

Современные подходы к лечению мерцательной аритмии

Г.В. Дзяк, Л.И. Васильева

Днепропетровская государственная медицинская академия

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аритмия мерцательная, лечение, методы восстановления синусового ритма

Мерцательная аритмия (МА) является самым распространенным и одним из наиболее изученных нарушений ритма сердца. В настоящее время МА считают одной из основных причин возникновения инсульта, особенно у пациентов пожилого возраста. У большинства пациентов МА обуславливает уменьшение толерантности к физической нагрузке вплоть до проявлений сердечной недостаточности (СН), снижение коронарного и церебрального сосудистого резерва, повышение уровня тревожности и существенно ухудшает качество их жизни. В связи с широкой распространенностью МА представляет также значительную экономическую проблему для системы здравоохранения и общества в целом.

Согласно современным представлениям, существуют две основные стратегические цели при лечении МА.

1. Восстановление и стойкое удержание синусового ритма (СР) или контроль частоты сокращений желудочков при невозможности восстановления СР.

2. Профилактика тромбоэмболических осложнений.

Достижение первой цели позволяют: лекарственная терапия, кардиоверсия, электростимуляция, применение радикальных хирургических методов. Для профилактики тромбоэмболических осложнений назначают антитромботическую терапию.

Подходы к фармакотерапии МА в последние годы значительно изменились.

Восстановление СР способствует улучшению гемодинамики, снижению риска возникновения тромбоэмболических осложнений, предупреждает электрофизиологическое ремоделирование миокарда предсердий. СР может восстанавливаться самостоятельно, причем почти у 50 % пациентов. Однако, чем дольше существует МА, тем меньше вероятность восстановления СР. Для восстановления СР используют медикаментозный способ или электроимпульсную терапию. Что предпочтительнее – электрическая или фармакологическая кардиоверсия, не установлено (исследования продолжаются).

При применении медикаментозного восстановления СР у больных с МА необходимо учитывать следующие факторы.

1. Продолжительность тахикардии.

2. Наличие органического поражения мышцы сердца (ревматический порок сердца с расширением предсердий, инфаркт миокарда, кардиомиопатия, наличие дополнительных путей проведения импульсов).

3. Степень выраженности недостаточности кровообращения.

4. Наличие нарушений баланса электролитов.

5. Тиреотоксикоз.

Экстренную дефибрилляцию (кардиоверсию) проводят, когда МА возникает внезапно, с выраженной тахи- или брадисистолией и выраженным нарушением кровообращения (коллапс, шок, ишемия мозга, коронарная недостаточность, отек легких). В таких ситуациях электрическое высоковольтное восстановление СР проводят без соответствующей медикаментозной подготовки, но, естественно, если больной в сознании – с применением внутривенного наркоза. Для срочной дефибрилляции могут быть использованы три пути нанесения электрического разряда: 1) трансторакальный; 2) чреспищеводный; 3) эндокардиальный.

Если клинические признаки МА не выражены и не требуется экстренная помощь, СР восстанавливают в плановом порядке. Для этого используют лекарственные средства (хинидин, новокаинамид и др.) самостоятельно, а также в сочетании с электрической кардиоверсией. Назначение хинидина или амиодарона до электроимпульсной терапии способствует предупреждению рецидива МА.

В клинической практике одним из наиболее распространенных медикаментозных методов кардиоверсии при МА считают внутривенное введение новокаинамида (особенно в отсутствие анатомических изменений предсердий, их расширения). Назначение препаратов 1С класса внутривенно или внутрь способствует восстановлению СР в 60–80 % наблюдений, в зависимости от длительности аритмии. Если МА продолжается более 1 нед, рекомендуют проводить электрическую кардиовер-

сию из-за ее большей эффективности и безопасности (S.H. Hohnloser, Y.G. Li, 1997).

При восстановлении СР возникают различные осложнения, основными из которых являются эмболизация и асистолия сердца. У некоторых пациентов при назначении антиаритмических препаратов мерцание трансформируется в трепетание предсердий. D.T. Huang и соавторы (1998) для более безопасного применения антиаритмических препаратов предлагают проводить абляцию трепетания предсердий.

