Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно –Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской ФедерацииКафедра внутренних болезней No 1

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.

Выполнил ординатор 1 года обучения

специальность: терапия

Шуров В.А.

Красноярск 2020.

Вступление

Лечение аритмий сердца относится к проблемным вопросам кардиологии из-за отсутствия единого подхода к лечению нарушений ритма сердца, а также проявлению проаритмогенного действия у самих антиаритмических препаратов / ААП / - в среднем до 10% случаев. Не все виды аритмий требуют экстренной терапии, в тоже время необходимо своевременно переходить от консервативных методов лечения к хирургическим. ФП является одним из наиболее тяжелых и распространенных нарушений ритма сердца. Встречаемость ФП в общей популяции 0,4% ( Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. Причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика. Ст.- Петербург. Фолиант. 1999. 176 ), в возрасте старше 60 лет - у 5% населения, среди лиц старше 75 лет - у 14%. ФП занимает второе, после экстрасистолий, место по распространенности среди аритмий. В Северной Америке зарегистрировано 2,2 млн. больных ФП, в Европе- 4,5 млн. Только в Германии ею страдают почти 1 млн. человек. Затраты на лечение больных ФП в странах Евросоюза составляют 13,5 млрд евро в год ( ACC/AHA/ESC ). Пароксизмальная форма ФП составляет более 40% всех случаев ФП. Однако, учитывая возможность бессимптомного течения пароксизмов, распространенность этой формы ФП представляется значительно выше. Диагностика ФП больной может не ощущать или ощущать как сердцебиение. Пульс беспорядочно аритмичен. Звучность тонов изменчива. Наполнение пульса также изменчиво и часть сокращений сердца, особенно после коротких диастолических пауз, не дает пульсовой волны. В этих условиях истинная частота сердечных сокращений может быть определена только аускультативно по сердечным тонам, тогда как частота, определяемая при пальпации пульса, оказывается меньше (дефицит пульса). Физическая нагрузка увеличивает частоту желудочковых сокращений и их нерегулярность. Такая симптоматика позволяет заподозрить ФП. Длительно существующая ФП может привести к некоторому растяжению предсердий, выявляемому при рентгенологическом или эхокардиографическом исследованиях. На ЭКГ зубец Р отсутствует, диастола заполнена беспорядочными по конфигурации и ритму мелкими волнами, которые более заметны в отведении V1. Их частота составляет 300 – 600 в минуту (обычно ее не подсчитывают). Желудочковые комплексы следуют в неправильном ритме, обычно они не деформированы. При очень частом желудочковом ритме (более 150 ударов в минуту) возможна блокада ножки ПГ, обычно правой, предсердно-желудочкового пучка. Под влиянием лечения, а также при наличии наряду с ФП нарушения предсердножелудочковой проводимости, частота желудочкового ритма может быть меньше. При частоте менее 60 ударов в минуту говорят о брадисистолической форме ФП. Изредка встречается сочетание ФП с полной предсердно-желудочковой блокадой. При этом желудочковый ритм редкий и правильный. У лиц с ПФФП при записи ЭКГ вне пароксизма, особенно вскоре после него, часто выявляют более или менее выраженную деформацию зубца Р. 3. Этиология ПФФП.

1. ИБС.

2. Артериальная гипертензия любого генеза.

3. Врождённые и приобретённые пороки сердца.

4. Кардиомиопатии.

5. Амилоидоз.

6. Гемохроматоз.

7. Перикардиты.

8. Инфекционный эндокардит.

9. Тиреотоксикоз.

10. Алкогольная миокардиодистрофия.

11. Другие миокардиодистрофии – дисгормональная, лучевая и т.д.

12. Пролапс митрального клапана.

13. Хроническое лёгочное сердце.

14. Опухоль сердца (миксома, ангиосаркома)

15. Преходящие факторы : анемия, гипокалиемия, ТЭЛА.

16. Больные после открытых операций на сердце.

17. Спортсмены.

18. Синдром P.Brugada.

19. Семейная форма ФП, обусловленная дефектом гена белка ионных (калиевых) каналов, локализованного в 10q хромосоме.

20. При отсутствии причин - «идиопатическая» ФП.

