

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**И.В.Антонченко, В.В.Алеев, Г.М.Савенкова, И.О.Курлов, С.В.Попов****СЛУЧАЙ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.***НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН, Россия.*

Приводится случай комбинированного лечения пациента с хронической формой фибрилляции предсердий с использованием антиаритмической терапии, биатриальной электрокардиостимуляции и радиочастотной модификации АВ-проведения.

The case of combined management of the patient with chronic atrial fibrillation is presented. It includes antiarrhythmic therapy, biatrial pacing and radiofrequency modification of AV conduction.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее частых нарушений ритма сердца (НРС) [13]. Эта аритмия встречается у 0,3-0,4% лиц взрослой популяции, и ее распространенность прогрессивно увеличивается у людей старше 60 лет [8]. Помимо субъективных симптомов (сердцебиения, головокружения, слабости, ангинозных болей, одышки и других признаков) при ФП существует угроза внезапной смерти [7]. При ФП происходит прекращение систолы предсердий, которая выражается в уменьшении сердечного выброса, и возникают условия для образования тромбов в полостях предсердий [16].

Поэтому при купировании пароксизмов ФП всегда существует риск возникновения тромбоэмболических осложнений. Они встречаются у 5% пациентов с этим НРС. Применение антикоагулянтов обязательно при восстановлении синусового ритма (СР) у пациентов с затянувшимися пароксизмами ФП (более суток) для исключения тромбоэмболий.

В профилактическом лечении ФП преимущественно применяются антиаритмические препараты (ААП), эффективность некоторых из них не превышает 60% [6, 18]. Немедикаментозные методы используются в основном при хронических и непрерывно-рецидивирующих формах ФП. Наибольшее распространение получили методы катетерной радиочастотной абляции с формированием полной АВ блокады [3], фрагментации предсердий и радиочастотной модификации проведения по АВ-соединению. Формирование АВ блокады и имплантация электрокардиостимулятора (ПЭКС) сглаживают проявление основных симптомов у больных с тахикардией, но делают их зависимыми от ПЭКС [15].

Наиболее предпочтителен метод радиочастотной модификации проведения по АВ-соединению, позволяющий контролировать частоту желудочковых сокращений (ЧЖС) у больных с рефрактерной к медикаментозному лечению ФП. Дальнейшее развитие этих методов может привести к значительному повышению эффективности лечения за счет более дифференцированной оценки подхода к роли АВ-соединения в генезе ФП. Применяются и хирургические методы лечения: создание «лабиринта», «коридора» [12, 11, 17], но их эффективность не превышает 52% [9].

С расширением представлений о механизмах возникновения ФП возник интерес к разработке и применению методики биатриальной стимуляции (БАС).

Данные, свидетельствующие о достаточно высокой эффективности БАС у пациентов с пароксизмальной ФП представлены в исследованиях [4]. Возможно также применение БАС и при хронической форме ФП. Особое внимание уделяется методу мультифокальной стимуляции предсердий для предупреждения пароксизмов суправентрикулярных тахикардий [10, 14]. Приводится случай комбинированного лечения пациента с хронической формой ФП.

Пациент Б., 54 лет, госпитализирован 3.06.98 в отделение нарушений ритма сердца НИИ кардиологии Томского научного центра СО РАМН с жалобами на учащенное неритмичное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, давящие боли за грудиной, проходящие после приема нитроглицерина.

Около 15 лет страдает гипертонической болезнью с повышением АД до 200/110 мм. рт.ст., («рабочее» АД - 160/90 мм рт. ст.); принимает капотен 50 мг в сутки в два приема. Приступы учащенного неритмичного сердцебиения возникают с 1987 года с частотой 2-3 раза в год, продолжительность их от 12 часов до 5 суток. Приступы прекращались самостоятельно. За два месяца до поступления в стационар у пациента появились и стали нарастать явления сердечной недостаточности (СН), прогрессировали ангинозные боли на фоне тахисистолической формы ФП. Профилактическую антиаритмическую терапию не получал.

При объективном исследовании: гиперстенического телосложения, ожирение III ст. (масса тела 130 кг при росте 176 см). Щитовидная железа увеличена до II ст., эластичная. В легких дыхание везикулярное без хрипов. Левая граница сердца по среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, ЧСС -160-190 уд/мин. Дефицит пульса до 30 в мин. АД = 160/90 мм. рт. ст. Размеры печени в пределах нормы. Отеки на голенях.

Общие анализы крови и мочи соответствовали норме. При биохимическом анализе крови содержание общего холестерина (7,2 ммоль/л), остальные результаты биохимических исследований без патологии. На стандартной ЭКГ электрическая ось QRS отклонена влево, ФП с ЧЖС = 160-170 уд/мин. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечались признаки венозного застоя в легких, расширение тени сердца влево.

