

клинического и патологоанатомического диагнозов. Зачастую многие совмещатели не могут разграничить судебно-медицинское исследование от патологоанатомического.

По анализу исследований гистологического материала видна неудовлетворительная работа по ранней диагностике злокачественных опухолей, о чем свидетельствует крайне малое число гистологических исследований из улусных больниц. Так, за 2005 г. в патологоанатомическом отделе РБ №1-НЦМ гистологическое исследование биопсийного и операционного материала было проведено: из Жиганского и Оленекского улусов – для 1 больного, из Анабарского – для 5, Абыйского – 6, Момского – 9, Нижнеколымского – 10, Верхневильского –

14, Таттинского и У-Алданского – по 15, Нюрбинского – для 19 больных. Такая ситуация складывается несмотря на достаточное оснащение улусных больниц эндоскопической аппаратурой. И если даже проводится эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, врачи не практикуют взятие материала на гистологическое исследование. И как можно говорить о ранней диагностике рака пищевода, желудка, бронхов, если опухоли на ранней стадии развития не визуализируются. А если уж врач увидел в эндоскоп опухоль, то это уже поздняя диагностика.

Все вышеизложенное красноречиво ставит под сомнение существование патологоанатомической службы как таковой ввиду отсутствия головной

структуры, коей могло быть республиканское патологоанатомическое бюро, выполняющее организационно-методическую и консультативную деятельность.

Учитывая опыт работы патологоанатомической службы многих субъектов России, Министерству здравоохранения Республики Саха (Якутия) в рамках программы оптимизации здравоохранения необходимо организовать патологоанатомическое бюро МЗ РС(Я) на базе патологоанатомического отдела РБ № 1-НЦМ, структура которого отличается от структуры патологоанатомических бюро только отсутствием административно-хозяйственной части, а практическая работа соответствует функциональной деятельности бюро.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ, ЛЕКЦИИ, РЕЦЕНЗИИ

А.А. Федорова, Т.Ю. Томская, Н.В. Махарова

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Болезни системы кровообращения занимают ведущее место в структуре заболеваемости населения России и в значительной степени определяют уровень его временной и стойкой утраты трудоспособности, смертности. По данным Л.А. Бокерия (1999), каждый третий кардиологический больной страдает нарушениями ритма сердца, общее число которых составило к 1998 г. 16,7 млн. чел. Ежегодно в нашей стране регистрируется 500 тыс. больных с фибрилляцией предсердий.

В последние годы в России достигнуты большие успехи в лечении нарушений ритма сердца в связи с развитием интервенционной хирургической аритмологии, появлением электрокардиостимуляторов (ЭКС) и кардиовертеров дефибрилляторов (КВДФ) 5-го поколения.

В Республике Саха (Якутия) имплантация ЭКС проводится с 1992 г. (с 1992 по 2000 г. – на базе торакального отделения ЯКДЦ, с 2000 по 2005 г. – на базе кардиохирургического отделения РБ №1-НЦМ). За последние 5 лет им-

плантировано всего 233 ЭКС, в различных режимах стимуляции. Количество имплантаций, как и количество больных, нуждающихся в имплантации ЭКС, неуклонно возрастает из года в год. Так, в 2000 г. выполнено 8 имплантаций, в 2001 – 23, в 2002 – 43, в 2003 – 67, в 2004 – 64, в 2005 г. – 68 имплантаций. В РБ №1-НЦМ выполняются имплантации в режиме VVI, VVIR, AAI, DDD, DDDR. Преимущественно производится имплантация отечественных ЭКС-511, 532, 300 в режиме VVI, AAI (до 95% всех имплантаций). ЭКС приобретаются РБ №1-НЦМ в счет бюджетного финансирования и имплантируются больным бесплатно. Всем больным с имплантированным ЭКС заполняется паспорт больного, карта пациента с имплантированным (реимплантированным) антиаритмическим устройством и ежегодно в конце года они направляются в Координационный совет по имплантируемым антиаритмическим устройствам и электрофизиологии в НЦССХ им.А.Н. Бакулева.

Ведется работа по созданию регистра больных с ЭКС в РС (Я). В отделении кардиологии РБ №1-НЦМ проводится работа по перепрограммированию параметров ЭКС по показаниям через 1, 3 и 6 месяцев после имплантации ЭКС.

