

33. McLennan P. L., Branden L. R., Bridle T. M. Dietary modulation of left ventricular EF in the marmoset due to enhanced filling // *Cardiovasc. Res.* — 1992. — Vol. 26. — P. 871–877.
34. McLennan P. L. Myocardial membrane fatty acids and anti-arrhythmic actions of dietary fish oil in animal models // *Lipids.* — 2001. — Vol. 36. — P. 111S–114S.
35. McVeigh G. E., Brennan G. M., Cohn J. N. Fish oil improves arterial compliance in NIDDM // *Arterioscler. Thromb.* — 1994. — Vol. 14. — P. 1425–1429.
36. Moreno J., Villacastin J., Prerz-Castellano N. Intravenous enalapril does not prevent tachycardia-induced acute atrial electrical remodeling // *Rev. Esp. Cardiol.* — 2004. — Vol. 57. — P. 320–326.
37. Mozaffarian D., Psaty B., Rimm E. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation // *Circulation.* — 2004. — Vol. 110. — P. 368–373.
38. Nakashima H., Kumagai K., Urata H. et al. Angiotensin II Antagonist Prevents Electrical Remodeling in Atrial Fibrillation // *Circulation.* — 2000. — Vol. 101. — P. 2612–2617.
39. Novo S., Mansueto P., Caruso R. et al. From large trials and the GISSI Prevenzione study to field secondary prevention // *Cardiologia.* — 1999. — Vol. 44, Suppl. 1 (Pt. 2) — P. 747–750.
40. Pandozi C., Bianconi L., Calo L. et al. Postcardioversion atrial electrophysiologic changes induced by oral verapamil in patients with persistent atrial fibrillation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2000. — Vol. 36. — P. 2234–2241.
41. Pedersen O. D., Bagger H., Kober L. Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction // *Circulation.* — 1999. — Vol. 100. — P. 376–380.
42. Pepe S., McLennan P. L. Cardiac membrane fatty acid composition modulates myocardial oxygen consumption and postischemic recovery of contractile function // *Ibid.* — 2002. — Vol. 105. — P. 2303–2308.
43. Ramanna H., Elvan A., Hauer R. N. et al. Verapamil causes increase in dispersion and shortening of refractoriness in human chronic atrial fibrillation // *PACE.* — 1998. — Vol. 21 (Part 2). — P. 802.
44. Sato T., Mitamura H., Takeshita A. et al. Verapamil Delays recover from electrical remodelling after conversion of lone atrial fibrillation in humans // *Ibid.* — 1999. — Vol. 22 (Part 2). — P. 716.
45. Shenasa M., Kus T., Fromer M. et al. Effect of intravenous and oral calcium antagonists (diltiazem and verapamil) on sustenance of atrial fibrillation // *Amer. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 62. — P. 403–407.
46. Shi Y., Li D., Tardif J. et al. Enalapril effects on atrial remodeling and atrial fibrillation in experimental congestive heart failure // *Cardiovasc. Res.* — 2002. — Vol. 54. — P. 456–461.
47. Shinagawa K., Mitamura H., Ogawa S. Effects of inhibiting Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>-exchange or angiotensin converting enzyme on atrial tachycardia-induced remodeling // *Ibid.* — 2002. — Vol. 54. — P. 438–446.
48. Siu C. W., Lau C. P., Tse H. F. Prevention of atrial fibrillation recurrence by statin therapy in patients with lone atrial fibrillation after successful cardioversion // *Amer. J. Cardiol.* — 2003. — Vol. 92. — P. 1343–1345.
49. Tieleman R. G., De Langen C. D. J., Van Gelder I. C. et al. Verapamil reduces tachycardia-induced electrical remodeling of the atria // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 1945–1953.
50. Tveit A., Grundtvig M., Gundersen T. et al. Analysis of pravastatin to prevent recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion // *Amer. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 93. — P. 780–782.
51. Ueng K. C., Tsung P. O., Wen-Chung Y. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 2090–2098.
52. Van Noord T., Van Gelder I. C., Tieleman R. VERDICT: The verapamil versus digoxin cardioversion trial: A randomized study on the role of calcium lowering for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of persistent atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. — Vol. 12. — P. 766–769.
53. Von Au D., Brandle M., Rupp H. Influence of diet rich in fish oil on blood pressure, body weight and cardiac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* — 1988. — Vol. 58. — P. 97–99.
54. Waktare J., Camm J. Atrial Fibrillation. — Martin Dunitz, 2000.
55. Wijffels C. E. F., Kirchhof C. J. H. J., Dorland R., Allesie M. A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: A study in awake chronically instrumented goats // *Circulation.* — 1995. — Vol. 92. — P. 1954–1968.
56. Young-Xu Y., Blatt C. M., Bedell S. et al. Statins reduce the incidence of atrial fibrillation in patients with coronary artery disease // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41 (Suppl. 301A). — P. 1181–1222.
57. Yu W. C., Chen S. A., Lee S. H. et al. Tachycardia-induced change of atrial refractory periods in humans. Rate dependency and effect of antiarrhythmic drugs // *Circulation.* — 1998. — Vol. 97. — P. 2331–2337.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2005