По данным ультразвукового исследования сердца выявлено увеличение левого предсердия до 47 мм, изменений других камер сердца и клапанного аппарата нет, фракция выброса левого желудочка - 46%. При Холтеровском мониторировании зарегистрирована ФП с ЧЖС от 80 до 190 уд/мин, при этом на фоне тахисистолии отмечалась эпизодическая горизонтальная депрессия сегмента ST до 2 мм.

Пациент осмотрен эндокринологом, диагностирован диффузный зоб II ст., эутиреоз. На основании имеющихся данных выставлен диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения. ФК I-II. Хроническая форма фибрилляции предсердий. НК II А ст. (по классификации Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко). Сопутствующая патология: Гипертоническая болезнь II ст. Диффузный зоб II ст. Эутиреоз. Ожирение III.

Учитывая нарастание явлений СН и прогрессирование стенокардии у пациента, принято решение о восстановлении СР. В связи с длительностью ФП и риском тромбоэмболических осложнений назначен фенилин. При достижении показателя ПТИ до 50% 8.06.98 была предпринята попытка восстановления СР приемом хинидина по принятой в отделении методике [2], после которой сохранялась ФП.

На фоне приема хинидина отмечено уменьшение ЧЖС до 110 уд/мин и снижение АД до 110/60 мм рт. ст., появилось головокружение, усилилась слабость. Для поддержания нормосистолии и устранения явлений СН в течение недели проводилась терапия сердечными гликозидами (дигоксин) и бета-блокаторами (корданум в дозе 100 мг), несмотря на это сохранялась тахисистолия, хотя СН уменьшилась до I ст.

После отмены дигоксина 22.06.89 трансторакальным разрядом 320 Дж был восстановлен СР (рис.

1,А). По Сельдингеру были пунктированы обе подключичные вены, через которые проведены два многополюсных электрода, один из которых был установлен в синоатриальной области, другой - в коронарном синусе. Положение электродов контролировалось рентгеноскопически. Проведена диагностическая электрокардиостимуляция (ЭКС) по принятой методике [1] с помощью электрофизиологического комплекса ЭЛКАРТ фирмы Электропульс г.Томск (рис. 1,Б).

Время межпредсердного проведения (ВМПП) составило 65 мс. При проведении учащающей стимуляции правого предсердия и коронарного синуса с частотой 100 в мин. время возбуждения правого предсердия (ВВП) составило 72 мс, а левого предсердия (ВЛП) - 92 мс, общее время возбуждения предсердий (ОВВП) - 164 мс, точка Венкебаха (ТВ) в антероградном направлении - 210 в мин. (см.рис.1,Б). Программированная стимуляция одиночным стимулом из синоатриальной зоны выявила замедление ВМПП на задержке 380 мс до 147 мс. С дальнейшим уменьшением задержки St с 380 до 180 мс отмечено увеличение ВМПП со 147 мс до 207 мс, на этих же задержках документирована «зона уязвимости». Эффективный рефрактерный период (ЭРП) правого предсердия и АВ-соединения составил 180 мс.

Необходимо отметить, что изменения амплитуды и продолжительности предсердного потенциала во время стимуляции не происходило. Также выявлено нарушение внутривентрикулярной проводимости в виде полной блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 2). При проведении программированной стимуляции коронарного синуса документирована «зона уязвимости» с задержки 340 мс до 200 мс, что соответствовало ЭРП левого предсердия и АВ-соеди-

