

70. Tsui S. S., Grace A. A., Ludman P. F. et al. Maze 3 for atrial fibrillation: Two cuts too few? // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1994. — Vol. 17. — P. 2163–2166.
71. Whayne J. G., Nath S., Haines D. E. Microwave catheter ablation of myocardium in vitro. Assessment of the characteristics of tissue heating and injury // *Circulation.* — 1994. — Vol. 89. — P. 2390–2395.
72. Williams J. M., Ungerleider R. M., Lofland G. K., Cox J. L. Left atrial isolation: New technique for the treatment of supraventricular arrhythmias // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1980. — Vol. 80. — P. 373–380.
73. Wittkamp F. H., Hauer R. N., Robles de Medina E. O. Control of radiofrequency lesion size by power regulation // *Circulation.* — 1989. — Vol. 80. — P. 962–968.
74. Yu W. C., Hsu T. L., Tai C. T. et al. Acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. — Vol. 12. — P. 887–892.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2

ИЗОЛИРОВАННАЯ ФОРМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, В. А. Базаев, А. Г. Филатов, А. Х. Меликулов, Р. В. Висков, А. Н. Грицай

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) — одна из наиболее частых аритмий. В США насчитывается около 2,2 млн чел., страдающих от ФП. Распространенность ФП значительно увеличивается с возрастом — от 1,5% в 50–59 лет до 23,5% к 80–89 годам [1, 7, 14].

В отличие от желудочковых аритмий, ФП не представляет непосредственной угрозы для жизни больного. Тем не менее, острые нарушения гемодинамики, вызываемые ФП, часто являются причиной госпитализации. В США ФП является причиной около 1,5 млн обращений к врачам и 384 тыс. госпитализаций (из них 50% — экстренных) ежегодно [7]. Причем с каждым годом наблюдается неуклонный рост числа обращений и госпитализаций. Смертность от ФП в Соединенных Штатах за 2001 г. составила 8338 чел., а общая смертность с упоминанием ФП — более 61 500 чел. [7].

Выделяют идиопатическую, или изолированную, форму ФП и вторичную форму, являющуюся осложнением сопутствующей органической патологии сердца [1, 5, 7]. Применение термина «идиопатическая ФП» предполагает исключение не только острых и хронических заболеваний сердца, но и других, внесердечных причин (заболеваний щитовидной железы, хронических обструктивных заболеваний легких, феохромоцитомы). Исследования в последние годы позволили выявить целый ряд состояний, провоцирующих развитие фибрилляции предсердий, поэтому термин «идиопатическая ФП» является все менее распространенным. Фибрилляцию предсердий, не сопровождающуюся органической патологией сердечно-сосудистой системы, принято называть первичной,

или изолированной фибрилляцией предсердий (lone atrial fibrillation) [7, 14, 20].

Изолированная фибрилляция предсердий может иметь как пароксизмальное, так и персистирующее течение. Длительность пароксизмов составляет в среднем от нескольких часов до 1–2 дней, редко пароксизм длится более 1 недели. Изолированная ФП достаточно часто сопровождается дисфункцией щитовидной железы (гипертиреоз), в таких случаях лечение сопутствующей патологии железы может привести к положительному эффекту. Кроме того, изолированная ФП может быть вызвана гипогликемией, хирургическим вмешательством на каком-либо органе, хроническими инфекциями, алкоголизмом, курением и другими факторами [7, 14, 19, 20]. Описаны случаи аллергических реакций, которые сопровождались возникновением пароксизма ФП, в частности на тираминсодержащие продукты (сыр, красное вино, йогурт, бананы, шоколад и др.) [20]. Отдельного внимания как триггеры изолированной ФП заслуживают электролитные нарушения (дисбаланс калия, натрия, магния и кальция) [2, 5, 20].

В развитии пароксизма ФП существенную роль играет вегетативная нервная система. Так, парасимпатические нервные окончания в предсердиях имеют различную плотность, увеличенный парасимпатический тонус предрасполагает сердце к началу ФП вследствие резкого укорачивания времени реполяризации через активацию мускариновых калиевых каналов в предсердном миокарде. Это воздействие уменьшает рефрактерный период предсердий и поэтому укорачивает длину волны предсердного импульса [14, 16, 20].

Увеличенный симпатический тонус может также приводить к развитию ФП. Снижение динамики изменения длительности предсердных рефрактерных периодов при колебаниях частоты сердечных сокращений связано со склонностью к ФП [14, 16, 20]. Гиперкатехоламинемия может вызвать ФП даже у людей со здоровым сердцем. Возрастные симпатического тонуса повышает возбудимость и автоматизм клеток миокарда, способствуя возникновению и сохранению аритмии.

Семейная ФП является, по-видимому, достаточно редкой формой аритмии, но тем не менее существуют семьи, где ФП встречается очень часто, несмотря на отсутствие видимой патологии [20]. В настоящее время описаны несколько возможных генов и локусов хромосом, ответственных за развитие ФП. Одним из первых был описан семейный хромосомный дефект в 10-й хромосоме (локус 10q32) [19, 20]. В последнее время появились данные о наличии дефектных генов в локусах 6q14–16 и 11p15.5. Несмотря на это, молекулярные основы этих дефектов остаются все еще плохо изученными. Лишь недавние исследования в какой-то степени пролили свет на понимание одного из механизмов наследственных форм ФП [19, 20]. Авторами было показано, что мутация (S140G) в гене KCNQ1, который кодирует субъединицу калиевых каналов, приводит к облегчению калиевого тока во время реполяризации. Эта мутация вызывает изменения, прямо противоположные тем, которые наблюдаются при синдроме удлиненного QT. Таким образом, можно предположить, что мутация S140G вызывает ФП за счет укорочения длительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода в предсердных кардиомиоцитах.

