

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

Кафедра внутренних болезней № 1

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1 Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология Лобастовой Анастасии Анатольевны по теме «Фибрилляция предсердий»

Несмотря на значимый прогресс в лечении пациентов с ФП, данная аритмия остается одной из основных причин инсульта, сердечной недостаточности, внезапной смерти и сердечно-сосудистой заболеваемости в мире. Кроме того, в ближайшие годы прогнозируется резкое увеличение числа пациентов с ФП. ФП независимо ассоциируется с двукратным повышением риска смерти от всех причин у женщин и полуторакартным увеличением среди мужчин.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом — ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях фибрилляций предсердий, а также о тактике ведения больного и профилактике данного заболевания.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология:

Оценочные критерии	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 20.11.2019 г

Подпись рецензента:



Подпись ординатора: Лобастова А.А.

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

Кафедра внутренних болезней № 1

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Никулина С.Ю.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

РЕФЕРАТ на тему:

«Фибрилляция предсердий»

Выполнила:

Ординатор 1 года обучения

Лобастова А.А.

СОДЕРЖАНИЕ

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ
 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
 3. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ФП
 4. ЭТИОЛОГИЯ ФП
 5. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ФП
 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНИ ПРЕДСЕРДИЙ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, И КЛИНИЧЕСКИЕ СОСОЯНИЯ, КОТОРЫЕ МОГУТ ПОТЕНЦИАЛЬНО СПОСОБСТВОВАТЬ ИХ ВОЗИКНОВЕНИЮ
 7. ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
 8. ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
 9. ОСЛОЖНЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ
 10. КЛИНИКА
 11. ДИАГНОСТИКА
 12. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ
 13. ПРОФИЛАКТИКА
- Список литературы

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) - наджелудочковая аритмия, характеризующаяся отсутствием электрической и механической систолы предсердий, сопровождающаяся нерегулярными сокращениями желудочков сердца. Характерные признаки ФП на ЭКГ:

- абсолютно нерегулярные интервалы R-R;
- отсутствие отчетливых зубцов Р и замещение их волнами фибрилляции (ff) с частотой 350-600 в минуту, имеющих различную форму и амплитуду и наиболее четко регистрирующихся в отведении V1.

ФП и мерцание предсердий или мерцательная аритмия в русскоязычной литературе являются равнозначными терминами. Ввиду того что мерцание предсердий и атипичное (истмуснезависимое, в том числе левопредсердное) трепетание имеют во многом сходные этиологические факторы, клинические и электрофизиологические проявления, а также нередко трансформируются друг в друга, их объединение единым термином «мерцательная аритмия», как это было предложено в России Г.Ф. Лангом, можно считать вполне обоснованным. В данной главе под термином «фибрилляция предсердий» понимают как собственно ФП, так и атипичное ТП.

Код по МКБ-10: I48.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным 2010г распространенность ФП в мировой популяции находилась на уровне 20,9 млн у мужчин и 12,6 млн среди женщин, соответственно, причем с более высокими показателями заболеваемости в развитых странах. Доказано, что каждый четвертый житель Европы или США имеет высокий риск возникновения ФП в среднем возрасте. К 2030г в странах Европейского союза распространенность ФП может достигнуть 14-17 млн пациентов, что составляет 120000-215000 впервые диагностированных случаев в год. Анализ статистических данных показывает, что частота встречаемости ФП составляет приблизительно 3% у взрослых в возрасте 20 лет и старше, с большей распространенностью у пожилых людей, а также при наличии ассоциированных состояний, включая артериальную гипертензию (АГ), СН, ишемическую болезнь сердца (ИБС), структурные аномалии сердца, ожирение, сахарный диабет (СД) или хроническую болезнь почек (ХБП). Подобное увеличение выявляемости ФП может быть связано как с улучшением диагностики бессимптомных форм, так и с увеличением средней продолжительности жизни и появлением сопутствующих заболеваний, предрасполагающих к ФП.

3. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ФП

Событие	Ассоциация с ФП
Смерть	Повышение смертности, особенно сердечно-сосудистой вследствие внезапной смерти, сердечной недостаточности или инсульта.