21. От «идиопатической» необходимо отделить те формы ФП, которые имеют субстрат, диагностируются при ЭФИ и могут быть полностью излечены путём радиочастотной аблации субстрата в предсердиях:

при наличии дополнительного пути проведения; • исходящая из устьев полых вен (т.н. «фокусная» или «эктопическая»). ФП - частое осложнение митральных пороков сердца, атеросклеротического кардиосклероза, КМП. Острые (обратимые) причины ФП : хирургическое вмешательство (особенно на сердце или органах грудной клетки), поражение электротоком, острый инфаркт миокарда, миокардит, острое легочное заболевание, ТЭЛА. У пациентов с ОИМ был а выявлена прямо пропорциональная связь между увеличением С-реактивного протеина и впервые выявленной ФП (Relation of C-reactive protein and new-onset atrial fibrillation in patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2007 ; 100 (5): 753-7. ) ФП наблюдается также при инфильтративном поражении миокарда в рамках амилоидоза, гемохроматоза, а также при опухолях сердцa. При недавно обнаруженной ФП необходимо исключить тиреотоксикоз или другую дисфункцию щитовидной железы. Обсуждаются также и другие причины – пролапс митрального клапана с митральной регургитацией, кальцификация митрального кольца и идиопатическое расширение правого предсердия. У некоторых пациентов, особенно молодого возраста, ФП может быть связана с наличием другой пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, особенно часто при наличии синдрома преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ). Успешное лечение лежащего в основе заболевания может устранить ФП. Еще одним фактором риска, который стимулирует развитие аритмии, является употребление алкоголя. Известен так называемый синдром "праздника сердца" (Holiday-heart-Syndroms), который характеризуется появлением нарушений сердечного ритма у пьющих людей без подтвержденной кардиомиопатии после массированного потребления алкоголя, например, по различным поводам в конце недели. Среди условий, предрасполагающих к рецидивированию фибрилляции предсердий у больных с алкогольным поражением сердца, следует выделить: расширение предсердий, укорочение рефрактерного периода, замедление предсердной проводимости, повышенную уязвимость к экстрастимулам, появление фрагментированной электрической активности, в частности поздних предсердных потенциалов на ЭКГ высокого разрешения, а также нейровегетативные воздействия на сердце, гипокалиемию и магнезиемию. В редких случаях встречается нейрогенная ФП, вызванная вагусными, либо симпатическими влияниями. Выявление такого механизма начала ФП позволяет клиницисту выбрать фармакологический агент, способный с большей вероятностью предотвратить возобновление аритмии. Стало известно, что мутации в хромосоме 10 (g22–24), а также генетический полиморфизм альфа- и бета-адренорецепторов приводят к возникновению семейных случаев ФП. Впервые это было доказано P. Brugada и соавт.(1997), описавшими три семьи. У 21 из 49 родственников наблюдалась ФП, двое из них умерли в возрасте 2 и 46 лет от острого нарушения мозгового кровообращения. Таким образом, исходя из результатов вышеприведенных исследований, можно утверждать, что ФП может иметь генетическую предрасположенность.

В 30% случаев ФП возникает без предшествующей патологии сердца. 4. Патогенез ПФФП.

1. Возникновение в предсердиях множественных очагов эктопического автоматизма.

2. Нарушение функции синусового узла.

3. Существование дополнительных путей проведения /синдром WPW /.

4. Гипертрофия и перегрузка ЛП.

5. Изменение функционального состояния центральной и вегетативной НС.

6. ПМК.

Анатомические и электрофизиологические факторы, способствующие началу и/или поддержанию ФП

Анатомические факторы Электрофизиологические факторы

Насыщенность ионными каналами

Нарушенное или прерывистое проведение по путям соединения

Нарушенная симпатическая иннервация

Дилатация предсердий

Дилатация легочных вен

Апоптоз предсердных кардиомиоцитов

Интерстициальный фиброз Укороченный эффективный рефрактерный период предсердий

Перегрузка предсердных кардиомиоцитов кальцием

Триггерная активность или автоматизм предсердных кардиомиоцитов

Снижение скорости внутрипредсердного проведения

Неоднородная предсердная рефрактерность

Расхождение проведения

Гиперчувствительность к катехоламинам и ацетилхолину

В связи с этим у больных ИБС выделяют три варианта изменений миокарда предсердий.

1. Гемодинамический- перегрузка ЛП или обоих предсердий

2. Аритмический - нарушение автоматизма, проводимости, возбудимости

3. Ишемический.

