

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Свердловской области
«Свердловская областная клиническая больница № 1»



ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Учебное пособие

Екатеринбург
Издательство УГМУ
2017

УДК 616.1-089(075.8)
ББК 54.573.650
Д44

*Печатается по решению Ученого совета
лечебно-профилактического факультета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
(протокол № 2 от 06. 10. 2017)*

*Ответственный редактор
д-р мед. наук, проф. Э. М. Идов*

*Рецензент
д-р мед. наук, проф. В. П. Дитятев*

Д44 *Диагностика и лечение фибрилляции предсердий [Текст] : уч. пособие / Под ред. Э. М. Идова; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург : Изд-во УГМУ, 2017. — 64 с.*

ISBN 978-5-89895-837-4

Настоящее учебное пособие подготовлено коллективом авторов кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО УГМУ и содержит современные сведения по диагностике, обследованию и лечению больных фибрилляцией предсердий. Представленная информация основывается на личном многолетнем опыте лечения этих пациентов, осмыслении коллективного опыта своих коллег из разных лечебных учреждений, разных городов и стран.

Учебное пособие предназначено для ординаторов, курсантов, осваивающих основные либо дополнительные профессиональные образовательные программы специальности «Сердечно-сосудистая хирургия», а также образовательные программы смежных специальностей: эндоваскулярная хирургия, кардиология, педиатрия, терапия общей практики.

**УДК 616.1-089(075.8)
ББК 54.573.650**

ISBN 978-5-89895-837-4

©Авторы, 2017
©УГМУ, 2017

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ узел	—	атриовентрикулярный узел
АИК	—	аппарат искусственного кровообращения
АН	—	аортальная недостаточность
АС	—	аортальный стеноз
ВЭ	—	вторичный эндокардит
ИК	—	искусственное кровообращение
ИЭ	—	инфекционный эндокардит
КАГ	—	коронарная ангиография
КТ	—	компьютерная томография
КШ	—	коронарное шунтирование
ЛГ	—	легочная гипертензия
ЛЖ	—	левый желудочек
МК	—	медикаментозная конверсия
МН	—	митральная недостаточность
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МС	—	митральный стеноз
НК	—	недостаточность кровообращения
ОНМК	—	острое нарушение мозгового кровообращения
ОСН	—	острая сердечная недостаточность
ПЭ	—	первичный эндокардит
ТК	—	трикуспидальный клапан
ТЭЛА	—	тромбоэмболия легочной артерии
ФВ	—	фракция выброса
ФК	—	функциональный класс
ФП	—	фибрилляция предсердий
ХСН	—	хроническая сердечная недостаточность
ЧПЭхоКГ	—	чреспищеводная эхокардиография
ЭхоКГ	—	эхокардиография
ЭКГ	—	электрокардиография

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий (ФП) — вид аритмии сердца, характеризующийся полной асинхронностью сокращений миофибрилл предсердий с прекращением их насосной функции. При фибрилляции предсердий наблюдается частое, беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Таким образом, фибрилляция предсердий представляет собой суправентрикулярную тахиаритмию, характеризующуюся хаотической электрической активностью предсердий с высокой частотой (как правило, от 350 до 650 сокращений в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков (при условии отсутствия полной атриоventрикулярной блокады — АВ-блокады (рис. 1).

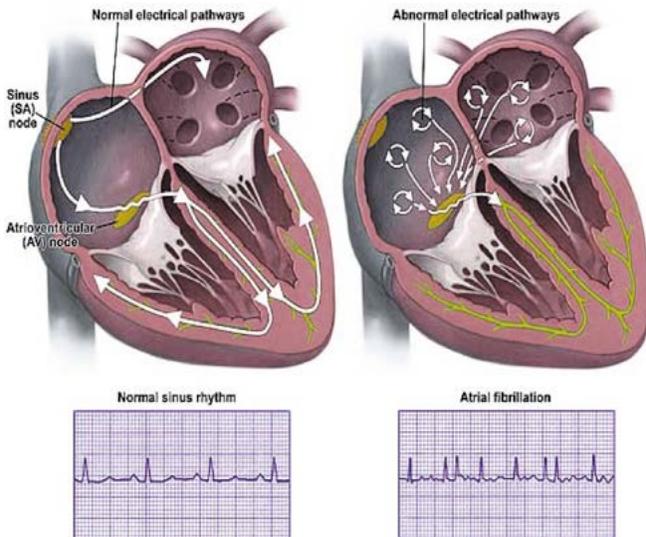


Рис. 1. Левая панель — распространение волны возбуждения по предсердиям при синусовом ритме и вид ЭКГ в норме. Правая панель — распространение волны возбуждения при фибрилляции предсердий и вид ЭКГ при ФП.

Частота развития ФП в общей популяции населения, по данным ВОЗ, составляет 0,4–2,0% (от 0,1% у лиц моложе 40 лет до 4,0% у лиц старше 60 лет и до 9% среди старшей возрастной группы 75–80 лет) (рис. 2). У мужчин ФП встречается в 1,5 раза чаще, чем у женщин. Среди госпитализированных в стационар больных ФП составляет от 2 до 5%. Из всех аритмий, встречающихся в клинической практике, доля ФП составляет более 40% (уступая только экстрасистолии).

В России, по данным А. Ш. Ревишвили (2014), примерно 1 500 000 человек страдают ФП. Из них выраженную клиническую симптоматику имеют 30% больных (450 000), но при этом медикаментозное лечение антиаритмическими препаратами неэффективно в 60% случаев (240 000 больных), и эти пациенты нуждаются в различных вариантах хирургического лечения ФП (рис. 2).

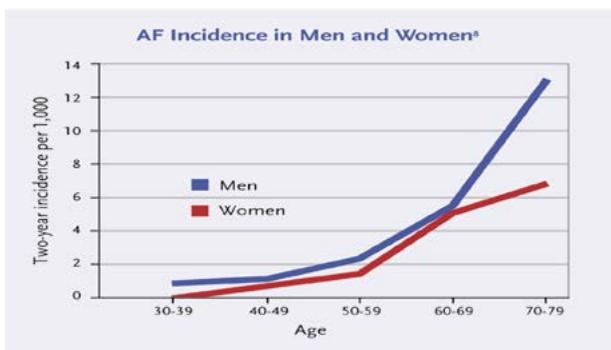


Рис. 2. Частота развития ФП в общей популяции населения (по данным ВОЗ 2014 г.)

Клинические наблюдения показали, что ФП развивается как осложнение атеросклеротического, постинфарктного кардиосклероза (45% случаев), ревматических клапанных пороков сердца и, прежде всего, пороков митрального клапана (до 70% случаев), врожденных пороков сердца, сопровождающихся атриомегалией, а также миокардита, эндокардита и других воспалительных заболеваний сердца (10% случаев).

Длительно существующая артериальная гипертензия в 25–30% случаев осложняется ФП, особенно при наличии гипертрофии

и диастолической дисфункции левого желудочка как первых признаков формирующейся сердечной недостаточности.

Патология проводящей системы сердца — синдром слабости синусового узла (СССУ), нарушение атриовентрикулярного проведения, синдром тахикардии, бинадальное поражение проводящей системы сердца, а также наличие ранее имплантированных одноканальных электрокардиостимуляторов — способна приводить к ФП. Наличие у больного синдромов предвозбуждения (Вольфа-Паркинсона-Уайта) или синдрома Бругада также увеличивают риск развития ФП.

Наличие тяжелой эндокринной патологии — декомпенсированного тиреотоксикоза, феохромоцитомы, сахарного диабета, ожирения — также способствует увеличению частоты встречаемости ФП. У больных с кардиомиопатиями (особенно у больных с дилатационной кардиомиопатией) ФП встречается в 80% случаев. Кроме того, среди населения растет количество алкогольной и токсической (наркотической) кардиомиопатии, что в 28–30% приводит к развитию ФП. Хроническое легочное сердце, сформировавшееся при бронхиальной астме, пневмосклерозе или после перенесенных эпизодов ТЭЛА, более чем в 60% сопровождается ФП.

Однако в 30% случаев у пациентов с ФП отсутствуют признаки органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, и в этом случае можно говорить об идиопатической форме ФП (H. N. Neufeld с соавторами, 1961). Авторы высказываются в пользу неврогенной природы происхождения ФП в этих случаях. В. А. Сулимов с соавторами (2000) выделяют *катехоламинзависимую ФП* (несколько чаще страдают женщины, ФП возникает днем, при физической и эмоциональной нагрузке, после употребления чая, кофе, алкоголя; ей могут предшествовать учащенное сердцебиение, экстрасистолия; сопровождается потливостью, внутренней дрожью, подъемом АД, похолоданием конечностей, тошнотой; может заканчиваться учащенным мочеиспусканием) и *вагусиндуцированную ФП* (чаще страдают мужчины среднего возраста, отмечена провоцирующая роль алкоголя, ФП возникает ночью на фоне брадикардии). При этом нередки и смешанные формы.

Кроме того, возникновение ФП может быть связано с перенесенными ранее различными хирургическими операциями на сердце

по поводу ИБС, врожденных или приобретенных пороков сердца, опухоли сердца, перикардита. Описаны случаи возникновения ФП при катетеризации сердца и выполнении коронароангиографии (КАГ). Среди пациентов с онкологической патологией, нуждающихся в проведении курсов химиотерапии или лучевой терапии, риск возникновения ФП значительно возрастает, что иногда заставляет прерывать или даже прекращать лечение.

Определенное значение в возникновении фибрилляции предсердий придается наследственному фактору. В течение последнего десятилетия ФП значительно помолодела, и сегодня пациенты в возрасте 25–30 лет встречаются все чаще и чаще. Определенную тревогу вызывает рост ФП среди беременных женщин, особенно во второй половине беременности.

Патогенетические механизмы ФП

Для возникновения и поддержания ФП необходимым условием является наличие электрической неоднородности (анизотропии) в возбудимой структуре миокарда предсердий, а также эпи- и эндокардиальная диссоциация электрофизиологических параметров кардиомиоцитов (рис. 3). В последующем перечисленные функциональные изменения приводят также и к структурным изменениям.

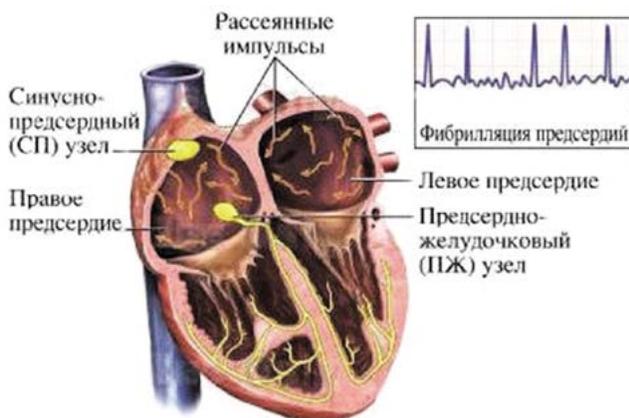


Рис. 3. Возникновение ФП в электрически неоднородной среде

Для возникновения устойчивой ФП необходимо наличие двух составляющих:

- пусковых или триггерных факторов аритмии;
- аритмогенного субстрата аритмии, обеспечивающего самостоятельное поддержание ФП.

В подавляющем большинстве случаев (95%) триггерным фактором ФП является патологическая высокочастотная электрическая активность в устьях легочных вен, отражением которой на ЭКГ является частая ранняя предсердная экстрасистолия (по типу «Р на Т») и/или пробежки предсердной тахикардии (как монофокусной, так и хаотической). Более редкими триггерными факторами фибрилляции предсердий являются экстрасистолы из полых вен, а также предсердные экстрасистолы. Электрофизиологическими механизмами очаговой активности легочных и полых вен является триггерная активность и повторный вход возбуждения (re-entry) в мышечных структурах, выстилающих места их впадения в предсердия (рис. 4).

В настоящее время рассматриваются две альтернативные электрофизиологические гипотезы самостоятельного поддержания ФП:

- наличие одного или нескольких высокочастотных роторов в предсердиях или легочных венах с постоянно меняющимся характером проведения импульсов на окружающий миокард предсердий;

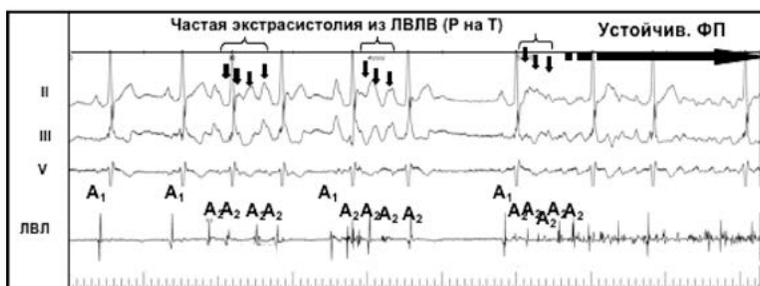


Рис. 4. Возникновение приступа фибрилляции предсердий вследствие частой эктопической активности из устья левой верхней легочной вены (ЛВЛВ). ЛВЛВ — электрограмма из устья левой верхней легочной вены; А — осцилляции предсердий. Индексом 1 обозначены электрические сигналы синусового происхождения, индексом 2 — электрические сигналы эктопии из ЛВЛВ

- циркуляция множественных волн микро-re-entry в предсердиях по неопределенному, случайному пути.