В связи с развитием сердечно-сосудистой хирургии во вновь открытом отделении кардиологии РБ №1-НЦМ в

2000г, где предусмотрено 5 аритмологических коек, функционирует кабинет чреспищеводных электрофизиологических исследований (ЭФИ), оснащенный лечебно-диагностическим комплексом «Элкарт» (г.Томск), на котором проводится диагностика сложных наджелудочковых тахикардий, синдрома слабости синусового узла, ИБС (при невозможности проведения нагрузочных проб), диагностика дополнительных проводящих путей и лечение (купирование пароксизмов наджелудочковых тахикардий, в том числе трепетания предсердий 1 типа), тестирование антиаритмических препаратов. Всего за 5 лет проведено 284 исследования.

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее часто встречаемых в клинической практике тахикардий, распространенность в общей популяции колеблется от 0,5 до 1% случаев. Впервые описана в 1890г. Выявляемость ФП увеличивается с возрастом. Так, среди людей до 60 лет она составляет приблизительно 1%, а старше 80 – более 6%. У женщин ФП чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и редко регистрируется у детей и подростков.

Трепетание предсердий (ТП) – существенно менее распространенная аритмия по сравнению с ФП. В большинстве стран ФП и ТП рассматриваются как разные нарушения ритма и

ФЕДОРОВА Алла Анатольевна – врач-кардиолог высшей квалиф. категории РБ №1-НЦМ; **ТОМСКАЯ Татьяна Юрьевна** – к.м.н., зав. отделением РБ №1-НЦМ, гл. внештатный кардиолог МЗ РС(Я); **МАХАРОВА Наталья Владимировна** – к.м.н., врач-функционалист высшей квалиф. категории РБ №1-НЦМ, зав. лаб. ЯНЦ РАМН и Правительств РС(Я).

Таблица 1

Два нейровегетативных типа пароксизмальной фибрилляции предсердий

Вагусзависимая ФП	Симпатикозависимая ФП
Преимущественно мужчины 25-50 лет	Любой пол и возраст
Нет заболеваний сердца	Есть заболевания сердечно-сосудистой системы (исключая тиреотоксикоз или феохромоцитому)
Возникает в покое, вечером, ночью, в предутренние часы	Возникает днем
Провоцируется вечерним переизбытком, алкоголем, вагусными рефлекторными пробами	Провоцируется стрессом, физической нагрузкой
Преобладает брадикардия, усугубляющаяся перед пароксизмом	Пароксизму предшествует нарастание синусовой тахикардии
Дигиталис, -блокаторы, антиаритмики I, III класса могут усугублять тяжесть течения	Показано применение -блокаторов, антиаритмики I, III класса
Возможен положительный эффект ЭКС	Нет показаний к ЭКС

не объединяются общим термином «мерцательная аритмия» [7,9].

Классификация ФП (ACC/AHA/ESC 2001 г.)*

I. 1. Впервые выявленная.
2. Пароксизмальная: продолжительность до 7 дней, купируется самостоятельно.

3. Персистирующая: продолжительность обычно более 7 дней, самостоятельно не купируется.

4. Постоянная: кардиоверсия (медикаментозная или электрическая) не эффективна или не проводилась.

II. Первичная или «идиопатическая» ФП, выявляемая при отсутствии органических изменений сердца.

Вторичная ФП, связанная с органическими заболеваниями сердца.

Данная классификация является динамичной – ФП может с течением времени менять свой класс. Например, пароксизмальная и персистирующая формы могут чередоваться. Эта классификация в определенной степени устанавливает общие подходы в лечении конкретных больных. Так, в случае *впервые возникшей* ФП необходимо оценить возможную причину и, если это требуется, восстановить ритм. При *пароксизмальной форме* основное внимание уделяется профилактике пароксизмов, при *персистирующих формах* – восстановлению синусового ритма и предотвращению рецидивов. При *постоянной форме* наибольшее значение имеет контроль частоты желудочковых сокращений, уменьшение симптомов и улучшение прогноза прежде всего за счет адекватной профилактики тромбоэмболий.

* www.acc.org; www.americanheart.org; www.escardio.org

III. По частоте желудочковых сокращений выделяют формы:

- радиосистолическую – менее 60 сокращений в мин;
- нормосистолическую – от 60 до 99 сокращений в мин;
- тахисистолическую – от 100 и более сокращений в мин. [3,8,910].