Инсульт	20-30% всех инсультов происходят вследствие ФП. Большое количество пациентов с перенесенным инсультом имеют бессимптомную пароксизмальную ФП.
Госпитализации	Ежегодно происходят госпитализации в стационар у 10-40% пациентов с ФП.
Качество жизни	У пациентов с ФП КЖ снижено независимо от другой сердечно-сосудистой патологии.
Дисфункция ЛЖ и СН	Дисфункция ЛЖ встречается у пациентов с ФП в 20-30% случаев. ФП приводит к дисфункции ЛЖ у многих пациентов, однако у некоторых функция ЛЖ остается сохранной, несмотря на длительный анамнез аритмии.
Нарушение когнитивной функции и сосудистая деменция	Нарушение когнитивной функции и сосудистая деменция могут развиваться даже у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию. Поражение белого вещества ГМ встречается чаще у пациентов с ФП по сравнению с общей популяцией.

4. ЭТИОЛОГИЯ ФП

ФП ассоциируется с различными ССЗ, которые создают субстрат для возникновения и поддержания аритмии. К ним относят как функциональные расстройства, так и структурные заболевания сердца.

Под структурными заболеваниями сердца понимают различные анатомические и патологические состояния приобретенного или врожденного характера, касающиеся миокарда, перикарда, клапанного аппарата и крупных сосудов сердца.

К наиболее значимым ФР развития ФП относят возраст, АГ, КПС, ИБС, КМП, ХСН, СД, избыточную массу тела и ожирение, ХОБЛ, ХБП, генетическую предрасположенность.

Риск развития ФП увеличивается *с возрастом*, что, возможно, является следствием возрастной потери и изоляции миокарда предсердий и сопутствующих нарушений проводимости. Возраст старше 75 лет - наиболее значимый ФР развития ФП, увеличивая вероятность ее возникновения более чем в 5 раз.

Артериальная гипертензия - второй по значимости ФР возникновения ФП и отмечается примерно у 40% больных, страдающих этой аритмией.

Клинически выраженная **сердечная недостаточность** II-IV ФК по NYHA наблюдается у 30% больных с ФП, а ФП - у 30-40% пациентов с СН (в зависимости от причины и тяжести заболевания).

Поражение клапанов сердца обнаруживают примерно у 30% больных с ФП. ФП, связанная с растяжением ЛП, - это раннее проявление МС и/или регургитации. ФП

развивается также на более поздних стадиях пороков аортального клапана. В прошлом ревматическая ФП встречалась часто, однако в настоящее время ее диагностируют относительно редко.

Кардиомиопатии, в том числе первичные, сопровождаются повышением риска развития ФП, особенно у молодых людей. У 10% больных с ФП обнаруживают относительно редкие первичные КМП, включая так называемые электрические кардиомиопатии, обусловленные мутациями генов, приводящих к нарушениям электрических процессов в сердце.

Ишемической болезнью сердца страдают, по крайней мере, 20% больных с ФП. При этом остается не ясным, предрасполагает ли неосложненная ИБС к возникновению ФП (за счет ишемии предсердий) и как ФП взаимодействует с коронарной перфузией.

Избыточная МТ и ожирение наблюдаются у 25% больных с ФП. В крупном немецком регистре ИМТ у таких пациентов составил в среднем 27,5 кг/м².

Сахарный диабет, требующий лечения, отмечается у 20% пациентов с ФП и может способствовать поражению предсердий.

Хроническая обструктивная болезнь легких встречается у 10-15% больных с ФП и скорее является маркером ССР в целом, чем специфическим фактором, предрасполагающим к ФП.

Хроническая болезнь почек отмечается у 10-15% больных с ФП. Почечная недостаточность может повысить риск ССО, связанных с ФП, хотя данные контролируемых исследований ограничены.

ФП, особенно развивающаяся в молодом возрасте, может быть частично обусловлена **генетическими факторами**. ФП может наблюдаться при синдромах короткого и удлиненного интервала Q-T, синдроме Бругада, ГКМП, синдроме преждевременного возбуждения желудочков. Другие семейные формы ФП, включая синдром тахикард-брадикардии, могут наблюдаться при полиморфизме гена ADRB1 и при мутациях гена, кодирующего предсердный натрийуретический пептид, мутациях гена SCN5A, ассоциирующихся с нарушением функции натриевых каналов сердца, или мутациях, сопровождающихся усилением функции калиевых каналов. Кроме того, в крупных эпидемиологических исследованиях несколько генетических локусов, близких к генам PITX2 и ZFHX3, ассоциировались с развитием ФП и кардиоэмболического инсульта.

5. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ФП

Любые заболевания сердца могут вызвать медленные, но прогрессирующие структурные изменения желудочков и предсердий. В предсердиях этот процесс характеризуется пролиферацией фибробластов, повышенным образованием соединительной ткани и в конечном итоге развитием фиброза. Структурные изменения предсердий вызывают нарушения проведения возбуждения между отдельными мышечными волокнами и их группами, приводят к возникновению их электрической неоднородности и появлению

множества небольших очагов циркуляции возбуждения (*micro re-entry*), способствующих возникновению и поддержанию ФП.

Кроме того, у пациентов с ФП и коморбидными состояниями, предрасполагающими к ее развитию, может выявляться жировая инфильтрация клеток ткани предсердий, воспалительная инфильтрация, гипертрофия кардиомиоцитов, некроз и амилоидоз. Структурное ремоделирование также приводит к электрической диссоциации кардиомиоцитов и локальными нарушениям проведения, что благоприятствует закреплению и поддержанию аритмии. У многих пациентов структурный процесс ремоделирования предсердий начинается задолго до манифестирования ФП.

6. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНИ ПРЕДСЕРДИЙ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, И КЛИНИЧЕСКИЕ СОСОЯНИЯ, КОТОРЫЕ МОГУТ ПОТЕНЦИАЛЬНО СПОСОБСТВОВАТЬ ИХ ВОЗИКНОВЕНИЮ

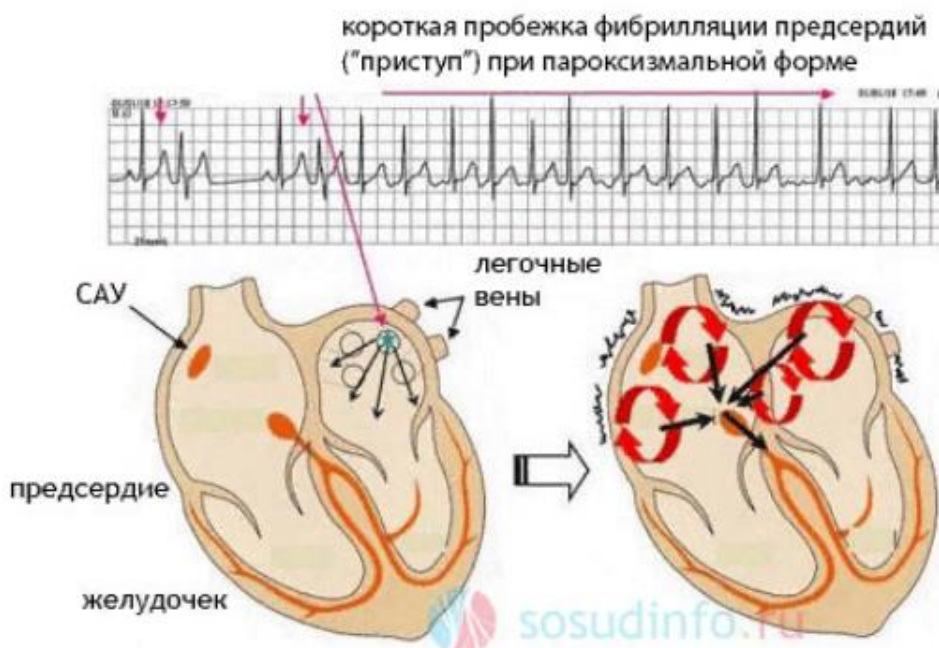
Патофизиологическое воздействие	Клинические состояния	Проаритмогенный механизм
Изменения внеклеточного матрикса, функции фибробластов и адипоцитов		
Интерстициальный и компенсаторный (заместительный) фиброз	ФП (особенно формы с частыми пароксизмами), АГ, СН, патология клапанного аппарата (перегрузка давлением и объемом).	Электрическая диссоциация, блок проведения, усиление ФП.
Воспалительная инфильтрация		Профибротический ответ, усиление ФП.
Жировая инфильтрация	Ожирение	Профибротический/ провоспалительный ответ, локальный блок проведения.
Депозиты амилоида	Старение, СН, ИБС (рубцовые зоны в миокарде), генетические факторы.	Нарушение функции проводимости.
Изменения ионных каналов		
Ремоделирование ионных каналов	ФП (особенно формы с частыми пароксизмами), генетическая предрасположенность к ФП.	Укорочение цикла ФП (при наличии предсердных тахикардий), удлинение цикла ФП (при наличии СН), неоднородность реполяризации предсердий.
Нестабильность транспорта ионов Ca ²⁺	ФП (особенно формы с частыми пароксизмами), АГ, СН (вероятно, вследствие повышенной симпатической активности).	Выраженная эктопическая наклонность.
Изменения щелевых контактов	ФП	Нарушения проводимости.
Изменения миоцитов		
Апоптоз и некроз	СН, коронарная болезнь	Может индуцировать