Аритмогенный субстрат ФП представляет собой структурно и функционально измененный (ремоделированный) миокард предсердий, обеспечивающий стойкое самостоятельное поддержание ФП. Под remodelированием понимают совокупность патологических процессов, возникающих в предсердиях в ответ на возникновение ФП или/и в результате действия известных этиологических факторов ФП. Ремоделирование начинается с нарушения ионных клеточных механизмов формирования импульса и заканчивается структурно-функциональной деградацией предсердного миокарда и атриомегалией. Основными структурными изменениями миокарда предсердий, предрасполагающими к возникновению субстрата ФП, являются фиброз, воспаление, апоптоз и гипертрофия кардиомиоцитов. Функциональные нарушения в предсердном миокарде включают в себя возникновение неоднородности скоростей проведения импульсов в разных направлениях, а также дисперсию процессов реполяризации в предсердном миокарде. Прогрессирование ФП и резистентность аритмии к лекарственному и интервенционному лечению, как правило, определяется выраженностью процессов remodelирования предсердий. Наиболее частым модулирующим влиянием, способствующим активации «спящего» аритмогенного субстрата ФП в ответ на действие триггерного фактора, является дисбаланс вегетативных влияний на миокард предсердий. В зависимости от характера нарушений автономной регуляции работы сердца выделяют «вагусную» форму ФП (аритмия возникает преимущественно во время сна или после переудара, при резких наклонах или поворотах туловища, а также любых других факторах, усиливающих парасимпатические влияния на сердце), а также «гиперадренергическую» форму аритмии (ФП возникает преимущественно в момент физической нагрузки, при стрессе, резком испуге и других состояниях, сопровождающихся повышением симпатических влияний на сердце). В качестве модулирующего влияния могут также выступать нарушения электролитного обмена (гипокалиемия), преходящая ишемия миокарда и проаритмическое действие лекарственных препаратов.

Ремоделирование правого предсердия в большинстве клинических ситуаций возникает вместе с ремоделированием левого (или в силу особенностей гемодинамики заболевания, или вследствие коморбидности). Исключить роль анатомического ремоделирования правого предсердия в возникновении фибрилляции предсердий не представляется возможным, но характер и степень его участия в развитии аритмии требует дополнительного изучения. Помимо ремоделирования имеются еще и особенности клеточного состава стенок предсердий (как следствие эмбрионального развития сердца и крупных сосудов), которые также участвуют в возникновении ФП.

В течение эмбриогенеза в некоторых участках предсердий развивается врожденная гетерогенность ткани (кардиомиоциты + соединительнотканые клетки). Эта гетерогенность возникает в области перешейка между полыми венами (в результате их образования из одной прото-вены первичного эмбрионального кардио-сосудистого комплекса), в области гребня межпредсердной перегородки и в области устьев легочных вен (когда эти сосуды «врастают» в уже сформированную стенку левого предсердия). При возникновении анатомического ремоделирования левого предсердия первые петли микро- re-entry возникают именно в области устьев легочных вен. А распространение локализации микропетель re-entry на всю ткань предсердия наблюдается только после длительного анамнеза аритмии и дальнейшего изменения морфологии стенки предсердия.

Важную роль в возникновении ФП играют физиологические особенности распространения синусового импульса по предсердиям, что обеспечивает меньшую степень контроля синусовым узлом эктопической активности левого предсердия, чем правого (т.к. синусовый узел расположен в правом предсердии), и в правом предсердии имеются минимум три электрофизиологических тракта быстрого проведения импульса от синусового узла к атриовентрикулярному (со скоростью распространения импульса примерно в два раза быстрее, чем по мускулатуре предсердий), а в левое предсердие направляется только один такой тракт. Это может объяснить более эффективный контроль эктопической активности правого предсердия, чем левого.

Часто причиной ремоделирования является гипертрофия левого желудочка, которая всегда сопровождается увеличением жесткости

миокарда, что препятствует нормальному диастолическому наполнению левого желудочка (диастолическая дисфункция). В результате возникает постоянная дополнительная нагрузка на левое предсердие по обеспечению адекватного диастолического наполнения желудочка с его гипертрофией и последующей дилатацией. Это наблюдается при системной артериальной гипертензии, постинфарктном кардиосклерозе, клапанных пороках сердца (митральная недостаточность, аортальный стеноз и аортальная недостаточность) и иных причинах возникновения гипертрофии левого желудочка. Диастолическая дисфункция с увеличением нагрузки на левое предсердие может развиваться и при нарушениях раннего изоволюметрического расслабления миокарда (ишемия стенки желудочка, воспаление миокарда, его инфильтрация и т.п.). Также в качестве причины анатомического ремоделирования левого предсердия могут быть заболевания, при которых возникает механическое препятствие, нарушающее его опорожнение в левый желудочек (митральный стеноз, миксома предсердия с обтурацией левого венозного отверстия).

Механизм неритмичности желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий

При фибрилляции предсердий закономерно возникает аритмичность сокращений желудочков. Это связано с тем, что далеко не все импульсы, возникающие в предсердиях и достигающие предсердно-желудочкового соединения, могут вызвать его деполяризацию, что объясняется электрофизиологическим феноменом, характерным для миокардиальных клеток — «всё или ничего». Импульс может вызвать деполяризацию атриовентрикулярного узла, только если он имеет достаточную пороговую или большую величину, а импульсы с подпороговой величиной теряются. Поэтому атриовентрикулярный узел после выхода из рефрактерного периода входит в следующий цикл деполяризации не от первого последующего импульса из предсердий, а только от имеющего достаточную величину (рис. 5). А частота желудочковых сокращений у больного фибрилляцией предсердий зависит уже от двух других причин:

- Одна из них — количество импульсов с достаточной пороговой величиной. Чем их больше, тем большее количество

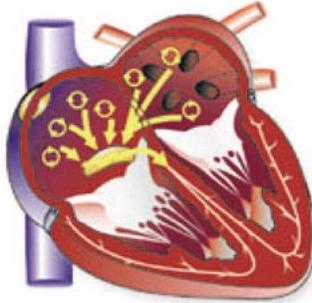


Рис. 5. Схема механизма неритмичности желудочковых сокращений при ФП

из них достигает желудочков, вызывая их деполяризацию и сокращение. При этом частота желудочковых сокращений может достигать очень высоких величин — 150 в мин. и даже более. А когда у больного количество предсердных импульсов с достаточной пороговой величиной небольшое, возникает нормосистолия желудочков и даже брадисистолия.

- Другой механизм частоты сердечных сокращений связан с характером проведения импульсов через атриовентрикулярное соединение — всякое замедление атриовентрикулярного проведения, как и неполное проведение, ведет к уменьшению частоты желудочковых сокращений. В клинике встречается также сочетание фибрилляции предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой, которое называется синдромом Фредерика. На электрокардиограмме при этом отсутствуют признаки регулярной предсердной активности в виде зубцов Р, имеется медленный (50–40 в мин. и менее) регулярный ритм желудочков, водитель которого расположен ниже АВ-узла, а между комплексами QRS можно найти волны фибрилляции (*ff*).

Классификация ФП

По течению:

- **Впервые выявленная ФП** — впервые возникший диагностированный эпизод аритмии — может быть дебютом любой другой формы.

- **Пароксизмальная** — рецидивирующая аритмия, эпизоды которой продолжаются не более 7 дней (часто менее 48 ч.), которые всегда купируются самостоятельно (спонтанно) с восстановлением синусового ритма.
- **Персистирующая** — рецидивирующая аритмия, эпизоды которой самостоятельно не купируются, но синусовый ритм всегда восстанавливается после применения лекарственных препаратов или разряда электрического дефибриллятора. Эпизоды аритмии могут продолжаться более 7 дней.
- **Длительно персистирующая** — аритмия продолжительностью более 1 года, но если стратегия лечения направлена на восстановление синусового ритма с помощью медикаментозного лечения антиаритмиками или с использованием хирургических методов.
- **Постоянная** — аритмия, сохраняющаяся более одного года без периодов восстановления синусового ритма вне зависимости от причины этого (вследствие неэффективности применяемого для этого лечения или от неприменения его). Другие названия этой формы — перманентная или устойчивая, может быть впервые возникшей или трансформироваться из первично пароксизмальной или персистирующей.

Обычно установлению постоянной формы ФП предшествует период рецидивирования пароксизмов. У одного и того же больного с длительным течением ФП на различных этапах заболевания могут наблюдаться различные варианты течения аритмии, а также может иметь место их сочетание. В таких случаях в диагнозе следует указывать только ту форму ФП, которая послужила поводом для данной госпитализации или вмешательства.

По частоте сердечных сокращений различают следующие формы:

- **брадисистолическая форма ФП** — протекает с нормальной или сниженной частотой сердечных сокращений (реже 60–50 желудочковых сокращений в минуту) и отсутствием дефицита пульса (рис. 6);



Рис. 6. ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий (брадисистолическая форма)

- **тахисистолическая форма ФП** — характеризуется учащением сердечных сокращений (более 100 в 1 минуту в покое) и сопровождающаяся дефицитом пульса (рис. 7);



Рис. 7. ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий (тахисистолическая форма)

- **нормосистолическая форма ФП**, при которой частота сокращений желудочков находится в нормальных для здорового человека физиологических пределах (60–100 в 1 мин.) (рис. 8).

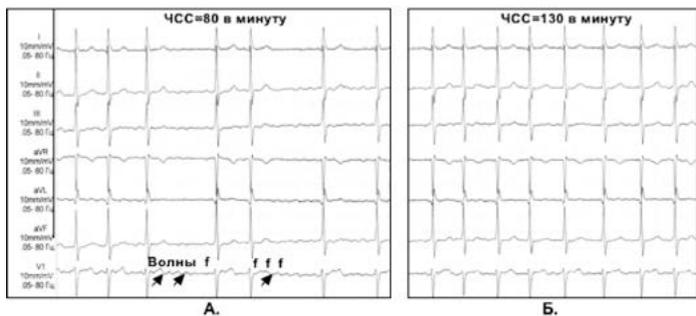


Рис. 8. Формы фибрилляции предсердий. А — нормосистолический вариант, Б — тахисистолический вариант

По выраженности ff волн:

- **крупноволновая ФП** — характеризуется наличием на ЭКГ сравнительно крупных и редких (300–500 в 1 мин.) ff зубцов и амплитудой в отведении V1 более 2–3 мм; обычно наблюдается при пороках сердца с перегрузкой предсердий;
- **мелковолновая ФП** — определяется наличием на ЭКГ относительно мелких и частых (500–700 в 1 мин.) ff волн, амплитудой в отведении V1 менее 2 мм; обычно наблюдается при кардиосклерозе.

Классификация ЕНРА по степени выраженности клинических проявлений (ЕНРА-шкала)

Шкала симптомов («ЕНРА-score») представляет простой клинический инструмент для оценки симптомов во время ФП:

- **ЕНРА I** — нет симптомов;
- **ЕНРА II** — легкие симптомы, обычная ежедневная активность пациента не нарушена;
- **ЕНРА III** — серьезные симптомы, обычная ежедневная активность пациента нарушена;
- **ЕНРА IV** — инвалидизирующие симптомы, обычная ежедневная активность пациента прекращена.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Клинические проявления фибрилляции предсердий могут варьировать в широких пределах от выраженной симптоматики до ее полного отсутствия (бессимптомное течение). Бессимптомное течение фибрилляции предсердий может манифестировать лишь преходящими нарушениями мозгового кровообращения или ишемическими инсультами, что представлено в исследовании ASSERT (рис. 9).

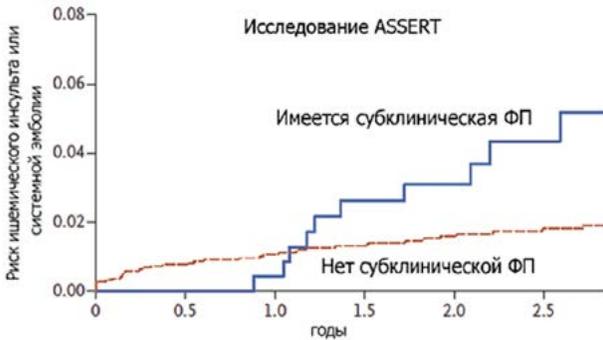


Рис. 9. Риск ишемического инсульта при наличии клинических проявлений ФП

Наиболее опасными осложнениями ФП являются тромбоэмболические, в том числе ишемический кардиоэмболический инсульт (возникновение ФП у больных без поражения клапанов сердца увеличивает риск инсульта от 5 до 10 раз, а при наличии клапанного порока — в 17 раз), тромбоэмболии сосудов конечностей и инфаркты внутренних органов. Кроме того, ФП может быть причиной когнитивных дисфункций, включая сосудистую деменцию. У больных с ФП ухудшается качество жизни, снижается толерантность к физическим нагрузкам, нередко появляется и/или прогрессирует дисфункция левого желудочка с развитием сердечной недостаточности. Приблизительно в половине случаев аритмия может протекать бессимптомно и выявляется случайно при медицинском

осмотре. Однако наиболее типичные симптомы заболевания — сердцебиение, неправильный ритм, «перебои» в работе сердца, одышка в покое и при незначительной физической нагрузке, головокружение, боль за грудиной, отеки на ногах, предобморочные состояния, выраженная слабость. При этом имеются определенные отличия в выраженности симптомов у мужчин и женщин (рис. 10).

