

АКТУАЛЬНОСТЬ

Фибрилляция предсердий (ФП) - одна из самых распространенных аритмий, которая по праву считается эпидемией XXI века.

За последние десятилетия отмечен существенный рост распространенности ФП. Кроме того, в ближайшие годы прогнозируется резкое увеличение числа пациентов с ФП.

Установлено, что ФП является независимым предиктором смерти. Несмотря на значимый прогресс в лечении пациентов с ФП, данная аритмия остается одной из основных причин инсульта, сердечной недостаточности (СН), внезапной смерти и сердечно-сосудистой заболеваемости в мире. За последние 20 лет на 66% выросла госпитализация пациентов с ФП, обусловленная увеличением возраста пациентов, распространенностью хронических заболеваний, а также улучшением диагностики этой формы аритмии благодаря использованию амбулаторных ЭКГ-мониторирующих устройств.

В развитых странах в связи с тенденцией к увеличению общей продолжительности жизни ожидается дальнейшее увеличение числа больных с ФП. Поэтому в настоящее время лечение этой аритмии становится все более актуальной задачей.

Несмотря на то, что ФП одна из наиболее значимых причин инсульта, сердечной недостаточности и смерти, существует всего лишь несколько крупных исследований, посвященных изучению распространенности и особенно инцидентности ФП.

К сожалению, отечественная статистика, посвященная распространенности и инцидентности этой аритмии в нашей стране, отсутствует.

Эпидемиология ФП существенно меняется: на первое место среди причин ФП выходит артериальная гипертензия (АГ), выросла роль идиопатической ФП, метаболических нарушений и сахарного диабета (СД). Статистика, посвященная анализу сопутствующих ФП заболеваний в нашей стране, также отсутствует. Знание эпидемиологии позволит правильно строить систему профилактики ФП с выделением групп высокого риска возникновения этой патологии.

Несмотря на значительные успехи в медикаментозном и хирургическом лечении ФП, выбор оптимальной стратегии лечения этой аритмии до настоящего времени остается сложной проблемой.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ – ОПРЕДЕЛЕНИЕ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наджелудочковое нарушение ритма сердца, характеризующееся некоординированной электрической активностью предсердий с ухудшением их сократительной функции.

Фибрилляция предсердий может быть в следующих формах:

1. Впервые диагностированная - ФП, которая не была диагностирована ранее, независимо от продолжительности аритмии или тяжести связанных с ней симптомов;
2. Пароксизмальная – Самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов. Некоторые пароксизмы ФП могут продолжаться до 7 сут. Эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение 7 дней, следует относить к пароксизмальной форме ФП;
3. Персистирующая – ФП, которая длится более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно спустя 7 сут. и более;
4. Длительно персистирующая – Длительный эпизод ФП более 1 года, при условии выбора стратегии контроля ритма.
5. Постоянная форма - Форма ФП, когда совместно пациентом (и врачом) принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления СР. Соответственно, проведение интервенционных вмешательств, направленных на контроль ритма, по определению, не требуется. Однако, если решение пересматривается в пользу стратегии контроля ритма, то аритмию следует классифицировать как длительно персистирующую ФП.

Наряду с этим могут быть использованы следующие формулировки – тахисистолическая (с ЧСС более 90 в минуту), нормосистолическая (ЧСС в пределах 60-90 в минуту) и брадисистолическая (менее 60 в минуту), хотя одна форма может переходить в другую в зависимости от физической нагрузки, приема ритм-урежающих лекарств (дигоксина, бета-блокаторов, пульсурежающих антагонистов кальция – верапамила и дилтиазема).

Фибрилляция предсердий это комплексная патология, содержащая несколько этиопатогенетических механизмов. Многие исследования показывают, что данная аритмия требует триггера для ее запуска и наличия электрофизиологических и анатомических изменений для ее сохранения. Впервые в 1914 г. G. Mines выдвинул теорию повторного входа волны. Гораздо позже группа ученых во главе с M. Haissaguerre обнаружила триггерную активность устьев легочных вен, которая, по их предположению, могла способствовать формированию кругов макрориентри в одном или обоих предсердиях и запуску аритмии. В дальнейшем множество работ было посвящено анатомическим и электрофизиологическим особенностям устьев легочных вен. Важным аспектом понимания механизмов персистенции ФП является электрическое ремоделирование. Клетки, задействованные в процессе макрориентри, подвергаются изменениям с точки зрения характеристик реполяризации, проявляющимся в укорочении потенциала действия, а вследствие этого и периода рефрактерности. Эти изменения, в свою очередь, способствуют сохранению кругов ориентри. Чем больше предсердие находится в состоянии фибрилляции, тем больше оно склонно ее поддерживать по причине процессов электрического ремоделирования. Таким образом, ФП становится персистирующей, когда у кругов макрориентри возникает способность поддерживать себя самостоятельно, без участия триггеров. В этом заключается сущность теории