	сердца (следствие некроза и замещения рубцовой тканью).	заместительный фиброз.
Гипертрофия миоцитов	Дилатация предсердий, ФП.	Усугубляет нарушения проводимости.
Эндотелиальные и сосудистые изменения		
Микрососудистые изменения	Атеросклероз, коронарная болезнь сердца, патология периферических сосудов.	Усугубление ишемии миокарда предсердий, гетерогенность электрических функций, структурное ремоделирование.
Эндокардиальное ремоделирование		Повышенный риск тромбообразования.
Изменения автономной нервной системы		
Симпатическая гипериннервация	СН, АГ.	Выраженная склонность к эктопии.

7. ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В соответствии с современной классификацией, различают несколько форм фибрилляции предсердий:

- Впервые возникшая — первый зафиксированный эпизод аритмии, когда вероятность рецидива установить нельзя.
- Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий — протекает в виде более или менее частых эпизодов срыва ритма, который восстанавливается не более, чем за неделю.
- Персистирующая (рецидивирующая) фибрилляция — длится более 7 дней и требует проведения кардиоверсии.
- Постоянная форма — восстановить ритм невозможно или не требуется.



Для практического врача важно определить впервые возникшую форму фибрилляции, однако установить ее продолжительность и исключить факт перенесенных ранее эпизодов аритмии далеко не всегда представляется возможным.

При установленном втором и более пароксизме нарушения ритма предсердий диагностируют персистирующую форму фибрилляции предсердий. Если ритм способен к самопроизвольному восстановлению, то такую персистирующую (рецидивирующую) аритмию назовут пароксизмальной, а термин «персистирующая» будет употреблен при ее длительности более семи дней. Впервые выявленная аритмия может быть как пароксизмальной, так и персистирующей.

О постоянной форме фибрилляции предсердий (перманентной) говорят, когда нарушение ритма продолжается более одного года, но при этом ни врач, ни пациент не планируют восстановить ритм путем кардиоверсии. В случае, когда терапевтическая стратегия изменится, аритмию назовут длительно персистирующей.

В зависимости от частоты пульса выделяют три формы фибрилляции предсердий:

- Тахисистолическая — до желудочков доходит больше, чем необходимо в норме, импульсов от предсердных водителей ритма, в результате чего пульс достигает 90-100 ударов в минуту и более.
- Брадисистолическая фибрилляция — частота сокращений желудочков не достигает 60.
- Нормосистолическая — желудочки сокращаются с частотой, близкой к норме, — 60-100 ударов в минуту.

8. ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

ФП начинается с коротких и редких (часто «немых», бессимптомных) эпизодов ФП (пароксизмальная форма), которые постепенно становятся более длительными и частыми. Можно предположить, что у большинства больных до постановки диагноза ФП имеются бессимптомные эпизоды аритмии, которые часто проходят самостоятельно. Со временем (через годы) у многих больных возникают стойкие формы ФП (персистирующая и постоянная). Пароксизмальная ФП сохраняется в течение нескольких десятилетий только у небольшой части пациентов (2-3%), у которых отсутствуют факторы, способствующие прогрессированию ФП. Чаще всего пароксизмы ФП возникают не беспорядочно, а группами (кластерами). Число эпизодов аритмии за один и тот же интервал времени может варьировать в широких пределах на протяжении месяцев или даже лет.

Частота рецидивов ФП составляет 10% в течение первого года после установления диагноза и около 5% в год в последующем. Сопутствующие заболевания и возраст значительно ускоряют прогрессирование ФП и развитие осложнений.

Важно подчеркнуть, что у больных с клинически явными (симптомными) приступами ФП часто наблюдаются бессимптомные эпизоды ФП независимо от типа ФП (персистирующая или пароксизмальная). С широким использованием имплантируемых

устройств стало ясно, что примерно 50% всех эпизодов ФП являются бессимптомными, а 30% из них длятся более 48 ч.

