

Г.В. Дзяк, академик АМН України, д.м.н., професор, завідувач кафедри госпитальної терапії № 2 Дніпропетровської державної медичної академії

## Фибрилляция предсердий

Еще с древнейших времен наличие у пациента нерегулярного пульса расценивалось как проявление болезни. Первое документированное наблюдение о нарушении ритма сердца человека принадлежит личному врачу китайского императора Хуанг Ти Ней Чинг Су Вену, жившему примерно за 2 тыс. лет до нашей эры. В фундаментальном трактате «Внутренняя медицина» он писал: «...когда пульс больного нерегулярный, слабый, едва ощутимый, то импульс жизни человека угасает».

Приоритет описания фибрилляции предсердий (ФП) принадлежит Уильяму Харвею, который в 1628 году наблюдал подобное нарушение ритма и решил дать ему вышеупомянутое название. Огромный прорыв в диагностике ФП произошел после открытия Уильямом Эйнтховеном в 1900 г. электрокардиографии. Первую электрокардиографическую запись ФП у человека выполнили в 1909 г. Ротбергер и Винтерберг [10]. С тех пор были сделаны существенные успехи в понимании патогенеза ФП и поиска оптимальных схем ведения пациентов, страдающих таким нарушением ритма сердца.

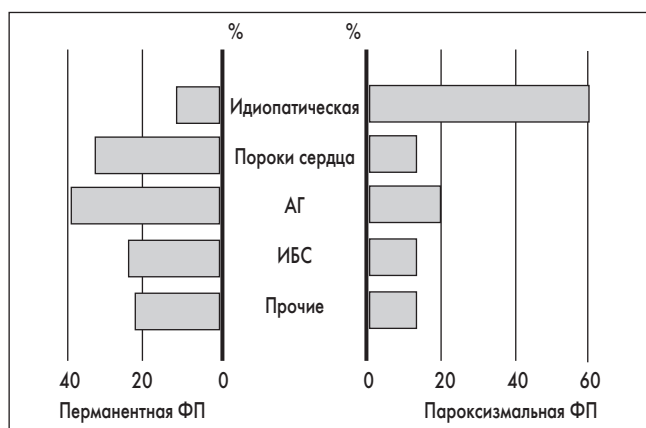


Рис. 1. Этиологические факторы фибрилляции предсердий

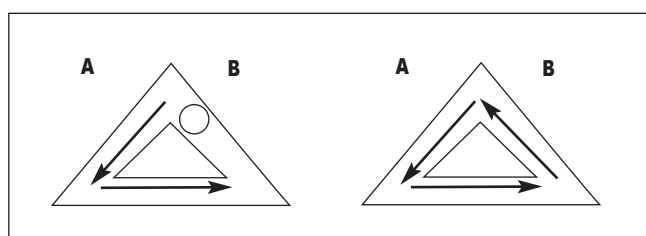


Рис. 2. Механизм реэнтри

В наше время ФП определяют как суправентрикулярную тахикардию, характеризующуюся учащенным хаотичным и некоординированным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон предсердий (от 300 до 600 в минуту) и сопровождающуюся низким сердечным выбросом вследствие нарушения наполнения желудочков кровью и нерегулярного их сокращения, желудочковой дисфункцией и повышенным риском развития тромбозов и эмболий. ФП является в основном геронтологической проблемой, поскольку распространенность этого заболевания в популяции существенно увеличивается с возрастом. Так, у людей в возрасте от 40 до 50 лет ФП встречается у 0,5% населения, от 50 до 60 лет – у 1%, от 60 до 70 лет – у 4%, от 70 до 80 лет – у 9%, свыше 80 лет – у 15%. Следует также отметить, что ФП у мужчин встречается в 1,5-3,4 раза чаще, чем у женщин [7]. Прогнозируется значительное увеличение числа пациентов с ФП, так в США к 2050 г. их количество возрастет с 2 млн 300 тыс. до 10 млн человек. По данным 5-летнего исследования SPRINT, госпитальная летальность у пациентов с ФП была в 1,6 раза выше, а годовая и 5-летняя летальность при пароксизмальной форме ФП в 2,4 и 1,7 раза выше, чем у больных с синусовым ритмом [3]. Основными прогностическими неблагоприятными факторами, связанными с ФП, являющимися угрозы развития тромбозов и эмболий (в первую очередь ишемических инсультов) и возникновение и/или прогрессирование сердечной недостаточности [5].

