

Тактика терапии при трепетании предсердий

Представлен анализ литературных данных по лечению трепетания предсердий (ТП) в зависимости от длительности пароксизма ТП, возраста больных, основного заболевания и сопутствующей патологии (ИБС, артериальной гипертензии, острой сердечной недостаточности, гипотензии, синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта и др.) Определена тактика ведения больных при ТП, принципы купирования пароксизмов ТП (медикаментозная кардиоверсия, электрическая стимуляция предсердий и электроимпульсная терапия), показания и противопоказания к назначению антитромботической терапии при ТП. Ключевые слова: трепетание предсердий, тактика лечения.

Трепетание предсердий (ТП) относится к группе аритмий, «предшествующих остановке сердца», которые оставаясь нераспознанными и неустраненными, могут в ближайшее время (в течение 30-60 мин) привести к прекращению сердечной деятельности.

Электрофизиологическим механизмом трепетания предсердий является повышенная спонтанная диастолическая деполяризация в проводящей системе, в том числе в предсердиях, и/или возврат возбуждения в предсердия. Характерно повышение автоматизма отдельных волокон проводящей системы предсердий с образованием нескольких эктопических очагов. Как при трепетании, так и при мерцании предсердий развивается функциональная предсердно-желудочковая блокада [1].



1. Наличие волн трепетания F (flutter- трепетание) в двух и более отведениях.
2. Число волн F от 250 до 350 в 1 минуту.
3. Комплексы QRS - нормальные, уширены или деформированы [5].

Wells et al. (1979) выделили 2 типа трепетания предсердий: 1 тип - активация предсердий с частотой 240 - 339 в 1 мин, одинаковая пилообразная форма волн F, легко купируется электрической стимуляцией; 2 тип - с частотой от 340 до 430 в 1 мин, интервалы F-F изменяются, не прерывается стимуляцией. Трепетание предсердий гемодинамически менее благоприятно, чем фибрилляция предсердий (ФП), так как при трепетании происходит синхронное сокращение предсердий, а при фибрилляции предсердий - нет. Тромбоэмболический риск при трепетании предсердий признан равным таковому при фибрилляции предсердий, поэтому все мероприятия по антикоагулянтной подготовке и профилактике проводятся также как при фибрилляции предсердий [2].

	Тип I	Тип II
Частота F в минуту	240-338	340-433
Механизм аритмии	Натрийнезависимое re-entry с длинным возбудимым участком (гепом)	Натрийнезависимое re-entry с (очень) коротким возбудимым участком (гепом)
Ранимый параметр	Проводимость, возбудимость (подавление)	Рефрактерный период (удлинение)
Мишень	Ионные натриевые каналы	Ионные калиевые каналы
Лекарства	Блокаторы натриевых каналов (кроме IC класса)	Блокаторы калиевых каналов (амиодарон, соталол)

Тактика ведения больных при трепетании предсердий:

- эксперты Американской ассоциации сердца (ACC) при нарушениях гемодинамики или ЧСС, превышающей 150 в 1 мин, рекомендуют сразу использовать электрическую кардиоверсию; если сразу установлено наличие трепетания предсердий, эти вмешательства не обсуждаются [9];
- при сохранении пароксизма ТП более 48 часов необходимо применять антикоагулянты в течение нескольких дней до попытки кардиоверсии;
- первоначально следует уменьшить частоту сокращений желудочков (с использованием бета-блокаторов и замедляющих ритм антагонистов кальция; целесообразность применения для этой цели дигоксина признают не все эксперты);
- перед купированием тахисистолических форм ТП антиаритмиками 1А класса (дизопирамидом, новокаиномидом) обязательна блокада проведения в АВ узле, так как упомянутые выше антиаритмические препараты обладают антихолинергическим действием (наиболее выраженным у дизопирамида) и могут существенно увеличивать частоту сокращения желудочков;
- хинидин так же предрасполагает к желудочковой тахикардии типа “torsade de pointes”, что не зависит от дозы или определяется увеличением интервала QT. Следовательно, назначение одного хинидина противопоказано, поскольку это грозит резким учащением желудочкового ритма в результате возникновения АВ узлового проведения типа 1:1.