В то же время короткие эпизоды частого предсердного ритма, выявленные с помощью имплантируемых устройств, могут не сопровождаться повышенным риском тромбоэмболических осложнений, если их длительность не превышает нескольких часов.

Это имеет важное значение при решении вопроса о целесообразности назначения, прекращения или продолжения терапии, направленной на профилактику кардиоэмболических инсультов при ФП.

9. ОСЛОЖНЕНИЯ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

Гемодинамические изменения

Факторы, оказывающие влияния на гемодинамику у пациентов с ФП, включают отсутствие скоординированных сокращений предсердий, высокую частоту и нерегулярность желудочкового ритма и снижение кровоснабжения миокарда, а также отдаленные последствия, такие как аритмогенная КМП.

Нарушение скоординированной механической функции предсердий после возникновения ФП приводит к снижению СВ на 5-15%. Этот эффект более выражен у больных со сниженной податливостью желудочков, у которых сокращение предсердий вносит значительный вклад в наполнение желудочков. Высокая частота желудочкового ритма сопровождается нарушением наполнения желудочков из-за укорочения диастолы. Нерегулярный желудочковый ритм также способен снизить СВ.

Стойкое увеличение частоты желудочкового ритма более 120-130 уд./мин может вызвать развитие тахиаритмической КМП. Снижение ЧСС позволяет восстановить нормальную функцию желудочков, предупредить дальнейшие дилатацию и повреждение предсердий.

Тромбоэмболические осложнения

Риск инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП связан с различными патофизиологическими механизмами. Причиной тромбоэмболических осложнений при ФП без поражения клапанного аппарата сердца в большинстве случаев является тромбоз ЛП, а чаще его ушка.

Основные механизмы образования тромбов при ФП соответствуют постулатам теории тромбообразования Вирхова - стаз крови, дисфункция эндотелия и гиперкоагуляция. Так, образованию тромбов в ушке ЛП способствуют его анатомические особенности - узкая конусовидная форма, а также неровность внутренней поверхности, обусловленная наличием гребенчатых мышц и мышечных трабекул. ФП приводит к расширению полости ЛП, нарушению его сократительной функции, а отсутствие полноценной систолы предсердий и пассивное опорожнение ушка ЛП за счет сокращения прилегающей стенки ЛЖ - к замедлению кровотока в ушке ЛП. Кроме того, ФП характеризуется активацией системы свертывания крови и агрегацией эритроцитов. Нарушается также функция эндотелия, о чем свидетельствует повышение в крови уровня маркера повреждения эндотелия - фактора фон Виллебранда.

Сердечно-сосудистые осложнения, связанные с фибрилляцией предсердий

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, СН и госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости ФН и дисфункцией ЛЖ.

Смертность у больных с ФП увеличивается вдвое независимо от наличия других известных ФР. Было показано, что только антитромботическая терапия вызывает уменьшение смертности, связанной с ФП.

Инсульт при ФП часто протекает тяжело, приводит к стойкой инвалидизации и смерти. Примерно каждый пятый инсульт является следствием ФП; более того, недиагностированная («немая») ФП может оказаться причиной некоторых случаев криптогенных инсультов. Ишемический инсульт или ТИА могут быть первым проявлением ФП. Пароксизмальная ФП увеличивает риск инсульта в той же степени, как постоянная или персистирующая. Риск тромбоэмболических осложнений ФП не отличается при коротких эпизодах и стойких формах аритмии, поэтому для предупреждения кардиоэмболических инсультов и системных тромбоэмболий важно выявлять пароксизмальную ФП.

Госпитализации из-за ФП составляют 1/3 среди всех госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Основные причины госпитализаций - ОКС, декомпенсация СН, тромбоэмболические осложнения и неотложное лечение аритмии.

Когнитивная дисфункция, включая сосудистую деменцию, может быть связана с ФП. Результаты небольших наблюдательных исследований дают основания полагать, что бессимптомные эмболии могут способствовать ухудшению когнитивной функции у больных с ФП даже при отсутствии явного инсульта.

У больных с ФП ухудшается качество жизни и снижается толерантность к ФН.

Длительно существующая ФП приводит к дисфункции ЛЖ и развитию либо прогрессированию СН вследствие нерегулярных и частых сокращений желудочков, утрате систолы предсердий и увеличении КДД в ЛЖ.