От этого зависит тактика лечения ФП. 5. Клинические варианты ПФФП. Катехоламинзависимый - чаще у женщин, возникает днём, при физической или эмоциональной нагрузке, после употребления чая, кофе, алкоголя, предшествует ЧСС и перебои, приступ сопровождается потливостью, внутренней дрожью,  АД, похолоданием конечностей, тошнотой, заканчиваются учащённым мочеиспусканием. Вагусиндуцированный - чаще у мужчин среднего возраста, отмечена провоцирующая роль алкоголя, характерно возникновение ночью на фоне брадикардии, имеет тенденцию к переходу в постоянную форму. 6. Классификация ФП.

Согласно международным рекомендациям (ACC/AHA/ESC,2006) выделяют следующие формы ФП:

1. впервые возникшая: пароксизмальная или персистирующая,

2. рецидивирующая: пароксизмальная или персистирующая,

3. постоянная (перманентная).

ФП может быть пароксизмальной и постоянной. Пароксизмальной ФП принято считать приступ, возникший спонтанно, который продолжается менее 7 дней. При ПФФП приступы обычно имеют некоторую закономерность и могут быть кратковременными или стойкими. Стойкие приступы ФП продолжаются более 48 ч. Последние могут потребовать неотложной антиаритмической фармакотерапии или электроимпульсной терапии. Персистирующая ФП- спонтанно не проходит, требуется кардиоверсия. Хронической или постоянной ФП (permanent ) в настоящее время принято обозначать аритмию продолжительностью свыше 7 дней. Термин "постоянная" означает, что ФП присутствует длительное время, что кардиоверсия не может быть показана или одна или несколько попыток восстановления синусового ритма оказались неудачными. Это время ограничивает важный период, свыше которого перед проведением кардиоверсии необходимо назначать антикоагулянтную терапию. ФП может быть бессимптомной, выявляемой случайно при аускультации, регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) по 12 отведениям и суточном мониторировании ЭКГ. Причем бессимптомные и симптомные эпизоды ФП могут возникать у одного и того же пациента [9]. ФП охватывает гетерогенную группу пациентов, которые отличаются по частоте приступов, длительности, типу окончания, выраженности симптомов. У одного и того же пациента проявления аритмии могут со временем измениться.

Была предложена клиническая классификация [ Levy S, Novella P, Ricard PL. J Cardiovasc Electrophysiol. 1995; 6: 69-74. ] в целях охватить значительное число клинических аспектов ПФФП.

Группа 1- включает первый приступ как спонтанно завершившийся, так и потребовавший фармакологической или электрической кардиоверсии.

Группа 2 – повторные приступы МА у нелеченных пациентов; включает 3 подгруппы:

- бессимптомные приступы, выявляемые случайно при ЭКГ-исследовании или суточном мониторировании сердечного ритма;

- редкие, возникающие не чаще 1 раза в 3 мес;

- частые – более 1 приступа каждые 3 мес.

Группа 3- включает повторные приступы МА у пациентов, развивающиеся несмотря на прием антиаритмических препаратов с целью предотвращения приступов (в частности, блокаторов Na- и К-каналов); состоит из трех подгрупп: - бессимптомная, - в среднем менее 3 приступов за 3 мес, - в среднем более 3 приступов за 3 мес.

Комментарии по поводу классификации ФП по длительности

1. В случае первой регистрации аритмии, ее обозначают как впервые возникшую, хотя нельзя исключать предшествующие бессимптомные эпизоды. При двух и более эпизодах ФП аритмия квалифицируется как рецидивирующая. Впервые возникшая и рецидивирующая формы дополнительно описываются как пароксизмальная или персистирующая.

2. При пароксизмальной форме происходит спонтанное восстановление синусовогоритма обычно в период до 7 дней (включительно). До 60–70% синусовый ритмвосстанавливается спонтанно в течение 24–48 часов.

3. Если для купирования аритмии требуется медикаментозная или электрическая

кардиоверсия, или она сохраняется более 7 суток, ФП называют персистирующей.

4. Выделяют также длительную (longstanding) персистирующую ФП, сохраняющуюсяболее 1 года в связи с возможностью устранения аритмии с помощью инвазивноголечения (HRS/EHRA/ECAS,2007).

5. Если у пациента встречаются как пароксизмальные, так и персистирующие эпизодыФП, то в диагноз вносится та форма, которая проявляется у больного чаще.

6. Постоянная ФП сохраняется длительное время при отсутствии эффекта

кардиоверсии или при решении не восстанавливать синусовый ритм.

