

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

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО



Заведующий кафедрой

д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Фибрилляция предсердий.»

Выполнила:

Березницкая Анна Константиновна

Врач-ординатор 212 группы, 2 года

Специальность кардиология

Красноярск, 2023

Содержание

Этиология и патогенез.....	1
Эпидемиология.....	1
Классификация.....	1
Антикоагулянтная терапия.....	1
Противопоказания и оценка риска антикоагулянтной терапии.....	1
Контроль ритма.....	1
Антикоагулянтная поддержка кардиоверсии.....	1
Контроль ЧСС.....	1
Список литературы.....	1



Мини-1

Фибрилляция предсердий (ФП) — самая распространенная разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350–700 в минуту (с отсутствием Р-волны на ЭКГ), исключающей возможность их координированного сокращения, и, как правило, нерегулярным ритмом желудочков.

Для ФП на ЭКГ характерны:

- Абсолютно нерегулярные интервалы RR (не регистрируется в случаях сочетания ФП и АВ-блокады III степени (синдром Фредерика).
- Отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ. В отдельных отведениях — чаще всего в отведении VI — иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий.
- Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервала между двумя последовательными возбуждениями предсердий (F-волн), обычно изменчива и составляет менее 200 мс, что соответствует частоте предсердного ритма более 300 импульсов в минуту.

Этиология и патогенез

Развитие и сохранение ФП и ТП, как и любого устойчивого нарушения ритма сердца, невозможно без наличия триггера, запускающего аритмию, и субстрата, ее поддерживающего. В большинстве случаев развитие устойчивого пароксизма происходит на фоне структурного ремоделирования миокарда предсердий. Ремоделирование предсердий характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов в миофибробласты с формированием фиброза. Структурное ремоделирование приводит к электрической диссоциации между мышечными волокнами и локальной неоднородностью проведения возбуждения. Этот электроанатомический субстрат вызывает появление множественных небольших очагов циркуляции возбуждения (re-entry), которые могут поддерживать аритмию. В соответствии с теорией множества волн возбуждения ФП поддерживается в результате хаотичного проведения независимых мелких

кругов возбуждения по сократительной мускулатуре предсердий. Если число волновых фронтов не снижается до критического уровня, множественные мелкие волны активации обеспечивают сохранение аритмии; при этом развивается феномен, когда

«фибрилляция предсердий поддерживает фибрилляцию предсердий»

Наиболее важную роль в возникновении и поддержании пароксизмальной ФП играет структура легочных вен, ткань которых характеризуется более коротким рефрактерным периодом. Абляция участков с преобладанием высокой частоты импульсации, которые чаще всего локализуются в области соединения легочных вен с левым предсердием, приводит к нарастающему удлинению длительности цикла ФП и восстановлению синусового ритма у больных с пароксизмальной ФП.

В большинстве случаев определить точную этиологию ФП не представляется возможным. Наряду с этим существует ряд ассоциированных клинических состояний, являющихся маркерами повышенного риска развития нарушения ритма сердца. К ним относятся:

Приобретенные или врожденные структурные патологии миокарда, перикарда, клапанного аппарата и/или магистральных сосудов.

1. Артериальная гипертензия (АГ); повышает риски развития не только ФП, но и ОНМК и тромбоэмболических осложнений.
2. Ишемическая болезнь сердца (ИБС); выявляется у 20% пациентов с ФП. Механизм патогенетического влияния обусловлен в том числе и ишемией кардиомиоцитов предсердий.
3. Клинически выраженная сердечная недостаточность II–IV функционального класса по NYHA. ФП встречается у 30–40% пациентов с сердечной недостаточностью III–IV ФК. При этом возможно как развитие ФП на фоне уже существующей сердечной недостаточности (из-за увеличения давления в предсердиях и перегрузки объемом, вторичной дисфункции клапанов сердца и хронической активации нейрогуморальных систем), так и обратный механизм

(тахикардитическая кардиомиопатия или декомпенсация сердечной недостаточности вследствие ФП).