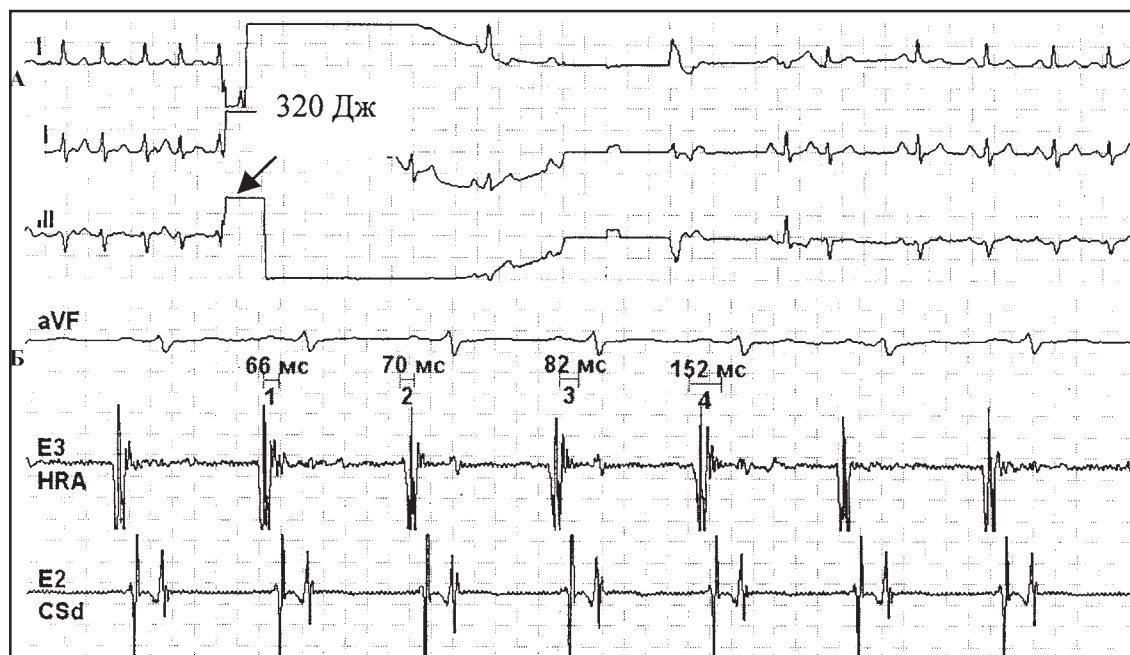


Рис. 1. А – фрагмент наружной ЭКГ во время кардиоверсии больного Б. I,II,III – стандартные отведения ЭКГ. Б – фрагмент внутрисердечного электрофизиологического исследования. aVF – усиленное стандартное отведение; HRA – синоатриальная зона; CSd – коронарный синус; 1 – время межпредсердного проведения (ВМПП); 2 – время возбуждения правого предсердия (ВВП); 3 – время возбуждения левого предсердия (ВЛП); 4 – общее время возбуждения предсердий (ОВВП)