Примеры формулировки диагноза

1. Идиоматическая впервые возникшая пароксизмальная фибрилляция предсердий, тахисистолическая (или норма- или брадисистолическая) форма.

2. ИБС: стабильная стенокардия II ФК, ПИКС (2007), синдром слабости синусового узла(тахи-брадикардии): отказ синусового узла с приступами МАС, рецидивирующаяперсистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма.

3. Гипертоническая болезнь II стадии. Артериальная гипертония II степени, риск 4.

Персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. Дислипидемия.ХСН IIА. II ФК (NYHA).

4. Хроническая ревматическая болезнь сердца: тяжелый стеноз митрального клапана, постоянная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. ХСН III ФК, IIБ ст. 7.Диагностическое обследование ( минимальное ) пациента с ПФФП

1. Анамнез и физикальное исследование

1.1 Выявление присутствия и типа симптоматики

1.2 Определение клинического типа ФП: пароксизмальная, хроническая или недавно возникшая

1.3 Определение времени первого приступа

1.4 Определение частоты, длительности, провоцирующих факторов, типа купирования аритмии

1.5 Выявление заболевания сердца и других возможных причин ФП

2. Электрокардиограмма (ЭКГ)

2.1 Гипертрофия левого желудочка

2.2 Длительность и форма Р-зубца при синусовом ритме

2.3 Выявление изменений реполяризации, блокад, признаков перенесенного инфаркта миокарда и других аномалий

2.4 Наличие синдромов преждевременного возбуждения желудочков, слабости синусового узла, ранней реполяризации и длинного интервала QT

3. Эхокардиография (ЭхоКГ)

3.1 Выявление патологии сердца

3.2 Размеры левого предсердия и других камер сердца

3.3 Состояние клапанного аппарата сердца, оценка степени регургитации

3.4 Степень гипертрофии левого желудочка

3.5 Оценка показателей сократительной функции левого желудочка

3.6 Изучение состояния перикарда

3.7 Диагностика внутриполостных тромбов (возможна только при чреспищеводной ЭхоКГ).

4. Определение функции щитовидной железы

5. Эффективность и переносимость ААП при ФП в прошлом по данным анамнеза.

6. Медикаментозная терапия ПФФП. В начале лечения ПФФП надо иметь в виду, что впервые в жизни возникший пароксизм должен быть купириван в стационаре, так как не известно его влияние на ЦГД. При частых рецидивах, спонтанно купирущихся, не изменяющих ЦГД и общее состояние пациента – нет смысла купировать каждый приступ - надо заниматься профилактикой. Бороться за восстановление синусового ритма любой ценой уже нецелесообразно при выраженной кардиомегалии, нарушениях АВ проводимости с редким ритмом желудочковых сокращений. У больных СССУ, в связи высоким риском остановки синусового узла под влиянием антиаритмических средств, предполагается установка ИВР.

До назначения ААП следует устранить обратимые сердечнососудистые и не сердечнососудистые факторы, способствующие возникновению ФП. В целом, когда лечение одним препаратом оказалось безуспешным, можно попробовать комбинацию антиаритмических лекарственных средств. Пригодные комбинации включают бета-блокатор, соталол или амиодарон плюс агент класса IС.

Применение ААП может сопровождаться возникновением различного рода проаритмий и блокад сердца. Поэтому хотя проаритмия редко возникает у больных с нормальной функцией желудочков сердца и нормальных исходных интервалах QT, не имеющих выраженной брадикардии, в большинстве случаев медикаментозное лечение ФП следует начинать в стационаре. Это особенно касается фармакологической кардиоверсии.

При использовании препаратов, удлиняющих интервал QT, необходимо наблюдение в стационаре в течение 24-48 ч после кардиоверсии для оценки влияния лечения на ЧСС (степени ее уменьшения) и своевременного вмешательства в случае возникновения желудочковой тахикардии типа “пируэт”.

В связи с опасностью возникновения быстрого проведения через атриовентрикулярный узел или атриовентрикулярного проведения 1:1 при появлении трепетания предсердий, до начала лечения антиаритмиками класса I следует назначить бетаблокатор или урежающий ритм антагонист кальция.

Классификация антиаритмических препаратов

(Vaughan Williams E.M.)

Класс I.

Препараты, угнетающие проведение, опосредованное через быстрые натриевые каналы.