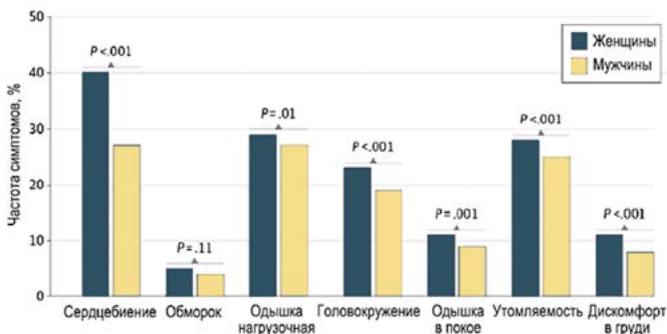


Рис. 10. Симптомы ФП (Gillis A. Circulation. 2017; 135:593)

ФП является причиной трети всех госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Основные причины госпитализаций при ФП — острый коронарный синдром, сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения и необходимость неотложного купирования ФП. ФП сопряжена с двукратным возрастанием риска смерти, прежде всего кардиальной, независимо от наличия других факторов риска.

Диагноз фибрилляции предсердий ставится на основании анализа ЭКГ (рис. 11).

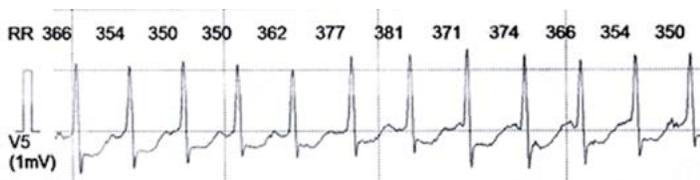


Рис. 11. ЭКГ при ФП: разные интервалы R-R, отсутствие зубца P, наличие волн f

Нередко для подтверждения диагноза пароксизмальной ФП требуется длительное мониторирование ЭКГ (от 24 часов до 7 дней), использование портативных ЭКГ-регистраторов с возможностью передачи ЭКГ по телефону, а также имплантируемые петлевые регистраторы ЭКГ. Характерными ЭКГ-признаками ФП являются: отсутствие зубцов Р, наличие разноамплитудных, полиморфных волн f, переходящих одна в другую без четкой изолинии между ними, а также абсолютная хаотичность и нерегулярность ритма желудочков. Последний признак не регистрируется в случаях сочетания ФП и АВ-блокады III степени (при феномене Фредерика) (рис. 12). При этом все R-R интервалы одинаковы.

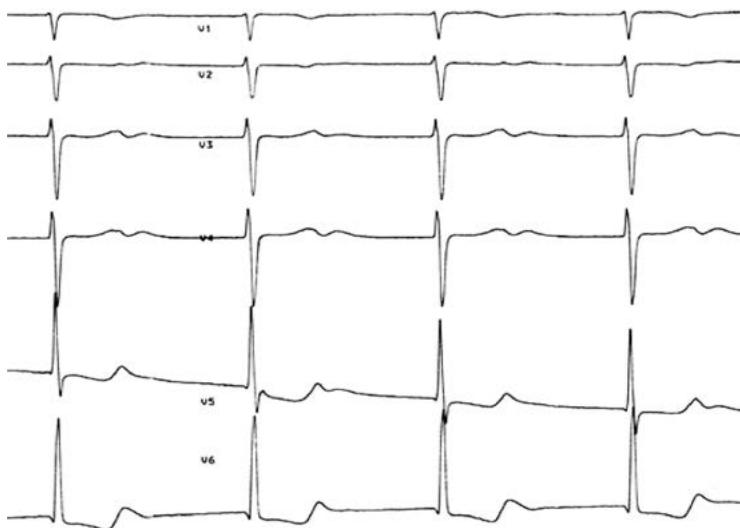


Рис. 12. ЭКГ при синдроме Фредерика. R-R интервалы равны

Инструментальная и лабораторная диагностика

- Эхокардиография трансторакальная применяется для оценки морфологических и функциональных изменений.
- Эхокардиография чреспищеводная (по показаниям).
- Магнитно-резонансная томография головного мозга.

- Тропонин, мозговой натриуретический пептид.
- Тиреотропный гормон, свободный тироксин, (свободный трийодтиронин).
- Коагулограмма (включая МНО, Д-димер, фактор Виллебрандта, фибрин).
- Калий, магний, креатинин плазмы.

Медикаментозное лечение ФП

Медикаментозное лечение ФП является трудной задачей, так как устранение предполагаемого этиологического фактора ФП не всегда приводит к положительному результату и определяется прежде всего тяжестью имеющихся гемодинамических расстройств.

Основными целями медикаментозного лечения ФП являются:

- 1) восстановление синусового ритма;
- 2) поддержание гемодинамики на оптимальном для организма уровне;
- 3) профилактика осложнений (прежде всего — тромбоэмболий);
- 4) поддержание синусового ритма (предупреждение рецидивов пароксизма ФП);
- 5) контроль ритма желудочков (при отсутствии возможности восстановления синусового ритма).

Восстановление синусового ритма

В настоящее время восстановление синусового ритма в клинической практике осуществляется с помощью медикаментозной кардиоверсии (МК) и электроимпульсной кардиоверсии (ЭИК).

При тахисистолической форме ФП (когда средняя ЧСС превышает 100 уд./мин.) вначале следует добиться урежения ритма (перевести в нормосистолическую форму) с помощью препаратов, блокирующих проведение импульсов в АВ-узле. Наиболее эффективным препаратом, снижающим ЧСС, является верапамил. В зависимости от ситуации верапамил вводят в/в — 10 мг или назначают внутрь — 80–120 мг и более под контролем ЧСС. Цель — урежение ритма до 60–80 уд./мин. Кроме верапамила для снижения ЧСС можно применять пропранолол — 5 мг в/в, далее по 80–120 мг внутрь (либо любой другой β -блокатор в дозах, обеспечивающих целевую ЧСС); дигоксин — 0,5–1,0 мг в/в или внутрь; амиодарон —

150–450 мг в/в; соталол — 20 мг в/в или 160 мг внутрь; сульфат магния — 2,5 г в/в. При сердечной недостаточности назначение верапамила и б-блокаторов противопоказано, препаратами выбора являются амиодарон и дигоксин. Следует отметить, что дигоксин не подходит для быстрого урежения ритма, так как эффективное снижение ЧСС наступает только через несколько часов даже при в/в введении. При нормосистолической форме сразу используют препараты для восстановления синусового ритма — новокаи-намид или кордарон.

Для МК пароксизма ФП наиболее эффективно применение антиаритмических препаратов (ААП) IA, IC и III классов по международной классификации антиаритмических средств; причем если длительность пароксизма < 48 ч., эффективность ААП IA, IC класса составляет 70–90%, эффективность амиодарона — 37–92%; при длительности пароксизма ФП > 48 ч. эффективность ААП снижается до 20–30%.

Рекомендуемые схемы МК (Европейское общество кардиологов, 2010 г.):

1. Флекаинид внутривенно 2 мг/кг в течение 10 мин. Применяется у пациентов с недавно возникшей ФП (менее 24 ч.) с эффективностью восстановления ритма в 67–92% случаев за первые 6 ч., хотя у большинства пациентов синусовый ритм восстанавливается в течение первого часа после внутривенного введения.

2. Флекаинид перорально может быть также эффективен при недавно начавшейся ФП, причем пациент может его принимать самостоятельно. Рекомендуемые дозы — 200–400 мг. Малоэффективен при трепетании предсердий и персистирующей форме ФП. Следует избегать его применения у пациентов со сниженной сократительной способностью левого желудочка и ишемией миокарда.

3. Пропафенон 2 мг/кг внутривенно капельно (ожидаемый эффект от 30 мин. до 2 ч.) или перорально в дозе 450–600 мг (ожидаемый эффект через 2–6 ч.). Препарат имеет высокую эффективность от 41 до 91%. Имеет ограниченное применение при персистирующей форме ФП и трепетании предсердий. Не следует использовать у пациентов со сниженной сократительной способностью

левого желудочка и ишемией миокарда. Вследствие наличия слабого β -блокирующего действия противопоказан пациентам с выраженной ХОБЛ.

4. Амиодарон 5 мг/кг внутривенно капельно в течение 1 ч. (ожидаемый эффект в течение 24 ч.). Эффективность восстановления синусового ритма 80–90%, но наступает на несколько часов позже по сравнению с назначением флекаинида или пропafenона. Можно использовать у пациентов с органическими заболеваниями сердца.

5. Ибутилид — двукратное введение 1 мг внутривенно в течение 10 мин. с 10-минутным перерывом между введениями. Эффективен в 50% случаев в течение 90 мин. Наиболее серьезным осложнением является полиморфная желудочковая тахикардия «Torsade de pointes» и удлинение QT-интервала на 60 мс. Может быть назначен при недавно возникшей ФП на фоне органической патологии сердца, но в отсутствие гипотензии и выраженной ХСН.

В настоящее время благодаря высокой эффективности, хорошей переносимости и удобству приема все большую популярность приобретает восстановление синусового ритма при ФП путем приема внутрь однократной дозы амиодарона или препаратов класса IC (пропafenона или этацизина). Среднее время восстановления синусового ритма после приема амиодарона составляет 6 ч., после приема пропafenона — 2 ч., этацизина — 2,5 ч.

При повторных пароксизмах ФП для восстановления синусового ритма больные могут самостоятельно принимать внутрь препараты, подобранные в стационаре («таблетка в кармане»): флекаинид, пропafenон или сочетание нескольких препаратов.

Непосредственными показаниями для проведения электроимпульсной кардиоверсии (ЭИК) являются неэффективность медикаментозной кардиоверсии (МК) и нарушение центральной гемодинамики, проявляющееся отеком легких и падением АД (синдром малого сердечного выброса). ЭИК эффективна в 80–90% случаев и является приоритетной в случае пароксизма ФП на фоне гипертрофической кардиомиопатии или выраженной гипертрофии левого желудочка (вследствие аортального порока или АГ), так как отсутствие систолы предсердий усугубляет диастолическую недостаточность левого желудочка и может привести к острой

сердечной недостаточности. ЭИК также имеет преимущества перед МК у больных с длительно существующей ФП (> 0,5 года). В случаях плановой ЭИК длительно существующей ФП следует проводить предварительную подготовку в течение недели внутривенным введением магния сульфата в 200 мл 5% глюкозы из расчета 10 г/сут. и 2 мл дигоксина (для поддержания частоты желудочковых сокращений не более 80 уд./мин.).

Если ФП длится не более 48 ч., перед восстановлением синусового ритма антикоагулянтная подготовка не требуется, однако целесообразно предварительное в/в введение 5000 ед. гепарина. Использование чреспищеводной эхокардиографии (ЧП ЭхоКГ) позволяет проводить ЭИК в более короткие сроки у больных с продолжительностью ФП более 2 сут. Если при ЧП ЭхоКГ не выявлено признаков наличия тромба в левом предсердии, кардиоверсию проводят через 1–5 сут. от начала в/в введения гепарина или подкожного введения низкомолекулярного гепарина. После восстановления синусового ритма в течение 6 нед. проводят терапию варфарином. При такой тактике частота тромбоэмболии составляет менее 0,1% (Grimm R. A., 2000).

Если продолжительность ФП более 48 ч., перед восстановлением синусового ритма необходима полноценная антикоагулянтная терапия в течение 3 недель перед кардиоверсией и 4–6-недельная терапия после нее. При плановом проведении ЭИК (по вышеописанной методике) у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы после разряда дефибриллятора (однократно 300 Дж), синхронизированного с зубцом R ЭКГ, восстановление синусового ритма происходит в 90% случаев. ЭхоКГ перед ЭИК проводится для исключения наличия тромбов в левом предсердии и для последующей оценки эффективности восстановления насосной функции сердца. По данным ЭхоКГ, у пациентов с ФП без заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы фракция выброса (ФВ) сохраняется в пределах нормы. В группе пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы на фоне ФП ФВ, как правило, снижается.

Следует отметить, что при ЭКГ-мониторировании до и после ЭИК время проведения возбуждения в предсердиях (зубец P на ЭКГ)

к концу 3-го часа наблюдения в среднем уменьшилось на 35%, что косвенно указывает на уменьшение полости левого предсердия за счет восстановления его систолы. Одновременно наблюдалось улучшение показателей центральной гемодинамики: в подгруппе больных без СС патологии минутный объем сердца (МОС) увеличился на 30%. Подобная динамика МОС свидетельствует о значительном вкладе систолы предсердия в насосную деятельность сердца, особенно у пациентов с гипертрофией миокарда, когда имеет место выраженное нарушение диастолического расслабления левого желудочка.

На ЭхоКГ после ЭИК регистрируется «М»-образное движение створок митрального клапана, второе смещение передней створки митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки, свидетельствующее о дополнительном диастолическом наполнении левого желудочка за счет систолы левого предсердия.