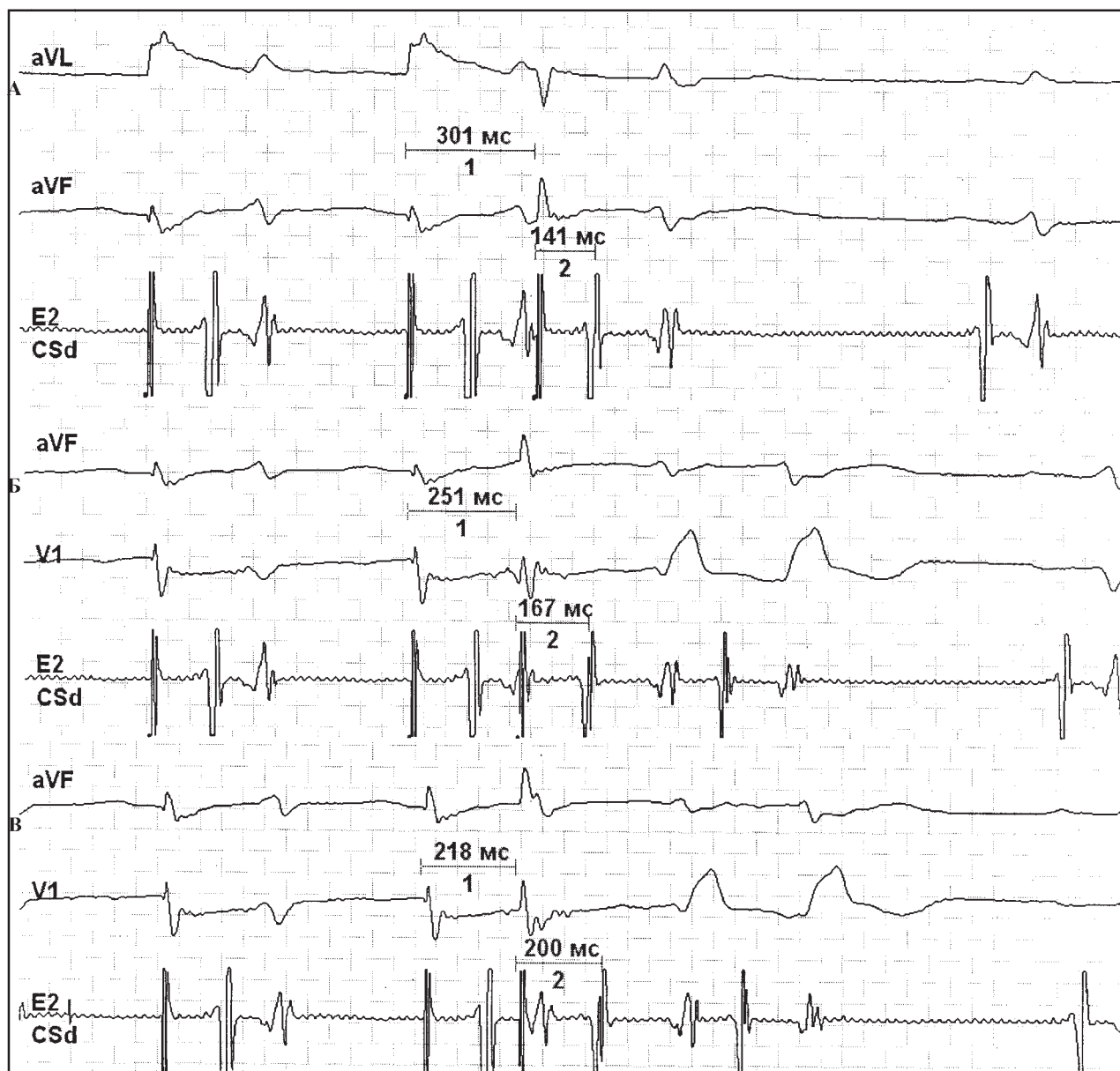


Рис. 2. Фрагмент внутрисердечного ЭФИ больного Б. Программированная стимуляция из синатриальной зоны. CSd – электрограмма из коронарного синуса. 1 – задержка программированного экстрасимула ($St_1 - St_2$); 2 – время межпредсердного проведения (ВМПП). На фрагментах исследования (А,Б,В) с уменьшением задержки экстрасимула происходит «антеградное» удлинение ВМПП, появление замедления внутрисердечной проводимости.

нения (200 мс), а ВМПП составило 136 мс. С уменьшением задержек St с 270 до 190 мс ВМПП увеличивалось со 136 до 207 мс, при этом амплитуда предсердного потенциала уменьшалась с 1,73 до 0,55 мВ, а сам предсердный спайк расширялся с 43 до 76 мс (рис. 3).

После электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца для профилактики рецидива ФП проводилась временная БАС: асинхронная стимуляция синоатриальной области в режиме «overdrive pacing» и с задержкой второго стимула между правым предсердием и дистальным отделом коронарного синуса 20 мс. На фоне проводимой стимуляции ОВВП составило 136 мс (рис.4).

В течение последующих 6-ти суток повторяли внутрисердечное ЭФИ по описанному протоколу после прекращения БАС. Через 17 часов на фоне БАС развился приступ предсердной тахикардии с частотой

сердечных сокращений 180 уд/мин. (см. рис. 5,А). После купирования пароксизма частой ЭКС правого предсердия (см. рис. 5,Б) была проведена диагностическая ЭКС. ВМПП и ТВ не изменились. При программированной стимуляции синоатриальной области выявлено уменьшение «зоны уязвимости» с 290 до 200 мс, при этом отмечено увеличение ВМПП с 143 до 218 мс и блокада правой ножки пучка Гиса с задержки St = 270 мс.

На фоне программированной стимуляции коронарного синуса также отмечено уменьшение «зоны уязвимости» (от 300 до 190 мс), увеличение времени проведения от левого до правого предсердия с 131 до 185 мс, снижение амплитуды и продолжительности потенциала предсердий.

В последующие 5 суток было отмечено уменьшение ТВ до 180 импульсов в минуту, увеличение ЭРП АВ-соединения, правого предсердия (220 мс) и коро-