В соответствии с рекомендациями, разработанными экспертами Американского и Европейского обществ кардиологов, выделяют следующие формы ФП: впервые выявленная, пароксизмальная (самостоятельно купирующаяся на протяжении 48 ч), персистирующая (самостоятельно не купирующаяся), перманентная (постоянная). Пароксизмальная форма может быть впервые возникшей и рецидивирующей (2 и более приступов). При этом приступ может длиться от 30 с до 7 дней (в большинстве случаев в пределах 24 ч). Персистирующая форма также может быть впервые возникшей или рецидивирующей и обычно длится более 7 дней и купируется с помощью лекарственных препаратов или электроимпульсной терапии. Случаи, когда персистирующая форма длится более 1 года, а восстановление синусового ритма не производилось, в том числе в связи с наличием противопоказаний, классифицируют как постоянную форму фибрилляции предсердий [6].

В зависимости от этиологии существуют следующие формы ФП: ревматическая (клапанная); неревматическая (неклапанная), возникающая при других заболеваниях (хроническая сердечная недостаточность (ХСН), ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), кардиомиопатии, сахарный диабет, ожирение); изолированная (идиопатическая) форма, наблюдающаяся у пациентов в возрасте до 60 лет, у которых отсутствуют клинические и эхокардиографические признаки сердечного-легочного заболевания (до 15% от общего числа больных с ФП) [4].

Как показывают результаты ряда исследований, этиология перманентной и пароксизмальной форм ФП различна. Примерно у 90% больных с перманентной формой эта аритмия возникает на фоне органических заболеваний сердца. При этом клапанные пороки сердца выявляются более чем у 30%, ИБС – у 20%, АГ – у 39,4% и кардиомиопатии – у 10% больных. У 10% больных с перманентной ФП констатируют идиопатическую форму заболевания. При пароксизмальной ФП чаще встречаются лица с идиопатической формой ФП без органических заболеваний сердца (рис. 1) [2].

Рассматривая причины возникновения ФП, следует различать факторы предрасполагающие и воздействующие (реализующие эти возможности). В настоящее время выделяют анатомические (структурные) и электрофизиологические факторы риска ФП.

К анатомическим факторам риска относят увеличение объема предсердий (особенно левого), расширение ушка левого предсердия, наличие внутрисердечных тромбов. Следует также отметить, что метаболические изменения, возникающие в левом предсердии, формируют готовность левого предсердия к пароксизму фибрилляции [3].

Существуют две гипотезы возможного электрофизиологического механизма возникновения ФП: усиленный автоматизм в одном или нескольких быстро деполяризуемых участках; реэнтри с одним или несколькими кругами циркуляции возбуждения. Независимо от механизма возникновения ФП пусковым ее фактором в большинстве случаев выступают экстрасистолы. Эктопический очаг возбуждения, приводящий к возникновению ФП, может локализоваться в устье одной или нескольких легочных вен, в предсердии, а иногда в верхней полой вене или коронарном синусе.

Любая тахикардия, возникающая по механизму реэнтри, требует наличия неоднородности рефрактерности и/или скорости распространения импульсов, что приводит к возникновению функционально различных путей проведения. Для возникновения механизма реэнтри в соответствии с классическими представлениями необходимо три условия: наличие замкнутого контура проведения, антероградная блокада проведения в одном из участков контура и замедленное распространение возбуждения в другом (петли) (рис. 2). При этих условиях импульсы, подошедшие к разветвлению проводящих путей, блокируются в сегменте В, относительно медленно распространяются по сегменту А, а затем, если к этому моменту функциональная блокада в сегменте В исчезнет, ретроградно проводятся и через него. Далее циркуляция возбуждения может продолжаться [2].