Ранее полагали, что размеры левого предсердия (ЛП) коррелируют с возможностью восстановления и поддержания СР при МА (как правило, в качестве «критической» величины приводили переднезадний размер ЛП 5–6,3 см), однако по данным больших корпоративных исследований это мнение опровергнуто. По-видимому, размеры ЛП не ограничивают возможности восстановления СР вследствие большой распространенности вагусного и дистрофического механизмов провоцирования пароксизмов.

Влияние длительности существования МА на прогноз ее устранения также заставлял многих врачей отказываться даже от попытки восстановления СР. Действительно, с учетом феномена электрофизиологического ремоделирования при длительно существующей МА восстановление СР затруднительно, но не невозможно.

Для удержания СР после кардиоверсии в настоящее время продолжают использовать препараты I класса, хотя установлена опасность их проаритмогенного эффекта, особенно хинидина. Соталол, препарат III класса с β -блокирующим эффектом, так же эффективен, как хинидин, но менее токсичен. При рефрактерной МА амиодарон эффективен у 60–70 % пациентов (S.H. Hohnloser, Y.G. Li, 1997). При этом нельзя забывать о взаимодействии антиаритмических средств с непрямыми антикоагулянтами и дигоксином.

У пациентов с МА для уменьшения риска возникновения тромбоэмболических осложнений показано назначение варфарина для поддержания INR (international normalized ratio) в диапазоне 2–3,5 (S.H. Hohnloser, Y.G. Li, 1997).

Отдельного обсуждения требуют ситуации с трудно поддающимися терапии пароксизмами или быстрым срывом восстановленного СР на МА. Еще 10–15 лет назад в таких ситуациях, как правило, принимали решение о переводе пароксизмальной формы в постоянную, поскольку большинство больных хуже переносят срыв ритма с синусового на патологический, чем саму МА, к которой со временем организм приспособливается. Однако, как показали организованные исследования, у таких больных резко возрастает вероятность возникновения тромбоэмболических осложнений, в том чис-

ле фатальных. В настоящее время при частых пароксизмах МА, как и при постоянной тахисистолической ее форме, основным способом регулирования частоты сокращений желудочков является катетерное или хирургическое создание искусственной атриовентрикулярной (АВ) блокады с имплантацией электрокардиостимулятора (ЭКС). При возможности создания двухкамерного режима стимуляции одновременно решается задача синхронизации работы предсердий и желудочков.

Двухкамерная электрокардиостимуляция предпочтительнее однокамерной, поскольку при однокамерной стимуляции отчетливый гемодинамический эффект достигается только при исходно выраженных у больного признаках хронической недостаточности кровообращения (ХНК не менее II стадии). Если же исходно ХНК была менее выражена, после имплантации такой системы электрокардиостимуляции ее признаки могут даже прогрессировать за счет десинхронизации систоло-диастолической функции желудочков и предсердий и возникновения «синдрома кардиостимулятора».

Однако в реальной клинической практике существуют и, видимо, еще долго будут существовать ситуации, когда отсутствуют какие-либо действительные возможности хирургического лечения больных с частыми или трудно поддающимися купированию пароксизмами. Таким больным следует сразу проводить антитромботическую терапию, подбирать лекарственные средства для предотвращения пароксизмов. При безуспешности этих мероприятий в случае плохой переносимости приступов (объективной или даже только субъективной) обсуждается вопрос о переводе МА в постоянную форму.

При постоянной форме МА восстановление СР маловероятно, но у некоторых больных при возможности устранения этиологических факторов (активное воспаление, интоксикация, гипертиреоз и т.д.), особенно при отсутствии увеличения предсердий, вопрос может решаться положительно. Правда, следует еще раз подчеркнуть, что размеры предсердий играют более или менее доказанную роль только при МА, возникшей на фоне пороков сердца. Всем больным с постоянной формой МА проводят антитромботическую терапию.

При постоянной МА вопрос о необходимости и целесообразности восстановления СР решается индивидуально для каждого больного. При возникновении или прогрессировании СН, высокой частоте сокращений сердца (ЧСС), несмотря на комбинированное применение препаратов, блокирующих АВ проведение, выраженной субъективной непереносимости аритмии, повторной тромбоэмболии, а также после устранения предполагаемой причины МА (лечение тиреотоксикоза, хирургическая коррекция порока сердца) купирование

МА приносит больному физическое и моральное облегчение. Поэтому надо рассматривать не столько показания к восстановлению СР, сколько противопоказания к этой процедуре. При отсутствии таких противопоказаний необходимо пытаться восстанавливать СР.