Профилактика тромбоэмболических осложнений

Одним из главных осложнений ФП являются тромбоэмболии, которые приводят к ишемическим инсультам. К факторам риска развития инсульта относят: инсульт/транзиторные ишемические атаки (ТИА), тромбоэмболию в анамнезе, возраст, гипертонию, диабет, органическое поражение сердца, систолическую левожелудочковую недостаточность. Для оценки степени риска тромбоэмболий у пациентов с ФП Европейским обществом кардиологов в 2010 г. предложена шкала CHA₂DS₂VASc.

Пациентам с ФП необходима профилактика тромбоэмболических осложнений, особенно у пациентов с наличием нескольких факторов риска. Препараты, используемые для профилактики инсульта, в зависимости от величины оценочного риска по шкале CHA₂DS₂VASc представлены ниже (антикоагулянты и дезагреганты).

При назначении оральных антикоагулянтов (в частности варфарина) необходимо поддерживать международное нормализованное отношение (МНО) на уровне 2,0–3,0. В последнее время помимо варфарина рекомендуется использовать новые оральные антикоагулянты, не требующие контроля МНО: продакса в дозе от 110 мг до 300 мг/сут. или ксарелто в дозе 10–20 мг/сут. в зависимости

от клинической ситуации. Широкому распространению данных препаратов в клинической практике лечения ФП препятствует значительно более высокая цена в сравнении с варфарином. Пациентам моложе 60 лет с идиопатическими ФП в качестве первичной профилактики тромбоэмболических осложнений достаточно рекомендовать ацетилсалициловую кислоту в дозе 325 мг/сут.

Поддержание синусового ритма

Несмотря на эффективность восстановления синусового ритма, его сохранение не гарантировано ни после ЭИК, ни после МК, тем более при сохранении патологического фактора, ставшего причиной ФП. С целью предупреждения рецидивов ФП показано применение следующих препаратов:

1. Флекаинид 100–200 мг 2 раза/сут. Препарат противопоказан при снижении клиренса креатинина менее 50 мг/мл, при ИБС и сниженной фракции выброса, с осторожностью при задержке внутрижелудочкового проведения — блокаде ЛНПП. В начале терапии проводят регулярный ЭКГ-мониторинг с оценкой длительности комплекса QRS — не более 25% по сравнению с исходной (опасность проаритмогенного эффекта).

2. Пропафенон 150–300 мг 3 раза/сут. Противопоказан при ИБС и снижении ФВ. С осторожностью назначается при нарушении проводимости, при увеличении длительности комплекса QRS более 25%.

3. Амиодарон 600 мг (4 нед.), 400 мг (4 нед.), затем по 200 мг. Предотвращает рецидивы ФП лучше, чем пропафенон и соталол у пациентов с частыми клиническими значимыми пароксизмами ФП. В отличие от большинства других лекарств амиодарон может быть применен у пациентов с органической патологией сердца, включая ХСН. Возможно проаритмогенное действие, и необходим контроль длительности QT-интервала (не более 500 мс).

4. Соталол 80–160 мг 2 раза/сут. Предотвращает рецидивы ФП так же эффективно, как комбинация хинидин + верапамил, но менее эффективно, чем амиодарон. Проаритмогенное действие связано с удлинением QT-интервала и брадикардией. При удлинении QT-интервала более 500 мс прием препарата следует прекратить или снизить дозу. Риск развития аритмии выше у женщин и пациентов с выраженной гипертрофией левого желудочка. Многие авторы для

повышения профилактического эффекта допускают сочетание соталола в дозе 160 мг/сут. с аллапинином в дозе 0,75 мг/сут.

5. Дронедарон 400 мг 2 раза/сут. Препарат является блокатором натриевых, калиевых и кальциевых каналов кардиомиоцитов и обладает неконкурентной антиадренергической активностью. Эффективность в поддержании синусового ритма ниже, чем у амиодарона, но препарат обладает меньшей токсичностью. Противопоказан при III — IV классе СН по NYHA или нестабильной сердечной недостаточности при приеме препаратов, удлиняющих QT-интервал.

Хинидин в настоящее время не рекомендован для поддержания синусового ритма ввиду высокой смертности из-за возникновения желудочковых аритмий «Torsada de poindes» вследствие удлинения QT-интервала.

У части больных длительное сохранение синусового ритма или уменьшение частоты рецидивов достигается на фоне приема ААП класса IA, IC, соталола или b-блокаторов, при недостаточном эффекте монотерапии используют их комбинацию. В случаях рефрактерности ФП к купирующей терапии прекращают попытки восстановления синусового ритма и назначают препараты для урежения и контроля ритма желудочков — b-блокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил), дигоксин в комбинации с b-блокаторами у пациентов с ХСН.

Таким образом, восстановление синусового ритма при ФП необходимо для обеспечения эффективной насосной деятельности сердца с сохранением предсердного вклада и с целью предупреждения развития сердечной недостаточности и тромбоемболических осложнений. Методика восстановления ритма (МК или ЭИК) и профилактика ФП выбирается в каждом конкретном случае индивидуально в зависимости от этиологии и выраженности гемодинамических расстройств.

Контроль частоты ритма желудочков

Стратегия медикаментозного контроля частоты ритма желудочков при брадисистолической форме ФП применяется редко и в качестве временной меры, обеспечивающей транспортировку больного для хирургического лечения. Для этого используются препараты атропина или небольшие дозы адреномиметиков. Для коррекции

брадикардии при ЧРЖ менее 40 в минуту либо при наличии пауз в ритме желудочков более 3 секунд применяется хирургическое лечение — имплантация постоянного однокамерного частотно-адаптивного электрокардиостимулятора (ЭКС) с желудочковым расположением стимулирующего электрода.

При тахисистолической форме ФП достаточно широко применяется медикаментозная пульсурежающая стратегия — сердечные гликозиды (дигоксин 0,25 мг/сут. в сочетании с β -блокаторами в максимальных дозах) под контролем артериального давления. При неэффективности подбора ААП и отсутствии контроля ЧСС больным показано хирургическое лечение. Кроме того, при сохраняющейся ФП всем больным помимо ААП постоянно назначаются дезагреганты и/или антикоагулянты (по показаниям).

Хирургическое лечение ФП

Хирургическое лечение ФП в зависимости от этиологии, особенностей патогенеза, возраста, длительности существования ФП, коморбидного фона подразделяется на несколько стратегических направлений:

1. Миниинвазивные катетерные технологии:

- Катетерная радиочастотная изоляция легочных вен (сегментарная, циркулярная, антральная) и циркулярная криоизоляция ЛВ.
- Катетерные радиочастотные операции, не направленные на изоляцию ЛВ (линейная абляция в ЛП и ПП, устранение фрагментированных потенциалов в предсердиях, абляция ганглионарных сплетений, абляция роторов и фокусов ФП).

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

- симптомная фибрилляция предсердий, рефрактерная к медикаментозной терапии, и пациент предпочитает хирургическое вмешательство;
- эпизоды тромбоэмболии в анамнезе;
- противопоказания или трудности антикоагулянтной терапии;
- неэффективность эндоваскулярных катетерных методик или наличие противопоказаний к их проведению (тромбоз ушка левого предсердия).

Противопоказания к миниинвазивной хирургии фибрилляции предсердий:

- тромбоз ушка левого предсердия (для монополярной аблации);
- наличие синдрома слабости синусового узла;
- спаечный процесс в полости перикарда (предшествующие операции со вскрытием перикарда);
- спаечный процесс в плевральных полостях (перенесенные пневмонии, плевриты);
- ХОБЛ в средней и тяжелой степени (затруднено продолжительное проведение односторонней вентиляции легких);
- размер левого предсердия более 55 мм.

Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества, Американской кардиологической ассоциации, Американского колледжа кардиологии проведение сочетанной операции по устранению ФП одновременно с другими хирургическими процедурами показано пациентам с симптоматической ФП и всем пациентам, которым хирургическое пособие по коррекции ФП может быть осуществлено с минимальным риском.

2. Открытые хирургические операции «Лабиринт», Cox-Maze и их модификации.

3. Гибридные хирургические операции (торакоскопические и катетерные).

4. Операции, направленные на контроль частоты желудочковых сокращений (имплантация ЭКС, сочетание имплантации ЭКС с созданием искусственной АВ блокады).

Вид хирургического пособия и его объем определяются оперирующим кардиохирургом. Пациентам при пароксизмальной и персистирующей ФП при одномоментной коррекции митрального порока показано проведение аблации в левом предсердии, при постоянной форме ФП или одномоментной коррекции митрально-трикуспидального порока показано проведение биатриальной аблации. При операциях по поводу ИБС или аортального порока проводится эпикардальная аблация устьев легочных вен и ушка левого предсердия с перевязкой (ампутацией) последнего.

Миниинвазивные интервенционные технологии

Катетерные технологии в лечении фибрилляции предсердий чаще всего применяются при пароксизмальной и персистирующей формам ФП (класс ПА, уровень доказательности В), редко — с длительно персистирующей формой (класс ПВ, уровень доказательности С) у больных в возрасте до 70 лет, при отсутствии выраженных структурных заболеваний сердца, объеме ЛП, не превышающем 100 куб. см. Обязательным условием применения миниинвазивных технологий является отсутствие тромбов в области ушек, стенок предсердий и створок атриовентрикулярных клапанов.

Операция выполняется под местной анестезией с внутривенным потенцированием, обезболиванием, и редко применяется общий наркоз.

Суть изоляции легочных вен заключается в том, чтобы при вмешательстве изолировать легочные вены от миокарда левого предсердия и тем самым препятствовать выходу патологической пульсации из них.

После создания искусственной гемофилии осуществляется доступ в левое предсердие через двойную пункцию межпредсердной перегородки, или через открытое овальное окно под контролем чреспищеводного или внутрисосудистого ультразвукового контроля в устья легочных вен вводят вводят циркулярный картирующий катетер, а с помощью абляционного электрода производится циркулярная абляция в области устьев легочных вен (рис. 13, 14).

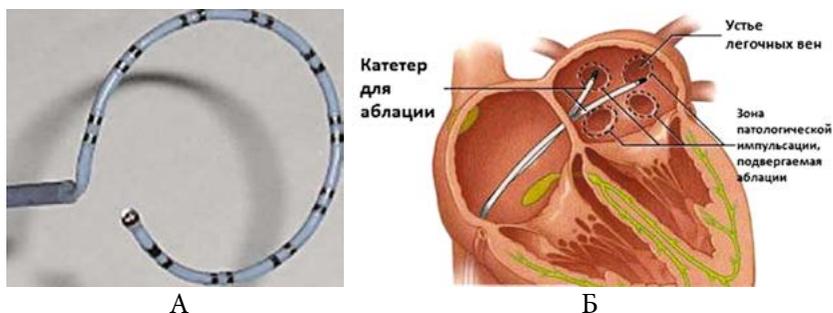


Рис. 13. А — электрод для картирования легочных вен, Б — схема картирования циркулярной изоляции устьев легочных вен

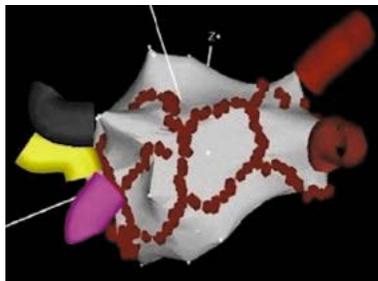


Рис. 14. Карта выполненной изоляции устьев легочных вен

Изоляция каждой легочной вены или коллектора вен обязательно подтверждается наличием блока проведения на уровне устье вены — предсердие с применением временной электрической стимуляции. Хорошим прогностическим критерием при персистирующей ФП является спонтанное восстановление синусового ритма во время операции. Эффективность эндокардиальных вариантов операции изоляции ЛВ по данным разных авторов составляет от 50 до 85% в зависимости от конкретных клинических групп. При повторных операциях эффективность эндокардиальных методик увеличивается на 3–5%.

Открытые хирургические операции

Открытые хирургические операции для лечения ФП применяются, как правило, при наличии каких-либо сопутствующих структурных заболеваний сердца, требующих одновременной коррекции врожденных, приобретенных пороков или аорто- и маммарокоронарного шунтирования и т.д. При этом все сочетанные операции можно разделить на операции с искусственным кровообращением (кардиоплегией) и операции на работающем сердце. Хирургические методы представлены следующими вмешательствами:

- классическая операция Maze (лабиринт) в виде «разрез-шов» (рис. 15);
- модифицированная операция Maze III — IV с применением различных видов абляции (моно- или биполярная радиочастотная, криоабляция, микроволновая, лазерная или с использованием высокоинтенсивного фокусированного ультразвука).

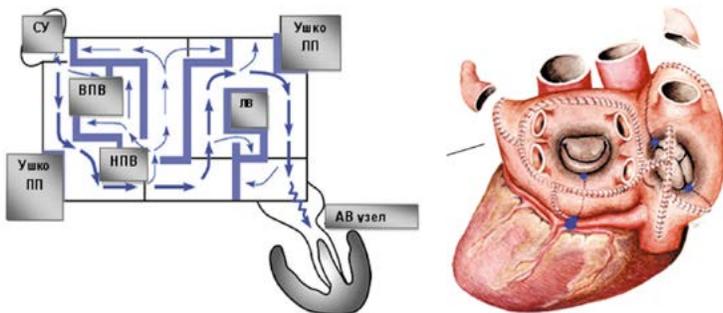


Рис. 15. Схема операции Maze (лабиринт) в виде «разрез-шов»

Операция Maze в классическом варианте «разрез-шов»

Впервые выполнена в клинике J. Cox в 1987 г., претерпела три модификации в руках автора. Оригинальная хирургическая техника процедуры Maze-I и Maze-II была изменена вследствие отрицательного воздействия на синусовый узел, задержку внутрисердечной проводимости (Maze-I) и чрезвычайной сложности выполнения процедуры (Maze-II) (рис. 12). В настоящее время процедура Maze-III стала операцией выбора при хирургической коррекции фибрилляции предсердий (рис. 13).