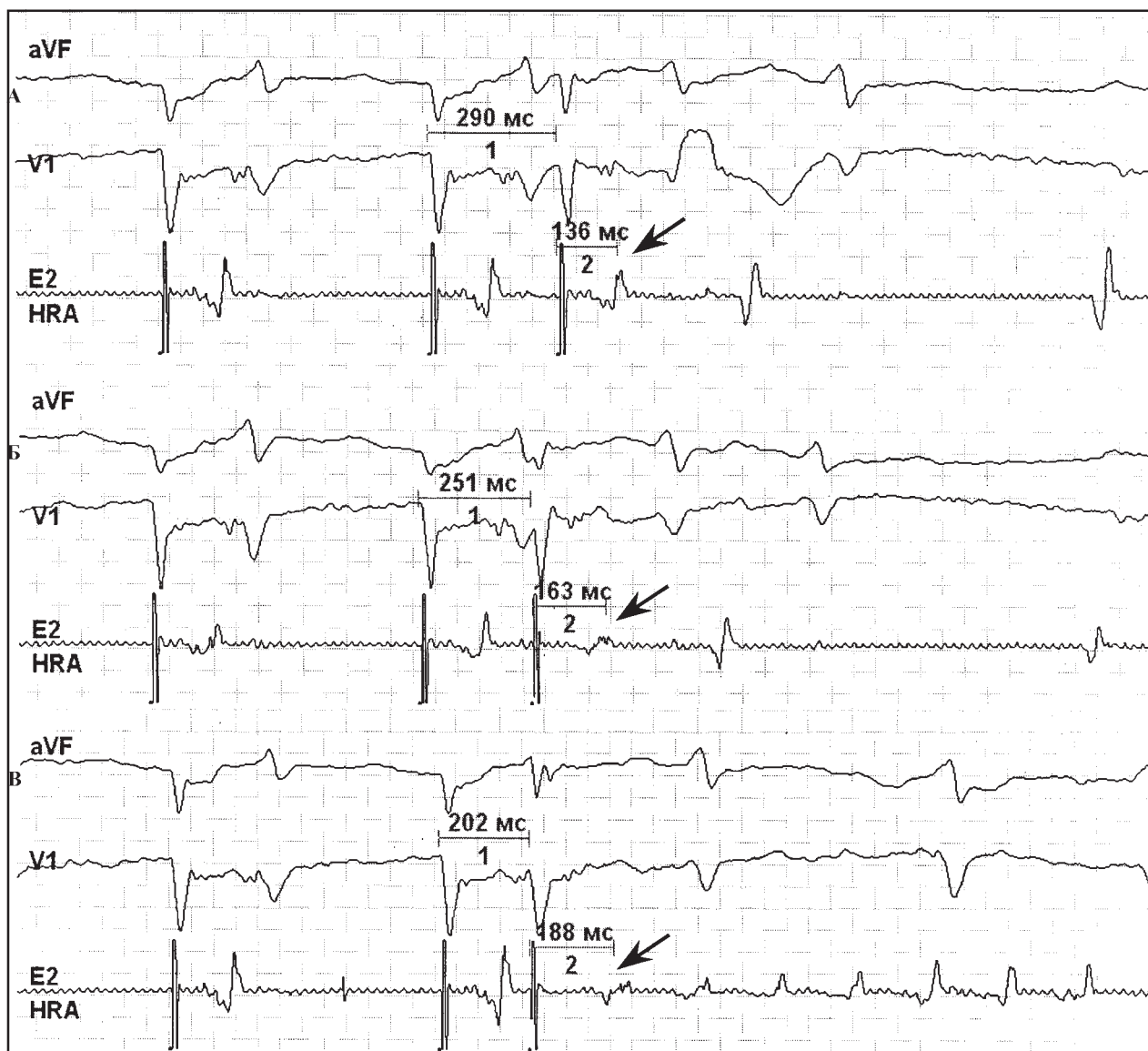


Рис. 3. Фрагмент внутрисердечного исследования больного Б. Программированная стимуляция из коронарного синуса. HRA – электрограмма синатриальной зоны; 1 – задержка программированного экстрасимула (St_1-St_2); 2 – время межпредсердного проведения (ВМПП). На фрагментах (А,Б,В) с уменьшением задержки экстрасимула отмечается увеличение «ретроградного» ВМПП с развитием пароксизма ФП. Имеет место уменьшение амплитуды потенциала А и его расширение (отмечено стрелками).

нарного синуса (210 мс). Время ретроградного (от левого предсердия к правому) и антероградного (от правого предсердия к левому) межпредсердного проведения, ВВПП, ВВЛП и ОВВП не изменились, сохранились «зона уязвимости» и нарушение внутривентрикулярного проведения. При стимуляции коронарного синуса амплитуда и продолжительность потенциала правого предсердия не изменились (табл. 1).

Несмотря на отсутствие существенных изменений электрофизиологических показателей на фоне БАС, ФП у пациента не рецидивировала. После завершения БАС и ЭФИ на следующий день проводилось суточное мониторирование ЭКГ: зарегистрировано 10 коротких эпизодов ФП и желудочковые экстрасистолы; был назначен кордарон в суточной дозе 1200 мг с последующим снижением ее до 600 мг.

Пациент выписан 3.07.98 с СР. 7.07.98 больной снова поступил в отделение в порядке скорой помо-

щи с пароксизмом ФП, который развился на фоне приема кордарона 6.07.98 и протекал легче. На этот раз больному была предложена операция радиочастотной модификации АВ-проводения с целью ограничения ЧЖС при ФП, которая была выполнена 16.07.98 после восстановления СР трансторакальным разрядом 240 Дж. На первом этапе было проведено ЭФИ, при котором документировано: ВМПП 70 мс, ТВ = 190 в мин., внутрипредсердная тахикардия с зоной из правого предсердия 340-300 мс, ФП с «зоной уязвимости» более 80 мс как при стимуляции правого предсердия, так и коронарного синуса, нарушение внутривентрикулярной проводимости в виде блокады правой ножки пучка Гиса.

На втором этапе после картирования области АВ-соединения проведена серия воздействий РЧ током (25 Дж) на пути проведения, соединяющие предсердия и АВ-соединение (заднесептальная область).