Основное противопоказание к восстановлению СР – наличие неорганизованного внутрисердечного тромба (тромбов). О высокой вероятности образования тромбов свидетельствуют спонтанное эхоконтрастирование, наблюдаемое при снижении скоростей наполнения и опорожнения ушка ЛП, а также наличия диастолической и систолической дисфункции левого желудочка. В зависимости от степени нарушения функции левых камер сердца спонтанное эхоконтрастирование локализуется в ушке ЛП или распространяется по всей его полости (А.С. Сумин и соавт., 1999).

Относительными противопоказаниями к устранению МА являются:

1. Пороки сердца, подлежащие хирургической коррекции.

2. Небольшой (менее 6 мес) срок с момента осуществления хирургической коррекции порока сердца.

3. Активность ревматического процесса II–III степени (неустранимая).

4. Гипертоническая болезнь III стадии.

5. Сопутствующий тиреотоксикоз (неустранимый).

6. Наличие внутрисердечного тромба у больного с указанием в анамнезе на тромбоэмболию.

7. Возраст старше 65 лет у больных с пороками сердца и 75 лет – у пациентов с ишемической болезнью сердца.

8. Недостаточность кровообращения III стадии.

9. Кардиомегалия. Значительное расширение предсердий (атриомегалия) у больных с митральным пороком сердца, дилатационной кардиомиопатией в поздних стадиях, аневризмой левого желудочка и другими заболеваниями, осложнившимися недостаточностью кровообращения.

10. Наличие МА более 3 лет.

11. Частые (1 раз в месяц и чаще) приступы МА в анамнезе, требующие внутривенного введения антиаритмических средств или электрической кардиоверсии. В такой ситуации восстановление СР не решает вопрос дальнейшей тактики лечения больного.

12. Ожирение III степени.

13. Изолированная хроническая идиопатическая МА у пациентов без расширения ЛП и каких-либо других признаков заболевания сердца. Волны ff при этом едва различимы, сохранить СР крайне трудно (R. De Silva и соавт., 1980).

14. Предшествующий появлению эпизода МА синдром слабости синусно-предсердного узла (с выраженными клиническими проявлениями).

15. Брадикардическая МА с редкими желудочковыми ответами, особенно у больных пожилого возраста, не применявших дигиталис, верапамил или β-адреноблокаторы. У многих из них после восстановления СР возникает выраженная синусовая брадикардия как проявление синдрома слабости синусно-предсердного узла. МА здесь предпочтительно сохранить, так как она в такой ситуации является как бы «самоизлечением» больного (А.В. Недоступ и соавт., 1992).

При восстановлении СР у больных с МА, индуцированной тиреотоксикозом, длительность существования аритмии не уменьшает эффективность антиаритмической терапии. В исследовании, проведенном Н. Nakazawa и соавторами (2000), конверсия ритма с применением дизопирамида и электроимпульсной терапии оказалась возможной у 89 из 106 больных при средней продолжительности МА 28,5 мес. Через 7 лет у 67 % пациентов сохранился СР.

У больных с постоянной формой МА, помимо обязательного назначения антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, часто приходится решать вопрос о контроле ЧСС. В настоящее время не существует лекарственных средств, позволяющих реально увеличить частоту сокращения желудочков при брадисистолической форме МА. Хотя на практике часто, но не всегда оправданно (за исключением неотложных ситуаций) продолжают использовать не только холинолитики и адреномиметики, но и мочегонные (для создания искусственной гипокалиемии и улучшения АВ проведения), коринфар, зуфиллин, преднизолон, высокие дозы нитропрепаратов.

При тахисистолической форме МА необходимо стремиться привести ЧСС в диапазон значений нормосистолии, даже если у больного нет признаков ХНК, коронарной недостаточности или субъективных дискомфортных ощущений, обусловленных тахикардией. Эти мероприятия надо проводить обязательно, в противном случае быстро происходит расширение камер сердца. При выраженной ХНК могут существовать ситуации, когда снижение ЧСС будет способствовать прогрессированию недостаточности кровообращения.

