

ОБ ИЗОЛИРОВАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

Рассматриваются критерии диагностики изолированной фибрилляции предсердий, различия в терминах изолированная и идиопатическая фибрилляция предсердий, результаты эхокардиографических исследований пациентов с фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: изолированная фибрилляция предсердий, идиопатическая фибрилляция предсердий, эхокардиография, левое предсердие, ушко левого предсердия

The diagnostic criteria of isolated atrial fibrillation, the differences in the terms "isolated" and "idiopathic" atrial fibrillation, and the data of echocardiographic studies in the patients with atrial fibrillation are considered.

Key words: isolated atrial fibrillation, idiopathic atrial fibrillation, echocardiography, left atrium, left atrium auricle

Впервые E.Phillip и S.Levin в 1949 году сообщили о возможности развития пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) у людей, не имеющих каких-либо заболеваний сердца, кроме самой тахикардии. Через 5 лет W.Ewans и P.Swann (1954) рекомендовали называть такую форму предсердной тахикардии «lone auricular fibrillation», т. е. изолированной фибрилляцией предсердий. Позже E.Davidson и соавт. (1989) рекомендовали применять этот термин только у тех больных, которые сохранили нормальные размеры левого предсердия (переднезадний диаметр $\leq 4,0$ см).

В наше время термин «изолированная ФП» нередко встречается в литературе, хотя с ним конкурируют такие наименования как идиопатическая, функциональная или фибрилляция предсердий неизвестной причины.

По современным статистическим данным, до 72% случаев приходится на долю неревматической (неклапанной) ФП, и лишь в 18% случаев причиной аритмии служат ревматические пороки сердца (Lok N., Lau C., 1995); у 10-30% больных не удается найти какие-либо очевидные объяснения возникшей у них ФП.

Между клиницистами существует согласие по поводу того, что идиопатической следует называть ФП, которая возникает у лиц, свободных от ревматической болезни сердца, ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, перикардита, тиреотоксикоза, застойной недостаточности кровообращения. Неясными и, в известной мере, спорными являются вопросы, увеличено ли левое предсердие при идиопатической ФП, каково ее отличие от изолированной ФП (Brand F. и др., 1985; Kopesky E. и др., 1987).

Отсутствие в литературе четких ответов на эти вопросы послужило стимулом для наших исследований. Иначе говоря, мы пытались выяснить: 1) возникает ли ФП при еще нормальных размерах левого предсердия; 2) как часто встречается такая изолированная форма ФП; 3) какие существуют различия между идиопатической и изолированной формами ФП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наша работа проводилась в 3 этапа. В первом из них мои ученики А.Ю.Пучков и М.К.Успенская (1984-

85 гг.) измеряли эхокардиографическим методом на аппарате серии Mark (США) переднезадний диаметр левого предсердия у 140 мужчин, переносивших пароксизмы ФП. В основном это были лица с алкогольно-токсической формой дистрофии миокарда (алкогольной кардиомиопатией).

На втором этапе исследований моя аспирантка И.И.Якубович (1993) определяла эхокардиографическим методом (аппарат Combison 320-5, Австрия) объемы левого и правого предсердий у 120 мужчин (средний возраст 55 ± 11 лет) и 60 женщин (средний возраст $61 \pm 9,2$ года), переносивших пароксизмы ФП. Из исследования исключались больные, страдавшие пороками сердца и застойной сердечной недостаточностью с расширением границ сердца или повышением конечного диастолического давления в левом желудочке. Из числа обследованных 31 больной страдал артериальной гипертензией (АГ); 21- ИБС; 56 – АГ+ИБС; 30 – алкогольно-токсической дистрофией миокарда. Обменные, идиопатические формы дистрофии миокарда были найдены у 22 больных; пролапс створок митрального клапана – у 16 больных; кальциноз кольца митрального отверстия – у 4 больных.

На 3 этапе исследования, которое осуществлялось моими учениками клиническим ординатором кафедры В.Ю.Зиминой и кандидатом мед. наук А.В.Павловым методом чреспищеводной эхокардиографии (аппарат Acusson 128xP/10, США) определяли не только размеры левого предсердия, но и величину, функцию ушка левого предсердия, а так же условия тромбообразования в левом предсердии. Изображения ушка левого предсердия были получены в поперечной плоскости, на уровне верхней трети пищевода. О наличии тромбов в предсердии судили по регистрации дополнительного эхосигнала в полости предсердия и/или его ушка. Всего было обследовано 200 больных, страдавших пароксизмальной, или реже резистентной формами неревматической (неклапанной) ФП.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Уже первые эхокардиографические наблюдения А.Ю.Пучкова и М.К.Успенской показали, что расши-

рение левого предсердия (переднезадний диаметр) отсутствовало у 53% больных с алкогольно-токсической ФП, перенесших от 1 до 3 пароксизмов этой тахикардии. Даже среди больных, страдавших пароксизмами ФП той же этиологии, в 19% случаев еще сохранялись нормальные размеры левого предсердия. Наконец, у 9% больных с ИБС, имевших расширение левого желудочка, левое предсердие оставалось неизмененным (Кушаковский М.С., Пучков А.Ю., 1988).