4. Нарушение функции щитовидной железы. В последних эпидемиологических исследованиях гипертиреоз или гипотиреоз у пациентов с ФП диагностировали достаточно редко, однако не только нарушения, но и субклиническая дисфункция щитовидной железы также может вносить вклад в развитие аритмии.

5. Возраст. Согласно многочисленным клиническим исследованиям, риск развития ФП повышается у лиц старше 40 лет. Возраст также является одним из ключевых факторов при стратификации риска развития тромбоэмболических осложнений.

6. Избыточная масса тела и ожирение; наблюдается у 25% пациентов с ФП. Согласно последним исследованиям, существует прямая корреляционная связь между толщиной и объемом эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ) и риском развития ФП. Возможные патофизиологические механизмы включают воспалительное влияние ЭЖТ на миокард предсердий.

7. Сахарный диабет отмечается у 20% пациентов с ФП и может способствовать поражению предсердий.

8. Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС), особенно в сочетании с АГ, СД и структурным заболеванием сердца, может быть патогенетическим фактором ФП, поскольку апноэ вызывает увеличение давления в предсердиях, их размера или изменение состояния вегетативной системы.

Эпидемиология

Распространенность ФП в общей популяции составляет 1–2%, при этом частота встречаемости увеличивается с возрастом — от <0,5% в возрасте 40–50 лет до 5–

15% в возрасте 80 лет. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. В странах Европейского союза ожидается практически двукратное увеличение количества пациентов с данной патологией в ближайшие 50 лет.

Классификация

Впервые диагностированная — ФП, которая не была диагностирована ранее, независимо от продолжительности аритмии или тяжести связанных с ней симптомов.

Пароксизмальная — самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов. Некоторые пароксизмы ФП могут продолжаться до 7 суток. Эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение 7 дней, следует относить к пароксизмальной форме ФП.

Персистирующая — ФП, которая длится более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно спустя 7 суток и более.

Длительно персистирующая — длительный эпизод ФП более 1 года при условии выбора стратегии контроля ритма.

Постоянная — форма ФП, когда совместно с пациентом (и врачом) принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления синусового ритма. 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.

Антикоагулянтная терапия

Для АКТ при ФП используются варфарин и так называемые новые оральные антикоагулянты (НОАК) — дабигатран (Прадакса®), ривароксабан (Ксарелто®) и апиксабан (Эликвис®). При неклапанной ФП может быть использован любой из этих препаратов, при клапанной ФП — только варфарин. Варфарин подавляет синтез в печени витамин К-зависимых факторов свертывания крови — II, VII, IX и

Х. Антикоагулянтный эффект в полной мере проявляется через 3–5 дней от начала приема препарата и прекращается через 3–5 дней после его прекращения. Выраженность антикоагулянтного эффекта оценивают по величине международного нормализованного отношения (МНО). Для профилактики тромбозов при перекладанной ФП необходимо поддерживать МНО в пределах 2–3, при клапанной ФП — 2,5–3,5. Варфарин принимают 1 раз в день, после еды, вечером, а МНО определяют утром. Подбор дозы проводится в соответствии с представленным ниже алгоритмом. При получении двух последовательных значений МНО, находящихся в целевом диапазоне, следующее измерение следует провести через неделю, а в дальнейшем МНО измеряется 1 раз в 4 недели.

Дабигатран — прямой ингибитор тромбина, как и другие НОАК, назначается в фиксированной дозе и не требует контроля МНО. В дозе 150 мг 2 раза в сутки дабигатран превосходит варфарин по антикоагулянтной активности и сопоставим с ним по риску развития кровотечения. В дозе 110 мг 2 раза в сутки дабигатран сопоставим с варфарином по антикоагулянтной активности, но более безопасен в отношении развития кровотечений. В обоих случаях время достижения максимальной концентрации дабигатрана в крови составляет порядка 3 часов, период полувыведения — 12–17 часов.