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

B. BRAUN AESCULAP® IT'S IN YOUR HANDS. FEEL THE DIFFERENCE...



Aesculap® TAVI-MIDCAB

Минимально-инвазивное
АКШ и трансапикальная
имплантация аортального
клапана в одной
ретракционной системе

- Вращающиеся двойные зеркала
- Низкий профиль рамки расширителя

Optilene®

Новое поколение шовного
материала для сердечно-
сосудистой хирургии

Optilene® — нерассасывающаяся
синтетическая монофиламент-
ная нить на основе полипропи-
лена и полиэтилена.

Микроинструменты NOIR® Supreme

Новое поколение инструментов
для АКШ со сверхтвердым анти-
коррозийным покрытием NOIR®

- Инновационный механизм кремальеры микроглодержателей
- Второй направляющий штифт у пинцетов
- Улучшенная эргономичность и golf-ball дизайн рукояток

ООО «Б. Браун Медикал» | www.bbraun.ru

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com, тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

www.vk.com/bbraunrussia

www.fb.com/bbraunrussia

B. BRAUN AESCULAP®

IT'S IN YOUR HANDS. FEEL THE DIFFERENCE...



Uni-Graft® W Sinus

Тканый сосудистый протез для реконструкций корня аорты

- Возможность использования с механическими или биологическими аортальными клапанами
- Отсутствие разволокнутия в местах срезов и вколов
- Отличная биосовместимость, импрегнирован модифицированным желатином
- Нулевая хирургическая пористость
- Велюровая внешняя и гладкая внутренняя поверхности



Optilene®

Новое поколение шовного материала для сердечно-сосудистой хирургии

Optilene® — нерассасывающаяся синтетическая монофиламентная нить на основе полипропилена и полиэтилена

Микроинструменты NOIR® Supreme

Новое поколение инструментов для АКШ со сверхтвердым антикоррозийным покрытием NOIR®

- Инновационный механизм кремальеры микроиглодержателей
- Второй направляющий штифт у пинцетов
- Улучшенная эргономичность и golf-ball дизайн рукояток

ООО «Б. Браун Медикал» | www.bbraun.ru

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com, тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71
117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

 www.vk.com/bbraunrussia

 www.fb.com/bbraunrussia

Noir® Suprême

микрoинструменты



*Изящество
и надежность в работе.
Всё в ваших руках...*

В. Braun Melsungen AG | ООО «Б. Браун Медикал»
196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com,
Тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71

117246, Москва, Научный проезд, д. 17, оф. 10-30, тел.: +7 (495) 777-12-72

B | BRAUN
SHARING EXPERTISE

Операция Maze III в себя включает (рис. 16):

- изоляцию легочных вен единым блоком;
- удаление ушек обоих предсердий;
- соединение разрезом шва ушка левого предсердия с коллектором легочных вен;
- соединение разрезом шва ушка правого предсердия с фиброзным кольцом трехстворчатого клапана;
- соединение коллектора легочных вен с задней полуокружностью фиброзного кольца митрального клапана;
- т-образный разрез правого предсердия (вертикальная атриотомия от предсердно-желудочковой борозды + продольный разрез между верхней полый веной и нижней полый веной);
- разрез межпредсердной перегородки от атриотомии до коронарного синуса;
- соединение атриотомических разрезов между собой.

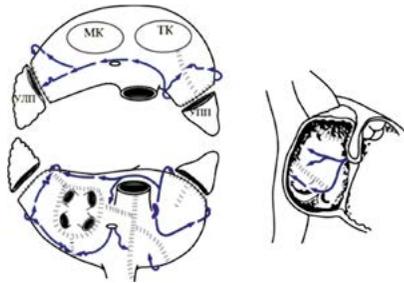


Рис. 16. Схема хирургических разрезов операции Maze III

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

При проведении сочетанных операций на сухом сердце по поводу ФП и приобретенных пороков сердца чаще применяются в настоящее время эндокардиальные варианты операции Сох-Maze III с использованием моно- и биполярных электродов. Технология «разрез-шов» в настоящее время практически не используется вследствие

технической сложности и значительного количества послеоперационных осложнений.

Техника эндоардиальной операции с применением монополярной аблации

Операция проводится в условиях искусственного кровообращения с нормо- и гипотермической перфузией с использованием бикавальной канюляции. Чаще используется при необходимости вскрытия предсердий для вмешательства на митральном и трикуспидальном клапанах. Левое предсердие вскрывается параллельно межпредсердной борозде, ушко левого предсердия резецируется с ушиванием его основания или проводится его электрическая изоляция с ушиванием изнутри. Левые легочные вены изолируются одним блоком с прилегающей стенкой левого предсердия и соединяются линией аблации со швом ушка левого предсердия. Затем проводится аблация в области левого истмуса соединением аблационной линией левой нижней легочной вены с задней полуокружностью митрального клапана. Направление аблации следует проводить с учетом типа кровоснабжения сердца при оценке коронарографии. При доминирующей огибающей ветви аблация осуществляется по направлению к сегменту P3, при выраженном правом типе кровоснабжения — по направлению к сегменту P1, при сбалансированном — к сегменту P2. Это необходимо учитывать для предотвращения термического повреждения огибающей ветви. Рекомендуется при проведении аблации в этой зоне проводить короткую кардиоплегию с той же целью. Короткая линия аблации проводится также вдоль коронарного синуса (до 2 см). Правые легочные вены изолируются одним блоком соединением аблационной линии с разрезом левого предсердия. Изоляции левых и правых легочных вен соединяются между собой в области крыши левого предсердия, так как эта зона более безопасна в отношении пенетрации и воздействия на пищевод (рис. 17). Правое предсердие вскрывается вертикальным разрезом от предсердно-желудочковой борозды по направлению к межпредсердной борозде. Правое предсердие не рекомендуется резецировать ввиду его участия в выработке предсердного натрийуретического гормона, играющего существенную роль в водно-электролитном гомеостазе. Проводится аблация от переднесептальной комиссуры трехстворчатого клапана к ушку правого предсердия с переходом на crista

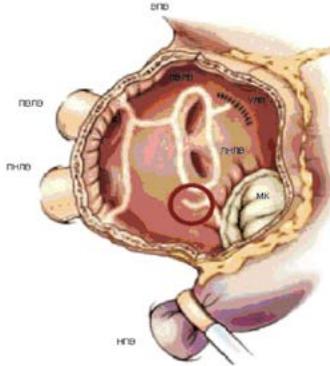


Рис. 17. Схема монополярной эндокардиальной абляции в левом предсердии (ВПВ — верхняя полая вена, НПВ — нижняя полая вена, ЛВЛВ — левая верхняя легочная вена, ЛНЛВ — левая нижняя легочная вена, ПЛЛВ — правая верхняя легочная вена, ПНЛВ — правая нижняя легочная вена, УЛП — ушко левого предсердия, МК — митральный клапан)

terminalis и от заднесептальной комиссуры к атриотомному разрезу. Продольная абляция между верхней полой веной и нижней полой веной соединяется с атриотомным разрезом и с абляцией в области межпредсердной перегородки. Рекомендуется выполнять также абляцию правого истмуса (от кольца трехстворчатого клапана до коронарного синуса и далее к месту канюляции нижней полой вены) для предотвращения трепетания предсердий, хотя это воздействие не является частью оригинальной процедуры Maze III (рис. 18).

Осложнения монополярной абляции возникают редко; наиболее опасны повреждения пищевода, коронарных артерий, кровотечения. Отмечено также более частое развитие посткардиотомного синдрома.

Техника операции с применением биполярной абляции

Биполярная абляция имеет ряд преимуществ перед монополярным вариантом:

- абляция происходит между двумя активными электродами (длина 7–10 см), одна из бранш которых располагается со стороны эндокарда, вторая — со стороны эпикарда, или обе эпикардиально, что исключает нежелательное воздействие на окружающие ткани;

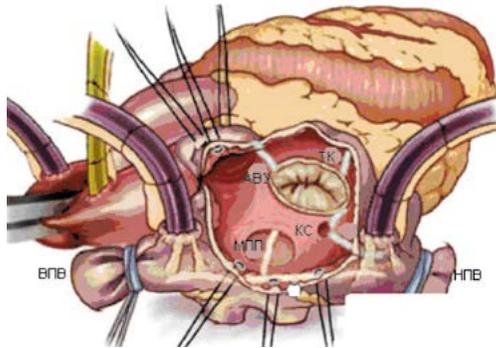


Рис. 18. Монопольная эндокардиальная абляция в правом предсердии (ВПВ — верхняя полая вена, НПВ — нижняя полая вена, АВУ — атриовентрикулярный узел, МПП — межпредсердная перегородка, КС — коронарный синус, ТК — трикуспидальный клапан)

- быстрота (линия абляции 6–7 см осуществляется за 10–15 сек.);
- контроль трансмуральности по импедансу или температуре.

Бипольная абляция может применяться как при клапанных коррекциях со вскрытием предсердий, так и без вскрытия последних (протезирование аортального клапана и АКШ, или изолированно).

После вскрытия перикарда и подключения искусственного кровообращения на работающем сердце и вспомогательном кровообращении проводится абляция устьев правых легочных вен, затем сердце ротируется и выполняется абляция устьев левых легочных вен и ушка левого предсердия. Рекомендуется для достижения полного блока проведения осуществлять не менее 2-х абляционных захватов легочных вен с прилегающей стенкой левого предсердия. После проведения кардиopleгии проводится стандартная левая атриотомия. Выполняются соединительные абляции между площадками правых и левых легочных вен (одна при размерах левого предсердия до 55 мм, две — при 55 мм и более), ушком левого предсердия и задней полуокружностью митрального клапана. Ушко левого предсердия ушивается изнутри или резецируется изначально. При больших размерах левого предсердия (более 60 мм) выполняется атриопластика (рис. 19).

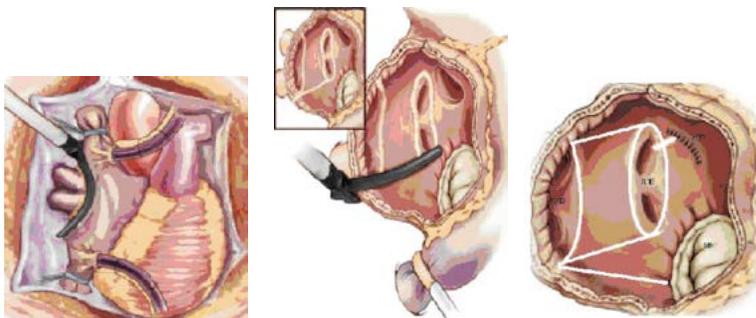


Рис. 19. Биполярная абляция в левом предсердии

В правом предсердии при отсутствии необходимости коррекции трикуспидального порока проводятся абляционные воздействия свободной стенки и ушка правого предсердия. Одна из бранш биполярного устройства вводится в просвет правого предсердия через небольшой разрез внутри кисетного шва, наложенного вблизи межпредсердной борозды.

При выполнении сочетанных операций на работающем сердце по поводу ИБС (АМКШ) в сочетании с ФП применяются эпикардальные варианты изоляции ЛВ с использованием эпикардиальных биполярных электродов с контролем трансмуральности повреждения и контролем блока проведения из ЛВ и из отдельных проколов на правом предсердии (рис. 20).

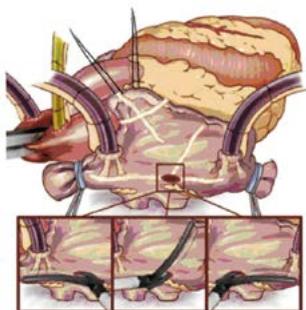


Рис. 20. Эпикардальная абляция при операциях на работающем сердце

Гибридные технологии

Гибридные технологии с применением эндокардиальных и эпикардиальных абляционных технологий и торакоскопической техники используются для лечения как изолированной ФП, так и при одновременной коррекции приобретенных и врожденных пороков сердца, но чаще в сочетании с коррекцией клапанных пороков и АМКШ. При этом используются специальные биполярные гибкие эпикардиальные электроды с обязательным контролем трансмуральности повреждения миокарда предсердий в зоне операции. В отдельных случаях при невозможности обеспечить трансмуральность эпикардиальным доступом дополнительно применяются и эндокардиальные технологии. Эффективность лечения ФП гибридным способом имеет достаточно высокую эффективность, сопоставимую с открытыми операциями и достигает 80–85% в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Преимущества гибридной миниинвазивной хирургии ФП:

- отсутствие или минимизация лучевой нагрузки;
- абляция анатомическая, под визуальным контролем;
- возможность удаления ушка левого предсердия для снижения риска тромбоэмболий;
- возможность эффективного воздействия на ганглионарные плексусы.