Общепринятыми средствами для снижения ЧСС в настоящее время являются дигоксин (особенно при наличии ХНК), дилтиазем и β-адреноблокаторы (в том числе при наличии ХНК). Блокаторы кальциевых каналов предпочтительнее дигоксина в контроле ЧСС при нагрузке у пациентов с постоянной МА при отсутствии признаков органического поражения сердца. Снижение пиковой ЧСС при нагрузке достигается без дальнейшего снижения ЧСС в покое (G.L. Botto и соавт., 1998).

Радикальным способом лечения МА является абляция АВ соединения и имплантация ЭКС.

Если МА обусловила возникновение или прогрессирование недостаточности кровообращения, лечение пациентов должно быть направлено на снижение преднагрузки, восстановление адекватного контроля за ЧСС, коррекцию нарушений нейрорегуляторной активации (M.P. Van den Berg и соавт., 1997).

Ранняя электрическая и фармакологическая конверсия ритма в настоящее время считается и клинически, и экономически оправданной. Такая стратегия лечения имеет множество преимуществ, включая немедленное уменьшение выраженности клинических симптомов, отсутствие необходимости проведения антитромботической терапии, предотвращение электрофизиологического ремоделирования. В последние годы накоплены данные, свидетельствующие о том, что эта стратегия также экономически более выгодна (P.R. Kowey и соавт., 1998).

В настоящее время проводится ряд многоцентровых исследований, в которых изучают прогноз поддержания СР и контроля ЧСС, чтобы определить, что лучше. Теоретически понятно, что СР лучше любого нерегулярного, однако нельзя забывать о побочных эффектах антиаритмической терапии, которую назначают для его поддержания, и возможном проаритмогенном эффекте существующих методов лечения. Доказательств преимущества тактики поддержания СР или контроля ЧСС нет.

В целом те лечебные мероприятия, которые применяют при МА для восстановления и поддержания СР, а также регулирования частоты сокращения желудочков в зависимости от показаний и соответствующих условий, могут быть сформулированы следующим образом.

1. Восстановление СР:

а) электрическая кардиоверсия (наружная и эндокардиальная);

б) чреспищеводная или эндокардиальная стимуляция при трепетании предсердий I типа;

в) медикаментозная кардиоверсия:

– препараты для применения внутрь (хинидин, новокаинамид, дизопирамид);

– средства для внутривенного введения (новокаинамид, дизопирамид, хинидин).

2. Поддержание СР:

а) медикаментозное (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, кордарон, соталол и др.);

б) хирургическое (операции типа «коридор» и «лабиринт»);

в) имплантация предсердного кардиовертора-дефибриллятора.

3. Регулирование ритма желудочков:

а) медикаментозное (дигоксин, β-блокаторы, верапамил, кордарон, соталол);

б) электростимуляция (временная и постоянная);

в) медикаментозное и электростимуляция (дигоксин и временная электростимуляция);

г) катетерное или хирургическое создание искусственной АВ блокады и электростимуляция.

Медикаментозное лечение пациентов с МА предполагает появление новых факторов риска: проаритмогенный эффект, передозировка из-за ошибок (что особенно актуально при терапии пациентов пожилого возраста), кровотечение вследствие гипокоагуляции. Лечение МА должно основываться на тщательной оценке риска и предполагаемого положительного эффекта (L.L. Mask-staller, J.S. Alpert, 1997).

При бессимптомном течении МА и при хорошем контроле ЧСС терапия может быть ограничена назначением антикоагулянтов.

При пароксизмах МА принимают решение о фармакологической или электрической кардиоверсии. Для профилактической антиаритмической терапии обычно используют препараты классов Ic, II и III.

При безуспешной кардиоверсии, длительном сохранении МА или выраженном увеличении ЛП основой терапевтической стратегии является контроль частоты ритмов желудочков. Классически с этой целью используют дигоксин. Дополнительно, при необходимости, назначают β-адреноблокаторы, амиодарон или блокаторы кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем). При безуспешности применения этих препаратов показана модификация или абляция АВ узла (S.M. Cobbe, 1997).

Выбор стратегии лечения МА между кардиоверсией с удержанием СР и контролем ЧСС может быть облегчен, если будут найдены средства более эффективного и безопасного восстановления ритма (J.E. Waktare, A.J. Camm, 1998).