УДК 616.125-008.318-08-07

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

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

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

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Появление термина «трепетание» датировано 1886 годом. J. A. McWilliam назвал так особенность сокращений предсердий при определенных условиях [11]. Спустя 20 лет Эйнтховен впервые осуществил запись ЭКГ у пациента с тре-

петанием предсердий. Четкие же признаки отличия трепетания предсердий от фибрилляции были получены в 1911 г. благодаря научным изысканиям W. Jolly и W. Ritchi [9]. Они впервые описали волны трепетания во II и III отведениях ЭКГ пациента, которые были сравнимы с типичным истмусзависимым трепетанием предсердий.

Термин «трепетание» используется для объяснения ЭКГ-характеристики предсердной тахикардии с постоянно продолжающейся активностью и отсутствием признаков стабильной изолинии между сокращениями предсердий.

Согласно нынешним электрокардиографическим канонам трепетание предсердий (ТП) является регулярной тахикардией с длительностью цикла менее 250 мс и отсутствием изоэлектрических линий между  $F$ -волнами. При классическом трепетании предсердий на ЭКГ в отведениях II, III, aVF регистрируется непрерывная пилообразная  $F$ -волна с непосредственно переходящими друг в друга отрицательной и положительной фазами (рис. 1).

Первая, отрицательная фаза более пологая и протяженная, она обусловлена проведением импульса нижнему перешейку и нижнесептальной части ПП. Вторая, положительная часть  $F$ -волны острая и связана с быстрым проведением импульса снизу вверх по межпредсердной перегородке и пассивной деполяризацией левого предсердия. В отведениях I, aVL,  $V_5$  и  $V_6$  волны трепетания почти неразличимы. В отведении  $V_1$  волны  $F$  представлены двухфазными зубцами с изолинией между ними. Типичная внутрисердечная анатомия ПП, с множеством отверстий и неоднородными структурами, вокруг которых может происходить риентри, вероятно, и объясняет идентичность трепетания предсердий у большинства пациентов.

Типичное ТП является макрориентри тахикардией (МРТ), круг которой полностью располагается в правом предсердии (ПП) с циркуляцией возбуждения вокруг центрального барьера, сформированного полыми венами и пограничным гребнем. Круг риентри при типичном истмусзависимом трепетании (тип I) охватывает меж-



Рис. 1. ЭКГ в 12 отведениях с типичным ТП.

Негативная фаза волны ТП хорошо видна в нижних отведениях. После нее в большинстве случаев следует положительный зубец, который возникает одновременно с положительным зубцом в отведении  $V_1$  и после этого идет слегка нисходящее плато.

предсердную перегородку, активирующуюся снизу вверх, свободную стенку ПП, активирующуюся сверху вниз и область замедленного проведения в перешейке предсердной ткани между отверстием нижней поллой вены (НПВ), фиброзным кольцом трехстворчатого клапана (ТК), устьем коронарного синуса (КС) и в нижнесептальной части ПП. Этот перешеек медленного проведения (МП) называется субъевстахийевым и имеет вполне определенные, специфические анатомические очертания. Заднебоковая граница (вход в область МП) формируется участком между заднебоковой частью НПВ с ПП и кольцом трехстворчатого клапана (ТК) — нижний перешеек. Срединная граница (выход из области МП) — участок между устьем КС и кольцом ТК — септальный перешеек. Нижняя граница сформирована кольцом ТК. Левое предсердие активируется пассивно.