В заключение следует отметить, что ФП является сложным, полиэтиологичным заболеванием. В ее развитие определенный вклад вносят как гемодинамические факторы, так и нейровегетативные и гуморальные влияния, сопровождающиеся сложными взаимодействиями на различных уровнях.

Точная роль большинства факторов, способствующих развитию ФП, как этиологического субстрата в генезе этой аритмии до сих пор не ясна. Основными факторами риска развития ФП являются возраст и наличие органических заболеваний сердца. Значительную роль в развитии пароксизмов ФП играют различные внешние провоцирующие факторы. Их действие может проявиться даже у пациентов с отсутствием сочетанных заболеваний сердечно-сосудистой системы, такой вариант аритмии называется «идиопатической ФП». Пусковыми факторами в развитии такого варианта ФП могут быть: гиперсимпатикотония за счет психоэмоционального напряжения или физических нагрузок; избыточные вагусные воздействия, чаще

рефлекторного характера; дисцефальные кризы; нарушения водно-электролитного обмена; алкогольные интоксикации; неврологические расстройства, особенно на фоне остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника; принятие горизонтального положения тела; колебания атмосферного давления и ряд других причин [1, 5, 20].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Известно, что примерно в 1/3 случаев ФП протекает асимптомно или малосимптомно. В большинстве же случаев ФП возникают сердцебиения, одышка, которые нередко усугубляют и провоцируют развитие стенокардии, сердечной недостаточности, синкопальных эпизодов. В основе всех этих симптомов лежат выраженные изменения гемодинамики, обусловленные: 1) увеличением частоты желудочковых сокращений; 2) «потерей» систолического вклада; 3) нерегулярностью сердечного ритма (со снижением сердечного выброса и увеличением потребления кислорода — своеобразное явление постэкстрасистолической потенциации); 4) потерей физиологического контроля частоты сердечных сокращений, следствием которой является выраженное снижение толерантности к физической нагрузке [16, 19, 20].

ОСЛОЖНЕНИЯ ФП

Гемодинамические нарушения. ФП характеризуется снижением предсердного вклада в наполнение желудочков. Это может приводить к уменьшению сердечного выброса приблизительно на 20%. Этому может также способствовать нерегулярность желудочковых сокращений [14]. Данные нарушения гемодинамики предрасполагают к развитию или усугублению уже существующей сердечной недостаточности.

Аритмогенная кардиомиопатия. Частота желудочковых сокращений (ЧЖС) при ФП может варьировать в достаточно широких пределах и зависит от рефрактерного периода АВ-соединения. У нелеченных пациентов в покое этот период составляет около 500 мс (ЧЖС ~ 120 уд/мин) [11, 14, 15]. При увеличении симпатических влияний и физической нагрузке ЧЖС может увеличиваться до 160 уд/мин. У части таких пациентов с плохо контролируемой ЧЖС может развиваться так называемая аритмогенная (тахикардитическая) кардиомиопатия. Она характеризуется ультраструктурными изменениями в миокарде желудочков, что приводит к выраженной их дисфункции, но хорошо поддается обратному развитию при восстановлении синусового ритма [2, 20] или адекватном контроле частоты сокращений желудочков. Точные механизмы, ответственные за развитие контрактильной дисфункции и структурные изменения, неизвестны.

Тромбоэмболические осложнения. Основная причина увеличения летальности у больных с ФП связана с высокой частотой инсультов, риск которых у больных с клапанными ревматическими пороками сердца в 17 раз выше, чем в общей популяции. Известно, что даже при отсутствии клапанных пороков риск развития этого осложнения увеличивается более чем в 5 раз. Так, примерно 15% ишемических инсультов и более половины всех других случаев кардиогенных эмболий непосредственно связаны с ФП. Причем более чем в 70% случаев источником эмболии является тромбоз левого предсердия, и более чем 90% эмболов «рождаются» в ушке ЛП [7, 21].

Факторами риска развития тромбоэмболических осложнений у больных с ФП являются увеличение ЛП, дисфункция ЛЖ, наличие тромбов предсердий или эффектов спонтанного контрастирования при чреспищеводной ЭхоКГ. Наличие митральной регургитации несколько снижает риск инсульта, поскольку стаз крови нарушается высоким давлением обратного потока крови в предсердие. Наконец, у ряда больных в результате ФП развиваются дилатация и дисфункция ЛЖ — вторичная тахикардиомиопатия (состояние, обратимое при прекращении ФП или адекватном контроле частоты ритма), диагноз которой часто ставится ретроспективно.