М.А. Alessie. В дальнейшем также были выявлены другие очаги триггерной активности. К ним относятся участки около верхней полой вены, в коронарном синусе, связке Маршалла, АВ-клапанах, задней стенке левого предсердия, межпредсердной перегородке, ушке левого предсердия. Исследования, посвященные сравнению морфологических особенностей предсердий у пациентов с ФП и без нее, свидетельствуют о процессах анатомического ремоделирования при ФП, проявляющемся в резком увеличении фиброзной ткани в области синусного узла и (значительном ее увеличении) внутри дилатированных стенок левого предсердия. Также была установлена роль генов, в некоторых случаях принимающих участие в генезе ФП. В частности, это могут быть гены, кодирующие ионные каналы или белки щелевых соединений кардиомиоцитов коннексины.

Механизм тромбообразования связан со снижением скорости кровотока в левом предсердии. При ФП отсутствует полноценная систола предсердий, ушко левого предсердия опорожняется пассивно, вследствие чего снижается скорость кровотока в его полости. При снижении фракции выброса ЛЖ кровотоки в ушке левого предсердия еще больше замедляются, вплоть до полного стаза (застоя) крови, происходит увеличение размеров левого предсердия, что в свою очередь способствует тромбообразованию.

ЭКГ-КРИТЕРИИ ВЫЯВЛЕНИЯ ФП.

ФП – нарушение ритма сердца, которое имеет следующие особенности:

1. Абсолютно нерегулярные интервалы R-R, т.е. нет периодических повторений продолжительности интервалов R-R.
2. Отсутствие отчетливых зубцов P на ЭКГ. В отдельных отведениях, чаще всего в V1, иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий.
3. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF,
4. Продолжительность цикла предсердий (интервал между двумя активациями предсердий) менее 200 мсек (частота ритма сокращения предсердий более 300 в минуту).

Волны возбуждения на ЭКГ обозначаются буквой f, они появляются на электрокардиограмме беспорядочно и имеют разную высоту и длину. Частота волн f равна от 350 до 700 в минуту, поэтому высота волн мерцания небольшая. Чем меньше частота, тем выше высота волн мерцания. В норме высота зубца P равна не превышает 1.5-2.5 мм. Если высота волн f превышает 0,5 мм, мерцательная аритмия считается крупноволновой. Различная частота сердечных сокращений (т.е. комплексов QRS) объясняется разной проводимостью предсердно-желудочкового узла, который пропускает импульсы от предсердий к желудочкам. Без этого фильтра желудочки

сокращались бы с частотой 350-700 в минуту, что недопустимо и являлось бы фибрилляцией желудочков, а это однозначно клиническая смерть.

ДИАГНОСТИКА ФП

Наиболее частыми клиническими симптомами фибрилляции предсердий является чувство сердцебиения, чаще всего в виде приступа, данные приступы могут сопровождаться болью в грудной клетке, различной силы: от небольшого дискомфорта в области сердца, до жгучей боли. Так же во время приступа часто возникает одышка, головокружения, слабость и повышенная утомляемость. Приступ ФП может сопровождаться учащённым мочеиспусканием, что обусловлено повышенной выработкой предсердного натрийуретического пептида.

У пациентов с бессимптомной ФП или с минимальными проявлениями ФП тромбоэмболия (чаще в виде инсульта) может стать первым проявлением заболевания.

У больных с подозрением на ФП в первую очередь следует зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Вышеуказанные клинические симптомы являются основанием для мониторинга ЭКГ с целью диагностики ФП или соотнесение симптомов с характером сердечного ритма. Более активное и длительное мониторирование обосновано при наличии выраженных симптомов – у больных с повторными обмороками и возможными показаниями к использованию антикоагулянтов (особенно после криптогенного инсульта). У части пациентов для подтверждения диагноза возможна имплантация безэлектродных петлевых регистраторов.

У больных перенесших инсульт диагностика ФП проводится по ступенчатой схеме: недлительная регистрация ЭКГ 5 раз в день, однократное холтеровское мониторирование ЭКГ в течение суток, а затем 7 дней.