Ia Замедление фазы 0 деполяризации мембраны. Задержка проведения. Удлинение реполяризации

Класс II. Бета-адреноблокаторы

Класс III Препараты, удлиняющие реполяризацию.

Класс IV Антагонисты кальция.

Некоторых ААП на нафармацевтическом рынке нет и, возможно, не будет в ближайшее время, хотя у этих антиаритмиков очень высокий уровень доказательств при купировании ФП. Поэтому здесь говорится о дозах и способах применения только тех лекарственных средств, которые имеются в арсенале врачей скорой помощи или лечебно-профилактических учреждениях. Для купирования ФП традиционно используются ААП 1 группы по классификации E.M.Vaughan Williams / 84 /. Эффективность ритмилена, хинидина, новокаинамида примерно одинакова. Использование этих препаратов нежелательно при исходных нарушениях проводимости и на фоне СССУ. Ваголитическое действие препаратов 1 гр. может привести к возникновению трепетания предсердий с коэффициентом проведения 1:1, желудочковой тахикардии типа,, пируэт,,. Их кардиодепрессивное действие необходимо учитывать у больных с нарушением сократительной функции миокарда, при ОИМ. Данные препараты отменяют при уширении QRS более чем на 50 %, или удлинении инт. QT более чем на 25 %. Хинидин В прошлом эталонный препарат 1 гр. А.Современная пролонгированная форма выпуска - кинидин-дурулес.Часто применяется схема назначения 1400 мг в сутки, по 200 мг с интервалом 2 часа. Предварительно дается пробная доза 100 мг. Некоторые авторы получали восстановление синусового ритма у 95 % больных. В большинстве случаев купирование ФП происходит в первые сутки лечения. Ранее применялась доза 2400 мг/с. При мониторировании может наблюдаться,, переходный ритм,, - эпизоды трепетания предсердий, узловой ритм, ритм коронарного синуса. В этом случае хинидин не отменяют. ФП переходит в синусовый ритм с ЧСС 60-80 в 1 мин.Брадикардия может быть первым признаком СССУ. Побочные эффекты- тошнота, рвота, понос, падение АД /,,хинидиновые,, обмороки /. У пожилых больных, также имеющих ХСН - из-за снижения клиренса хинидина - требуется снижение суточной дозы на 25%. Способность препарата удлиннять инт. QT может привести к появлению ранней желудочковой экстрасистолии, повышению риска ПЖТ типа,, пируэт. Этот тип аритмии может привести к летальному исходу. Неотложная помощь-

введение раствора 25 % сульфата магния 2-4 гр. за 1-2 мин.. Либо наружная

ЭКС до элиминации хинидина. Для урежения ЧСС хинидин сочетают с изоптином или с БАБ. При сочетании хинидина с сердечными гликозидами возрастает риск гликозидной интоксикации, особенно у пожилых больных. Фенобарбитал понижает активность хинидина. Новокаинами. Часто применяется в/венно для купирования неосложненной ФП, незаменим для скорой помощи. Обычно вводится до 10,0 мл / 1гр / НА каждые 20 мин,но не более2,5 гр. с постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. Предварительное введение 10 мг реланиума потенцирует действие НА /Зайцев ОГ, 1988/. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращается. В связи с возможностью снижения АД он вводится в горизонтальном положении больного, при заготовленном шприце с 0,1 мг фенилэфрина ( мезатона ).

К побочным эффектам относятся:

а/ аритмогенное действие - желудочковые нарушения ритма вследствие удлинения интервала QT ( на ЭКГ можно видеть постепенное прогрессирующее расширение комплекса QRS, а затем возникновение трепетания и мерцания желудочков). б/ замедление атривентрикулярной проводимости, внутрижелудочковой проводимости (возникают чаще в поврежденном миокарде, проявляются на ЭКГ уширением желудочковых комплексов и блокадами ножек пучка Гиса);

в/ артериальная гипотензия (вследствие снижения силы сердечных сокращений и вазодилатирующего действия);

г/ головокружение, слабость, нарушения сознания, депрессия, бред, галлюцинации; д/ аллергические реакции.

Противопоказаниями к применению НА являются: артериальная гипотензия, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность; синоатриальная и AV-блокады II и III степени, внутрижелудочковые нарушения проводимости; удлинение интервала QТ и указания на эпизоды пируэтной тахикардии в анамнезе; выраженная почечная недостаточность; системная красная волчанка; повышенная чувствительность к препарату.