Таким образом, главными механизмами увеличения летальности при ФП являются тромбоэмболии сосудов головного мозга и других жизненно важных органов, а также прогрессирующая сердечная недостаточность и, возможно, проаритмогенный эффект ряда антиаритмических препаратов (ААП), применяемых для контроля ФП. Повышение летальности, ассоциирующееся с наличием ФП, наблюдается практически во всех группах больных: с ИБС, артериальной гипертензией, а также у лиц с изолированной формой ФП.

ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Традиционно антиаритмическое лечение медикаментозными препаратами, которые контролируют ритм путем изменения электрических свойств миокарда, остается первой линией терапии фибрилляции предсердий. Однако доступные препараты неспецифичны в отношении миокарда предсердий и могут воздействовать на электрофизиологические параметры желудочков, вызывая уже жизнеугрожающие аритмии и тем самым увеличивая смертность. Кроме того, у некоторых пациентов такая терапия остается неэффективной или есть противопоказания к ее проведению. Все это заставляет искать новые пути радикального лечения ФП [1, 2, 5, 19].

Основопологающим при лечении изолированной формы ФП является устранение пусковых факторов возникновения аритмии — отказ от курения, чрезмерного употребления алкоголя, кофеина и др. В случаях доказанной пищевой аллергии необходимо исключение из пищевого рациона этих продуктов. Кроме того, необходимо проведение курсов метаболической терапии (L-карнитин, коэнзим Q₁₀, витамины группы В) и нормализация электролитного баланса (магнийсодержащие препараты для предотвращения перегрузки кардиомиоцитов кальцием, калийсодержащие препараты) [2, 5, 20].

В настоящее время акцент стал смещаться в сторону нефармакологических методов (например, эндоваскулярная абляция), которые хорошо зарекомендовали себя при лечении других аритмий, но в отношении ФП эти методы показывают меньшую эффективность. Для разработки менее травматичных и более эффективных подходов необходимо более глубокое понимание механизмов ФП в целом и их оценка у каждого конкретного больного для подбора наиболее оптимального способа лечения [19].

1. Фармакологическое лечение ФП

Основные принципы лечения ФП определяются:

- а) особенностями, методами и целесообразностью восстановления синусового ритма при персистирующих, постоянных и впервые возникших формах ФП;
- б) адекватностью антикоагулянтной или антиагрегантной терапии для минимизации риска тромбоэмболических осложнений;
- в) эффективностью профилактики пароксизмов;
- г) адекватностью контроля частоты желудочковых сокращений при постоянных и персистирующих формах ФП.

Профилактика пароксизмов ФП

Эффективность антиаритмических препаратов (ААП) можно оценить как умеренную с достаточно частым развитием побочных эффектов и осложнений. Известно, что у нелеченых больных с ФП риск рецидива в течение года после проведенной кардиоверсии составляет около 50%. Прием ААП уменьшает этот риск примерно вдвое [1, 2, 7, 19, 20].

Метод подбора антиаритмических средств для профилактики ФП — это всегда метод проб и ошибок. Обычно ААП не назначают после впервые возникшего эпизода пароксизмальной формы ФП. Это правило не касается тех случаев, когда велик риск рецидивов. После повторных рецидивов ФП

(если они не являются редкими) показано назначение ААП. Как правило, эту терапию проводят в течение 1 года, отменяя ее при наличии побочных эффектов или неэффективности. Выбор конкретного антиаритмика всегда требует индивидуализированного подхода. Если нет противопоказаний, препаратами первого ряда являются флекаинид, пропafenон (1С группа) или соталол (3 группа). Из-за серьезных побочных эффектов кордарон используют как препарат первого ряда только у больных с выраженной левожелудочковой дисфункцией.

В настоящее время появляются новые эффективные антиаритмические препараты 3 группы. Среди них одобренный Американской FDA и, к сожалению, практически не используемый в нашей стране дофетилид. Главный побочный его эффект — полиморфная ЖТ (примерно у 1% больных). Основная цель антиаритмической терапии — добиться урежения пароксизмов и улучшения качества жизни, а также снижения риска тромбоэмболии (что не всегда связано с устранением симптомов) при минимальном риске проаритмогенных эффектов. Среди последних наиболее грозным является развитие полиморфной ЖТ типа «пируэт», причем «усугубляющими» факторами являются наличие сопутствующего сердечного заболевания, сердечной недостаточности, желудочковых аритмий, удлинение интервала QT при использовании соответствующего препарата, гипокалиемия и гипомagneмизм, а также перевод ФП в трепетание предсердий с проведением через АВ-узел в режиме 1:1, что вызывает серьезные гемодинамические нарушения (подобные эффекты чаще наблюдаются при приеме препаратов 1 группы). В таких случаях (это, впрочем, относится ко всем случаям трепетания предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений) используют бета- и Са-блокаторы [1, 2, 7, 19, 20].

Антикоагулянтная терапия

Инсульты и периферические тромбоэмболии в значительной степени определяют высокую летальность и инвалидизацию больных с ФП. Фибрилляция предсердий является причиной 15–20% ишемических инсультов, часть которых протекает асимптомно или малосимптомно [6, 7, 10, 21].