В отличие от ФП, при которой нет их эффективного сокращения, ТП сопровождается регулярным и координированным возбуждением миокарда предсердий и их активной систолой.

Электрокардиографически выделяют 2 типа ТП:

– *Трепетание предсердий 1 типа* («классическое» ТП), регистрируется у 80% больных. Характерно наличие пилообразных, с выраженной отрицательной или положительной фазой волн трепетания (F) в отведениях II, III, aVF, с частотой от 250 до 350 в мин.

– *Трепетание предсердий 2 типа* («атипичное» ТП), отличается более выраженной активацией предсердий (с 340 до 430 в мин) при различной морфологии волн F. Данный вид ТП не купируется стимуляцией предсердий и рассматривается как переходная форма от трепетания к фибрилляции предсердий.

Причины ФП/ТП

Сердечные:

- застойная сердечная недостаточность
- клапанные пороки сердца (особенно поражение митрального клапана)
- артериальная гипертензия
- инфаркт миокарда
- перикардиты, миокардиты
- врожденные пороки сердца

- гипертрофическая кардиомиопатия
- WPW– синдром
- состояния после сердечно-сосудистых вмешательств (этот вид нарушений ритма отмечается у 25-30% больных, перенесших аортокоронарное шунтирование).

Некардиогенные:

- тиреотоксикоз
- феохромоцитомы
- электролитные нарушения (гипокалиемия)
- чрезмерное потребление алкоголя (в том числе так называемое «holiday heart» – синдром «праздничного» сердца)
- употребление ряда веществ (в том числе кокаина)
- острые и хронические заболевания легких (пневмонии, острые эмболии артерий, хронические обструктивные заболевания).

Прогностические факторы, ассоциируемые с высоким риском развития этих аритмий:

- увеличение левого предсердия (более 4,5 см);
- систолическая дисфункция ЛЖ;
- гипертрофия ЛЖ (или диастолическая дисфункция другой природы);
- клапанная патология (чаще всего митральный стеноз, митральная регургитация особенно кальциноз кольца митрального клапана);
- тяжелые нарушения аортального клапана (за счет дисфункции ЛЖ);
- врожденные пороки сердца (в том числе и после хирургических вмешательств).

Известно, что примерно в 1/3 случаев ФП протекает асимптомно или малосимптомно. В большинстве же случаев ФП возникает *сердцебиение, одышка*, которые нередко усугубляют и провоцируют развитие *стенокардии, сердечной недостаточности, синкопальных эпизодов*.

В основе этих симптомов лежат выраженные изменения гемодинамики, обусловленные:

- увеличением частоты желудочковых сокращений,
- «потерей» систолического вклада,
- нерегулярностью сердечного ритма (со снижением сердечного выброса и увеличением потребления кислорода – своеобразное явление постэкстрасистолической потенциации),
- потерей физиологического контроля частоты сердечных сокращений, следствием которой является выраженное снижение толерантности к физической нагрузке.

Основная причина увеличения летальности у больных с ФП связана с

высокой частотой кардиогенных инсультов, риск которых у больных с клапанными ревматическими пороками сердца в 17 раз выше, чем в общей популяции. Причем более чем в 70% случаев причиной эмболии является тромбоз левого предсердия и более чем 90% эмболов «рождаются» в ушке ЛП.

Факторы риска развития тромбоэмболических осложнений у больных с ФП:

- увеличение ЛП,
- дисфункция ЛЖ,
- наличие тромбов предсердий или эффектов спонтанного контрастирования при чреспищеводной ЭхоКГ.

Наличие митральной регургитации несколько снижает риск инсульта, поскольку стаз крови нарушается высоким давлением обратного потока крови в предсердие.

Основные направления лечения ФП/ТП

- установление причины и воздействие на нее
- восстановление синусового ритма
- контроль частоты желудочковых сокращений
- предупреждение рецидивов аритмии
- профилактика тромбоэмболических осложнений
- хирургическое лечение
- комбинация терапевтического и хирургического лечения.