Для объяснения электрофизиологического механизма ФП, возможности ее возникновения, персистирования и купирования была выдвинута концепция длины волны. Длина волны практически равна длине петли реэнтри и представляет собой тот путь, который проходит возбуждение за время, соответствующее продолжительности эффективного рефрактерного периода (ЭРП). Она равна произведению ЭРП и скорости распространения импульсов по предсердиям. От ДВ зависит размер и количество петель реэнтри, которые могут циркулировать в предсердиях. Небольшая ДВ ассоциируется со значительным количеством петель реэнтри и достаточной устойчивостью ФП к попыткам купирования. Обратное имеет место при относительно большой ДВ [2, 5].



Г.М. Дзяк

Объем обследования пациентов с ФП включает тщательный сбор анамнеза (уточнить наличие и характеристику симптомов; выяснить дату или время первого эпизода ФП, сопровождающегося клинической симптоматикой, и/или дату выявления бессимптомной ФП; определить частоту возникновения, длительность, провоцирующие факторы, ЧСС во время и вне пароксизма, способ окончания приступа – самостоятельно или необходимо вмешательство), физикальное обследование, электрокардиографию, эхокардиографию (состояние клапанного аппарата, размер левого предсердия, наличие гипертрофии и функция левого желудочка, тромбы в полости левого предсердия), оценку функции щитовидной железы, рентгенографию. К дополнительным методам обследования таких больных можно отнести нагрузочный тест (индукция ФП при проведении теста, выявление ишемии), холтеровское мониторирование (при неуточненном виде аритмии, пароксизмальной форме ФП, для оценки частоты сокращений желудочков в случае постоянной формы ФП) и электрофизиологическое исследование (уточнение механизма тахикардии с широкими комплексами; возможность определения предшественников ФП, таких как трепетание предсердий и суправентрикулярная тахикардия; для определения зоны абляции или деструкции / модификации атриовентрикулярного соединения) [3, 6].

Пациенты, страдающие ФП, как правило, предъявляют жалобы на сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, дискомфорт в грудной клетке, боли в области сердца, одышку, слабость, головокружение и/или синкопе, снижение внимания, ухудшение памяти. Необходимо отметить, что в 10-15% случаев течение ФП может быть бессимптомным (чаще у лиц, перенесших инфаркт миокарда).

Продолжение на стр. 16.

Таблица 1. Выбор антиаритмического препарата

	(-)	ГБ	ИБС	ДКМП	ХСН
Первая линия	Пропафенон Флекаинид	Пропафенон Флекаинид	Соталол Дофетилид Амиодарон	Соталол Дофетилид Амиодарон	Амиодарон Дофетилид
Вторая линия	Соталол Дофетилид Дизопирамид Амиодарон	Соталол Дофетилид Дизопирамид Амиодарон			

Таблица 2. Препараты, используемые для фармакологической кардиоверсии

Препарат	Путь введения	Дозировка
Амиодарон	внутрь	В стационаре: 1,2-1,8 мг/сут в 2-4 приема (общая доза до 10 г) или 30 мг/кг однократно; вне стационара: 600-800 мг/сут в 3-4 приема. Общая доза до 10 г
	внутривенно	Инфузия 5-7 мг/кг в течение 30-60 мин далее при необходимости 1,2-1,8 г в 3-4 приема. Общая доза до 10 г
Пропафенон	внутрь	450-600 мг
	внутривенно	1,5-2,2 мг/кг в течение 10-20 мин
Соталол	внутрь	по 80 мг 2 раза в день, дозу можно увеличить до 320 мг в сутки в 2 приема
	внутривенно	1,5 мг/кг в течение 10 мин
Дизопирамид	внутрь	по 100-200 мг 4 раза в день
	внутривенно	по 100-150 мг за 10-15 мин
Дофетилид	внутрь	по 250-500 мг 2 раза в день
	внутривенно	8 мкг/мин в течение 10 минут
Флекаинид	внутрь	по 100 мг 2 раза в день, через каждые 3-4 дня разовая доза увеличивается на 50 мг, но не более 400 мг 2 раза в день
	внутривенно	2 мг/кг за 5-10 мин
Этацизин	внутрь	25-50 мг на прием
Аллапинин	внутрь	25-50 мг на прием, далее по 25 мг 3 раза в сутки
Новокаиамид	внутривенно	Инфузия 20 мг/мин до достижения эффекта или появления гипотонии, расширения QRS > 50%. Общая доза 17 мг/кг
Хинидин	внутрь	0,75-1,5 г в 3-5 приемов в течение 6-12 ч



Г.В. Дзяк, академик АМН України, д.м.н., профессор, заведуючий кафедрой госпитальной терапии № 2 Днепропетровской государственной медицинской академии

## Фибрилляция предсердий

Продолжение. Начало на стр. 15.

