. JACC. – 2010. – № 25. – P. 1231–1265.