Согласно рассуждениям D. Chan, это наиболее часто встречаемая форма МРТ, особенно у большинства больных, подвергшихся операции на открытом сердце через правую атриотомию [7].

Реверсивное типичное ТП основано на той же самой МРТ, что и типичное ТП, но с циркуляцией возбуждения в обратном направлении (снизу вверх по боковой стенке ПП и сверху вниз по межпредсердной перегородке).

Термин «атипичное ТП» предложен M. Lesh (1996) и подразумевает макрориентри предсердную тахикардию, которая не использует субъевстахийевый перешеек как критический компонент круга тахикардии и не связана с риентри вокруг хирургического рубца [10]. Круг риентри атипичного ТП значительно короче, часто располагается в ЛП.

Основываясь на последних данных эндокардиального картирования последовательности активации и захвата тахикардии, методах неконтактного и электроанатомического трехмерного картирования, M. Scheinman в 2004 г. предложил новую классификацию описанных на сегодня видов ТП:

#### I. Правопредсердное ТП

##### 1. Истмусзависимое ТП:

- 1) типичное ТП с возбуждением против часовой стрелки
- 2) реверсивное типичное ТП по часовой стрелке
- 3) нижнепетлевое риентри (вокруг НПВ)
- 4) двухволновое риентри
- 5) внутриперешеечное риентри (внутри КТИ)

##### 2. Неистмусзависимое ТП:

- 1) хирургическое (послеоперационное, вокруг линии повреждения)
- 2) верхнепетлевое риентри
- 3) правопредсердное макрориентри

## II. Левопредсердное ТП

1. Вокруг кольца митрального клапана
2. Вокруг легочных вен/рубцов
3. Левостороннее септальное
4. Послеоперационное/постаблационное.

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

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТП

Трепетание предсердий обычно является пароксизмальной аритмией, чаще продолжается несколько секунд или часов и редко бывает персистирующим ритмом. ТП как стабильная хроническая аритмия в клинике встречается редко, так как обычно или восстанавливается синусовый ритм (СР) или оно переходит в фибрилляцию, причем или спонтанно, или под воздействием лечения. Однако есть случаи, когда ТП наблюдается и более 20 лет.

Трепетание предсердий встречается в четырех основных клинических ситуациях.

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

2. Сопутствующая аритмия, возникающая на фоне органической патологии сердца (ОПС) или после хирургических или катетерных процедур.

3. Вторичная аритмия (при наличии внесердечной или неорганической патологии сердца).

4. Сочетанная аритмия, возникающая на фоне лечения пациентов с ФП антиаритмиками 1 или 3 группы по Vaughan–Williams.

Трепетание предсердий может выявляться у пациентов с нормальными и аномальными предсердиями. Пациенты с ТП очень часто имеют признаки дисфункции синусного узла (СУ). ТП часто сочетается с ХНЗЛ, заболеваниями митрального и трехстворчатого клапанов, тиреотоксикозом, хирургическими операциями по поводу ВПС, когда используются большие заплатки и/или большие разрезы. Часто ТП встречается у пациентов с ИБС и артериальной гипертензией. ТП сочетается с увеличенными (по любой причине) предсердиями, особенно с увеличением ПП.

Острый приступ ТП может ухудшить функцию сердца, вызвать гипотонию и инициировать острую

ишемию миокарда. На переносимость высокой ЧЖС во время ТП влияет наличие сопутствующей сердечной и/или легочной патологии. Частое сочетание ТП с другими сердечными аномалиями требует обязательного эхокардиографического контроля пациента. Длительная постоянная форма ТП с тахисистолой более 120 уд/мин может привести к аритмогенной кардиомиопатии и застойной СН.

## МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Несмотря на то что ТП является одной из клинически значимых и частых ПТА и было описано еще около 100 лет назад, методы его диагностики и лечения на протяжении всего этого времени не подверглись кардинальным изменениям. Диагноз и сегодня основывается на данных поверхностной ЭКГ, а лечение включает препараты дигиталиса для замедления и контроля частоты желудочковых сокращений (ЧЖС), хинидин или новокаинамид для восстановления синусового ритма и профилактики рецидива ТП.