Важнейшей составляющей лечения больных с МА является антитромботическая терапия. Это обусловлено двумя причинами. Во-первых, недавно проведенные эпидемиологические исследования помогли в полной мере осознать роль МА в возникновении тромбоэмболических осложнений; во-вторых, доказано, что у целого ряда старых и новых лекарственных средств, снижающих риск тромбоза при МА, эффективность превышает риск кровотечения.

У пациентов с постоянной формой МА риск тромбоэмболических осложнений составляет около 5 % в год (А. Сарисси и соавт., 1997). В порядке подтверждения значимости проблемы следует подчеркнуть, что общий риск эмболических осложнений в 7 раз выше при наличии МА, у 15–20 % больных ишемический инсульт возникает при МА.

Важно, что достоверных различий риска эмболических осложнений при пароксизмальной или хронической формах нет, хотя при хронической МА он несколько больше (6 % в год), чем при пароксизмальной (2–3 % в год).

Наиболее высок риск эмболических осложнений при МА в следующих ситуациях:

- недавно начавшаяся МА;
- первый год существования МА;
- ближайший период после восстановления СР.

Предрасполагающими факторами для возникновения эмболических осложнений при МА являются:

- ранее возникавшие эмболия или инсульт;
- перенесенный инфаркт миокарда;
- возраст старше 65 лет;
- наличие артериальной гипертензии и сахарного диабета;
- наличие и степень выраженности недостаточности кровообращения;
- размеры ЛП более 50 мм, наличие в нем тромба.

Задачами антитромботической терапии при МА являются:

- предотвращение образования тромбов в предсердиях при постоянной МА;
- предотвращение увеличения, а значит и отрыва, имеющихся «стабильных» тромбов при постоянной форме МА;
- профилактика образования тромбов при пароксизмальной МА, в том числе в период подготовки к кардиоверсии;
- профилактика увеличения и отрыва недиагностированных тромбов после восстановления СР (профилактика «нормализационной тромбоземболии»).

Другими словами, при МА проведение антитромботической терапии абсолютно показано, если она имеет постоянную форму, при частых пароксизмах, а также при проведении фармакологической и электрической кардиоверсии. Если пароксизмы МА редкие, и тем более недлительные, назначать антитромботические средства следует с учетом возможных показаний для их применения по поводу сопутствующих заболеваний.

Противопоказания при проведении антитромботической терапии могут быть абсолютными и относительными.

Абсолютные противопоказания:

- внутреннее кровотечение;
- геморрагический инсульт в анамнезе;
- любой инсульт в предшествовавшие 6 мес;
- геморрагический диатез;
- опухоль спинного мозга;

- травма спинного мозга;
- операция или биопсия в предшествовавшие 6 нед;

- желудочно-кишечное, гинекологическое или урологическое кровотечение в предшествовавшие 3 мес;

- цирроз печени с варикозным расширением вен.

Относительные противопоказания:

- тяжелая артериальная гипертензия;
- тяжелая почечная или печеночная недостаточность с коагулопатией;
- менструация;
- беременность;
- пункция артерии.

Согласно современным представлениям, антитромботическая терапия является основой стратегии профилактики эмболических осложнений. Она снижает риск их возникновения в среднем на 2/3, но связана с риском тяжелого кровотечения (примерно 1 % в год). При неревматической МА оптимальным компромиссом между профилактической эффективностью и риском кровотечения является поддержание международного нормализационного отношения (МНО) на уровне 2–3 (протромбиновый индекс 55–65 %).

Основным антитромботическим средством при лечении острого коронарного синдрома, тромбоза глубоких вен, для предотвращения венозной тромбоземболии в развитых странах в настоящее время являются гепарины низкой молекулярной массы. Для вторичной профилактики артериальной эмболии у пациентов с МА и с протезами клапанов сердца в последнее десятилетие наиболее часто применяют антагонисты витамина К (непрямые антикоагулянты) при значительном снижении частоты назначения аспирина (E. Oger, D. Mottier, 1999). На основании ряда проведенных многоцентровых исследований рекомендуют назначать варфарин в дозе, поддерживающей МНО в пределах 2–3 (K. Nademanee, E.M. Kosar, 1998).

Другой аспект профилактики эмболических осложнений – восстановление и поддержание СР. Однако многоцентровые корпоративные исследования, в которых оценивается коэффициент риска – польза восстановления и поддержания СР (особенно в отношении риска поддерживающей антиаритмической терапии), не закончены.

Поступила 10.04.2002 г.