Безэлектродные имплантируемые петлевые регистраторы позволяют непрерывно мониторировать ЭКГ в течение более чем двух лет. Диагностика ФП производится автоматически на основании анализа интервалов R-R.

Эхо-КГ проводится для выявления размера и функций предсердий и желудочков, гипертрофии миокарда, наличия/отсутствия тромба в ЛП, а так же возможных причин ФП (пороки сердца врожденные и приобретенные).

ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.

Следует учитывать пять ключевых принципов, на которых основывается оценка клинического статуса и выбор дальнейшей тактики у пациентов с впервые диагностированной ФП:

1. Наличие нестабильной гемодинамики, выраженные клинические симптомы, лимитирующие физическую активность пациентов;
2. Наличие предрасполагающих факторов (например, тиреотоксикоз, сепсис, или недавнее хирургическое вмешательство) и потенциального субстрата аритмии (фоновой сердечно-сосудистой патологии);

3. Риск инсульта и необходимость назначения антикоагулянтной терапии;
4. Оценка ЧСС и необходимости урежения ЧСС;
5. Оценка симптомов и принятие решения о восстановлении СР.

В лечении ФП существует 2 типа стратегий:

- Стратегия контроля ритма — с помощью кардиоверсии восстанавливают нормальный синусовый ритм и затем проводят профилактику рецидивов;
- Стратегия контроля ЧСС — сохранение ФП с лекарственным урежением частоты сокращений желудочков.

Контроль ЧСС – это достижение частоты желудочковых сокращений, отвечающей потребностям организма при физической нагрузке или в покое. Иногда случается, что медикаментозный контроль ЧСС не улучшает симптомы больного, а приводит к брадикардии и появлению побочных действий лекарственных средств. Контроль частоты значительным образом зависит от гемодинамического состояния и желудочковой функции пациента.

Пульс-урежающие лекарства для контроля ЧСС:

1. Бета-блокаторы (бисопролол, карведилол, метопролол, небиволол, эсмолол).
2. Антагонисты кальция пульс-урежающие (дилтиазем, верапамил).
3. Сердечные гликозиды (дигоксин).
4. Амиодарон.

При неэффективности вышеописанных методов лечения иногда применяют катетерную абляцию. С целью восстановления и поддержания синусового ритма проводят радиочастотную абляцию.

Катетерную РЧА обычно проводят больным с пароксизмальной фибрилляцией предсердий, которая резистентна по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Подобная практика обосновывается результатами многочисленных исследований, в которых абляция приводила к улучшению контроля ритма сердца по сравнению с антиаритмическими средствами.

При этом выполняют электрическую изоляцию триггерных участков из устьев лёгочных вен от окружающей ткани левого предсердия. Для выполнения данной процедуры в устья легочных вен вводят циркулярный диагностический катетер, а с помощью так называемого «орошаемого» абляционного электрода производится циркулярная абляция в области «антрума» легочных вен.

При манипуляции катетером врачу требуется визуализация его положения в левом предсердии по отношению к другим структурам. Ранее хирургам был доступен только рентгеноскопический метод визуализации катетеров.

Определение пространственного расположения зон сердца, из которых ведется регистрация электрограмм, с помощью рентгена страдает большой погрешностью и связана с большой дозой рентгеновского облучения, как пациента, так и медперсонала (рентгеновское излучение является ионизирующим).

Современные технологии электроанатомического картирования, которые объединяют анатомическую и электрофизиологическую информацию, позволяют хирургам создать трехмерную карту интересующей камеры сердца. Возможность управления катетером без помощи рентгена значительно уменьшает время рентгеновского облучения и общее время процедуры.

Также существует метод абляции атриовентрикулярного узла: радиочастотным током разрушают АВ-узел или пучок Гиса, вызывая полную поперечную блокаду. Затем имплантируют искусственный водитель ритма, который «навязывает» сердечный ритм, близкий по характеристикам к нормальному. Это паллиативное вмешательство, которое улучшает качество жизни больного, но на смертность не влияет.

Восстановление синусового ритма осуществляют с помощью электрического разряда (электрическая кардиоверсия) или антиаритмических препаратов (фармакологическая кардиоверсия).

Для фармакологической кардиоверсии применяют антиаритмические препараты IA, IC и III классов. К ним относят прокаинамид, амиодарон, пропафенон. С целью предупреждения рецидивов ФП в некоторых случаях назначают антиаритмические препараты на длительный срок. Однако их эффективность для контроля синусового ритма невысока, а побочные эффекты весьма опасные, поэтому выбор конкретного препарата определяется его безопасностью.