Монополярная эпикардиальная абляция из правосторонней миниторакотомии с видеоподдержкой или полностью торакоскопическая (рис. 21).



Рис. 21. Методика «box lesion»

Выполняется по методике «box lesion», что означает изоляцию легочных вен единым блоком.

Абляцирующее устройство позиционируется на заднюю стенку левого предсердия с применением специальных проводников через поперечный и косой синусы сердца.

Виды эпикардиальных электродов для гибридных и торакоскопических операций:

- неорошаемая радиочастотная абляция с внутренним охлаждением (используется устройство со встроенным многополюсным электродом и вакуумным подключением для лучшего позиционирования и контакта с эпикардом) (рис. 22);



Рис. 22. Устройство для эпикардиальной монополярной РЧА

- микроволновая абляция (многополюсная гибкая антенна).

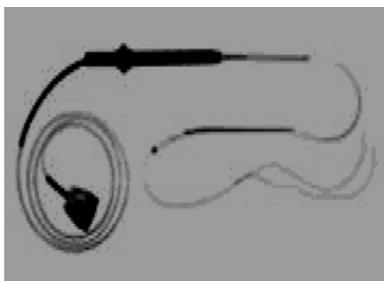


Рис. 23. Ультразвуковая абляция на основе высокоинтенсивного фокусированного УЗ (многополюсный орошаемый циркулярный электрод)



Рис. 24. Устройство для эпикардиальной ультразвуковой абляции

Воздействие осуществляется с использованием гибких биполярных электродов-зажимов по «вертикальной» методике (раздельная изоляция правых и левых легочных вен) или по «латеральной» методике, напоминающей «box lesion» (рис. 25, 26, 27).

Операция предполагает также пересечение биполярной коагуляцией связки Маршалла, удаление ушка левого предсердия или его клипирование, а также выполнение эпикардиального мэппинга для определения полноты создания блока проведения (высокочастотная стимуляция легочных вен 800 имп./мин. с определением замедления сердечного ритма и снятием предсердной электрограммы до и после абляции).

Требования к абляционным устройствам (рис. 28):

- возможность создания трансмурального повреждения для полного блока проведения (контроль трансмуральности по температуре, импедансу и т.п.);
- безопасность в отношении окружающих органов и анатомических структур (пищевод, коронарные артерии, коронарный синус);
- низкопрофильность и достаточная гибкость для оптимального позиционирования в полостях сердца;
- адаптация к миниинвазивным доступам с возможностью создания трансмурального эпикардиального воздействия.



Рис. 25. Биполярный электрод-зажим для миниинвазивной РЧА

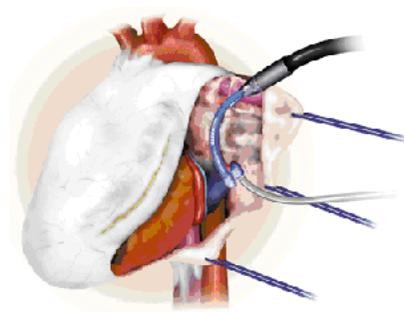


Рис. 26. Вертикальная методика эпикардальной РЧА

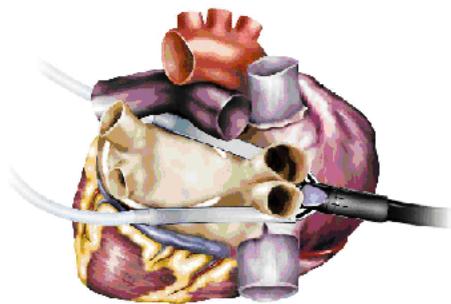


Рис. 27. Латеральная методика эпикардальной РЧА

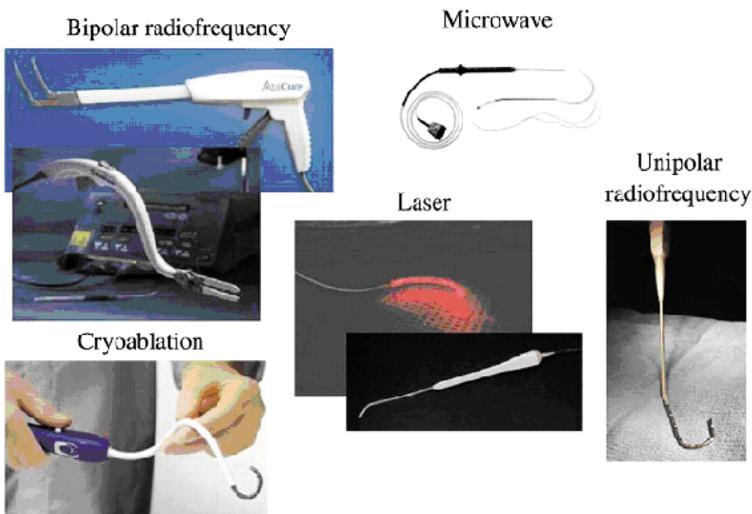


Рис. 28. Виды устройств с различными способами воздействия

Криовоздействие:

- использование жестких многоразовых электродов на основе закиси азота (охлаждение до $-89,5^{\circ}\text{C}$) или гибких одноразовых на основе аргона (охлаждение до $-185,7^{\circ}\text{C}$);
- высокий уровень безопасности и эффективности при эндокардиальном воздействии в условиях «сухого» сердца;
- длительнее, чем другие виды воздействия (аппликация до 2–3 минут);
- на работающем сердце эпикардиальное криовоздействие имеет низкую пенетрирующую способность ввиду согревающего эффекта циркулирующей крови.

Радиочастотная абляция (РЧА):

- использование энергии переменного тока в диапазоне от 100 до 1000 кГц;
- моно- и биполярный режим воздействия, орошаемая или сухая абляция;
- резистивный нагрев тканей возникает только в непосредственной близости от монополярного воздействия (2–3 мм),

а более глубокие ткани нагреваются посредством пассивной проводимости; в случае биполярного воздействия ткань нагревается только между двумя электродами без риска воздействия на окружающие ткани;

- используются электроды в виде «ручки» с торцевым воздействием или многополюсные полужесткие;
- абляция с помощью монополярных электродов является более «хирург-зависимой», чем биполярная, так как отсутствует алгоритм достижения трансмуральности, а эффект оценивается визуально;
- выполнение абляции вблизи атриовентрикулярных клапанов (испусы правого предсердия и левого предсердия) биполярным электродом затруднительно;
- созданы специальные низкопрофильные гибкие электроды для проведения эпикардальной радиочастотной абляции из миниинвазивных доступов (миниторакотомия, торакоскопия).

Микроволновая абляция:

- основана на излучении электромагнитных волн на частоте 915 МГц или 2450 МГц, вызывающих осцилляцию молекулярных диполей, приводящую к диэлектрическому нагреванию ткани;
- существует только в монополярном варианте без алгоритма трансмуральности воздействия, имеется температурный контроль и рекомендуемые программируемые параметры длительности и мощности воздействия;
- имеется вариант эпикардального воздействия из миниинвазивного доступа.

Ультразвуковая абляция:

- используется высокоинтенсивный фокусированный ультразвук в диапазоне частот от 1 до 5 МГц; эффект основан на явлении ультразвуковой кавитации, приводящей к коагуляционному некрозу тканей;
- существует в монополярном варианте только для эпикардального воздействия;
- более эффективна при воздействии на работающем сердце, чем монополярная РЧА, так как менее подвержена охлаждению циркулирующей кровью;

- высокая степень безопасности для окружающих тканей, так как воздействие осуществляется в определенном фокусе (т.е. на определенной глубине).

Лазерная абляция:

- основана на эффекте фотокоагуляции, длина волны 980 нм лазерного воздействия совмещена в устройстве с видимым красным светом для отражения зоны воздействия;
- используются специальные гибкие фиброоптические проводники;
- возможность вызывать трансмуральное воздействие доказана в эксперименте, однако отсутствует механизм контроля трансмуральности;
- в стадии клинической апробации.

Факторы, определяющие эффективность хирургического устранения фибрилляции предсердий:

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

Предикторы рецидива ФП после хирургического лечения:

- постоянная форма ФП;
- длительность существования ФП;
- размер/индекс объема ЛП;
- другие ранние предсердные тахикардии;
- неэффективная изоляция ЛВ или блока задней стенки ЛП;
- реконструктивные операции на митральном клапане;
- преклонный возраст больного.

Операции по контролю частоты желудочкового ритма

Операции по контролю частоты желудочкового ритма при брадисистолической форме ФП представлены различными вариантами имплантации (эндокардиальный и эпикардиальный) однокамерного частотноадаптивного желудочкового (VVIR) или бивентрикулярного (VVIR BiV) электрокардиостимулятора. При тахисистолической форме ФП, при отсутствии эффекта от пульсурежающей

терапии и отсутствии контроля ЧСС имплантация желудочкового ЭКС дополняется созданием АВ-блокады или модификацией АВ-соединения, как правило, эндокардиальным способом.

При пароксизмальной форме ФП, при наличии показаний к имплантации ЭКС (сочетание с синдромом ССУ) осуществляется имплантация двухкамерного (DDDR) или трехкамерного (DDDR BiV) с функцией автоматического переключения режимов стимуляции.

Имплантация ЭКС при ФП не отменяет прием антиаритмических препаратов с целью поддержания синусового ритма при пароксизмальной и персистирующей форме ФП, а также прием СГ, b-блокаторов и периферических вазодилататоров для профилактики прогрессирования СН при постоянной форме ФП.

Особенности ведения послеоперационного периода

После проведения операции Maze IV у большинства пациентов в операционной восстанавливается регулярный ритм (синусовый или предсердный), однако в ближайшем послеоперационном периоде пароксизмы фибрилляции предсердий возникают у 40–50% пациентов. Это не указывает на отсутствие эффективности операции, так как необходимо время для рубцевания аблационных линий и ремоделирования предсердий. У большинства таких пациентов уже в госпитальном периоде (70–80%) происходит восстановление синусового ритма на фоне приема обычной антиаритмической терапии. У остальных пациентов перед выпиской рекомендуется провести электрическую кардиоверсию. Оценку результатов операции принято проводить через 3 месяца. В операционной: болюсное внутривенное введение 300 мг амиодарона, затем продолжение инфузии до 1200 мг в течение последующих 24 часов. При отсутствии АВ-блокады более 1 степени и брадикардии менее 50 ударов в минуту продолжение приема амиодарона по 200 мг каждые 8 часов в течение 2-х недель, затем по 200 мг ежедневно в течение 3 месяцев. При наличии противопоказаний к амиодарону, используются соталол (суточная доза 240–320 мг), пропафенон (450–600 мг), дофетилид (500–1000 мкг), флекаинид (200–300 мг). При возникновении брадикардии менее 60 ударов в минуту рекомендовано проводить временную электрокардиостимуляцию в режиме AAI, DDD (временные миокардиальные электроды под-

шивают к правому предсердию и правому желудочку). Временная электрокардиостимуляция может проводиться до 10 суток, затем решается вопрос о постановке постоянного водителя ритма. Антикоагулянтная терапия проводится стандартно приемом варфарина (МНО 2,0–3,0) в течение 3 месяцев. Варфарин может быть отменен через 3 месяца, если:

- синусовый ритм в течение последних 4-х недель (холтеровский мониторинг);
- восстановлена транспортная функция предсердий (ЭхоКГ: A-wave 10 cm/s);
- отсутствуют другие показания к приему варфарина (искусственные протезы сердца).

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

Современные подходы к лечению фибрилляции предсердий с применением всех имеющихся в наличии технологий и способов медикаментозного и хирургического лечения позволяют значительно улучшить качество жизни больных, снизить риск грозных осложнений, замедлить прогрессирование сердечной недостаточности и увеличить продолжительность жизни больных с ФП.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильный ответ

1. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ — ЭТО:
 - а) хаотическое сокращение предсердий с частотой 400–600 сокращений в минуту;
 - б) сокращение предсердий с частотой 200–340 сокращений в минуту;
 - в) сокращение предсердий 150–200 сокращений в минуту.

2. F — F ВОЛНЫ НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ ПРИ:
 - а) синусовом ритме;
 - б) трепетании предсердий;
 - в) ритме из АВ-соединения;
 - г) фибрилляции предсердий;
 - д) желудочковой экстрасистолии.

3. НЕРЕГУЛЯРНЫЙ РИТМ ЖЕЛУДОЧКОВ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ:
 - а) фибрилляции предсердий;
 - б) синусовой тахикардии;
 - в) предсердной тахикардии;
 - г) желудочковой экстрасистолии;
 - д) синдроме Фредерика.

4. ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НАСОСНАЯ ФУНКЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ:
 - а) усилена;
 - б) не изменена;
 - в) снижена;
 - г) отсутствует.

5. ДЛЯ ПАРОКСИЗМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ХАРАКТЕРНА:
 - а) тахикардия;
 - б) брадикардия;
 - в) асистолия;
 - г) экстрасистолия.

6. ДЛЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ХАРАКТЕРНО:
- а) спонтанное купирование пароксизма;
 - б) применение антиаритмических препаратов;
 - в) обязательное применение антиаритмических препаратов или кардиоверсии.
7. ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ ФП СПОНТАННОЕ КУПИРОВАНИЕ ПАРОКСИЗМА:
- а) возможно;
 - б) маловероятно;
 - в) невозможно.
8. ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМА СЧИТАЕТСЯ, КОГДА ФП СУЩЕСТВУЕТ:
- а) 2 недели;
 - б) 2 месяца;
 - в) 4 месяца;
 - г) полгода.
9. СИНДРОМ ФРЕДЕРИКА — ЭТО СОЧЕТАНИЕ ФП С:
- а) полной АВ блокадой;
 - б) блокадой ножек пучка Гиса;
 - в) периодикой Венкебаха.
10. ФП ЧАСТО СОПРОВОЖДАЕТ:
- а) митральные пороки;
 - б) гипертоническую болезнь;
 - в) тиреотоксикоз;
 - г) кардиомиопатии;
 - д) врожденные пороки сердца.
11. ПРЕДИКТОРОМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФП ЯВЛЯЕТСЯ:
- а) увеличение левого предсердия;
 - б) увеличение левого желудочка;
 - в) увеличение правого желудочка.
12. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЙ ПРИ ФП РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПОСТОЯННЫЙ ПРИЕМ:
- а) дезагрегантов;
 - б) антагонистов кальция;
 - в) ингибиторов АПФ;
 - г) антикоагулянтов.

13. ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ФП ПРИМЕНЯЮТСЯ:
- а) бета-блокаторы;
 - б) антагонисты кальция;
 - в) блокаторы натриевых каналов;
 - г) сердечные гликозиды.
14. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПАРОКСИЗМОВ ФП ПРИМЕНЯЮТСЯ:
- а) антиаритмические препараты 1 класса;
 - б) антиаритмические препараты 2 класса;
 - в) антиаритмические препараты 3 класса;
 - г) нитраты;
 - д) блокаторы кальциевых каналов.
15. ПРИ ПОДГОТОВКЕ К КАРДИОВЕРСИИ ПРИ ФП НАЗНАЧАЮТ:
- а) антикоагулянты;
 - б) дезагреганты;
 - в) антиаритмические препараты 1 класса;
 - г) антиаритмические препараты 3 класса;
 - д) бета-блокаторы;
 - е) глюкокортикоиды.
16. ПОКАЗАНИЕМ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ФП ЯВЛЯЕТСЯ:
- а) неэффективность антиаритмической терапии;
 - б) желание больного;
 - в) прогрессирование сердечной недостаточности;
 - г) наличие тромбоэмболических осложнений;
 - д) отсутствие контроля ЧСС.
17. МИНИИНВАЗИВНАЯ ИЗОЛЯЦИЯ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ПОКАЗАНА ПРИ:
- а) необходимости коррекции приобретенного порока сердца;
 - б) аортокоронарном шунтировании;

- в) идиопатической ФП;
- г) ФП без структурных изменений клапанов сердца;
- д) при увеличении левого предсердия до 100 куб. см;
- е) при увеличении левого предсердия более 100 куб. см.

18. ОТКРЫТАЯ ОПЕРАЦИЯ ПОКАЗАНА ПРИ СОЧЕТАНИИ ФП С:

- а) приобретенным пороком сердца;
- б) врожденным пороком сердца;
- в) инфекционным эндокардитом;
- г) дилатационной кардиомиопатией;
- д) стенокардией.

19. СОЗДАНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ АВ-БЛОКАДЫ И ИМПЛАНТАЦИЯ ЭКС ПОКАЗАНЫ:

- а) при выраженных структурных изменениях сердца;
- б) при отсутствии медикаментозного контроля ЧСС;
- г) у молодых больных;
- д) у пожилых больных;
- е) после перенесенных неэффективных операций по поводу ФП.

20. ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ФП АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ НАЗНАЧАЮТСЯ НА:

- а) 2 недели;
- б) 2 месяца;
- в) 4 месяца;
- г) постоянно.

Правильные ответы:

1 — а;	2 — б, г;	3 — а, г;	4 — г;	5 — а;
6 — а;	7 — в;	8 — в;	9 — а;	10 — а, б, в, г, е;
11 — а;	12 — а, г;	13 — а, г;	14 — а, б, в;	15 — а, г;
16 — а, б, в, г, д;	17 — в, г, д;	18 — а, д;	19 — а, б, д, е;	20 — в.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Клиническая задача № 1

Больная М., 78 лет, поступила в отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца с жалобами на слабость, одышку при подъеме на 2-й этаж, перебои в работе сердца, головокружения, отеки на ногах, повышение АД до 160–180/100 мм рт. ст. Три эпизода кратковременной потери сознания.

При осмотре умеренный цианоз носогубного треугольника, ЧД — 15 в минуту, астеник. В легких жесткое дыхание, ослаблено в нижних отделах. Единичные сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, аритмичные — 46 в минуту. Систолический шум над аортой. Акцент 2 тона над легочной артерией. АД — 160/100 мм рт. ст. Пульс — 38–42 в минуту, аритмичный. Живот правильной формы, не увеличен. Печень на 2 см ниже края реберной дуги, умеренно болезненная. Пастозность тыла стоп.

На ЭКГ регистрируется брадиформа фибрилляции предсердий 44 в мин. Максимальная пауза — 2600 мс. Признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭхоКГ склеротический аортальный порок, Са ++, пиковый градиент — 42 мм рт. ст., средний градиент — 25 мм рт. ст. Увеличение левого предсердия — V 146 мл. Митральная Ре I ст. Диффузное снижение показателей сократимости. ФВ 0,46.

В лабораторных показателях сахар крови — 8,7 ммоль/л. Умеренная анемия, НВ — 100 г/л, эр. 3,2–10/12-л. Остальные показатели в норме.

Диагноз: ИБС, аритмический вариант. Гипертоническая болезнь ст. 3 степ. 3, риск 4. Хроническая форма фибрилляции предсердий, брадиформа. Эквиваленты и приступы МЭС. НК 2 ст. Сахарный диабет 2 типа. Компенсация.

Вопросы:

1. Какова тактика лечения данного больного?
2. Какие виды хирургических вмешательств показаны в данном случае?
3. Какова медикаментозная стратегия в лечении больного?

Клиническая задача № 2

Больной С., 54 года, направлен на прием к кардиологу-аритмологу с жалобами на приступы сердцебиений, возникающие внезапно до нескольких раз в неделю, продолжительностью до 4–6 часов, слабость, одышку при приступе тахикардии, перебои в работе сердца, головокружения, повышение АД — до 160–180/100 мм рт. ст. Болен около 2 лет. Ухудшение самочувствия около полугода.

При осмотре кожные покровы не изменены, ЧД — 15 в минуту, гиперстеник. В легких жесткое дыхание, ослаблено в нижних отделах. Единичные сухие и влажные хрипы. Тоны сердца ясные, ритмичные 86 в минуту, единичны экстрасистолы. Умеренный систолический шум над верхушкой. Акцент 2 тона над аортой. АД 150/90 мм рт. ст. Пульс — 74–78 в минуту, ритмичный. Живот правильной формы, несколько увеличен в размерах. Печень по краю реберной дуги, умеренно болезненная. Периферических отеков нет.

На ЭКГ регистрируется синусовый ритм 84 в мин. Признаки гипертрофии левого желудочка. Единичные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы.

Холтеровское мониторирование ЭКГ. Основной ритм синусовый 76–84 в мин. Три нестойких пароксизма фибрилляции предсердий с ЧСС до 180 в мин., продолжительностью до 1,5–2,0 минут. Пауз более 2000 мс не зафиксировано.

На ЭхоКГ склероз корня аорты. Увеличение левого предсердия V 67 мл. Митральная Ре 1 ст., показатели сократимости в пределах возрастной нормы. ФВ 0,66.

В лабораторных показателях сахар крови — 6,7 ммоль/л. Холестерин общ. — 7,2 ммоль/л. Остальные показатели в норме.

Консервативное лечение кордароном, сотагексалом, ритмонормом и аллапинином, антигипертензивными препаратами, диуретиками в терапевтических дозах на протяжении 6 месяцев значимого клинического эффекта не имело. Больной направлен на консультативный прием для определения дальнейшей тактики лечения.

Диагноз: ИБС, аритмический вариант. Гипертоническая болезнь 2 ст., степ. 2, риск 3. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Митральная регургитация 1 ст. НК 1 ст.

Вопросы:

1. Какова лечебная тактика в данной клинической ситуации?
2. Показано ли хирургическое лечение, его объем?
3. Нуждается ли пациент в диспансерном наблюдении?

Клиническая задача № 3

Больной К., 44 года, направлен на прием к кардиологу-аритмологу с жалобами на приступы сердцебиений, возникающие внезапно до нескольких раз в неделю, продолжительностью до суток, слабость, одышку при приступе тахикардии, перебои в работе сердца, головокружения, снижение АД до 80–90/60 мм рт. ст. Болен около полугода. Ухудшение самочувствия в течение 2 месяцев, когда количество пароксизмов стало нарастать, купируются только в/в введением кордарона.

При осмотре кожные покровы не изменены, ЧД — 12 в минуту, нормостеник. В легких дыхание везикулярное. Хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные 74 в минуту, экстрасистол нет. Шумы не выслушиваются. Акцент 2 тона над аортой. АД — 120/70 мм рт. ст. Пульс — 74–78 в минуту, ритмичный. Живот правильной формы, не увеличен. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Периферических отеков нет.

На ЭКГ регистрируется синусовый ритм 84 в мин. ЭКГ соответствует возрастной норме.

ЭКГ в динамике: фибрилляция предсердий, тахисистолия до 148–170 в минуту.

Холтеровское мониторирование ЭКГ. Основной ритм синусовый 76–84 в мин. Пароксизмальных нарушений ритма не зафиксировано. Пауз более 2000 мс не зафиксировано.

На ЭхоКГ склероз корня аорты. Левое предсердие V 47 мл. Патологии клапанного аппарата нет. Показатели сократимости в пределах возрастной нормы. ФВ 0,66.

В лабораторных показателях отклонений от нормы не выявлено.

Консервативное лечение кордароном, сотагексалом, ритмонормом и аллапинином в терапевтических дозах на протяжении 4 месяцев значимого клинического эффекта не имело. Больной направлен на консультативный прием для определения дальнейшей тактики лечения.

Диагноз: Идеопатическая пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант.

Вопросы:

1. Какова лечебная тактика в данной клинической ситуации?
2. Показано ли хирургическое лечение?
3. Если да, то какой вид оперативного лечения предпочтителен у данного пациента?

Клиническая задача № 4

Больной С., 54 года, направлен на прием к кардиологу с жалобами на одышку при подъеме на 2-й этаж, приступы сердцебиений, возникающие внезапно до нескольких раз в месяц, продолжительностью до суток, слабость, перебои в работе сердца, головокружения, отеки на ногах. Болен около 15 лет, когда впервые выявлен митральный порок сердца. Ухудшение самочувствия в течение 2 лет, когда усилилась одышка, отеки на ногах, появились приступы тахикардии и их количество стало нарастать.

При осмотре кожные покровы не изменены, цианоз губ. ЧД — 16–18 в минуту. Нормостеник. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах. Единичные влажные и сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные 74 в минуту, частые экстрасистолы. Систолический и диастолический шум на верхушке сердца. Акцент 2 тона над легочной артерией. АД — 110/70 мм рт. ст. Пульс — 74–78 в минуту, ритмичный. Живот правильной формы, не увеличен. Печень по краю реберной дуги, болезненная. Пастозность голеней.

На ЭКГ регистрируется синусовый ритм 84 в мин., частые предсердные и желудочковые экстрасистолы. Признаки гипертрофии и перегрузки ЛП, гипертрофии ЛЖ.

ЭКГ в динамике: неоднократно зафиксирована фибрилляция предсердий, нормотаксистолия 80–140 в минуту.

Холтеровское мониторирование ЭКГ. Основной ритм синусовый 76–84 в мин. Пароксизмальных нарушений ритма не зафиксировано. Пауз более 2000 мс не зафиксировано. 6800 ЖЭ, 4650 СВЭ.

На ЭхоКГ склероз корня аорты. Митральный клапан изменен Са ++, фиброз и деформация створок. Отверстие — 1,8 кв. см. Диастолический градиент — 13 мм рт. ст. Регургитация 2 ст. Левое предсердие V 90 мл. Давление в ЛА — 46 мм рт. ст. Показатели сократимости умеренно снижены. ФВ 0,46.

В лабораторных показателях отклонений от нормы не выявлено. Консервативное лечение дигоксином, кордароном, сотагексалом в терапевтических дозах на протяжении 4 месяцев значимого клинического эффекта не имело. Больной направлен на консультативный прием для определения дальнейшей тактики лечения.

Диагноз: Ревматизм, неактивная фаза. Комбинированный митральный порок без преобладания. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, нормотаксистолический вариант. Экстрасистолическая аритмия. Легочная гипертензия 2 ст. НК 2 ст.

Вопросы:

1. Какова лечебная тактика в данной клинической ситуации?
2. Показано ли хирургическое лечение?
3. Если да, то какой вид и объем оперативного лечения предпочтителен у данного пациента?