К основным подходам к ведению пациентов с ФП относят восстановление синусового ритма, контроль частоты желудочковых сокращений и профилактику тромбоэмболических осложнений (рис. 3). Теоретически, восстановление и сохранение синусового ритма предпочтительнее, так как при этом снижается риск тромбоэмболий. Недавно опубликованы результаты двух рандомизированных многоцентровых исследований (AFFIRM и RACE), авторы которых попытались ответить на вопрос «что лучше – восстановить синусовый ритм или контролировать темп сокращений желудочков?». Было продемонстрировано, что стратегия контроля частоты сокращений желудочков является приемлемой у больных с персистирующей и перманентной ФП и не сопровождается ухудшением прогноза (при условии постоянной антиаритмической терапии) [10]. Вместе с тем хочется высказать предположение, что в дальнейшем будет идентифицирована группа больных, у которых сохранение синусового ритма будет иметь реальные преимущества.



Рис. 3. Стратегия ведения пациентов с ФП (Lip G., 2007)

Восстановление синусового ритма возможно путем фармакологической и электрической кардиоверсии. Эффективность кардиоверсии снижается в зависимости от давности ФП. Фармакологическая кардиоверсия оказывается эффективной во многих случаях, если проводится в пределах 24-48 ч от момента возникновения аритмии; самостоятельное восстановление синусового ритма также наиболее вероятно в эти сроки [2, 4].

Выбор антиаритмического препарата обусловлен наличием сопутствующих заболеваний (табл. 1).

Препараты, используемые для фармакологической кардиоверсии, приведены в таблице 2.

Необходимо помнить, что больным с ФП, которые ранее перенесли инфаркт миокарда, назначение антиаритмиков I класса противопоказано.

Впервые успешную электроимпульсную кардиоверсию провели в 1958 г. А.А. Вишневецкий и Б.М. Цукерман у больной с митральным стенозом во время митральной комиссуротомии. Вскоре после этого наружная (трансторакальная) кардиоверсия является методом выбора при ФП в зависимости от состояния гемодинамики. Трансторакальная кардиоверсия (ТТК) представляет собой достаточно простой, надежный и эффективный метод, позволяющий восстановить синусовый ритм примерно у 85% больных с ФП различной продолжительности. Электрический разряд за счет одномоментной деполяризации миокарда создает однородную электрофизиологическую среду в предсердиях, что прекращает циркуляцию патологических импульсов по петлям риэнтри. ТТК выполняется как ургентная процедура либо в плановом порядке. Ургентная ТТК показана больным с резко выраженной артериальной гипотонией, сердечной астмой, приступом стенокардии, развившимся на фоне тахисистолической формы ФП. Она проводится также при пароксизмах ФП у больных с синдромом WPW, при котором

существует реальный риск возникновения фибрилляции желудочков. Показания к плановой ТТК определяются не столько вероятностью успеха самого вмешательства, сколько возможностью последующего сохранения синусового ритма. Наиболее подходящими кандидатами для плановой ТТК считаются больные с диаметром левого предсердия менее 4,5-5,0 см и ФП с продолжительностью не более одного года. Перед ее проведением необходима профилактика тромбоэмболических осложнений.

Как уже указывалось, стратегия контроля частоты сокращений желудочков у пациентов с ФП является альтернативой восстановлению синусового ритма. К основным преимуществам контроля темпа частоты сокращений желудочков относят отсутствие риска побочных эффектов антиаритмической терапии (развитие проаритмогенного эффекта), отсутствие негативных последствий частото ридивирования ФП. Следует учитывать, что выбор такой линии терапии требует постоянной антикоагулянтной терапии для уменьшения риска тромбоэмболических осложнений [3].

Препараты, используемые для контроля частоты сокращений желудочков, указаны в таблице 3.