За последние годы проведено по крайней мере 8 важных клинических исследований по анализу профилактики тромбоэмболических осложнений (ТЭ) при ФП, что позволило выработать вполне определенные показания к назначению антикоагулянтов у разных групп больных [4, 6, 7, 10]. В эти исследования, как правило, не входили больные с митральным стенозом или другими «традиционными» показаниями к назначению антикоагулян-

тов и те, которые относятся к группе высокого риска развития ТЭ. К критическим моментам многих из этих исследований часто относят определенные «возрастные особенности» (средний возраст испытуемых в большинстве из них был менее 68 лет), а также разные значения международного нормализованного отношения (МНО).

Исследование «European Atrial Fibrillation Trial» (EAFT) было посвящено вторичной профилактике ФП у больных с мерцательной аритмией, которые ранее в течение предшествующих 3 мес перенесли транзиторную ишемическую атаку или ишемический инсульт. Было показано, что прием антикоагулянтов в дозах, достаточных для достижения МНО в пределах 2,5–4,0, привел к снижению частоты этих осложнений до 8%, против 17% в группе больных, получавших плацебо [4].

В исследовании «Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Trial II» (SPAF II) сравнивали эффект аспирина и варфарина. Риск инсультов при приеме последнего в адекватной дозе был на 1/3 ниже, но кровотечения развивались чаще. Среди больных старше 75 лет кровотечения при приеме аспирина зафиксированы с частотой 1,6% в год, а варфарина — 4,2% (в группе больных младше 75 лет частота кровотечений составила соответственно 0,9 и 1,7%). Варфарин продемонстрировал значительные преимущества перед аспирином, особенно у больных с факторами риска развития ТЭ [10].

В исследовании «Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation» (SPINAF) низкие дозы варфарина (МНО составило 1,2–1,5) предотвращали развитие инсультов у 79% больных без увеличения риска больших кровотечений [6, 7].

Варфарин сравнивали с аспирином в дозе 325 мг в исследовании SPAF I и в дозе 75 мг в исследовании AFASAK (Atrial Fibrillation, Aspirin and Anti-coagulant therapy study). В обоих исследованиях частота осложнений при приеме аспирина была ниже, чем в группе плацебо, но эта разница была не столь яркой и значительной, как в группе пациентов, принимавших варфарин [6, 7].

Одно исследование (SPAF III) оценивало эффект стандартной терапии с отдельным использованием низких доз варфарина и аспирина и их комбинации. «Целевым» явилось значение МНО в пределах 1,2–1,5, соответствующие низкие дозы не мониторировались, но прием препарата осуществляли в комбинации с аспирином. Исследование было прекращено раньше намеченного срока из-за существенного увеличения продолжительности жизни пациентов в той группе, в которой больные принимали варфарин в низких дозах [10].

На сегодняшний день антикоагулянтная терапия — обязательный элемент в комплексном лечении ФП. Наиболее показана она пациентам, име-

ющим эпизоды тромбоэмболии в анамнезе, при частых пароксизмах ФП и при значительном расширении полостей сердца.

Контроль частоты желудочковых сокращений (ЧЖС)

Как известно, ЧЖС зависит от рефрактерного периода АВ-узла (на обычной ЭКГ отражается минимальным временем между проведенными импульсами), который варьирует у разных пациентов в достаточно широких пределах и зависит в числе других факторов от характера вегетативной регуляции сердечной деятельности. У нелеченых больных с ФП рефрактерный период АВ-узла составляет около 500 мс (что определяет ЧЖС около 120 в минуту). При преобладании симпатического звена регуляции, при физической нагрузке рефрактерность АВ-узла снижается до 375 мс и ниже (ЧЖС достигает соответственно 160 в минуту и выше). Существуют две клинические ситуации, когда рефрактерность АВ-узла не определяет ЧЖС при ФП, — это синдром WPW и двухкамерная стимуляция, когда электрокардиостимулятор (ЭКС) «воспринимает» частый ритм предсердий и стимулирует желудочки с частотой, близкой к верхнему программируемому пределу. Наличие функции «switch-mode» у современных ЭКС автоматически меняет режим стимуляции (переводит, например, DDDR-стимуляцию в режим VVIR), что препятствует развитию этих неприятных осложнений и позволяет избежать необходимости участия врача в перепрограммировании устройства [11, 15, 18].

Оптимальная ЧЖС в покое колеблется примерно от 70 до 90 уд/мин и достигает около 100 уд/мин при физической нагрузке.

Фармакологические методы контроля ЧЖС основаны на удлинении рефрактерного периода АВ-узла, для чего используют кальциевые блокаторы недигидропиридинового ряда — дилтиазем и верапамил, или средства, обеспечивающие модуляцию вегетативного тонуса. В последнем случае применяют либо дигоксин (увеличивающий парасимпатический тонус), либо бета-блокаторы, снижающие симпатические влияния [2, 5, 20].

Бета-блокаторы и Са-блокаторы, введенные внутривенно, позволяют достичь быстрого эффекта, но противопоказаны при состояниях с резким снижением инотропной функции — отеке легких, кардиогенном шоке, когда предпочтение отдают дигоксину. Другой альтернативой является кордарон.

Однако, когда обсуждаются случаи, требующие длительного поддержания ЧЖС, предпочтение отдают не дигоксину (на фоне которого не происходит должного прироста ритма при нагрузке), а

Са-блокаторам. Бета-блокаторы улучшают, кроме того, прогноз у некоторых категорий больных, в том числе при ИБС и артериальной гипертонии [2, 5, 20].