Принципы купирования пароксизмов трепетания предсердий:

- в международных рекомендациях по кардиопульмональной реанимации и неотложной кардиологической помощи и рекомендациях ACC/AHA/ESC по лечению больных с фибрилляцией предсердий отмечено, что купирование пароксизма у больных с сердечной недостаточностью или ФВ менее 40% целесообразно проводить в основном амиодароном [9]. Применение других антиаритмиков должно быть ограничено из-за довольно высокого риска развития аритмогенных эффектов и отрицательного влияния этих препаратов на гемодинамику;
- для пациентов с ИБС рекомендуемая последовательность назначения антиаритмиков следующая: соталол; амиодарон, дофетилид; дизопирамид, новокаиномид, хинидин;
- фармакотерапия ТП при артериальной гипертензии: если гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) 1,4 см и более — использовать только амиодарон; гипертрофии миокарда ЛЖ нет или она менее 1,4 см — начинать

лечение с пропafenона, флекаинида (и IС класса аллапинина, этацизина), при их неэффективности использовать амиодарон, дофетилид, соталол. На следующем этапе лечения (неэффективность или появление побочных действий у вышеперечисленных препаратов) назначаются дизопирамид, новокаинамид, хинидин;

- применение верапамила и сердечных гликозидов противопоказано больным с ТП и синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, так как эти препараты уменьшают рефрактерность дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения и могут вызвать утяжеление течения аритмии. При наличии последнего ТП купируют препаратами, ухудшающими проведение по пучку Кента: амиодароном, новокаинамидом, пропafenоном, флекаинидом;

- когда ТП сопровождается острой сердечной недостаточностью (сердечная астма, отек легких), гипотензией (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст.), а также острым коронарным синдромом показано немедленное проведение электроимпульсной терапии (ЭИТ);

- при длительности пароксизма более 7 суток предпочтительнее ЭИТ;

- ТП (тип 1) может быть купировано или переведено в ФП частой транспищеводной или эндокардиальной электростимуляцией предсердий. Назначается стимуляция продолжительностью 10-30 сек с частотой импульсов, превышающей на 15-20% частоту предсердных сокращений, т. е. 300-350 (400) импульсов в одну минуту или ЭИТ - последовательно 200 - 360 Дж.

Медикаментозная кардиоверсия рекомендуется, если ЭИТ невозможна, нежелательна или с ее помощью не удалось восстановить синусовый ритм.

Для фармакологической кардиоверсии при длительности пароксизма ТП менее 48 часов используют:

1. пропafenон в/в медленно в 0,5 мг / кг с последующим увеличением до 1 - 2 мг / кг со скоростью 1 мг в минуту (1,5-2 мг/кг - в/в введение за 10-20 мин).
2. хинидин 1200 мг / сут. с верапамилом 120 - 240 мг / сут.
3. дизопирамид 600 - 900 мг / сут.
4. амиодарон в/в капельно 600 - 1200 мг/сут - (5-7 мг/кг - в/в инфузия за 30-60 мин (15 мг/мин.)
5. ибутилид 1 мг - в/в введение за 10 мин (при необходимости повторное введение 1 мг);
6. флекаинид 1,5-3 мг/кг - в/в введение за 10-20 мин.

Для фармакологической кардиоверсии при длительности пароксизма ТП более 48 часов используют:

1. быструю дигитализацию (дигоксин в дозе 0,5-0,75 мг или дигитоксин в дозе 0,25 мг внутривенно);
2. медленное внутривенное введение пропранолола по 0,5-1 мг, верапамила по 5-10 мг или кордарона 300-450 мг;
3. прокаинамид в/в медленно (под контролем АД!) 1000 мг со скоростью 50 - 100 мг/ мин. (до 15-17 мг/кг) - в/в инфузия со скоростью 30-50 мг/мин.

Для профилактики пароксизмов ТП используют [3]:

1. хинидин (кинилентин, хинидин дурулес и др.) — 750-1500 мг/сут;
2. дизопирамид — 400-800 мг/сут;
3. пропafenон — 450-900 мг/сут;

4. аллапинин — 75-150 мг/сут;
5. этализин — 150-200 мг/сут;
6. флекаинид — 200-300 мг/сут;
7. амиодарон (поддерживающая доза) — 100-400 мг/сут;
8. соталол — 160-320 мг/сут; дофетилид — 500-1000 мкг/сут.

Учитывая риск тромбоэмболии при затянувшемся пароксизме ТП, вопрос о его купировании должен быть решен в течение 48 часов, так как если продолжительность приступа ТП превышает двое суток, необходимо назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин и синкумар и поддержание МНО на уровне 2,0-3,0) в течение 3-4 недель до и после электрической или медикаментозной кардиоверсии. Если длительность пароксизма более 48 часов или неизвестна, восстановление синусового ритма следует отложить на 3 недели антикоагулянтной терапии, если позволяет клиническая ситуация. В этот период проводят мероприятия по урежению частоты желудочковых сокращений различными препаратами: дигоксином, β -блокаторами (пропранололом, атенололом, надололом, метопрололом, соталолом), антагонистами кальция (верапамилом, дилтиаземом), амиодароном.