Критерием эффективности частоты контроля сокращений желудочков является темп их сокращений не выше 80 в минуту в покое и до 110 в минуту при физической нагрузке. Среднесуточная частота сокращений желудочков по данным холтеровского мониторирования не должна превышать 80 сокращений в минуту. Наиболее предпочтительным следует считать применение бета-адреноблокаторов, которые обеспечивают адекватный контроль темпа сокращений желудочков как в покое, так и при физической нагрузке. Антагонисты кальция используются в случае отсутствия признаков ХСН. Сердечные гликозиды не способны эффективно контролировать темп сокращений желудочков при физической нагрузке [4].

Особое место в лечении и профилактике ФП занимает амиодарон. В настоящее время в качестве антиаритмического препарата в Европе его назначают в 34,5% случаев, в США в 32%, а в Латинской Америке – в 73,8% случаев. Амиодарон удлиняет эффективный рефрактерный период, уменьшает частоту сердечных сокращений, увеличивает интервалы PR и QT, не вызывает значительное расширение комплекса QRS. Действие препарата начинается медленно, необходимо назначать достаточно большую нагрузочную дозу. Противоаритмический эффект амиодарона при приеме внутрь наступает через 2-3 дня и достигает максимума через 1-2 мес, при внутривенном введении эффект наступает через 5-6 ч (Ю.Б. Белоусов, 2001). Амиодарон содержит йод и по структуре похож на тироксин. При его длительном использовании в 5% случаев развивается патология щитовидной железы, поэтому каждые 3-6 мес на фоне лечения необходимо контролировать функцию щитовидной железы. У 30% больных при приеме амиодарона возникает тошнота. Необходимо помнить, что препарат эмбриотоксичен.

Препарат	Токсические эффекты					Взаимодействия
	Печень	Легкие	ЩЖ	Кожа	ЖКТ	
Амиодарон	+	+	+	+	+	Дигоксин, варфарин
Дронедарон	-	-	-	-	++	Дигоксин, статины

Рис. 4. Сравнительная характеристика токсических эффектов амиодарона и дронедарона

18 марта 2009 года Комитет по изучению сердечно-сосудистых препаратов FDA разрешил использование дронедарона (синтезирован фармацевтической компанией sanofi-aventis, Франция) для лечения пациентов с ФП с целью уменьшения риска смерти и госпитализаций вследствие сердечно-сосудистых осложнений (рис. 4).

Тромбоэмболические осложнения играют ведущую роль в структуре заболеваемости и смертности больных с ФП. Они часто возникают вскоре после начала ФП и в ранний период после восстановления синусового ритма. Главным источником эмболов при ФП является ушко левого предсердия, где сосредоточено до 90% всех внутрисердечных тромбов, а основной их «мишенью» – головной мозг. ФП является причиной примерно 20% всех цереброваскулярных эпизодов

ишемического характера. Риск тромбоэмболических осложнений наиболее значителен у пациентов пожилого возраста. Так, у больных в возрасте 50-59 лет частота их возникновения составляет 1,5%, а в возрасте 80-89 лет – 30% в год. У пациентов старше 80 лет не менее 35% ишемических инсультов обусловлены ФП [8, 9].

Факторы риска развития инсульта у пациента с ФП определяются с помощью шкалы CHADS2: инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе – 2 балла, возраст старше 75 лет – 1 балл, артериальная гипертензия – 1 балл, сахарный диабет – 1 балл, хроническая сердечная недостаточность – 1 балл. Критерии оценки риска: 3-6 баллов – высокий риск, 1-2 балла – умеренный риск.

Если ФП продолжается более 48 ч, то в течение 3 нед до восстановления ритма сердца и на протяжении не менее 4 нед после кардиоверсии для профилактики тромбоэмболии проводят противосвертывающую терапию [2, 5]. У больных, у которых синусовый ритм не восстанавливается или имеется постоянная форма ФП, в соответствии с международными рекомендациями следует постоянно проводить антикоагулянтную терапию (табл. 4).

У пациентов с ФП риск развития инсультов повышен в 6 раз, что требует длительной антикоагулянтной терапии.