1. Восстановление синусового ритма

Основное противопоказание к восстановлению синусового ритма (СР) – наличие неорганизованного внутрисердечного тромба (тромбов). На высокую вероятность тромбообразования указывает спонтанное эхоконтрастирование, наблюдаемое при снижении скоростей наполнения и опорожнения ушка ЛП, а также при наличии систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

Относительные противопоказания для купирования ФП:

- Пороки сердца, подлежащие хирургической коррекции.
- Малый (менее 6 мес.) срок с момента проведения хирургической коррекции порока сердца.
- Активность ревматического процесса 2-й-3-й степени (неустранимая).
- Артериальная гипертензия 3-й степени.
- Сопутствующий тиреотоксикоз (неустранимый).
- Возраст старше 65 лет у больных с пороками сердца и 75 лет у больных ИБС.
- Хроническая СН 3-й стадии.

– Кардиомегалия (cor bovinum). Значительное расширение предсердий (атриомегалия) у больных с митральным пороком сердца, далеко зашедшей дилатационной кардиомиопатией, аневризмой ЛЖ и другими заболеваниями, осложнившимися недостаточностью кровообращения.

– Давность настоящего эпизода ФП более 3 лет.

– Частые (1 раз в мес. и чаще) приступы ФП перед ее настоящим эпизодом, требовавшие внутривенного введения антиаритмиков или электрической кардиоверсии. В этой ситуации восстановление синусового ритма не решает вопроса дальнейшей тактики лечения больного.

– Ожирение 3-й степени.

– Предшествующий появлению данного эпизода ФП синдром слабости синусового узла (с выраженными клиническими проявлениями)

– Брاديкардитическая форма ФП с редкими желудочковыми ответами, в особенности у пожилых больных, не принимавших дигиталис, верапамил или β-блокаторы. У многих из них после восстановления синусового ритма появляется выраженная синусовая брадикардия как проявление синдрома слабости синусового узла. ФП предпочтительно сохранить, так как она в этом случае является как бы «самоизлечением» больного.

Экстренное восстановление СР показано, когда ФП/ТП сопровождается тяжелой сердечной недостаточностью (сердечная астма, отек легких), гипотензией (систолическое давление менее 90 мм рт.ст.), нарастанием болевого синдрома и/или усугублением ишемии миокарда.

Успех кардиоверсии (КВ) сомнителен при:

- увеличении левого предсердия более 50 мм,
- хронической ФП (более 12 месяцев),

– тяжелой левожелудочковой недостаточности,

- ревматическом поражении сердца и пороках митрального клапана,
- обструктивной болезни легких,
- пожилым возрастом больных,
- дисфункции синусового узла,
- неэффективности предшествующей ААТ.

При решении вопроса о КВ требуется оценить срочность проведения, ее вид и возможные осложнения. Наибольшую опасность при КВ представляет вероятность тромбоэмболий, возникающих почти в 5,4% случаев, если не проводилась антикоагулянтная терапия. Для снижения риска эмболий у пациентов с длительностью ФП более 24-48 ч общей рекомендацией является проведение антикоагулянтной терапии (варфарин или фенилин) в течение 3 недель до и 4 недели после КВ (поддержание МНО на уровне 2,0-3,0). Альтернативным решением является антикоагулянтная терапия внутривенно гепарином (увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением) или непродолжительный прием непрямого антикоагулянта (доведение МНО до 2,0-3,0), затем проведение трансэзофагальной эхокардиографии, и если исключено наличие тромбов в предсердиях (в 95% случаев они локализируются в ушке левого предсердия), то возможно раннее проведение КВ с последующим приемом непрямого антикоагулянта в течение 4 недель после восстановления синусового ритма.

Следует избегать проведения КВ на фоне терапии сердечными гликозидами, так как высок риск появления триггерной желудочковой аритмии. Если КВ проводится экстренно, то для снижения риска желудочковых аритмий рекомендуется вводить лидокаин.