Ривароксабан и апиксабан — прямые ингибиторы фактора Ха, которые, также как и дабигатран, назначаются в фиксированных дозах и не требуют контроля за свертываемостью крови. Время достижения максимальной концентрации в крови у обоих препаратов составляет 3 часа, период полувыведения — соответственно 5–13 и 9–14 часов. Ривароксабан назначается в дозе 20 мг 1 раз в сутки (после еды), апиксабан — 5 мг 2 раза в сутки. При почечной недостаточности доза уменьшается соответственно до 15 мг 1 раз в сутки и 2,5 мг 2 раза в сутки. Клубочковая фильтрация менее 30 мл/мин служит противопоказанием к назначению НОАК

Противопоказания и оценка риска антикоагулянтной терапии

Противопоказанием к назначению АКТ

- активное, клинически значимое кровотечение, например, желудочно-кишечное или внутричерепное;
- недавнее клинически значимое кровотечение, в частности, геморрагический инсульт в течение полугода до начала АКТ;
- недавние травмы головного или спинного мозга, недавние операции на головном, спинном мозге или глазах;
- заболевания, сопряженные с высоким риском развития клинически значимого кровотечения из-за нарушения целостности сосудистой стенки, например, имеющиеся или недавно перенесенные язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, злокачественные опухоли с высоким риском кровотечения, внутримозговые аневризмы и сосудистые мальформации, расслаивающая аневризма аорты, перикардит или выпот в перикарде, инфекционный эндокардит, злокачественная АГ, портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода;
- заболевания, сопряженные с высоким риском развития клинически значимого кровотечения из-за нарушения свертывающей системы крови, например, тяжелая почечная или печеночная недостаточность, геморрагические диатезы, тромбоцитопения менее $100 \times 10^9 /л$;
- терапия любыми антикоагулянтами, кроме случаев перехода с одного антикоагулянта на другой или применения нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера. При отсутствии противопоказаний к АКТ риск ее проведения оценивают по шкале HAS-BLED.

Высокий риск кровотечения (3 и более баллов) не является основанием для отказа от АКТ, но указывает на необходимость устранения потенциально обратимых факторов риска (АГ, прием антитромбоцитарных средств и нестероидных противовоспалительных препаратов) и тщательного контроля уровня МНО при использовании варфарина.

Контроль ритма

Стратегия контроля ритма предусматривает восстановление синусового ритма (кардиоверсию) в случае развития ФП и профилактику повторных эпизодов аритмии с помощью медикаментозной терапии или катетерной аблации. Восстановление синусового ритма у больных ФП может быть проведено посредством электроимпульсной терапии (электрическая кардиоверсия) или с помощью лекарственных препаратов (медикаментозная кардиоверсия).

Следует отметить, что за исключением пибентана, все перечисленные выше препараты более или менее эффективно восстанавливают синусовый ритм только при коротких эпизодах ФП (менее 48 часов). Кроме того, перечисленные препараты, за исключением пибентана и кордарона, не рекомендуется использовать при тяжелой органической патологии сердца, такой как ИБС, кардиомиопатии, застойная ХСН и пороки сердца. Наконец, все перечисленные выше препараты, за исключением пибентана, практически неэффективны при ТП. Электрическая кардиоверсия — самый эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с ФП и ТП. При использовании дефибрилляторов, генерирующих монофазный (монопольный) импульс, эффективность электрической кардиоверсии составляет в среднем 83 %, а при двухфазном (бипольном) импульсе — 94 %. К недостаткам метода относится необходимость проведения наркоза и риск развития желудочковых аритмий, в том числе, фибрилляции желудочков, особенно, если электрическая кардиоверсия проводится больным с гипокалиемией или гликозидной интоксикацией.

Антикоагулянтная поддержка кардиоверсии

При ФП предсердия перестают сокращаться, что ведет к застою крови (особенно в ушке левого предсердия) и способствует образованию тромбов. После восстановления синусового ритма предсердия некоторое время находятся в состоянии «оглушения» (станнинга), то есть по-прежнему не сокращаются. Восстановление их сократительной активности может привести к отрыву образовавшегося тромба и развитию кардиоэмболического инсульта. Таким

образом, кардиоверсия является самостоятельным фактором риска тромбоэмболических осложнений, то есть служит основанием для назначения АКТ.