Вместе с тем начиная с 60-х годов прошлого века для лечения ТП стали использовать кардиоверсию. Это нововведение обозначило определенный прогресс в лечении ТП. Сегодня же для восстановления синусового ритма активно применяется автоматическая кардиоверсия, как наружная, так и внутренняя. Бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов стали с большим успехом использоваться для контроля ЧЖС в сочетании или без сочетания с дигоксином. Новые антиаритмические препараты 1С и 3 группы сегодня применяются для подавления ТП, восстановления синусового ритма и профилактики рецидивов аритмии. Активное внедрение в клиническую практику новейших методов электрофизиологии, способствующих выявлению механизма и стимуляции предсердий для индукции и купирования аритмий (а с конца 70-х г. и для картирования захвата тахикардии), позволило кардиологам заполучить в свой арсенал метод чреспищеводной или эндокардиальной сверхчастой стимуляции для быстрого купирования пароксизма ТП. Со временем для контроля ЧЖС и успешного лечения ТП была предложена катетерная абляция. Ныне она широко внедрена в клиническую практику. В то же время для решения этой проблемы специалисты иногда применяют хирургические процедуры создания двунаправленной блокады перешейка. В 2000 г. Natale на основании рандомизированного исследования показал, что катетерная РЧА является методом выбора у пациентов с ТП с нормальными и среднеувеличенными размерами ЛП. В своем исследовании он сравнил этот метод лечения с оптимальной антиаритмической терапией. Он наглядно

подтвердил наличие высокого уровня успеха РЧА, обеспечивающей впоследствии лучшее качество жизни пациентов, меньшие шансы возникновения фибрилляции предсердий и уменьшающей необходимость нахождения больного в стационаре в течение года. Однако такой подход в лечении требует наличия опытных электрофизиологов и хорошо оборудованных операционных. Поэтому на практике начальный этап лечения ТП в основном осуществляется с применением фармакотерапии и кардиоверсии, а при лечении рецидивирующих случаев ТП более широко используются катетерные способы лечения.

### АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Общепринято, что кроме исключительных случаев, пациентам с пароксизмальной или хронической формой ФП предпочтительно назначение не прямых антикоагулянтов. Исключением могут быть пациенты с идиопатической формой ФП, нормальной функцией ЛЖ и нормальными размерами ЛП. Такие пациенты могут принимать только антиагреганты (аспирин в дозе 100–325 мг в день). К сожалению, на сегодняшний день мы не располагаем данными проспективных рандомизированных исследований относительно пациентов с ТП, которые показали бы наличие тромбоэмболических осложнений у пациентов с пароксизмальной или хронической формой ТП. В то же время большинство проведенных исследований показали необходимость антикоагулянтной терапии у таких больных. Причиной этого является то, что трепетание часто сочетается с фибрилляцией предсердий и органической патологией сердца, которые часто вызывают тромбоэмболические осложнения. Функция предсердий восстанавливается значительно позднее после кардиоверсии, а возврат нормального систолического сокращения предсердий представляет несомненную опасность при наличии в них уже сформировавшихся тромбов (не всегда диагностируемых эхокардиографически) ввиду возможности их фрагментации и выброса в кровоток. Как известно, для организации свежих тромбов, представляющих наибольшую опасность с точки зрения возникновения данного осложнения, требуется 3–4 недели. Этим сроком обычно и определяется время антикоагулянтной подготовки. Риск «нормализационных тромбоэмболий» по разным данным в пределах 0,4–2,5% [12, 14].

Среди факторов риска К. Wood (1997) отметил артериальную гипертензию [14]. L. Biblo (2001) на основании обзора ретроспективных данных за 8 лет о 749 988 госпитализированных пожилых пациентах, включая 17 413 пациентов с трепетанием предсердий, выявил, что общий риск развития инсульта у больных с ТП был в 1,406 раза выше по

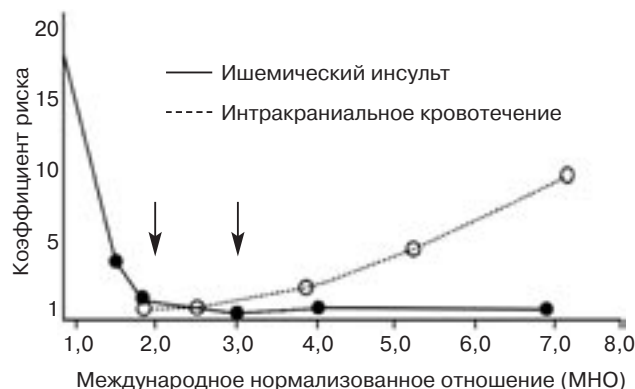


Рис. 2. Установленные случайные возможности возникновения тромбоэмболии и интракраниального кровотечения в зависимости от интенсивности антикоагулянтной терапии, полученные из рандомизированных исследований по антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП.