Во втором периоде наблюдений я предложил И.И.Якубович не ограничиваться измерениями переднезаднего диаметра левого предсердия, а производить определение величины объема предсердия, поскольку предсердие может расширяться не только кзади, но и асимметрически в трех направлениях. Оказалось, что из 200 больных, переносивших пароксизмы ФП, нормальный объем левого предсердия сохранялся в 18,3% случаев, тогда как нормальный объем правого предсердия был найден у 37,4% больных, т. е. в 2 раза чаще.

Эти наблюдения, во-первых, подтвердили, что аритмогенным при фибрилляции бывает чаще всего левое предсердие и, во-вторых, что не столь уж редко ФП может носить характер изолированный, т.е. возникать у лиц, сохранивших нормальные размеры левого предсердия.

В третьем периоде исследования (2002) В.Ю.Зиминой и А.В.Павлов обнаружили идиопатическую ФП у 21 из 200 обследованных больных. Только у 6 из них переднезадний размер левого предсердия не достигал 4 см. Это составляет около 29% из числа больных с идиопатической ФП и 3%, если учитывать всех обследованных.

Среди 21 больного было 18 мужчин и 3 женщины со средним возрастом 51,5 года. У 10 из них фибрилляция возникла впервые, у 11 человек – повторно. Длительность тахикардии до обследования в клинике у 4 больных не превышала 14 дней, у 14 больных не превышала 1 год; в 3 случаях срок фибрилляции установить не удалось.

Средняя частота сердечных сокращений составила у больных 110 в 1 мин (колебания от 86 до 153 в 1 мин). Внутрипредсердные тромбы не были найдены ни в одном случае, феномен спонтанного контрастирования 0 степени отмечался у 16 человек, 1 степени – у 3, 4 степени – у 1 больного. Скорость систолического кровотока (V_{max}) у 18 больных была $>0,26$ м/сек; у 3 – $<0,26$ м/сек.

У половины из 21 больного проводилась процедура восстановления синусового ритма с помощью электрической дефибрилляции, у остальных больных – фармакологическим путем через 2-6 дней после достижения гипокоагуляции назначением фенилина. Нормализационная эмболия возникла у одного больного (тромбоз подколенной артерии), что составило 4,7%.

Особый интерес вызвали измерения величины и функции ушка левого предсердия, что явилось, вероятно, первым исследованием в нашей стране. Известно, что в период синусового ритма площадь ушка левого предсердия в среднем равняется 5,5 кв. см.

Установлено также, что больным с ФП неревматической этиологии свойственна выраженная систолическая дисфункция левого ушка, даже если оно еще не расширено. Отмечалась также обратная корреляция между функцией ушка и длительностью ФП. Сохранение хорошей функции ушка левого предсердия, по-видимому, может указывать на потенциальную обратимость ФП. С помощью измерений функции ушка, возможно, удастся предсказывать успех дефибрилляции у больных, переносящих пароксизмы ФП неизвестной продолжительности.

В исследовании В.Ю.Зиминой у больных с идиопатической ФП минимальная площадь ушка составляла 3,0 см², максимальная 13,8 см², средняя 7,2 см². Следовательно, размеры ушка были увеличены в большей степени, чем размеры левого предсердия. Возможно, что данное обстоятельство может в части случаев способствовать возникновению изолированной ФП, хотя этот вопрос почти не нашел отражения в литературе.

Наши данные не позволяют судить об электрофизиологических механизмах фибрилляции у больных, сохранивших нормальные размеры левого предсердия. Полностью исключить возможность процессов *micro re-entry* в не расширенном миокарде левого предсердия я не могу. Фибрилляция может возникать под влиянием нервно-вегетативных факторов, изменяющих электрофизиологические свойства мышцы предсердий. Фундаментальные работы Ph.Countel (1984, 1995), подтвержденные в моих наблюдениях (1984), указывают на возможность вагусного, адренергического и «смешанного» типов ФП, развивающихся у больных с нормальными размерами предсердий.

С другой стороны, в последние годы возрастает число описаний фокусной (очаговой) левопредсердной фибрилляции. В частности, показано, что такая фибрилляция исходит из левого предсердного аритмического тракта, расположенного в *ligamentum Marshal* (связка Маршалла), лежащей несколько латеральнее левой верхней легочной вены, которая в таких случаях имеет расширенное устье. Начало тахикардии обеспечивает предсердная экстрасистолия с коротким интервалом сцепления, что активирует механизм аномального автоматизма, лежащий в основе очаговой ФП. О последнем свидетельствует эффективность пропранолола, верапамила и новокаинамида, подавляющих приступ ФП (Haissaguerre M. et al., 1998; Shin Enn Chen et al., 1999; Nakagawa N. et al., 1999; Prakash V. et al., 1999).