Клиническая задача № 5

Больной Д., 48 лет, направлен на прием к кардиологу с жалобами на приступы стенокардии, возникающие при быстрой ходьбе и подъеме на 4–5 этаж, чувство жара за грудиной, умеренную одышку, приступы сердцебиений, возникающие внезапно до нескольких раз в неделю, продолжительностью до 1 часа, сопровождающиеся приступом боли за грудиной и чувством страха. Болен около трех лет. Ухудшение самочувствия в течение 2-х месяцев, когда количество болевых приступов и пароксизмов стало нарастать, купируются только нитратами. Постоянно принимает кордарон. Курильщик с 20-летним стажем.

При осмотре кожные покровы не изменены, ЧД — 14 в минуту, гиперстеник. В легких дыхание везикулярное. Хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные 74 в минуту, экстрасистол нет. Шумы не выслушиваются. Акцент 2 тона над аортой. АД — 140/90 мм рт. ст. Пульс — 74–78 в минуту, ритмичный. Живот правильной формы, не увеличен. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Периферических отеков нет.

На ЭКГ регистрируется синусовый ритм 84 в мин. Признаки умеренной гипертрофии ЛЖ. В остальном ЭКГ соответствует возрастной норме.

ЭКГ в динамике: два пароксизма фибрилляция предсердий, тахиформа с ЧСС до 148–170 в минуту.

Холтеровское мониторирование ЭКГ. Основной ритм синусовый 76–84 в мин. Пароксизмальных нарушений ритма не зафиксировано. Пауз более 2000 мс не зафиксировано. 2430 ЖЭ. Ишемических изменений не выявлено.

На ЭхоКГ склероз корня аорты. Левое предсердие V 60 мл. Пропалс передней створки митрального клапана. Показатели сократимости в пределах возрастной нормы. ФВ 0,66.

КАГ: ствол ЛКА не изменен. Устьевое поражение ПНА с участками кальциноза до 80%. ДВ стеноз 40%. ПКА не изменена. Тип кровоснабжения левый. Вентрикулография: зон гипокинезии не выявлено. ФВ 60%.

В лабораторных показателях гиперлипидемия, в остальном без особенностей.

Консервативное лечение нитратами, кордароном, сотагексалом в терапевтических дозах на протяжении года значимого клинического эффекта не имело. Больной направлен на консультативный прием для определения дальнейшей тактики лечения.

Диагноз: ИБС, стенокардия 2 ФК. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Экстрасистолическая аритмия. ГБ 2 ст. 2 ст., риск 3. Ожирение 2 ст.

Вопросы:

1. Какова лечебная тактика в данной клинической ситуации?
2. Показано ли хирургическое лечение?
3. Если да, то какой вид и объем оперативного лечения предпочтителен у данного пациента?

Клиническая задача № 6

Больная М., 82 года, поступила в отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца с жалобами на слабость, одышку при подъеме на 2-й этаж, перебои в работе сердца, приступы сердцебиений и перебоев в работе сердца, головокружения, отеки на ногах, повышение АД до 200/120 мм рт. ст. Несколько эпизодов кратковременной потери сознания.

При осмотре умеренный цианоз носогубного треугольника, ЧД — 15 в минуту, гиперстеник. В легких жесткое дыхание, ослаблено в нижних отделах. Единичные сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, аритмичные 60–80 в минуту. Систолический шум над аортой. Акцент 2 тона над легочной артерией. АД — 160/100 мм рт. ст. Пульс — 55–60 в минуту, аритмичный. Живот правильной формы, увеличен в размерах. Печень на 2 см ниже края реберной дуги, умеренно болезненная. Отеки на ногах.

На ЭКГ регистрируется синусовый ритм 44 в мин. Максимальная пауза 2600 мс. Признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭКГ в динамике эпизоды фибрилляции предсердий до 180–200 в минуту.

На ЭхоКГ склеротический аортальный порок, Са ++, пиковый градиент 22 мм рт. ст., средний градиент — 12 мм рт. ст. Увеличение левого предсердия V 124 мл. Митральная Ре 2 ст. Трикуспидальная Ре 2 ст. Диффузное снижение показателей сократимости. ФВ 0,46.

В лабораторных показателях: сахар крови — 8,7 ммоль/л. Умеренная анемия, НВ — 100 г/л, эр. 3,2–10/12-л. Билирубин общ. — 44 ммоль/л, мочевины — 9,2 ммоль/л.

Диагноз: ИБС, стенокардия 2 ф.к. Гипертоническая болезнь ст. 3 степ. 3, риск 4. Синдром слабости синусового узла, тахикардия форма. Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Эквиваленты и приступы МЭС. НК 2 ст. Сахарный диабет 2 типа. Компенсация.

Вопросы:

1. Какова тактика лечения данного больного?
2. Какие виды хирургических вмешательств показаны в данном случае?
3. Какова медикаментозная стратегия в лечении больного?

Клиническая задача № 7

Больной, 45 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, отеки стоп, голеней. В анамнезе дилатационная кардиомиопатия, манифестировавшая два года назад. В последнюю неделю в связи с ухудшением состояния осуществлялся бесконтрольный

прием дигоксина. Объективное состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, нормогидратичные. Над легкими везикулярное ослабленное дыхание, больше в базальных отделах, в ниже-боковых отделах незвучные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, систолический шум во всех точках, аритмичные с ЧСС 56 в мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5–6 см. Отек стоп, голеней. На ЭКГ: брадисистолическая форма фибрилляции предсердий с ЧСЖ 55 в минуту, частая политопная желудочковая экстрасистолия. Концентрация дигоксина в крови — 4,4 нг/мл, ионов калия — 4,8 ммоль/л, креатинина — 110 мкмоль/л.

Вопросы:

1. С чем связаны возникшие нарушения ритма?
2. Какова стратегия лечения?

Клиническая задача № 8

Пациентке, 48 лет, назначена поддерживающая антиаритмическая терапия соталолом 240 мг/сутки с целью профилактики развития повторных пароксизмов фибрилляции предсердий. На третьи сутки от момента начала терапии состояние больной резко ухудшилось — появилась резкая слабость, одышка; на экстренно снятой ЭКГ: двунаправленная нерегулярная желудочковая тахикардия с волнообразным нарастанием и снижением комплексов QRS частотой 220 в минуту. Оцените лечебную тактику и укажите возможные причины ухудшения состояния больной. Какова дальнейшая терапевтическая стратегия в отношении данного пациента?

Вопросы:

1. Оцените лечебную тактику и укажите возможные причины ухудшения состояния больной.
2. Какова дальнейшая тактика в отношении данного пациента?

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Клиническая задача № 1

Больной показано оперативное лечение — имплантация однокамерного электрокардиостимулятора в режиме VVI или VVIR в эндокардиальном варианте.

Медикаментозная поддержка — сердечные гликозиды, бета-блокаторы, дезагреганты, диуретики, сахароснижающие препараты. При необходимости — антигипертензивные средства.

Клиническая задача № 2

Первоначальная стратегия предполагает подбор больному антиаритмических препаратов в различных сочетаниях (1б, 1С, 2, 3 класс) и комбинации с антигипертензивными препаратами, диуретиками, препаратами калия, антикоагулянтами или дезагрегантами.

При неэффективности консервативной терапии больному показана радиочастотная абляция устьев легочных вен в условиях системы Carto.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке назначаются антикоагулянты, кордарон до 3–4 месяцев, препараты для лечения сопутствующей патологии.

Клиническая задача № 3

Первоначальная стратегия при идиопатической форме фибрилляции предсердий также предполагает подбор больному антиаритмических препаратов в различных сочетаниях (1б, 1С, 2, 3 класс) и комбинации с антигипертензивными препаратами, диуретиками, препаратами калия, антикоагулянтами или дезагрегантами.

При неэффективности консервативной терапии больному показана криоизоляция устьев легочных вен. При неэффективности через 3–4 месяца — радиочастотная абляция устьев легочных вен в условиях системы Carto.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке назначаются антикоагулянты, кордарон до 3–4 месяцев, препараты для лечения сопутствующей патологии.

Клиническая задача № 4

Больному показана сочетанная операция: протезирование митрального клапана и радиочастотный вариант операции Maze 3 в эндокардиальном варианте. Возможен вариант гибридной операции.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке назначаются антикоагулянты постоянно под контролем МНО, кордарон до 3–4 месяцев, препараты для лечения сопутствующей патологии.

Клиническая задача № 5

Больному показано хирургическое лечение: маммарокоронарное шунтирование и эпикардальная изоляция устьев легочных вен при использовании технологии «Работающее сердце» или АМКШ в сочетании с эндо-эпикардальным вариантом операции Maze 3 при использовании искусственного кровообращения и кардиopleгии.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке назначаются дезагреганты, кордарон до 3–4 месяцев, препараты для лечения сопутствующей патологии.

Клиническая задача № 6

Больной показано двухэтапное хирургическое лечение:

Первый этап — имплантация однокамерного электрокардиостимулятора в режиме VVIR в эндокардиальном варианте с последующим назначением пульсурежающей терапии (сердечные гликозиды и бета-блокаторы). При отсутствии эффекта контроля ЧСС показан второй этап — создание искусственной полной АВ-блокады методом радиочастотной абляции АВ-соединения.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке назначаются дезагреганты или антикоагулянты, сердечные гликозиды, препараты для лечения сопутствующей патологии.

Клиническая задача № 7

Дигиталисная интоксикация; терапия — отмена дигоксина, назначение Fab-фрагментов антител к дигоксину, введение препаратов калия внутривенно.

Клиническая задача № 8

Не проводилась титрация дозы препарата до максимальной; развитие желудочковой тахикардии типа torsades de pointes вследствие удлинения интервала QT соталолом; введение препаратов магния, в частности, сульфата магния внутривенно.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л.А. Оценка морфофункциональных особенностей левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии / Л.А. Бокерия, З.З. Иванова // *Анналы аритмологии*. — 2014. — № 4. — С. 213–221.
2. Бокерия, О.Л. Взгляд изнутри — в центре внимания пациент с аритмией / О.Л. Бокерия // *Анналы аритмологии*. — 2014. — № 4. — С. 196–199.
3. Буторов, В.Н. Лечение больных с фибрилляцией предсердий / В.Н. Буторов // *Справ. поликлин. врача*. — 2015. — № 2. — С. 8–13.
4. Выбор антиаритмической терапии после хирургического лечения фибрилляции предсердий / В.В. Базылев и др. // *Cardiosomatics*. — 2015. — № 4. — С. 30–34.
5. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии // под ред. акад. РАН и РАМН Л.А. Бокерия. — Изд. НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013. — 763 с.
6. Моисеев, С.В. Новые пероральные антикоагулянты при фибрилляции предсердий: ошибки и практические аспекты применения / С.В. Моисеев // *Клиническая фармакология и терапия*. — 2016. — № 1. — С. 19–25.
7. Островский, Ю.П. Хирургия сердца. Руководство / Ю.П. Островский // М.: Медицинская литература, 2007. — 561 с.
8. Практическое руководство по сердечно-сосудистой хирургии // под редакцией академика РАН Л.А. Бокерия, профессора Э.М. Идова. — Екатеринбург, 2010.
9. Рубаненко, О.А. Фибрилляция предсердий при кардиохирургических вмешательствах с использованием искусственного кровообращения и на работающем сердце / О.А. Рубаненко, О.В. Фатенков, С.М. Хохлунов // *Российский кардиологический журнал*. — 2015. — № 11. — С. 13–17.
10. Сердечно-сосудистая хирургия. Учебное пособие для ординаторов // под ред. академика РАН Л.А. Бокерия, профессора Э.М. Идова. — Екатеринбург, 2014.

11. Сыров, А.В. Практические аспекты купирования пароксизмов фибрилляции предсердий в амбулаторных и домашних условиях / А.В. Сыров // *Consilium medicum*.— 2015.— № 5.— С. 34–37.
12. Татарский, Б.А. Антикоагулянтная терапия при фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности / Б.А. Татарский, Н.В. Казеннова // *Кардиология*.— 2016.— № 3.— С. 54–59.
13. Фибрилляция предсердий у кардиохирургических больных / О.В. Сапельников и др. // *Кардиология*.— 2015.— № 11.— С. 5–11.
14. Электрическое ремоделирование миокарда и прогноз у больных с фибрилляцией предсердий / Д. Дедов и др. // *Врач*.— 2015.— № 11.— С. 77–79.

Учебное пособие

Сергей Павлович Михайлов
Эдуард Михайлович Идов
Константин Валентинович Кондрашов
Александр Викторович Михайлов
Андрей Николаевич Молчанов
Константин Борисович Казанцев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ISBN 978-5-89895-837-4

**За многолетнее сотрудничество и финансовую поддержку
в издании настоящего пособия авторы приносят искреннюю
благодарность компании «Б. Браун Медикал»**

*Редактор Е. Бортникова
Корректор Л. Моисеева
Дизайн, верстка А. Шевела*

Оригинал-макет подготовлен:
Издательство УГМУ
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, каб. 310
Тел.: (343) 214–85–65
E-mail: pressa@usma.ru

Подписано в печать 06.10.2017. Формат 60×84/16
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,72
Тираж 100 экз. Заказ № 95

Отпечатано в типографии «Юника»
620074, Екатеринбург, ул. Тургенева, д. 13, оф. 1319
тел. 8 (343) 2956110