Вертикальные стрелки показывают терапевтические пределы МНО (между 2 и 3), при которых риск кровотечения и тромбоэмболии минимален.

сравнению с контрольной группой [3]. Факторами риска оказались сердечная недостаточность, ревматический порок сердца и артериальная гипертензия. Поэтому пациентам с пароксизмом ТП необходим постоянный прием варфарина для достижения МНО 2,0–3,0 (если приступ длится более 48 ч после его начала) и лишь через 3–4 недели после достижения нужного МНО возможно восстановление ритма. После любой кардиоверсии в течение 4 нед пациенты должны принимать варфарин, с МНО в пределах 2,0–3,0. При более высоких значениях МНО могут возникать кровотечения, а при более низких — тромбоэмболии (Fuster V., 2001) (рис. 2).

Всем пациентам с ТП после РЧА (успешной или неуспешной) показана антикоагулянтная терапия (МНО  $2,5 \pm 0,5$ ) в течение 4–6 нед, если нет других показаний для продолжения антикоагулянтной терапии.

### КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

В современной аритмологии используется следующая тактика ведения пациента с ТП.

При установлении диагноза ТП возможно использование различной тактики ведения пациента:

1. Введение антиаритмических препаратов (ААП) для урежения ритма и/или восстановления синусового ритма.

2. Наружная или внутренняя кардиоверсия.

3. Неинвазивная (чреспищеводная) или инвазивная сверхчастая стимуляция предсердий.

Выбор метода зависит от клинического самочувствия пациента и возможности и безопасности использования этих методик. Больные с ТП, осложненным острыми гемодинамическими нару-



шениями (коллапс, шок, ишемия мозга, коронарная недостаточность, отек легких и т.д.), подлежат немедленной госпитализации и проведению лечения в экстренном порядке.

Поскольку кардиоверсия требует седации, то она малоприменима для пациентов, принявших пищу менее 4-х ч назад и у которых имеются выраженные обструктивные заболевания легких. Этим пациентам предпочтительнее применение ААП для урежения ЧЖС и/или для купирования ТП или сверхчастой стимуляции предсердий для восстановления СР.

Пациентам с проведением предсердных сокращений 1:1 на желудочки (или гипотонией) показана немедленная кардиоверсия. Она очень эффективна при ТП, даже с энергией в 50–100 Дж.

В стабильном состоянии и при персистирующей форме ТП (так как при этом требуется длительная антикоагулянтная терапия) для урежения ЧЖС рекомендуется использовать блокаторы кальциевых каналов или бета-блокаторы (лучше длительного действия). Агрессивное в/в введение дигоксина также возможно, но является методом выбора только у пациентов с выраженной застойной СН. Через 3–4 недели после достижения удовлетворительной реологии крови (МНО в пределах  $2,5 \pm 0,5$ ) возможно применение фармакологической или нефармакологической кардиоверсии.

Для фармакологической кардиоверсии и профилактики рецидива ТП возможно использование ААП IA, IC или 3 группы – новокаинамида, пропафенона, ибутилида, нибентана или кордарона. Новокаинамид и пропафенон могут вызвать при их в/в применении проведение 1:1 на желудочки и ЧЖС более 200 в минуту, поэтому перед их применением рекомендуется использование кальциевых или бета-блокаторов для исключения проведения 1:1 через АВ-узел. Новокаинамид вводится в/в в дозе 20–25 мг/кг в течение 5–10 минут, с предварительным введением панангина 20–30 мл (1,0 мл на 5 кг веса). При возникновении гипотензии ниже 90 мм рт. ст. обязательно применение сосудосуживающих препаратов (мезатон 0,1–0,3 в/в). Пропафенон не рекомендуется вводить внутривенно, его лучше применять внутрь в дозе 600 мг в течение 3–4 часов. G. Boriani (2002), наблюдая 709 пациентов с недавним началом ФП, показал эффективность купирования в течение 8 часов от приема 450–600 мг пропафенона у 78% больных [4]. При этом потенциально нежелательный эффект он обнаружил у 5% пациентов, а 1:1 проведение на желудочки – у 0,3% больных. Он не рекомендует использовать эту схему лечения у пациентов с ОПС, ДКМП, СН и при сниженной ФВ ЛЖ. Из-за серьезных побочных эффектов, полученных в исследовании CAST I IC группа ААП не показана для