Таблица 2

Препараты, используемые для урежения ритма желудочков у больных с ФП или ТП перед кардиоверсией и не имеющих дополнительных путей проведения возбуждения

Препарат	Внутривенное введение, прием внутрь			
	Доза	Начало действия /доза		Время действия
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг в течение 2 мин	3-5 мин	80-120 мг	30-60 мин
Дилтиазем	0,25 мг/кг в течение 2 мин	2-7 мин	90-120 мг	30-60 мин
Пропранолол	0,15 мг/кг в течение 6-10 мин	5 мин	40-80 мг	30-60 мин
Метопролол	2,2-5,0 мг в течение 2 мин, далее повторно до общей дозы 10-15 мг	3-5 мин	50-100 мг	30-60 мин
Дигоксин*	0,25 мг каждые 2 ч, до общей дозы 1,5 мг	2 ч	Поддерживающая доза 0,125-0,25 мг в день	

* Только у больных сердечной недостаточностью

Таблица 3

Препараты, используемые для фармакологической кардиоверсии

Препарат	Способ применения	Доза
Амиодарон*	Внутрь	В стационаре: 1,3-1,8 г/сут, разделив на 2-4 приема (общая доза до 10 г). Амбулаторно: 600-800 мг/сут, разделив на 3-4 приема, общая доза до 10 мг в течение нескольких дней.
	Внутривенно	Инфузия 5-7 мг/кг в течение 30-60 мин, далее при необходимости 1,2-1,8 г/сут (50 мг/ч) Общая доза до 10 г
Пропафенон*	Внутрь	450-600 мг
	Внутривенно	1,5-2,2 мг/кг в течение 10-20 мин
Этацизин**	Внутрь	25-50 мг на прием
Аллапинин**	Внутрь	25-37,5-50 мг на прием
Новокаинамид***	Внутривенно	Инфузия 20 мг/мин до достижения эффекта или появления гипотонии, уширения QRS > 50%. Общая доза 17 мг/кг
Хинидин***	Внутрь	0,75-1,5 г, разделив на 3-5 приемов, принять в течение 6-12 часов

* В международных рекомендациях отнесены в группу с доказанной эффективностью.

** Препараты, которые используются в России.

*** Препараты в международных рекомендациях отнесены в группу, которая имеет меньше доказательств пользы.

Электрическая кардиоверсия

КВ выполняется натошак под адекватной общей анестезией, предпочтение отдается короткодействующим анестетикам. Электрический разряд следует синхронизировать с QRS комплексом. Начальная наносимая энергия начинается с 200 Дж с поэтапным увеличением на 100 Дж до достижения максимума в 400 Дж. Трепетание предсердий часто купируется разрядом низкой энергии (50-100 Дж). Для избежания миокардиального повреждения интервал между двумя разрядами должен быть не менее 1 мин.

Фармакологическая кардиоверсия

Наиболее эффективна, если проводится в пределах 24-48 ч с момента возникновения аритмии. Фармакологической кардиоверсии с помощью препаратов 1 класса (этацизин, аллапинин, новокаинамид, хинидин) должно предшествовать внутривенное или пероральное назначение β-блокаторов или антагонистов кальция, они не только урежают частоту сердечного ритма, но и повышают эффективность препарата 1-го класса.

Новые препараты III класса – дофетилид (125-500 мкг 2 раза в день, доза зависит от клиренса креатинина), ибутилид (1,0 мг в/в введение за 10 мин, при необходимости повторное введение 1,0 мг), использование только в специализированных отделениях при постоянном мониторингировании ЭКГ, а также препарат 1 С класса –

флекаинид (в/в введение 1,5-3,0 мг/кг за 10-20 мин или внутрь 200-300 мг однократно).

Купирование пароксизма у больных с сердечной недостаточностью или фракцией выброса (ФВ) менее 40% целесообразно проводить в основном амиодароном. Флекаинид, ибутилид, хинидин и пропафенон у больных с ИБС, СН или ФВ менее 40% использовать с осторожностью или не применять.

Применение верапамила, дилтиазема и сердечных гликозидов противопоказано больным с ФП/ТП и синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. При наличии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта ФП/ТП и нормальной сократительной функции миокарда левого желудочка используют амиодарон, новокаинамид, пропафенон, флекаинид, соталол.

У больных с сердечной недостаточностью и ФВ менее 40% – амиодарон или электрическая кардиоверсия. Деструкция дополнительных путей АВ проведения показана при тяжелых, осложненных приступах ФП/ТП и особенно, если они не поддаются лечению антиаритмическими. В ряде стран более широкие показания к деструкции дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения.