2. Кардиоверсия

Каждый метод кардиоверсии — и медикаментозный, и электроимпульсный — имеет свои преимущества и недостатки. Примерно у 2/3 больных с первым пароксизмом ФП ритм восстанавливается спонтанно в течение 24 ч.

Медикаментозная кардиоверсия

Одним из наиболее важных факторов, определяющих успех кардиоверсии, является длительность пароксизма. В первые 48 ч успех достигает 70%. За пределами этого срока эффективность препаратов 1 класса составляет около 20%, но представители 3 класса сохраняют свою эффективность. Перед кардиоверсией (если она не является экстренной и проводится в сроки не более 2-х суток развития пароксизма) больной должен быть тщательно обследован (определение электролитов, рентгенография, эхокардиография); очень важно оценить риск тромбоэмболии. Выполнение всех этих исследований требует определенного времени, в течение которого больной должен получать внутривенную инфузию гепарина (5000 ЕД вводится болюсно, а затем 1000 ЕД в час — капельно) или низкомолекулярный гепарин. Наиболее эффективными «медикаментозными кардиовертерами» являются препараты 1С группы — флекаинид, пропафенон, а также дизопирамид, прокаинамид или хинидин. Все эти препараты могут оказывать выраженный проаритмогенный эффект. Амiodарон, соталол, бета-блокаторы являются высокоэффективными в отношении трепетания предсердий и несколько уступают препаратам 1 группы в отношении ФП. По-видимому, определенные перспективы имеют новые препараты 3 группы — дофетилид (одобренный FDA) и ибутилид [2, 5, 20].

Для больных с нечастыми, но длительными приступами ФП подходит тактика, условно называемая «пилюля в кармане». Она предусматривает пероральный прием трех стандартных доз антиаритмиков в течение 12 часов эпизода ФП, что ускоряет реверсию синусового ритма. Это особенно оправданно в тех случаях, когда антиаритмические препараты не урежают аритмические атаки, но позволяют эффективно купировать аритмические эпизоды.

Когда приступ длится более двух суток, успех медикаментозной кардиоверсии значительно ниже (до 10%). Возможно, это связано с развитием электрического ремоделирования предсердий.

Единственным исключением, пожалуй, является кордарон, месячный курс которого приводит к восстановлению ритма у 15–30% больных [2, 5, 20].

Электрическая кардиоверсия

Принципы дефибрилляции достаточно просты и хорошо известны — это одновременная деполяризация всего миокарда. Успешное восстановление синусового ритма при наружной дефибрилляции достигается у 70–95% больных. В случае неуспеха используют разряды с большей энергией, нанесение их в конце выдоха, активную компрессию, а также ААП, снижающие порог дефибрилляции.

ФП впервые была купирована с помощью электрического тока (60 Гц, 650 В, 150 мс) в 1962 г. Исследователи повернулись к постоянному току, когда стало очевидно, что переменный ток индуцировал ЖА, а когда повторялся — то был причиной повреждения миокарда. Трансторакальная ДФ предсердий (ДФП) с помощью постоянного тока была впервые описана D. Lown более 35 лет назад (цит. по [8]). Эти исследователи описали технику, которая прекращала аритмии в 94% случаев из 456 эпизодов аритмии. Для того чтобы прекратить ФП, необходимо дефибриллировать критическую массу миокарда предсердий [18]. Электрический ток, особенно плотность тока, проходящего через предсердный миокард, является критическим фактором, который определяет успешную дефибрилляцию. Различные факторы, включающие доставленную энергию, размер электродов и их локализацию, сопутствующие органические заболевания сердца, влияют на плотность тока [18].

Альтернативой может быть внутренняя кардиоверсия, требующая значительно меньшей энергии. Болевые ощущения при этом переносятся значительно легче, в связи с чем в данном случае, в отличие от наружной дефибрилляции, возможна лишь легкая седация. Кардиоверсия должна быть синхронизирована с волной R на ЭКГ, в противном случае разряд, нанесенный, например, в период реполяризации желудочков, может вызвать фибрилляцию. Основными, наиболее частыми осложнениями кардиоверсии являются брадикардия или асистолия (обусловленная предшествующей или спровоцированной антиаритмическими дисфункцией синусного узла), развитие полиморфной желудочковой тахикардии, тромбоэмболии [18].

3. Кардиостимуляция в лечении ФП

Очевидно, что у ряда больных с сопутствующей брадикардией и дисфункцией синусного узла частота рецидивов ФП значительно снижается при использовании нужных режимов электрокардиостимуляции. При использовании однокамерной

стимуляции предпочтителен режим AAI, при котором, по данным проспективных рандомизированных исследований, частота ФП, смертельных исходов и тромбоэмболических осложнений была существенно ниже, чем при VVI-стимуляции. Однако это исследование еще не доказывает, что сама по себе стимуляция предсердий предотвращает ФП. Показания к имплантации ЭКС у данной категории больных с сопутствующими брадиаритмиями можно отнести к разряду «обычных». В то же время существуют и теоретические предпосылки, и клинические свидетельства возможной эффективности определенных режимов ЭКС для предотвращения ФП. Эти показания уже выходят за рамки обычных. К ним относятся алгоритмы последовательной предсердной стимуляции, направленные на предотвращение брадикардии (при ваготонических формах ФП) и подавление эктопической активности. В настоящее время исследуются алгоритмы электрокардиостимуляции, которые увеличивают частоту предсердной стимуляции при обнаружении предсердной экстрасистолы или синусовой тахикардии [11, 15, 18].