Если пациент уже получает плановую АКТ, то кардиоверсия может быть проведена без ее коррекции. Исключение составляет плановая АКТ дабигатраном в дозе 110 мг 2 раза в сутки. В этом случае дозу дабигатрана следует увеличить до 150 мг 2 раза в сутки, через 3 недели провести кардиоверсию и продолжить прием дабигатрана в увеличенной дозе в течение 4 недель. После этого можно вернуться к исходной дозе 110 мг 2 раза в сутки. Если пациент не получает плановую АКТ, то тактика проведения кардиоверсии будет зависеть от наличия показаний к ее проведению и длительности пароксизма.

Контроль ЧСС

В большинстве случаев ЧСС при ФП превышает 100–110 в 1 мин, с чем, главным образом, и связаны нарушения самочувствия и системной гемодинамики. Поэтому контроль ЧСС является важной задачей лечения ФП, независимо от того, планируется ли восстановление синусового ритма или нет. Контроль ЧСС — единственная возможная стратегия ведения больных с резистентной к кардиоверсии ФП, а также у больных с короткой продолжительностью удержания синусового ритма после его восстановления. При этом эффективность лечения, оцениваемая по частоте летальных исходов, сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений, сопоставима с эффективностью лечения при стратегии контроля ритма. Поэтому выбор стратегии ведения больных с ФП оставлен на усмотрение лечащего врача. Для уменьшения ЧСС у пациентов с ФП применяются бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды, а в некоторых случаях и антиаритмические средства, в первую очередь, амиодарон.

Бета-адреноблокаторы можно рассматривать в качестве средства выбора для контроля ЧСС у больных ФП. Недигидропиридиновые антагонисты кальция используются, в основном, при невозможности назначения бета-адреноблокаторов, например, из-за наличия у больного бронхиальной астмы или тяжелой обструктивной болезни легких. Эти препараты оказывают отрицательное

инотропное действие, поэтому их не следует назначать больным с систолической сердечной недостаточностью. Сердечные гликозиды применяются у больных ХСН, а также при низкой физической активности пациента, поскольку они не препятствуют возрастанию ЧСС на фоне физической нагрузки. Амiodарон может вызывать брадикардию и тяжелые экстракардиальные эффекты, включая дисфункцию щитовидной железы, из-за чего его назначение для контроля ЧСС оправдано только при неэффективности других препаратов. Существуют два подхода к контролю ЧСС при ФП: «жесткий» и «мягкий». Первый предполагает снижение ЧСС в покое ниже 80 в 1 мин, а при физической нагрузке ниже 90–115 в 1 мин. При «мягком» подходе ЧСС в покое должно быть ниже 110 в 1 мин и адекватно возрастать на фоне нагрузки. На первом этапе лечения целесообразно обеспечить «мягкий» контроль ЧСС, то есть добиться ее снижения в покое ниже 110 в 1 мин. Если беспокоящие пациента симптомы не будут устранены, следует увеличить дозу используемого препарата для достижения «жесткого» контроля ЧСС. Если самочувствие не улучшится, следует рассмотреть вопрос о восстановлении синусового ритма или деструкции атриовентрикулярного соединения с имплантацией искусственного водителя ритма.

Список литературы

1. Российское кардиологическое общество, клинические рекомендации «Фибрилляция и трепетание предсердий», 2020
2. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. Москва: МЕДпресс-информ; 2007, стр. 21-107.
3. Профилактика ранних рецидивов фибрилляции предсердий у пациентов после абляции по поводу персистирующей формы фибрилляции предсердий-Коженев А.Т., Азизов С.И. Хузиахметов Р.Д., Мусаев О.Г., Арутюнян В.Б., Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2021. Т. 16. № 3. С. 68-72.
4. Антитромботическая терапия в профилактике инсульта у пациентов пожилого и старческого возраста с фибрилляцией предсердий. Потешкина Н.Г., Трошина А.А., Маслова М.Ю. Клиническая геронтология. 2019. Т. 25. № 7-8. С. 54-60.
5. Особенности проведения школы здоровья для пациентов с фибрилляцией предсердий Лищенко О.В., Дроздова Л.Ю., Иванова Е.С., Драпкина О.М., Профилактическая медицина 2019. Т. 22. № 6. С. 97-102.