При исходно пониженном АД в один шприц с НА набирается 20-30 мкг мезатона (фенилэфрина). У пожилых больных такое сочетание может вызывать резкий подъем АД и даже приступ ОЛЖН. Поэтому желательно уменьшить дозу НА.

Токсический эффект новокаинамида устраняется в/в струйным введением 100 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Ритмилен / дизопирамид / Вводится в/ венно струйно 100-150 мг в течение 5 мин. При необходимости повторяют введение 50-100 мг через 2 часа. ФП купирует через 15-60 мин до 60% больных.

При приеме внутрь разовая доза 100-400 мг,средняя суточная доза 600-800 мг.

Воздействуя на систему эйкозаноидов, ритмилен восстанавливает электрическую стабильность кардиомиоцитов, блокируя рецепторы к тромбоксану А2.

Побочные действия:

1. Вазоконстрикция, повышение ОПСС, увеличение ДАД на 5-20 мм Ну.

2. Отрицательное инотропное действие, возникновение либо нарастание симптомов

ХСН у больных с дисфункцией ЛЖ.

3. Холинолитическое действие- сухость во рту,нарушения зрительной аккомодации,

Запоры, острая задержка мочи.

4. Замедление АВ- проводимости.

Редкие осложнения - острый психоз, холестатическая желтуха, гипогликемия.

Относительные противопоказания:

1. Синусовая брадикардия, включая СССУ.

2. Нарушение внутрижелудочковой и АВ- проводимости.

3. Выраженная сердечная недостаточноть. В соответствии с рекомендациями Американской Ассоциации Кардиологов и Европейского Кардиологического Общества / 2001 / препараты 1,,С,, класса /этацизин, пропафенон / являются первой линией средств лечения ФП при отсутствии органического поражения сердца. R.N.Forogos считает, что у этой группы больных указанные препараты имеют наиболее благоприятный баланс между эффективностью и безопасностью. Этацизин Этацизин угнетает процесс восстановления быстрых натриевых каналов с внутренней и наружной стороны мембраны кардиомиоцитов,частично тормозит медленный входящий кальциевый ток. Повышает порог фибрилляции предсердий и желудочков, уменьшает спонтанную диастолическую деполяризацию эктопических очагов, замедляет проведение возбуждения по проводящей системе миокарда, включая аномальные пути, ваголитическое действие, умеренный отрицательный инотропный эффект на миокард (Мрочек А.Г. ). Удлиняет интервал P-R, расширяет комплекс QRS в зависимости от дозы. Не изменяет интервал QT,исходное АД. Быстро всасывается из ЖКТ, определяется в крови через 30-60 минут, достигает максимальной концентрации через 3 часа. Прием этацизина однократно в дозе 100 мг восстанавливает синусовый ритм при ФП у большинства пациентов. Эффективность применения снижалась, если препарат назначался дважды по 50 мг с интервалом 3 часа и более. Препарат не влияет на ЧСС даже у больных с выраженной брадикардией / кроме СССУ/. Не рекомендуется применять при С-А блокаде, А-В блокаде 2-3 степени, блокаде ножек пучка Гиса, ХСН ( при ФВ менее 40 % ),нарушениях функции печени и почек. Этацизин сочетается с кордароном, дигоксином и БАБ. Глютаминовая кислота нивелирует кардиодепрессивное действие этацизина. Препарат разрешен для применения у беременных ( класс B, по версии FDA, 1994, США )

Пропафенон

Альтернативой тактики лечения может быть назначение нагрузочной дозы таблетированных антиаритмических препаратов, что позволяет добиться восстановления ритма не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях – стратегия «таблетка в кармане». Использование антиаритмической терапии per os для восстановления ритма, может значительно улучшить качество жизни пациентов с персистирующей формой ФП. Результаты последних исследований показали высокую эффективность пропафенона при восстановлении и удержании синусового ритма и согласно последним «Рекомендациям по диагностике и лечению ФП», пропафенон относится к препаратам первого ряда для проведения фармакологической кардиоверсии при персистирующей форме ФП (Класс I, уровень доказательности А).