Электрокардиостимуляция, изменяющая характер возбуждения предсердий

Данный вид электрокардиостимуляции позволяет «сгладить» функциональные или анатомические аномалии проведения. Известно, что стимуляция высоких отделов правого предсердия связана с задержкой проведения возбуждения по сравнению с другими режимами ЭКС — стимуляцией двух зон правого предсердия, или биатриальной стимуляцией, или же стимуляцией коронарного синуса. Стимуляция зоны замедленного проведения вызывает «предвозбуждение» этой зоны и препятствует развитию механизмов, необходимых для развития реинтри.

Данная теория основана на эффекте биатриальной синхронной стимуляции правого и левого (через CS) предсердий у больных с нарушениями внутрипредсердной проводимости (для которых характерно изменение волны P на ЭКГ), что может быть следствием задержанного проведения в пределах предсердий и между ними. Кроме того, используют новые области стимуляции предсердий, например зону межпредсердной перегородки, что изменяет последовательность активации предсердий и может препятствовать развитию ФП из-за специфических анатомических особенностей, приводящих к электрофизиологической неомогенности предсердий [11, 15, 18].

В настоящее время проводится несколько рандомизированных исследований, посвященных оценке различных режимов стимуляции для предотвращения ФП. Исследование «Atrial Pacing

Periablation for Prevention of Atrial Fibrillation» (PAF) анализирует возможность с помощью краткосрочной предсердной стимуляции предотвращать развитие ФП. В этом исследовании сравнивают два режима ЭКС – DDDR-стимуляцию с частотой 70 в минуту и DDDR-стимуляцию с частотой 30 в минуту (то есть в последней группе электрокардиостимуляция не проводилась). Устранение брадикардии и подавление предсердной экстрасистолии не привели к снижению частоты рецидивов ФП в эти короткие сроки наблюдения, и пациенты в обеих группах имели сравнимую частоту приступов [15].

Другое исследование – «The Pacemaker Atrial Tachycardia Study» (PAC-A-TACH) сравнивало два режима электрокардиостимуляции – DDDR и WIR – у больных с тахикардией в плане предотвращения рецидивов предсердных тахикардий. Результаты были вполне сравнимыми в обеих группах [11, 15, 18].

В настоящее время начато исследование «The Systematic Trial of Pacing to Prevent Atrial Fibrillation» (STOP-AF), сравнивающее влияние двух разных режимов стимуляции – DDD и VVI – на развитие хронической ФП [11, 15, 18].

Окончательные результаты исследований по стимуляции специфических зон предсердий – межпредсердной перегородки или пучка Бахмана – до настоящего времени не опубликованы.

Отдельные авторы отмечают увеличение сроков до развития первого пароксизма ФП при биатриальной стимуляции (правого предсердия и коронарного синуса). В настоящее время для подтверждения этой идеи проводится рандомизированное исследование «Dual Site Atrial Pacing to Prevent Atrial Fibrillation» (DAPPAF), включающее 120 больных. В определенной степени эта гипотеза уже была проанализирована в исследовании «The New Indication for Pacing Prevention of Atrial Fibrillation» (NIPP-AF), в котором у 18 больных сравнивали этот вид стимуляции и стимуляцию высоких отделов правого предсердия. Новый метод удлинял время появления первого рецидива, но общая продолжительность ФП (выраженная в часах или днях) осталась прежней [11, 15, 18].

4. Катетерная абляция ФП

В 1994 г. М. Naissaguerre и соавт. впервые представили описание двух случаев РЧА у больных с ФП. В 2000 г. те же авторы представили анализ 234 наблюдений. За этот период они исследовали различные абляционные воздействия, ограниченные правым предсердием или используемые при биатриальном вмешательстве, принципы которого заложены в операции «лабиринт». Процедуры линейной абляции, ограниченные правым предсер-

дием, имели достаточно низкий процент эффективных воздействий. «Провалы» в этих линейных воздействиях сами по себе обладали проаритмогенным эффектом. В результате авторы сделали вывод об ограниченной эффективности подобных процедур (за исключением тех случаев, когда триггером к развитию ФП явилось ТП) [9, 12].

Критическим моментом для развития ФП может быть наличие аритмогенного фокуса, самостоятельно приводящего к развитию «фокальной» ФП либо выполняющего роль триггера для развития последней. Эти аритмогенные зоны имеют преимущественную (до 96% случаев) локализацию в легочных венах, обычно замедляют проведение к ЛП и приводят к появлению эктопической активности. Эктопическая *P*-волна на ЭКГ накладывается на *T*-волну предшествующего желудочкового комплекса, создавая типичный феномен «*P* на *T*». Один и тот же эктопический фокус, локализованный в легочной вене, может вызывать развитие разного вида предсердных аритмий: изолированной экстрасистолии, эктопической тахикардии, трепетания или, при очень короткой длине цикла без дискретных *P*-волн, фибрилляции предсердий [9, 12].