У больных с острым инфарктом миокарда ФП возникает в основном в первые сутки заболевания. Когда тахикардия сопровождается тяжелой СН, гипотензией, нарастанием болевого синдрома, показано немедлен-

ное проведение ЭИТ. Если частота желудочковых сокращений при ФП/ТП менее 100 ударов в мин и хорошо переносится, антиаритмическую терапию можно не проводить. При тахикардии с сердечной недостаточностью используют дигоксин или амиодарон, при отсутствии дисфункции левого желудочка, бронхобструктивных поражений легких или АВ блокады используют β-блокаторы. Для восстановления синусового ритма используют амиодарон. После спонтанного прекращения или купирования ФП/ТП в остром периоде инфаркта миокарда в большинстве случаев не требуется профилактическая антиаритмическая терапия [2,6,7].

2. Фармакологический контроль частоты сердечных сокращений

Если восстановление синусового ритма больному противопоказано или было безуспешным, необходим контроль частоты сердечных сокращений при ФП. Рекомендуется поддерживать частоту сокращений желудочков в диапазоне от 60-80 в мин в покое и до 90-120 в мин при умеренной физической нагрузке. Контроль за частотой сокращения желудочков осуществляется внутривенным введением или пероральным приемом верапамила, дилтиазема, бета-блокаторов, в/в введением сердечных гликозидов, амиодарона.

β-блокаторы: более предпочтительны у лиц со стенокардией, больных, перенесших инфаркт миокарда, или в ситуациях, где высока вероятность гиперсимпатикотонии.

Назначают с низких доз с последующим и титрованием, а при наличии клинических проявлений СН – после стабилизации состояния больного.

Дигоксин: целесообразно применять только у двух групп больных с ФП:

- пожилые, малоподвижные больные,
- больные со сниженной сократительной функцией ЛЖ (застойная сердечная недостаточность или ФВ менее 40%).

Антагонисты кальциевых каналов: верапамил и дилтиазем. Целесообразно использовать у больных с бронхообструктивными заболеваниями.

Другие антиаритмические препараты: Амиодарон, обычно как препарат резерва для контроля ЧСС, когда другие общепринятые меры неэффективны.

Новые антиаритмические препараты III класса (дофетилид, ибутилид) эффективны для острой конверсии ФП и ТП, но не эффективны для контроля ЧСС.

Комбинированная терапия антиаритмиками: требует особенно тщательного наблюдения за больным. Лечение начинают с половинных доз.

3. Профилактика рецидива фибрилляции и трепетаний предсердий

В случаях, когда ФП быстро рецидивирует после КВ, необходимо начинать лечение ААП. В случаях редких рецидивов рекомендуется повторять КВ без поддерживающей терапии.

Факторы риска рецидива:

- пожилой возраст,
- артериальная гипертензия,
- увеличение левого предсердия,
- дисфункция ЛЖ или СН,
- более 1 пароксизма в течение месяца,
- аритмия, сохраняющаяся более 3 мес.,
- наличие порока сердца.

В большинстве случаев больным с рецидивирующей пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий **при отсутствии клинических симптомов** аритмии или незначительной их выраженности нет необходимости назначать антиаритмические препараты. Если выражены клинические симптомы, то требуется противорецидивная и купирующая терапия, сочетающаяся с контролем ЧСС и антитромботическим лечением.

Противорецидивную терапию у **больных без патологии сердца** или с его минимальными структурными изменениями следует начинать с препаратов (мг/сут.):

- пропafenон – 450,
- флекаинид – 200,
- аллапинин – 75,
- соталол – 160,
- этазинин – 150.

Они достаточно эффективны и лишены выраженных экстракардиальных побочных действий. Если перечисленные антиаритмики не предотвращают рецидивов ФП/ТП или их использование сопровождается побочными эффектами, нужно переходить к назначению амиодарона 100-400 мг/сут и дофетилида 500-1000 мг/сут.

У больных с так называемой «ад-ренергической» ФП целесообразно начинать терапию с препаратов, обладающих β-блокирующим действием, включая соталол и амиодарон. А при «вагусной» ФП целесообразно назначение дизопирамида. Лечение ФП и ТП у больных с застойной сердечной недостаточностью, как правило, ограничивается использованием амиодарона.

Для пациентов с ИБС рекомендуемая последовательность назначения антиаритмиков следующая:

- 1) соталол;
- 2) амиодарон, дофетилид;
- 3) дизопирамид, новокаиномид, хинидин.