Электрическая кардиоверсия эффективнее фармакологической, однако болезненна и поэтому требует введения седативных препаратов (например, пропофол, мидазолам) или поверхностной общей анестезии. В современных кардиовертерах-дефибрилляторах разряд автоматически синхронизируется с зубцом R, чтобы не допустить электрической стимуляции в фазе желудочковой реполяризации, что может спровоцировать фибрилляцию желудочков. При двухфазном разряде начинают со 100 Дж, при необходимости силу каждого следующего разряда повышают на 50 Дж. Однофазный разряд требует в 2 раза больше энергии, то есть начинают с 200 Дж, с последующим увеличением на 100 Дж, пока не будет достигнут максимальный уровень 400 Дж. Таким образом, двухфазный импульс имеет преимущества, так как эффект достигается при меньшей энергии.

Известно, что кардиоверсия повышает риск тромбоэмболии. Поэтому перед плановой кардиоверсией, если ФП длится более 48 часов или

продолжительность неизвестна, обязательно проводят антикоагулянтную терапию варфарином в течение трёх недель и в течение четырёх недель после процедуры^[33]. Неотложную кардиоверсию проводят, если ФП длится менее 48 часов или сопровождается тяжёлыми гемодинамическими нарушениями (гипотония, декомпенсация сердечной недостаточности), лишь под прикрытием нефракционированного или низкомолекулярного гепарина^[26].

Применение оральных антикоагулянтов.

Варфарин и другие АВК были первыми антикоагулянтами, которые стали использоваться у пациентов с ФП. Терапия АВК снижает риск инсульта на 60%, а смертность на 25% в сравнении с контрольной группой (терапия аспирином или отсутствие терапии). Применение АВК ограничено узким терапевтическим диапазоном, необходимостью частого мониторинга и коррекции дозы, но, при нахождении достаточного количества ТДВ, АВК эффективны для профилактики инсульта у пациентов с ФП. Для пациентов с ФП с ревматическим поражением митрального клапана и/или механическими протезами, в настоящее время, единственным методом лечения с доказанной безопасностью является терапия АВК.

НОАК, включающие в себя прямой ингибитор тромбина дабигатран и ингибиторы Ха фактора апиксабан, эдоксабан, и ривароксабан, являются подходящей альтернативой АВК для профилактики инсульта при ФП.

Новые антикоагулянты (НОАК) и их дозы: Апиксабан – 5 мг 2 раза в сутки. Дабигатран – 150 мг 2 раза в сутки или 110 мг 2 раза в сутки. Ривароксабан – 20 мг 1 раз в сутки.

Стратификация риска: шкала риска мозгового инсульта CHA₂DS₂-VASc

<i>Congestive heart failure</i>	– хроническая сердечная недостаточность,	1 балл
<i>Hypertension</i>	– гипертоническая болезнь,	1 балл
<i>Age</i>	– возраст старше 75 лет,	2 балла
<i>Diabetes mellitus</i>	– сахарный диабет,	1 балл
<i>Stroke</i>	– инсульт/ТИА/системный эмболизм в анамнезе,	2 балла
<i>Vascular disease</i>	– поражение сосудов (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты),	1 балл
<i>Age</i>	– возраст 65–74 лет,	1 балл
<i>Sex category</i>	– пол (женский),	1 балл.

Если сумма баллов по шкале CHADS₂ ≥ 2, то при отсутствии противопоказаний показана длительная терапия пероральными антикоагулянтами (например, варфарином с поддержанием МНО 2-3 или новыми оральными антикоагулянтами). Если сумма баллов по шкале CHADS₂ 0—1, рекомендуют более точно оценить риск тромбоэмболии по

шкале CHA₂DS₂-VAsc. При этом, если ≥ 2 баллов, — назначают пероральные непрямые антикоагулянты, 1 балл — пероральные непрямые антикоагулянты (предпочтительно) или ацетилсалициловую кислоту 75—325 мг в сутки, 0 баллов — антикоагулянтная терапия не требуется (предпочтительно) либо ацетилсалициловая кислота в той же дозе.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ОККЛЮЗИЯ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ.

Окклюдер Watchman – это устройство, которое имплантируется в ушко левого предсердия с целью закрытия и изоляции его просвета. Данная манипуляция предназначена для предотвращения тромбоэмболии у пациентов с ФП, имеющих противопоказания к приему антикоагулянтов.