В настоящее время производится установка устройства Уотчмана в ушко предсердия, что приводит к уменьшению риска развития инсультов и снижению риска развития опасных кровотечений, связанных с приемом варфарина. Устройство Уотчмана – альтернатива варфарину в предупреждении инсультов.

Широкое распространение получили нефармакологические методы лечения ФП, к которым относят изоляцию легочных вен, линейную абляцию левого предсердия, абляцию и модификацию АВ-узла [1, 12].

Представим тактику ведения пациентов с ФП с целью поддержания синусового ритма (рис. 5).

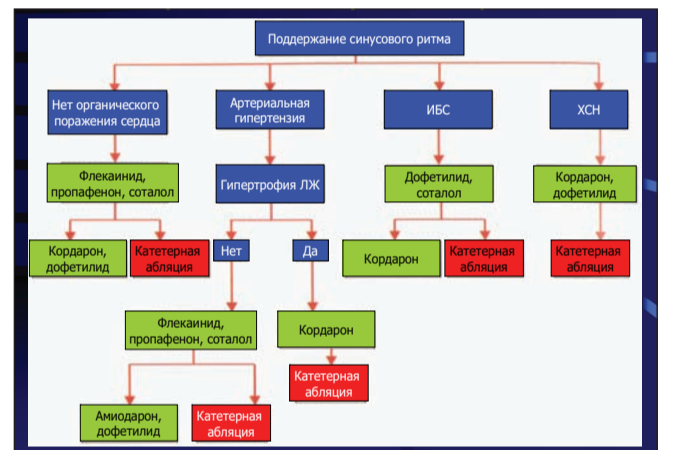


Рис. 5. Стратегия поддержания синусового ритма у пациентов с ФП

Многие специалисты придерживаются мнения, что при ФП нужно в первую очередь поддерживать синусовый ритм. По-видимому, контроль ритма является оптимальной стратегией лечения больных с фибрилляцией предсердий, особенно на фоне сердечной недостаточности [11].

В заключение хочется еще раз обратить внимание практических врачей на необходимость адекватного ведения пациентов с ФП с использованием современных методов лечения, включая медикаментозную и электроимпульсную терапию, не забывая о возможности хирургического лечения этой категории пациентов. И самое главное, помнить, что врач, который не назначает антикоагулянтную терапию больным с ФП, подвергает их жизни огромному риску.

### Литература

1. Бокерия Л.А., Ревинский А.Ш., Ольшанский М.С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: история вопроса и перспективы // Progress in Biomedical Research. – 1997. – Т. 2. – № 2. – С. 74-83.
2. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Мерцательная аритмия: современные концепции и тактика лечения. – М., 2001. – 107 с.
3. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). – СПб.: ИКФ «Фоллиант», 1999. – 176 с.
4. Мазур Н.А. Фибрилляция предсердий // Клиническая фармакология и терапия. – 2003. – № 3. – С. 32-35.
5. Мерцательная аритмия / Под ред. Бойцова С.А. – Санкт-Петербург: «ЭЛБИ-СПБ», 2001. – 335 с.
6. Рекомендації Українського наукового товариства кардіологів з лікування фібріляції і тріпотіння передсердь та профілактики раптової смерті // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 2 (додаток). – С. 4-23.
7. Chung S., Blackshear J., Shen W-K et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications // JACC. – 2001. – #37. – P. 371-378.
8. Deplaque D., Corea F., Arquizan C. et al. Stroke and atrial fibrillation: is stroke prevention treatment appropriate beforehand? // Heart. – 1999. – #92. – P. 563-569.
9. Hart R., Halperin J. Atrial fibrillation thromboembolism: a decade of progress in stroke prevention // Ann. Intern. Med. – 1999. – # 131. – P. 688-695.
10. Lip G.Y.H. Atrial Fibrillation in Clinical Practice. – London: Martin Dunitz Ltd., 2001. – 234 p.
11. Neuberger H.-R., Mewis C., J. van Veldhuisen D. et al. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure // European Heart Journal. – 2007. – # 28 (21). – P. 2568-2577.
12. Wellens H., Sie H., Smeets J. Surgical treatment of atrial fibrillation // J. Cardiovascular Electrophysiol. – 1998. – # 918 (Suppl.). – P. 151-154.