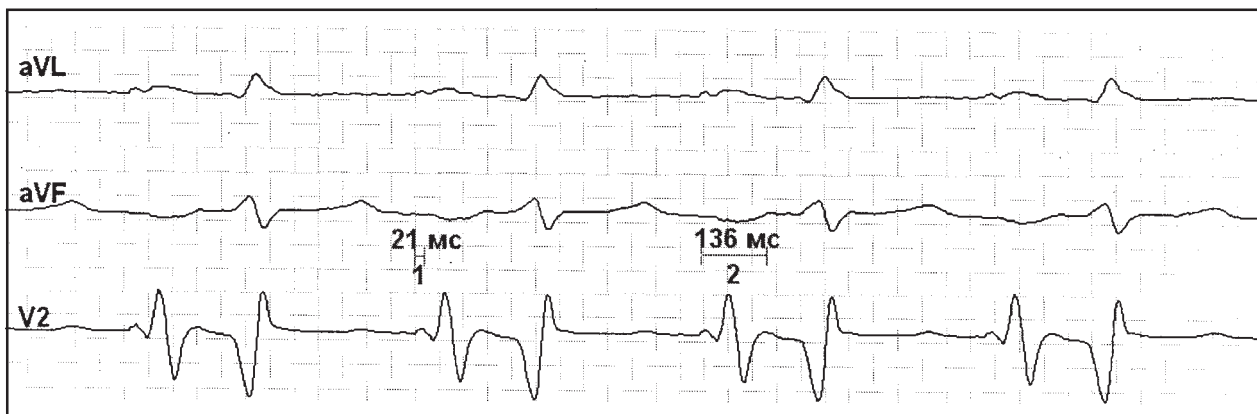


Рис. 4. Биатриальная стимуляция у больного Б. V_2 – монополярная электрограмма коронарного синуса; 1 – БАС с задержкой между правым предсердием и коронарным синусом 20 мс; 2 – общее время возбуждения предсердий на фоне БАС.