При приступе ТП, продолжающемся более 48 ч, непрямые антикоагулянты перед кардиоверсией можно длительно не применять, если с помощью транспищеводной ЭхоКГ (ТПЭхоКГ) исключено наличие тромбов в предсердиях (в 95% случаев они локализуются в ушке левого предсердия). Это так называемая ранняя кардиоверсия: в/в введение гепарина (увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением) или непродолжительный прием непрямого антикоагулянта (доведение МНО до 2,0-3,0) перед кардиоверсией и 4-х недельный прием непрямых антикоагулянтов после восстановления синусового ритма. По данным ACUTE multicentre study, частота тромбоэмболических осложнений существенно меньше при использовании ТПЭхоКГ и коротких курсов профилактической терапии гепарином или варфарином. У больных, которые не получают антикоагулянты до кардиоверсии, тромбоэмболические осложнения развиваются в 1-6% случаев [4].

Антитромботическая терапия назначается больным с ТП по следующим показаниям [7,8]:

- возраст менее 60 лет (нет заболеваний сердца - lone AF) - аспирин 325 мг/сут или отсутствие лечения;
- возраст менее 60 лет (есть заболевание сердца, но нет таких факторов риска, как застойная сердечная недостаточность, ФВ 35% и менее, артериальная гипертензия) - аспирин 325 мг/сут;
- возраст 60 лет и более (сахарный диабет или ИБС) - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
- возраст 75 лет и более (особенно женщины) - пероральные антикоагулянты (МНО до 2,0);
- сердечная недостаточность - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
- ФВ ЛЖ 35% или менее - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
- тиреотоксикоз - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
- артериальная гипертензия - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);

- ревматические пороки сердца (митральный стеноз) - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более);
- искусственные клапаны сердца - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более);
- тромбоэмболия в анамнезе - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более);
- наличие тромба в предсердии, по данным ТПЭхоКГ, - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более).

Международное нормализованное отношение должно контролироваться непрямые антикоагулянтами в начале терапии не реже, чем раз в неделю, а в последующем — ежемесячно [10].

По мнению профессора Н. Wellens (1997), и в новом тысячелетии на помощь придет молекулярная и генетическая аритмология. Для понимания природы сердечных аритмий и их диагностики важны программированная электрическая стимуляция сердца и картирование фокусов активации миокарда. Они являются основой развития новых методов лечения [6].

Сомнения в ценности противоаритмической лекарственной терапии при хронической ишемической и неишемической болезнях сердца привели к более широкому использованию хирургических методов лечения ТП.

- деструкция АВ соединения с имплантацией электрокардиостимулятора;
- «модификацию» АВ соединения, имплантацию предсердного дефибриллятора или специальных электрокардиостимуляторов;
- «лабиринтный» метод - в определенных участках предсердий делается несколько разрезов, которые останавливают проведение возбуждения, разрывая «порочный круг». Сократительная функция сердца обычно сохраняется. Эффективность операции достигает 60%;
- «коридорный» метод - изоляция правого и левого предсердия от межпредсердной перегородки. Образуется «коридор» из смежных тканей от синусового до атриовентрикулярного узла;
- радиочастотная катетерная деструкция (абляция) - прерывается проведение возбуждения по «порочному кругу» в правом предсердии. По эффективности метод не отличается от «лабиринтного», но более доступен, поэтому ему отдается предпочтение в последние годы.

Сложность механизмов развития аритмий, их высокая вариабельность делают необходимым индивидуальный подход к выбору метода антиаритмической терапии, доз и методов введения лекарств.

Литература

- 1) Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей. В 4-х томах /Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т.3. – С.5-146.
- 2) Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: Гиппократ, 1992. – 544с.
- 3) Практическая кардиология. В 2 томах /Под ред. В.В. Горбачева. – Мн.: Выш. шк., 1997. – Т.2. – 98 с.
- 4) Сыркин А.Л., Добровольский А.В. Тактика лечения больных с постоянной формой мерцательной аритмии: современное состояние проблемы Consilium Medicum Том 1/N 10/2001

- 5) Термосесов С.А., Вотчал Ф.Б., Костылева О.В., Гуков А.О., Алимов Д.Г., Жданов А.М. Немедикаментозные методы лечения фибрилляции предсердий // Consilium Medicum Том 2/N 5/2001
- 6) Явелов И.С. Особенности лечения мерцательной аритмии // РМЖ, Том 6 № 18, 1998
- 7) Coccheri S., Palareti G., Cosmi B. Oral anticoagulant therapy: efficacy, safety, and the low-dose controversy / Lectures of 15th Int. Congr. on Thrombosis, Antalya, Turkey. – 1998. – P. 40-49.
- 8) Demirkan K., Stephens M., Newman K.P., Self T.H. Response to warfarin and other oral anticoagulants. Effects of Disease States // South Med. J. – 2000. – Vol. 93, № 5. – P. 448-455.
- 9) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. The American Heart Association in Collaboration With the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). // Circulation, 2000; 102 (suppl I): I-1-I-370.
- 10) Motykie G.D., Zebala L.P., Caprini J.A. et al. A guide to venous thromboembolism risk factor assessment // J. Thrombolysis and Thrombosis. – 2000. – Vol. 9. – P. 253-262.