Неоднократно предпринимались попытки представить электрокардиографическую картину фокусной левопредсердной фибрилляции. P.Jais и соавт. (1997) сообщили о возможности по ЭКГ диагностировать очаговую ФП, которую они распознали у 11 больных со средним возрастом 39 лет. По мнению этих исследователей, признаками такой ФП является сочетание на ЭКГ фибрилляции с мономорфной предсердной тахикардией или с экстрасистолией у молодых людей, не имеющих структурных изменений в сердце. Устраняет эту тахикардию ограниченное радиочастотное воздействие на область левой верхней легочной вены.

В содержательной монографии А.В.Ардашев приводит иллюстрацию стереотипного начала левопредсердной фибрилляции. Она стартует после предсердной экстрасистолы типа Р на Т. Зубцы Р в отведениях II, III, aVF сохраняют положительную полярность; в отведении V₁ зубцы Р не всегда мономорфны. Интервалы R-R не одинаковы. Автор провел у больного 59 лет радиочастотное воздействие в области левой верхней легочной вены. Четкий клинический эффект, по мнению автора, не вызывал сомнений, однако, на 8 сутки после операции появились частые предсердные экстрасистолы, исходившие из той же области. В последующем возникло атипичное левопредсердное трепетание с частотой цикла 375 в минуту; АВ узловая блокада варьировала от 2:1 до 3:1. Лечение больного дилтиаземом (80 мг в сутки) оказалось успешным более 10 месяцев наблюдения.

Я не берусь утверждать, что при изолированной ФП тахикардия всегда носит фокусный характер. Напротив, по моим наблюдениям, многие случаи ФП мало отличались от обычной фибрилляции предсер-

дий, которую связывают с механизмом micro re-entry. Здесь вновь уместно вспомнить о нервно-вегетативных и алкогольно-токсических формах ФП (Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н., Пучков А.Ю., 1986).

ВЫВОДЫ

1. Понятие идиопатическая и изолированная фибрилляция предсердий не вполне идентичны: хотя обе формы возникают у людей без других заболеваний сердца, для изолированной фибрилляции характерно отсутствие увеличения размеров левого предсердия.
2. Изолированная фибрилляция предсердий чаще встречается при алкогольно-токсической и нейровегетативной формах этой тахикардии.
3. Более 90% больных с изолированной фибрилляцией предсердий страдает пароксизмальной формой и только около 10% - персистирующей формой этой аритмии.
4. При изолированной фибрилляции предсердий тромбоэмболические осложнения и "нормализационные" эмболии встречаются весьма редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий - М.- «Экономика» - 2001 - 142 с.
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий - С.Пб.- «Фолиант» - 1999 - 175 с..
3. Кушаковский М.С., Пучков А.Ю. Электрофизиологический анализ функции синусового узла и состояния миокарда предсердий у больных с пароксизмами фибрилляции предсердий // XII Международный конгресс по электрофизиологии. - Минск. - 1985. - с. 65.
4. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н., Пучков А.Ю. Пароксизмальная форма фибрилляции (трепетания) предсердий при алкогольно-токсической дистрофии миокарда // Тез. док. IV Всесоюз. съезда кардиол. - М. - 1986 - с. 50-51.
5. Brand F.N., Abbot K.D., Kannel W.B. et al. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation // JAMA, - 1985. - P. 3449 - 3453.
6. Davidson E., Rotenberg Z., Weinberger I. et al. Diagnosis and characteristics of lone atrial fibrillation // Chest. - 1989. №5. - P.1048 - 1050.
7. Ewans W., Swann F. Lone atrial fibrillation // Br. Heart J. - 1997. V. 96. - P. 189 - 194.
8. Haissaguerre M., Jais P. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. - 1998. - V. 92. - P. 1954 - 1959.
9. Kopecky P.Z. et al. The natural history of lone atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. - 1987. - V. 317. - P. 663 - 674.
10. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation // PACE. - 1997; V. 20 (Pt. II). - P. 2670 - 2674.
11. Lok N.S., Lan C.P. Presentation and management of patients admitted with atrial fibrillation: a review of 291 cases in regional hospital // Int. J. Cardiol. 1991. - V. 48. - P. 271-278.
12. Nakajima H. et al. Identification of left atrial tract (Marshall) potential from left pulmonary vein // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1999. - V. 33 - №2 - P.111A.
13. Prekash V.S. et al. Dilated pulmonary veins in focal atrial fibrillation originating from pulmonary veins // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1999. - V. 33. - №2. - P. 110 A.
14. Shin Ann-Chen et al. Pulmonary vein electrophysiology in patients with left side focal atrial fibrillation - Am. J. Coll. Cardiol. - 1999. - V. 33. - №2. - P. 111A.