Одним из маркеров специфической активности в области легочных вен является спайк (потенциал) легочной вены, отражающий электрическую активность предсердного мышечного пучка, переходящего из левого предсердия на легочные вены. Этот спайк может присутствовать во время синусового ритма или его индуцируют при стимуляции в конце многокомпонентной предсердной активности. Эта последовательность активации предсердий и легочных вен меняется при экстрасистолии (или эктопической тахикардии). Спонтанное развитие эктопий делает их картирование процессом трудоемким и малопредсказуемым; кроме того, устранение одного фокуса не гарантирует отсутствия новых, требующих повторных воздействий. Абляция производится в зоне регистрации наиболее раннего спайка; воздействие в области основания ЛВ имеет меньший риск развития стеноза, хотя основание шире, чем более дистальные отделы. Наличие спайка легочных вен после абляции ассоциируется с высоким риском рецидива ФП. Частота стеноза легочных вен (с уменьшением диаметра более 50%) составляет около 2,5%, однако клинические проявления имелись лишь у 2 из 6 больных с этим осложнением. Учитывая сложности с применением линейной абляции и необходимость множественных процедур воздействия на легочные вены, авторы, имеющие наибольший опыт в катетерном лечении больных с ФП, рекомендуют данные процедуры для мультирезистентных форм аритмии у симптоматичных

больных как альтернативу абляции АВ-узла с созданием АВ-блокады. Наличие тромбоэмболии, вторичной кардиопатии расширяет показания к данной процедуре [9, 12, 13].

5. Хирургическое лечение ФП

Хирургические вмешательства при ФП выполняются в ряде специализированных центров и предусматривают прерывание петли риентри, лежащей в основе ФП, или изоляцию части патологически измененного предсердия. Одной из первых была предложена операция изоляции ЛП, однако до настоящего времени опыт применения подобного подхода у широкого круга больных ограничен [3, 17].

Другой операцией, изолирующей левое и правое предсердия, является вмешательство, названное операцией «коридор» (Guiraudon С., 1985). В ней предусматривалось создание полоски, в которую входили межпредсердная перегородка и часть ПП, синусный и АВ-узел, а свободные стенки правого и левого предсердий электрически изолировались. Смысл этого вмешательства заключался в сохранении функции нормальной проводящей системы сердца и изоляции ее от остальной, патологически измененной ткани левого и правого предсердий. Опыт подобных операций также ограничен [8].

Наконец, для устранения ФП и ТП посредством прерывания всех потенциально возможных кругов макрориентри, уменьшения критической массы предсердий, сохранения функций нормальной проводящей системы сердца и транспортной функции предсердий J. Cox предложил операцию «лабиринт». Принципиальным является следующий момент. «Хирургические разрезы при операции «лабиринт» наносятся таким образом, чтобы электрический импульс, выходя из любой точки предсердия, не мог вернуться в эту же точку без пересечения линии шва. То есть обеспечивается один маршрут следования электрического импульса из лабиринта через АВ-узел, при этом одновременно активируется предсердный миокард» [3]. Эффективность этой операции по данным J. Cox при изолированной форме ФП достигает 93%, а при сопутствующем приеме ААП — 99%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причины, реализующие «готовность» пациентов с совершенно здоровым сердцем к развитию фибрилляции предсердий, выходят за пределы грубой анатомии, они связаны с особенностями измененного электрогенеза миокарда предсердий и с существованием триггеров для развития фибрилляции предсердий. Более ясное понимание механизмов возникновения и развития фибрилляции предсердий будет способствовать появлению

новых терапевтических стратегий в лечении этой аритмии. Для большинства больных с ФП чрезвычайно эффективным может оказаться так называемый «гибридный» подход, предусматривающий сочетанное использование и медикаментозных, и нефармакологических средств; развитие последних в первую очередь связано с совершенствованием и внедрением в клиническую практику новых систем картирования и технических возможностей метода радиочастотной абляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Голухова Е. З. Трудные вопросы аритмологии // Бюлл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2001. — Т. 2, № 2. — С. 6–23.
2. Blaauw Y., Van Gelder I. C., Crijns H. Treatment of atrial fibrillation // Heart. — 2002. — Vol. 88. — P. 432–437.
3. Cox J., Schuessler R., Boineau J. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2000. — Vol. 12. — P. 2–14.
4. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke // Lancet. — 1993. — Vol. 342. — P. 1255–1262.
5. Falk R. Atrial fibrillation. // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344. — P. 1067–1078.
6. Flegel K. M., Shipley M. J., Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation // Lancet. — 1987. — Vol. 1. — P. 526–529.
7. Fuster V. et al. Patients with atrial fibrillation. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 2118–2150.
8. Guiraudon C. M., Ernst N. M., Yee R., Lein G. J. The pathology of drug resistant lone atrial fibrillation in eleven surgically treated patients // Atrial Fibrillation: A Treatable Disease? / Eds J. H. Kingma, N. M. Van Harnel, K. L. Lie. — Dordrecht: Kluwer Academic Pub., 1992. — P. 41–57.
9. Haissaguerre M., Shah D. C., Jais P. et al. Catheter ablation of atrial fibrillation: Targeting the triggers // Zipes D. P., Haissaguerre M. Chapter 5. Catheter ablation of arrhythmias. Second ed. — NY: Futura Pub. Co., 2002.
10. Hart R. G., Pearce L. A., McBride R. et al. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: Analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 1223–1229.
11. Hohnloser S. H., Kuck K. H., Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): A randomised trial // Lancet. — 2000. — Vol. 356. — P. 1789–1794.
12. Jais P., Weerasooriya R., Shah D. C. et al. Ablation therapy for atrial fibrillation (AF): Past, present and future // Cardiovasc. Res. — 2002. — Vol. 54. — P. 337–346.
13. Jalife J. New insights into the pathophysiology of atrial fibrillation: Implications for catheter ablation // Int. Cardiol. — 2002. — Atrial fibrillation (Special issue). — P. S22–S27.
14. Krahn A. D., Manfreda J., Tate R. B. et al. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study // Amer. J. Med. — 1995. — Vol. 98. — P. 476–484.
15. Lau C. P., Tse H. F., Yu C. M. et al. Dual site right atrial pacing in paroxysmal atrial fibrillation without bradycardia (NIPP-AF study) // PACE. — 1999. — Vol. 22. — P. 804.
16. Levy S., Maarek M., Coumel P. et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: The ALFA study // Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 3028–3035.
17. Melo J. Surgery for atrial fibrillation: State of the art // Int. Cardiol. — 2002. — Atrial fibrillation (Special issue). — P. S41–S43.
18. Mugica J. Prophylactic pacing and implantable atrial defibrillators: Lesson from clinical trials // Ibid. — P. S13–S16.