Артериальная гипертензия, приводящая к гипертрофии миокарда ЛЖ, увеличивает риск развития полиморфной желудочковой тахикардии «torsades de pointes». В связи с этим для предупреждения рецидивов ФП/ТП у больных с повышенным артериальным давлением отдается предпочтение антиаритмическим препаратам, существенно не влияющим на продолжительность реполяризации и интервала QT (1С класс), а также амиодарону, хотя и удлиняющему его, но крайне редко вызывающему желудочковую тахикардию.

Таким образом, если при артериальной гипертензии:

- 1) гипертрофия миокарда ЛЖ 1,4 см и более – использовать только амиодарон;
- 2) гипертрофии миокарда ЛЖ нет или она менее 1,4 см – начинать лечение с пропafenона, флекаинида (иметь в виду возможность применения отечественных антиаритмиков 1С класса аллапинина и этазинина), а при их неэффективности использовать амиодарон, дофетилид, соталол. На следующем этапе лечения (неэффективность или появление побочных действий у вышеперечисленных препаратов) назначают дизопирамид, новокаиномид, хинидин.

У больных с синдромом слабости синусового узла, пароксизмами фибрилляции и трепетания предсердий (синдром брадикардии-тахикардии) имеются расширенные показания для имплантации электрокардиостимулятора. Постоянная электрокардиостимуляция показана таким пациентам как для лечения симптоматической брадиаритмии, так и для безопасного проведения профилактической и/или купирующей антиаритмической терапии. Если у больного с синдромом слабости синусового узла (СССУ) без ЭКС развивается пароксизм тахикардии с невысокой ЧСС, то при отсутствии нарушений гемодинамики целесообразно проводить наблюдение до спонтанного прекращения приступа. При высокой частоте желудочковых сокращений (более 120 в мин) ее урежают в/в введением сердечных гликозидов. Для предупреждения и купирования приступов ФП и ТП у больных без ЭКС можно использовать антиаритмики 1А

класса, обладающие холинолитическим действием (дизопирамид, новокаиномид, хинидин), целесообразно проводить под прикрытием временной ЭКС. Электроимпульсная терапия является более безопасным методом купирования, чем назначение антиаритмических средств у больных с СССУ.

4. Профилактика тромбозомболических осложнений

Метаанализ всех исследований по первичной и вторичной профилактике инсультов показал, что риск развития последних непрямыми антикоагулянтами (варфарин) уменьшают на 47-79% (в среднем на 61%), а аспирин – немногим более чем на 20%. При этом необходимо отметить, что при применении аспирина статистически значимое снижение частоты случаев ишемического инсульта и других системных эмболий возможно только при довольно высокой дозе препарата – 325 мг/сут.

Рекомендации по антитромботической терапии различных групп больных с ФП/ТП в зависимости от уровня риска тромбозомболических осложнений

- возраст менее 60 лет (нет заболеваний сердца) – 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 (варфарин) (Международное нормализованное отношение – 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).

$$\text{МНО} = \frac{\text{протромбиновое время больного}}{\text{протромбиновое время нормальной плазмы}} \cdot \text{мич}$$

где мич – международный индекс чувствительности.

Международное нормализованное отношение должно контролироваться в начале терапии непрямыми антикоагулянтами не реже 1 раза в неделю, а в последующем – ежемесячно [4,7].

5. Нефармакологические методы лечения ФП и ТП

Транспищеводная или эндокардиальная ЭКС предсердий

Трепетание предсердий (1 тип) может быть купировано или переведено в ФП частотой транспищеводной или эндокардиальной ЭКС предсердий, назначается стимуляция продолжительностью 10-30 сек с частотой импульсов, превышающей на 15-20% частоту предсердных сокращений, т.е. 300-350 (400) импульсов в минуту.

Электрокардиостимуляция и имплантируемые устройства профилактики ФП

У ряда больных с сопутствующей брадикардией, дисфункцией синусового узла частота рецидивов ФП значительно снижается при использовании нужных режимов электрокардиостимуляции. При использовании одноканальной стимуляции предпочтителен режим AAI, при котором, по данным проспективных рандомизированных исследований, частота ФП, смертель-

ных исходов и тромбоэмболических осложнений была существенно ниже, чем при VVI-стимуляции. Показания к имплантации ЭКС у данной категории больных с сопутствующими брадиаритмиями можно отнести к разряду «обычных».