лечения ТП у пациентов с ИБС и при наличии другой ОПС. Тем не менее IC группа ААП может применяться для длительного лечения у пациентов с ТП/ФП без ОПС.

H. Wellens (2002), сравнивая эффект нового ААП 3 группы – ибутилида (1 мг в/в) с эффектом новокаинамида (1,2 г), показал высокую эффективность ибутилида в купировании как ТП (76% против 14% у новокаинамида), так и ФП – 51% против 21% соответственно [13]. Из побочных эффектов отмечена гипотензия у 7 пациентов, принимавших новокаинамид, и у 1 пациента, принимавшего ибутидил (полиморфная ЖТ, купированная кардиоверсией). Ибутидил и нибентан показали высокую эффективность (более 60%) в немедленной или отсроченной (до 12 ч после в/в введения терапевтической дозы – для нибентана 0,125 мг/кг веса) кардиоверсии ТП и/или ФП. Эти препараты вызывают выраженное удлинение интервала Q–T до 500 мс и выше, что может привести в течение первого часа после введения к возникновению тахикардии типа «пируэт». Для профилактики жизнеугрожающих аритмий показано перед применением этих препаратов в/в введение сульфата магния в дозе 50 мг/кг в течение 10 минут. При возникновении «пируэта» показано в/в введение панангина (20–30 мл) и/или кардиоверсия (100–200 Дж).

Антиаритмические средства могут и должны применяться до использования кардиоверсии или сверхчастой стимуляции предсердий по нескольким причинам: 1) для замедления частоты желудочковых сокращений – кальциевые, бета-блокаторы, дигоксин или их различные сочетания; 2) для повышения эффективности стимуляции предсердий – новокаинамид, кордарон, нибентан; 3) для профилактики раннего рецидива ТП после успешной кардиоверсии или стимуляции предсердий (ААП IA, IC или 3 группы).

Как правило, решение о попытке восстановления синусового ритма должно приниматься с учетом следующих факторов: 1) размера левого предсердия – при переднезаднем размере левого предсердия более 4,5 см по данным эхокардиографии синусовый ритм редко сохраняется надолго; 2) длительности существующего эпизода ТП. Этот фактор имеет значение в совокупности с другими факторами. Попытка восстановления синусового ритма должна быть предпринята независимо от давности существования ТП (если нет других противопоказаний). Следует помнить, что если ТП наблюдается один месяц, то при восстановлении сердечного ритма надо использовать нефармакологические методы лечения; 3) необходимости синусового ритма для стабилизации гемодинамики. ТП гемодинамически всегда менее эффективно, даже в случае хорошо подобранной тера-

пии сердечными гликозидами. Поэтому попытку восстановить синусовый ритм надо предпринимать у больных с различными нозологическими формами органического поражения сердца и в различных возрастных группах, в том числе у лиц старше 65 лет при отсутствии у них противопоказаний для его восстановления.

При этом противопоказаниями для восстановления синусового ритма являются:

- значительная степень кардиомегалии у лиц с тяжелой степенью недостаточности кровообращения при неоперабельном пороке сердца, постинфарктной аневризме левого желудочка, вторичной ишемической дилатации, дилатационной кардиомиопатии, то есть в тех клинических ситуациях, когда имеют место полиорганные необратимые изменения и восстановление сердечного ритма не может повлиять на гемодинамику и прогноз жизни больного;

- повышенная склонность пациента к тромбоэмболическим осложнениям. Несмотря на то что ТП в качестве самостоятельного заболевания встречается реже, чем ФП, и риск развития тромбоэмболии для него не так однозначен, как для ФП, сама стратификация риска по рекомендациям Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов имеет те же критерии, что и при ФП.

### ЛЕЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ I ТИПА

Методом выбора для радикального лечения ТП является радиочастотная катетерная абляция истмуса трепетания.

С учетом частоты применения и эффективности использования возможно применение следующих альтернативных методов лечения.

1. Лечение антиаритмиками IC, 3 или 1A группы в сочетании с АВ-блокирующими ААП.

2. Применение имплантируемых устройств (антитахикардитические ЭКС и низкоэнергетические предсердные кардиовертеры).

3. Абляция АВ-узла с имплантацией ЭКС в режиме VVIR или DDDR m/s.

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

При достаточно больших возможностях восстановления сердечного ритма при ТП, перспектива его удержания ограничена. Как правило, однажды возникнув, приступы ТП склонны к рецидивированию. Перспективы сохранения сердечного ритма заметно снижаются при наличии у больных дилатации предсердий, гипертрофии стенок левого желудочка, межпредсердной или внутрисердечной блокады, нарушении диастоличес-

кой функции левого желудочка, тромбов и опухолей в полости левого предсердия, значительного кальциноза митрального клапана.

Поэтому различные способы нефармакологического лечения пациентов с трепетанием предсердий всегда были, есть и будут надеждой для пациентов избавиться от аритмии и приема лекарств. Среди них есть паллиативные высокоэффективные методы (РЧА АВУ и ЭКС, антитахикардитические ЭКС) и радикальные, полностью излечивающие от этой аритмии (хирургическая или катетерная блокада перешейка трепетания).

*РЧ-абляция АВ-узла* (области перехода АВ-узла в пучок Гиса) для создания высокой степени АВ-блокады (обычно III степени) может использоваться для паллиативного лечения частого желудочкового ответа во время ТП. В то же время она не предотвращает приступов ТП и/или ФП, требует имплантации ЭКС и пожизненного приема антикоагулянтной терапии, хотя и значительно улучшает качество жизни этих пациентов. М. Brignole (2002) в своем исследовании 138 пациентов с ФП/ТП подтвердил, что РЧА АВ-узла и имплантация ЭКС имеют нежелательный эффект в виде перехода имеющихся у них аритмий в постоянную форму ФП. Он показал, что прием ААП IC или 3 группы значительно снижает риск развития постоянной ФП после этой паллиативной процедуры. Качество жизни и ЭхоКГ-параметры оказались одинаковыми у пациентов, принимавших и не принимавших ААП, но в группе пациентов, принимавших ААП, больше эпизодов СН и госпитализаций.

Лечение с помощью антитахикардитической ЭКС показало высокую эффективность и безопасность, но оно не показано пациентам, у которых на фоне стимуляции возникает плохо переносимая и/или плохо купируемая ФП. Поэтому для профилактики перехода ТП в ФП во время сверхчастой стимуляции предсердий часто требуется применение ААП [2].

Хирургическое лечение рефрактерных к антиаритмической терапии форм ТП берет свое начало с середины 80-х годов прошлого столетия, когда работами G. Guiradon и Л. А. Бокерия были показаны высокая эффективность блокады перешейка ткани между нижней полостью веной, трикуспидальным клапаном и устьем коронарного синуса [1, 8]. Т. Canavan сообщил об успешном лечении пациента с послеоперационным инцизионным ТП после пластики ДМПП в детстве [6]. Хирургическая блокада перешейка была признана на тот момент методом выбора в лечении типичной формы ТП и практически не сопровождалась рецидивами ТП после операции. Однако уже в начале 90-х годов РЧА получила широчайшее распространение во всех развитых странах, и непосредственные ре-