19. *Nattel S.* Therapeutic implications of atrial fibrillation mechanisms: Can mechanistic insights be used to improve AF management ? // *Cardiovasc. Res.* — 2002. — Vol. 54. — P. 347–360.
20. *Ruffey R.* Atrial fibrillation. Ch. 63 // *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside* / D. Zipes, J. Jalife (eds). 2nd ed. — Philadelphia: WB Saunders Co, 1995. — P. 682–690.
21. *Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.* Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study // *Stroke.* — 1991. — Vol. 22. — P. 983–988.

© М. В. НОСКОВА, 2006

УДК 616.125-008.313.2:616-002+616.9

ВОСПАЛЕНИЕ И ИНФЕКЦИЯ – НЕРАСПОЗНАННЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

М. В. Носкова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий — самая распространенная и в то же время самая загадочная для врача, с точки зрения этиологии и патогенеза, аритмия. Разнообразие ее клинических форм поражает воображение как начинающих докторов, так и опытных клиницистов: от бессимптомного течения до жизнеугрожающих проявлений. Широкая распространенность фибрилляции предсердий среди различных возрастных групп и высокая частота тяжелых осложнений (тромбоз полостей сердца, системные эмболии, усугубление сердечной недостаточности, резкое снижение качества жизни и др.) определяют чрезвычайную медицинскую и социальную актуальность этой проблемы.

Очевидно, что фибрилляция предсердий не является самостоятельной нозологической формой, а всегда выступает в качестве симптомокомплекса на фоне кардиальной или экстракардиальной патологии, поэтому выявление основного заболевания — стратегически важный и необходимый этап в лечении пациентов, страдающих фибрилляцией предсердий. В ряде случаев этиология очевидна и не вызывает сомнений у врача: это различные формы ИБС, кардиомиопатии, артериальные гипертензии, клапанные пороки сердца, диабет, гипертиреоз, тяжелые токсические повреждения миокарда, острые вирусные и бактериальные миокардиты, так называемое «оперированное сердце», сердечная недостаточность. Корректная диагностика основного заболевания, приведшего к возникновению фибрилляции предсердий, дает возможность проводить не только симптоматическое (назначение антиаритмических препаратов, применение интервенционных методов воздей-

ствия на субстрат аритмии), но и патогенетическое лечение; прогнозировать течение и оценивать риск имеющегося патологического состояния в целом, что, безусловно, увеличивает эффективность врачебного воздействия.

Однако, по данным различных статистических исследований, от 20 до 35% всех случаев фибрилляции предсердий остаются «идиопатическими», и особенно велико их число среди молодых пациентов и пациентов среднего возраста без очевидной сердечной патологии. У значительной части таких больных прослеживается хронологическая связь дебюта аритмии с перенесенным инфекционным заболеванием и выявляется набор неспецифических признаков, включающих в себя наличие очагов хронической инфекции, немотивированный субфебрилитет, повышенную утомляемость, пограничную дилатацию камер сердца, в том числе предсердий, возможно выявление небольшого количества жидкости в полости перикарда и умеренное снижение сократительной способности миокарда, признаки диастолической дисфункции и прочее. Понятно, что такой набор клинических признаков заставляет врача пытаться верифицировать диагноз латентного миокардита или миокардитического кардиосклероза.

Миокардитический кардиосклероз (МКС) без текущего воспаления сердечной мышцы, судя по всему, не имеет самостоятельного клинического значения, если речь идет о небольших островках фиброза и склероза в миокарде предсердий и желудочков, не повлекших за собой снижения сократимости и клинически значимых аритмий. Однако практический опыт показывает, что даже небольшие зоны кардиосклероза, локализованные