Имплантируемые дефибрилляторы

С помощью имплантированного предсердного кардиовертера-дефибриллятора удается восстановить синусовый ритм у 93% больных. При этом установлено, что чем быстрее пароксизм купирован, тем продолжительнее межприступный период. Однако плохая переносимость электрических разрядов ограничивает применение этого метода в широкой практике.

Хирургические методы лечения

У больных с ФП, которым показано хирургическое лечение порока сердца или ИБС, одновременно может быть проведено хирургическое вмешательство на предсердиях с целью прерывания циркуляции эктопической волны возбуждения путем рассечения миокарда предсердий – операция «лабиринт».

Катетерная абляция

– Радиочастотная абляция (РЧА) АВ соединения – создание полной поперечной блокады приводит к необходимости имплантации ЭКС и поэтому является паллиативной операцией.

– Модификация АВ соединения – является методом выбора для нефармакологического контроля желудочковых сокращений у пациентов с ФП или ТП (модификация антеградного проведения через АВ узел). Отдаленный успех достигают в 70% случаев, в 30% случаев необходимы либо повторные процедуры, либо абляция АВ узла. РЧА эктопического очага, генерирующего

возникновение фибрилляции, предупреждает или уменьшает частоту возникновения приступов. Эффективность данного метода значительно выше у больных с трепетанием предсердий.

– Абляция эктопического очага. Большинство пациентов имеют фокус предсердной тахикардии, локализованный внутри устьев легочных вен. РЧА этого фокуса успешно предотвращает ФП. Эффективность данного метода значительно выше у больных с ТП 1 типа. Однако воздействие внутри и вблизи устьев легочных вен может привести к стенозу или окклюзии вен, тромбоэмболии [3,5,11].

Литература

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий. – М.: Экономика, 2001.
2. Ардашев В.Н., В.И. Стеклов. Лечение нарушений сердечного ритма // Медпрактика. – М., 2000.
3. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. Трудные вопросы аритмологии // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2001. – Т. 2, №2.
4. Бунин Ю.А. Лечение тахикардий сердца // Практическая кардиология. – 2003.
5. Бокерия Л.А., Голуховой Е.З. Лекции по кардиологии. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001.
6. Бокерия Л.А. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001.
7. Голицин С.П. Лекции РКНПК МЗ РФ. – 2003.
8. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии // Медпрактика. – М., 2005.
9. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. – СПб., 1999.
10. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб., 1999.
11. Ревизишли А.Ш. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий. Лекции. – 2003.
12. Чирейкин Л.В., Татарский Б.А. Тактика ведения больных с фибрилляцией предсердий // Вестник аритмологии. – 1999. – №12.

Н.Г. Павлов, Г.И. Алексеева, М.В. Черных

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Создание нового, в том числе и новых методов диагностики, возможно только на основе фундаментальных разработок. Становление и совершенствование генодиагностики яркий пример тому. Начиная с 1953г., когда Дж. Уотсон и Ф. Крик опубликовали работу,

посвященную структуре ДНК, стало ясно, что основной принцип, лежащий в основе всего живого – принцип комплиментарности [4].

Открытие Нобелевскими лауреатами Уотсоном и Криком (1953) принципа и механизма кодировки генетической информации в структуре нуклеиновых кислот было предпосылкой для исследований еще одного Нобелевского лауреата Кери Мюллиса, приведших к внедрению полимеразной цепной реакции (ПЦР) и других молекулярно-биологических методов (ДНК-

зонды, обратнo-транскриптазная ПЦР, лигазная цепная реакция и т.д.) в клиническую лабораторную аналитику. В результате внедрения различных вариантов молекулярно-биологических методов клиническая генетика обрела достаточно прочную лабораторную базу, что значительно расширяет перспективы использования в практической клинической медицине диагностических и прогностических сведений о нарушениях генов и их экспрессии при широком круге форм патологии. Эти методы поставили на новую основу

ПАВЛОВ Николай Герасимович – к.вет.н., с.н.с. ГУ НПЦ «Фтизиатрия» МЗ РС(Я); АЛЕКСЕЕВА Галина Ивановна – к.м.н., зав. лаб. ГУ НПЦ «Фтизиатрия»; ЧЕРНЫХ Марина Валерьевна – с.н.с. ГУ НПЦ «Фтизиатрия».