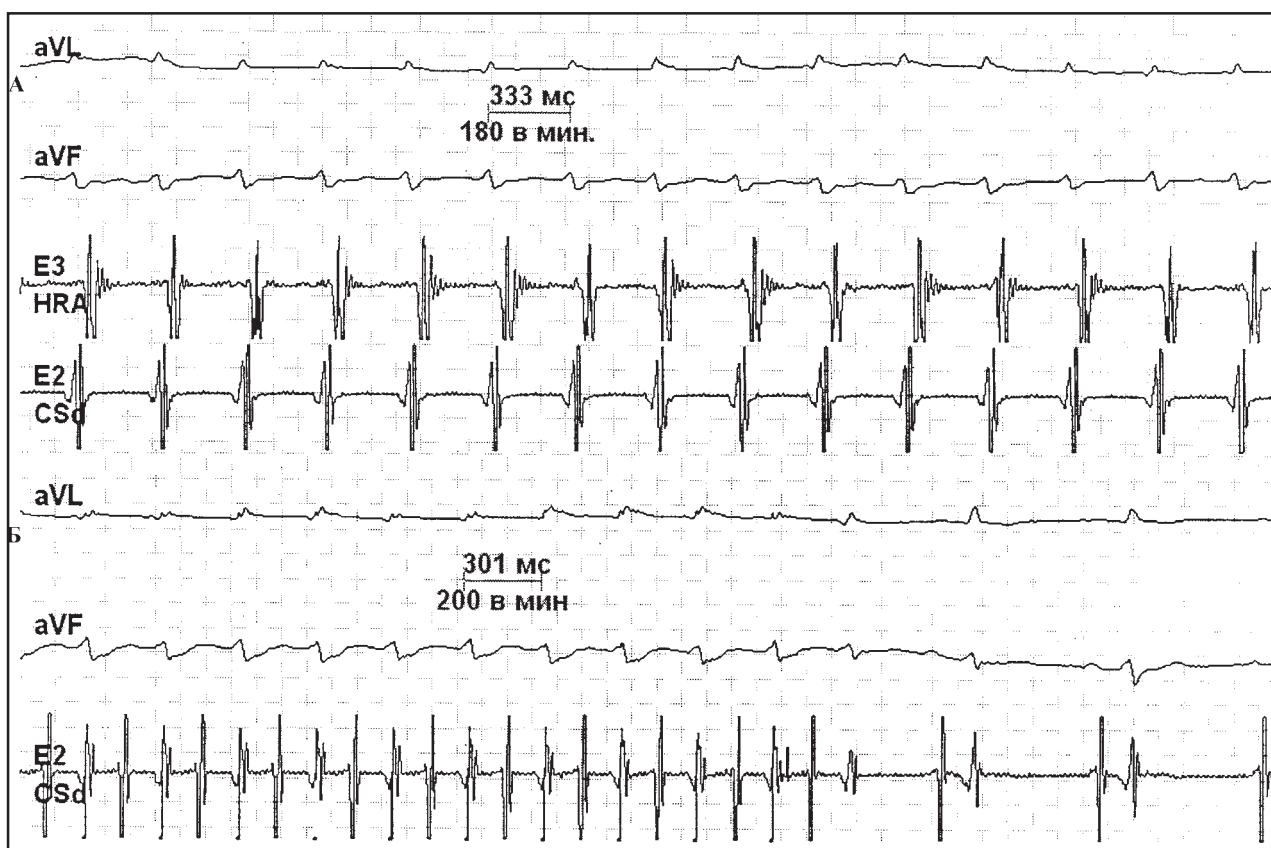


Рис. 5 Фрагмент исследования больного Б. HRA – электрограмма синоатриальной зоны; CSd – электрограмма коронарного синуса. А – пароксизм внутрисердечной тахикардии; Б – купирование тахикардии частой стимуляцией правого предсердия.

После воздействия отмечено уменьшение ТВ со 190 до 160 в мин. (после введения атропина в дозе 0,2 мг на кг веса). Пациент выписан 20.07.98 с рекомендацией продолжить прием кордарона в суточной дозировке 400 мг.

Пациент наблюдался в течение шести месяцев. На фоне приема 200 мг кордарона в день у него сохраняется СР. При проведении суточного мониторирования ЭКГ (спустя три месяца) были зарегистрированы пароксизмы ФП, продолжительностью до 6 часов с ЧЖС 55-80 в мин., которые пациент субъективно не ощущает.

Представленный случай, по нашему мнению, представляет интерес по нескольким причинам. В ходе ЭФИ было выявлено увеличение ВМПП (результат структурных изменений, происходящих в миокарде предсердий) как в антероградном, так и ретроградном направлениях. При программированной стимуляции правого предсердия и коронарного синуса с уменьшением задержки St происходило увеличение ВМПП с появлением «зоны уязвимости», что подтверждает наличие фрагментированной электрической активности предсердий и возникновение micro-re-tntry [5].

Таблица 1.

Динамика электрофизиологических показателей при проведении биатриальной стимуляции

	22.06.98		23.06.98		24.06.98		25.06.98		26.06.98		27.06.98	
ВМПП ср	65 мс		65 мс		50 мс		60 мс		65 мс		65 мс	
ВВП	68 мс		82 мс		68 мс		76 мс		76 мс		57 мс	
ВВП	90 мс		87 мс		92 мс		92 мс		95 мс		98 мс	
ОВВП ср	160 мс		169 мс		160 мс		168 мс		171 мс		155 мс	
т. Венкебаха	210		210		200		190		190		180	
Программированная ЭКС	ант. вмп	рет. вмп	ант. вмп	рет. вмп	ант. вмп	рет. вмп	ант. вмп	рет. вмп	ант. вмп	рет. вмп	ант. вмп	рет. вмп
350	136	131	155		125	136	131	125	130	*	136	
340	134	125	150		136	131	131	120	136		142	136
330	138	125	147		120	131	131	131	125		147	136
320	132	120	144		142	142	142	120	125		136	136
310	140	136	147		120	114	136	136	125		136	125
300	144	114	144	131	125	142	136	142	125		136	131
290	150	120	147	136	120	147	136	131	131		142	142
280	155	125	153	136	147	136	142	131	136		153	136
270	153	153	158	136	136	164	147	158	153		160	142
260	164	158	169	158	153	147	169	156	158		169	153
250	179	164	169	164	147	153	175	169	164		175	164
240	182	153	175	153	169	191	175	164	175		185	175
230	192	180	180	158	185	196	191	172	180		202	158
220	203	191	191	191	185	191		180	202			207
210	214	207	207	191	202	213						
200	202	213	218	169	207							
190	213	207		185								
180	229											
ЭРП ПП	170		190		190		230		200		220	
ЭРП ЛП	180		180		200		220				210	
ЭРП АВ	180		190		200		230		200		220	
ОВВП st	136		131		130		128		128		127	
Зона уязвимости	150 мс		110 мс		120 мс		100 мс		140 мс		110 мс	

ВМПП ср – время межпредсердного проведения на синусовом ритме; ВВП – время возбуждения правого предсердия на синусовом ритме; ВВП – время возбуждения левого предсердия на синусовом ритме; ОВВП ср – общее время возбуждения предсердий на синусовом ритме; ант. вмп – «антеградное» время межпредсердного проведения; рет. вмп – «ретроградное» время межпредсердного проведения; ОВВП st – общее время возбуждения предсердий во время биатриальной стимуляции; * - показатели не определялись.