Окклюдер ушка левого предсердия представляет собой саморасширяющийся каркас, выполненный из нитинол с покрытием из полиэтилентерефталата. Оно представляет собой сетку с размером чеек в 160 микрон, что позволяет свободно циркулировать крови, но задерживать тромбы. Проксимальная часть устройства имеет минимальную площадь поверхности, обращенной в ушко левого предсердия, что уменьшает контакт с кровью и снижает риск тромбообразования.



Устройство имплантируется под контролем флюороскопии и чреспищеводной ЭХОКГ. Процедура проводится под местной или общей анестезией. Доступ осуществляется путем пункции бедренной вены. Далее производится пункция межпредсердной перегородки, в ЛП вводится контрастное вещество для уточнения анатомии его ушка. Система для транссептального доступа имеет диаметр 14F, длина рабочей части катетера – 75 см. Затем подходящее по диаметру (21, 24, 27, 30 или 33 мм) устройство Watchman устанавливается в устье ушка ЛП через катетер диаметром 12F (4 мм). Как правило, диаметр устройства на 10–20% превышает измеренный диаметр устья ушка левого предсердия, что обеспечивает достаточную компрессию на стенки камеры и, соответственно, большую стабильность устройства. Правильность пространственной ориентации и стабильность уточняется по данным чреспищеводной (ЧП) ЭХОКГ и ангиографии перед освобождением устройства. Во время процедуры вводят гепарин 100 Ед/кг с целью увеличения

активированного времени свертывания 250–350 сек; при необходимости этот показатель следует контролировать каждые 30 мин.

Перед имплантацией устройства Watchman следует выполнить ЧП-ЭХОКГ с целью исключения тромбоза ушка левого предсердия, а также для уточнения его анатомии и подбора диаметра окклюдера. Необходимо оценить такие параметры, как форма и размер устья ушка ЛП, ориентация и длина ушка ЛП, количество долей и особенности строения гребенчатых мышц. Для адекватной оценки ушка ЛП требуется выполнение ЧП-ЭХОКГ как минимум в 4 проекциях.

После процедуры пациенту показано интенсивное наблюдение: до выхода из наркоза следует мониторировать артериальное давление, частоту сердечных сокращений и сатурацию крови кислородом. После полного восстановления сознания необходимо оценить неврологический статус. Как минимум, в течение 6 ч следует продолжать мониторировать основные параметры гемодинамики. Необходимо контролировать местный статус, учитывая возможность формирования гематомы или кровотечения из места пункции бедренной вены. Следует назначить антибиотикопрофилактику в соответствии с местными рекомендациями. В течение последующих 6 мес. показано проведение стандартной профилактики бактериального эндокардита. В дальнейшем проведение профилактических мероприятий возможно по усмотрению лечащего врача.

Что касается антитромботической терапии, пациентам показан прием варфарина с МНО 2,0–3,0 и аспирин 75 мг/сут в течение по крайней мере 45 сут после процедуры (такая длительность определяется сроками эндотелизации поверхности устройства). Введение гепарина после имплантации не показано. Через 45 дней после установки устройства с помощью ЧП-ЭХОКГ проверяют позиционирование окклюдера. В случае оптимальной установки устройства (полная окклюзия устья ушка ЛП и отсутствие тромботических масс на поверхности окклюдера) по усмотрению лечащего врача варфарин может быть отменен; до 6 мес. после процедуры следует назначать клопидогрел 75 мг в сочетании с аспирином, далее – аспирин неопределенно долго. В случае неадекватного позиционирования устройства (сохраняющийся краевой поток более 5 мм в диаметре) следует продолжить лечение варфарином до уменьшения потока менее 5 мм.

Окклюзия ушка левого предсердия пока не рассматривается как альтернатива длительной антикоагулянтной терапии, а может быть выполнена лишь у пациентов с противопоказаниями к такому лечению.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Сайт российского кардиологического общества. <http://www.scardio.ru>.
2. Информационно-справочная система «Кардиология» — электронная библиотека по кардиологии. <http://www.math.rsu.ru/cardio>.
3. Сайт для врачей-кардиологов. <http://cardio.medi.ru>.
4. Официальная страница Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН). <http://www.ossn.ru>.
5. Медицинский сайт Consilium Medicum. <http://www.consiliummedicum.com>.
6. Русский медицинский сервер. <http://www.rusmedserv.com>.
7. Справочник по клинической эхокардиографии. <http://www.practica.ru/Card/index.htm>.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ПО

Проверила: к.м.н., доцент Мосина В. А.

Реферат на тему:
Фибрилляция предсердий

Выполнила:
клинический ординатор Кочеткова К. А.

Красноярск, 2018 г.