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Голухова Е. З., Ревиншвили А. Ш. и др. Достижения и перспективы развития методов электрофизиологической диагностики при хирургическом лечении сложных нарушений ритма сердца. Модели в экологии и медицине. — М., 1989. — С. 79–128.
2. Barold S., Wyndham C. R. C., Kappenberger L. L. et al. Implanted atrial pacemaker for paroxysmal atrial flutter: Long term efficacy // *Ann. Int. Med.* — 1987. — Vol. 107. — P. 144–149.
3. Biblo L. A., Yuan Z., Quan K. J. et al. Risk of stroke in patients with atrial flutter // *Amer. J. Cardiol.* — 2001. — Vol. 87, № 3. — P. 346–349.
4. Boriani G., Biffi M., Camanini C. et al. Transvenous low energy internal cardioversion for atrial fibrillation: A review of clinical application and future developments // *PACE.* — 2001. — Vol. 24. — P. 99–107.
5. Bru P., Duplantier C., Bourrat M. et al. Resumption of right atrial isthmus conduction following atrial flutter radiofrequency ablation // *Ibid.* — 2000. — Vol. 23, № 11 (Pt. 2). — P. 1908–1910.
6. Canavan T. E., Schuessler R. B., Cain M. E. et al. Computerized global electrophysiological mapping of the atrium in a patient with multiple supraventricular tachyarrhythmias // *Ann. Thorac. Surg.* — 1988. — Vol. 46. — P. 232–235.
7. Chan D. P., Van Hare G. F., Mackall J. A. et al. Importance of atrial flutter isthmus in postoperative intra-atrial reentrant tachycardia // *Circulation.* — 2000. — Vol. 102. — P. 1283–1289.
8. Guiraudon G. M., Klein G. J., Sharma A. D. Surgical alternatives for supraventricular tachycardias // *Amer. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 64. — P. 92J–96J.
9. Jolly W. A., Ritchie H. T. Auricular flutter and fibrillation // *Heart.* — 1911. — Vol. 2. — P. 177.
10. Lesh M. D., Van Hare G. F., Epstein L. M. et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms // *Circulation.* — 1994. — Vol. 89. — P. 1074–1089.
11. McWilliam J. A. Fibrillar conduction of the heart // *J. Physiol.* — 1887. — Vol. 8. — P. 296–310.
12. Weiss C., Willems S., Hoffmann M., Meinertz T. Impact of the ECG for detection of intraatrial conduction block after atrial flutter ablation // *PACE.* — 1999. — Vol. 22, № 10. — P. 1457–1465.
13. Wellens H. J. Contemporary management of atrial flutter // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 649–652.
14. Wood K. A., Eisenberg S. J., Kalman J. M. et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter // *Amer. J. Cardiol.* — 1997. — Vol. 79. — P. 1043–1047.

зультаты были успешными более чем в 90% случаев, но отдаленные результаты разочаровывали. Общепринято, что прекращение тахикардии во время РЧА-воздействия и невозможность индукции трепетания не являются надежными маркерами успеха РЧА, а доказывают интегрирующую роль перешейка в индукции и поддержании тахикардии. Двухнаправленная блокада кавотрикуспидального перешейка является конечной целью аблации и залогом непосредственного и отдаленного успеха нефармакологического лечения типичного ТП.

Другие результаты научно-практических исследований показали, что холодовая РЧА по эффективности приближается к хирургической блокаде перешейка в лечении ТП I типа. Применение холодовой РЧА с электродами внутренней циркуляции и прямой ирригации раствора через дистальный полюс электрода значительно улучшило ближайшие и отдаленные результаты лечения, а также существенно уменьшило время процедуры и число осложнений (Jais P., 2000).

Новые возможности создает система CARTO. Во-первых, она устраняет негативное влияние рентгеновского излучения, а во-вторых, значительно улучшает конечные результаты РЧА ТП. С применением данной системы можно точно создать непрерывную зону блокады проведения импульса, и эффективность РЧА трепетания предсердий I типа может достигать 100%.

Первые годы XXI столетия убедительно свидетельствуют о новых, грандиозных темпах развития катетерных методов лечения трепетания предсердий. Становится все более понятным, что стратегия интервенционного лечения ТП направлена прежде всего на патофизиологический фундамент этого грозного заболевания.

© Л. А. БОКЕРИЯ, 2005

УДК 616.831:616.125-008.313

## ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия

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

**Ф**ибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) является одним из наиболее распространенных заболеваний, нередкоотягчающих течение других болезней. Она встречается примерно в 0,5–1% случаев на всю популяцию населения, и считается, что с возрастом число больных в процент-

ном отношении удваивается с каждой декадой жизни. В весьма известном рандомизированном исследовании, так называемом исследовании Фраминггема [16] за два года наблюдения число пациентов возросло с 0,6 на одну тысячу в возрасте 55–64 лет до 7,6 в возрасте 85–94 лет. Интересно отметить, что