Существует мнение, что в возникновении ФП доминирующую роль играют изменения, происходящие в основном в левом предсердии (увеличение размеров, гипертрофия стенок и др.). У нашего пациента при программированной стимуляции коронарного синуса было отмечено уменьшение амплитуды и расширение потенциала правого предсердия, в то время как при стимуляции правого предсердия изменения потенциала коронарного синуса не было зарегистрировано.

Полученные данные свидетельствуют о роли электрофизиологических изменений в правом предсердии, приводящих к возникновению как ФП, так и других предсердных аритмий. По нашим данным, для ФП характерно не только электрофизиологическая трансформация предсердий, но и проводящей системы сердца в целом, что и было обнаружено в представленном случае. Применение БАС у пациента оказалось эффективным, хотя и не привело к нормализации трансформиро-

ванных электрофизиологических показателей предсердий.

Этот метод находится на этапе разработки. Для его усовершенствования необходимо ответить на следующие вопросы: какие задержки между стимулами должны быть при БАС у пациентов с ФП; сколько необходимо стимулирующих электродов и где их располагать; какие электрофизиологические критерии можно использовать для прогноза эффективности БАС? В некоторых случаях, когда отдельно применяемые ААП и немедикаментозные методы мало эффективны в лечении ФП, их комбинация позволяет достичь положительных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонченко И.В., Гимрих Э.О., Попов С.В., и др. Оценка возможности индивидуального подбора антиаритмической терапии // Кардиология, 1991, N3. С.43-45.
2. Гимрих Э.О., Борисова Е.В., Попов С.В. и др. Опыт лечения пароксизмального мерцания и трепетания предсердий хинидином //Клин. Мед. - 1990. - № 2. - С. 48 -50.
3. Егоров Д.Ф. Перспективы развития немедикаментозных способов лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмол. - 1997. - № 6. - С. 68-78.
4. Кутарски А., Полещак К., Олещак К., и др. Биатриальная стимуляция: клинический опыт применения у 264 пациентов // Progress in Biomedical Research; 1998: 113-121.
5. Кушаковский М.С. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий // Международный медицинский журнал. 1998; 1(4): 23-26.
6. Савенкова Г.М., Антонченко И.В., Попов С.В. и др. Лечение пароксизмальной формы фибрилляции предсердий антиаритмическими препаратами I класса, подобранными на основании чреспищеводной ЭКС// Украинский кардиологический журнал.- 1995; 6: 14-19.
7. Allessie M.A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. In: Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies. Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF (eds.). Armonk, NY: Futura Publishing Company; 1994:S 195-201.
8. Capucci A., Ashieri D., Villani G.Q. Epidemiologia e trattamento della fibrillazione atriale // Ann Ital Med Int 1996;101:4:S 413-421.
9. Cox J.L., Boineau J. P., Schuessler R.B., Ferguson T.B., Cain M.E. et al. Successful surgical treatment of atrial fibrillation // JAMA.- 1992.- V.266.- P.1976-1980.
10. Daubert JC, Leclercq C, Pavin D, Mabo P. Biatrtrial synchronous pacing: A new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. In: Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. Daubert J.C., Prys-towsky E.N., Ripart A. (eds.), Armonk NY: Futura Publishing Company; 1997:S 99-119.
11. Guiraudon G.M., Klein G.J. et al. Treatment of atrial fibrillation: preservation of sinoventricular impulse conduction. In Olsson S.B. Et al. - 1994. -P. 349-372.
12. Horstkotte D., Loogen F., Kleikamp G. et al. Der Einflub des Prothetischen Herzklappenersatzes auf den naturlichen Verlauf von isolierten Mitral- und Aortenklappenfe-glern sowie Mehrklappenerkrankungen.//Z.Kardiol. -1983.- V.72.- № 8.- S.494-503.
13. Kulbertus HE. Atrial fibrillation - Epidemiologic aspects and natural history. In: Atrial fibrillation. Kulbertus H.E, Wellens H.J.J, Bourgeois IMGP, Sutton R. (eds.), Armonk N.Y.: Futura Publishing Company; 1994.
14. Saksena S, Prakash A, Krol RB, Munsif AN, Mathew P, Mehra R. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 28 (3): P 687-694.
15. Scheinman M.M., Davis J.C. Catheter ablation for treatment of tachyarrhythmias: present role and potential promise // Circulation. - 1986. - Vol. 73. - № 4. - P.10-13.
16. Stoddard M.F., Dawkins P.R., Prince C.R., Ammash N.M. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study // J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25: 2:P 452-459.
17. Ward D.E. Supraventricular tachycardias // Brit. Med. J.- 1984.-Vol.288. - P. 344-345.
18. Werkц L. Atrial fibrillation: Introduction. In: Atrial fibrillation. Mechanisms and therapeutic strategies. Olsson S.B., Allessie M.A., Campbell RWF (eds.). Armonk, NY: Futura Publishing Company; 1994: 1-13.