В более ранних контролируемых исследованиях ( Miller J., Zipes D. Management of the patient with cardiac arrhithmias. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W.B.Saunders company. 2001. P. 731-736. Botto G., Bonini W., Broffoni T. et al. Conversion of recent onset atrial fibrillation with single loading oral dose of propafenone // Pacing Clin Electrophysiol 1996;19:1939-1943 ) была продемонстрирована достаточна высокая эффективность пропанорма первые 6 часов у госпитализированных больных, причем выявленный эффект превосходил не только плацебо, но и амиодарон, а также хинидин с дигоксином. Выбранный временной интервал в 6 часов соответствовал представлению, показанном в ряде исследований (Capucci A., Boriani G., Botto G. et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation by a single oral loading dose of propafenone or flecainide // Am J Cardiol 1994; 74: 503-505. Boriani G., Capucci A., Lenzi T. et all. Propafenone for conversion of recent-onset atrial fibrillation: a controlled comparison between oral loading dose and intravenous administration // Chest 1995; 108: 355-358 ), что после 6 часов уровень эффективности перорального приема препаратов 1С класса сравним с плацебо. В целом можно констатировать, что использование данного подхода представляется эффективным и безопасным методом купирования редких эпизодов ФП после селекции пациентов по базовым клиническим признакам и результатам стационарной терапии. Естественно, что число эпизодов ФП не уменьшилось, поскольку данная стратегия направлена на выбор оптимальной, амбулаторной, безопасной, самостоятельно проводимой купирующей терапии.

Тактика применения пропафенона при ФП

ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. Eur Heart J

2006;27:1995

Преимущества использования стратегии «таблетка в кармане»

1. Наиболее эффективна у пациентов с редкими пароксизмами ФП, когда тактика

лечения может сводиться только к назначению купирующей антиаритмической

терапии.

2. Быстрое восстановление синусового ритма после приема пропафенона

(эффективность 56-83%), отсутствие тяжелых побочных эффектов.

3. Отсутствие необходимости в госпитализации, что позволяет значительно улучшить качество жизни больных.

4. Самостоятельно купировать аритмию самим больным в амбулаторных условиях, уменьшая стоимость затрат на медицинское обслуживание.

5. Первый прием нагрузочной дозы пропафенона должен быть произведен под наблюдением лечащего врача, после чего можно рекомендовать использовать пропафенон амбулаторно для купирования пароксизмов ФП.

6. Абсолютными противопоказаниями для назначения пропафенона являются дисфункция сино-атриального или АВ узлов, блокада ножек пучка Гиса, удлинение интервала QT, синдром Бругады, острый коронарный синдром (ОКС) и декомпенсированная ХСН.

7. Относительными противопоказаниями для его назначения могут быть хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) – бронхиальная астма и обструктивный бронхит.

Эффективность стратегии «таблетка в кармане». Доказательная медицина

1. Эффективность однократного приема per os 450-600 мг пропафенона по данным многих плацебо-контролируемых исследований составляет 56%-83% (Boriari G, Biffi M, Capucci A, et al., 1997)

2. Эффективность приема пропафенона per os для купирования пароксизма ФП – 76%.

3. Применение per os пропафенона в дозе 600 мг восстанавливало ритм у 72% больных с рецидивирующей формой ФП (Capucci A., et al., 1999) Суточная доза 10 мг/кг/сут

4. Исследования с использованием нагрузочной дозы пропафенона per os показали наиболее высокую эффективность препарата при купировании пароксизмов ФП продолжительностью до 24 часов, при этом время восстановления ритма по данным различных авторов составило 2-4 часа.

5. Одним из наиболее масштабных исследований, изучавших эффективность пероральной нагрузочной дозы пропафенона при купировании пароксизмов ФП, является мета-анализ, в котором было показано, что при назначении per os 600 мг пропафенона синусовый ритм в течение первых 4 часов восстановили 41% больных, что было достоверно выше при сравнении с приемом per os амиодарона.

В России наиболее масштабным исследованием по изучению эффективности и безопасности перорального приема пропафенона в купировании и профилактике пароксизмов ФП является исследование Прометей ( ПРОпафенон при восстановлении синусового ритМа у больных с пЕрсисТирующЕй формой фибрилляции предсердиЙ, 2007) с участием 764 больных с рецидивирующей формой ФП. В многоцентровом Российском исследовании синусовый ритм восстановлен в 80,2% случаев при использовании пропафенона и стратегии «таблетка в кармане».

Схемы использования пропафенона в таблетках

Пароксизмальная ФП 40%), СССУ, АВ-блокад, ХОБЛ, ГЛЖ 48 часов. Решение вопроса о восстановлении синусового ритма после ЧП ЭхоКГ. Подготовка в плановой кардиоверсии. По результатам плацебо-контролируемых исследований пропафенон при внутривенном введении восстанавливает синусовый ритм в течение нескольких часов приблизительно у 81% пациентов ( Nacarelli GV, Dorian P, Hohnloser SH. et al. ) В стационаре вводится в/венно капельно в дозе 1-2 мг / на кг массы тела в 5% растворе глюкозы в течение 30-60 мин. Предварительно больному необходимо

принять БАБ или недигидроперидиновый АК для предотвращения быстрого проведения через АВ-соединение,появления трепетания предсердий с высокой частотой ритма желудочков. Класс 11 ААП. БАБ обладают довольно умеренной антиаритмической активностью.Так, эффективность обзидана составляет до 8 % / И.П. Замотаев, 1985г. / Чаще происходит замедление числа желудочковых сокращений за счет угнетения АВ-проводимости, что и используют на практике.

Небиволол обладает выраженными антиаритмическими свойствами и повышает порог фибрилляции желудочков. Антиаритмическое действие обусловлено подавлением автоматизма сердца (в том числе в патологическом очаге) и замедлением А–В–проводимости. Класс 111. Амиодарон известен уже более 20 лет. Доминирующим электрофизиологическим эффектом, определяющим его принадлежность к III классу, является увеличение длительности потенциала действия за счет замедления реполяризации, что достигается блокадой калиевых каналов во 2-ю и 3-ю фазы трансмембранного потенциала действия / Salerno DM./. Амиодарон демонстрирует умеренно выраженные свойства блокатора натриевых каналов, т.е. эффекты I класса. Препарата обладает неселективной a-b -блокирующей активностью, причем этот эффект в значительной степени опосредован влиянием на синтез гормонов щитовидной железы. Наряду с этим амиодарон обладает и a-блокирующей активностью. Поскольку кальциевые каналы очень чувствительны к симпатическим влияниям на сердце, через а-блокирующие эффекты препараты реализуют свое кальций-блокирующее или верапамилподобное действие, которое у амиодарона реализуется напрямую. Как б-блокатор препарат угнетает 4-ю фазу трансмембранного потенциала действия (фазу спонтанной диастолической деполяризации), что приводит к снижению частоты синусового ритма. На ЭКГ эффекты препарата проявляются удлинением интервала P–Q при отсутствии изменений со стороны комплекса QRS и, что самое главное, существенным удлинением интервала Q–T. Последнее, с одной стороны, служит показателем насыщения препаратам, с другой стороны, в определенной степени является мерилом безопасности его применения. Таково многообразие электрофизиологических эффектов амиодарона. Применение амиодарона считается обоснованной тактикой фармакологической кардиоверсии Ф - уровень доказательности А. Выгодно отличается от большинства других ААП возможностью применения у больных синдромом ВПВ и при ХСН за исключением кардиомегалии. Амиодарон является препаратом выбора при лечении ФП у больных, имеющих органическое поражение сердца / Сметнев А.С 1990, Zipes D.P. 2000 / Схема введения внутривенно:

Вначале вводится в/венно в дозе 5-7 мг/на кг массы тела, в течение 30-60 мин. Затем повторяют введение 1,2- 1,8 г/сутки или назначают перорально в несколько приемов до достижения суммарной дозы 10 гр. Дальнейшая поддерживающая доза 200-400 г/сутки. Возможно кратковременное снижении АД - только при очень быстром в/в введении – за счет снижения ОПСС,что сопровождается некоторым учащением ЧСС и увеличением сердечного выброса.

Схема назначения амиодарона внутрь (для восстановления синусового ритма)

Внутрь (амбулаторно):

До 600-800 мг ( по 3 или 4 таблетки в день, в несколько приемов, до общей дозы 10 г ( длительность приема от 12 до 16 дней ). При удлинении QT интервала на 10-15% необходимо перейти на поддерживающую дозу.

Внутрь (в стационаре):

До 1,2-1,8 г (1200-1800 мг) в сутки в несколько приемов до общей дозы 10 г, а затем назначается поддерживающая доза.

Например: Если назначаете по 6 таблеток в сутки, то длительность приема может составлять 8 дней (без перерывов). Следить за интервалом QT. При удлинении интервала на 10-15% необходимо перейти к поддерживающей дозе.

Например, если назначили 9 таблеток в день, то длительность может быть 5-6 дней. При удлинении интервала на 10-15% необходимо перейти к поддерживающей дозе.