10. КЛИНИКА

Симптомы фибрилляции предсердий определяются формой и течением патологии. Возможно как бессимптомное течение, так и выраженная недостаточность кровообращения с яркой симптоматикой. Часть больных не только пароксизмальной формой, но и постоянной вообще не предъявляют никаких жалоб, у других первый эпизод аритмии может проявиться тяжелыми гемодинамическими расстройствами вплоть до отека легких, эмболиями сосудов мозга и т. д.

Наиболее частыми жалобами при фибрилляции предсердий выступают:

- Дискомфортные ощущения в грудной клетке или даже боли в области сердца;
- Учащенное сердцебиение;
- Слабость;

- Головокружения и обмороки при выраженной гипотонии;
- Одышка при нарастании недостаточности левого желудочка сердца;
- Частое мочеиспускание.

В период пароксизма аритмии или при постоянной форме пациент сам прощупывает пульс и ощущает его неритмичность. В случае сильной тахисистолии количество сокращений будет превышать частоту пульсации на периферических артериях, что называют дефицитом пульса.

На течение патологии влияет объем левого предсердия: при его повышении в результате дилатации полости возникают сложности с удержанием ритма после кардиоверсии. Заболевания, при которых происходит поражение миокарда левого предсердия, в большей степени сопровождаются фибрилляцией, нежели изменения в других отделах сердца.

У многих больных, страдающих любым из вариантов фибрилляции предсердий, меняется качество жизни. При перманентной форме или при очередном приступе аритмии ограничивается физическая активность, постепенно в связи с прогрессированием недостаточности сердца уменьшается переносимость физических нагрузок, поэтому может возникнуть необходимость в смене вида трудовой деятельности, отказе от спортивных занятий, дальних поездок и перелетов.

11. ДИАГНОСТИКА

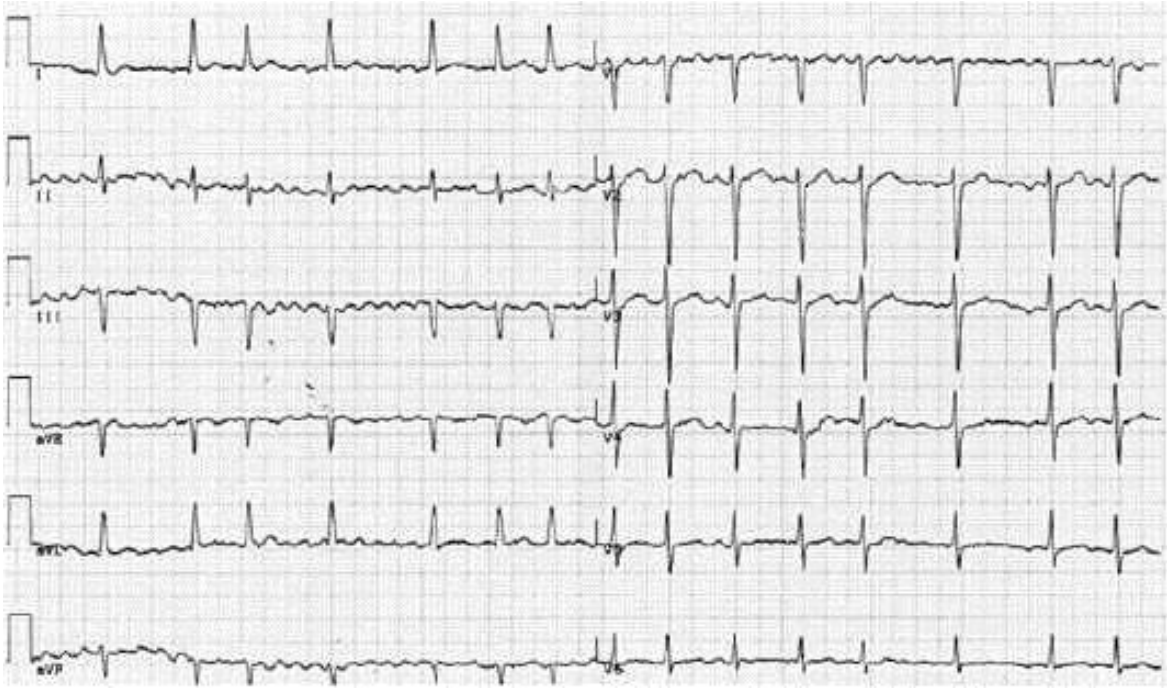
Установление диагноза ФП до того, как разовьется первое осложнение, является общепризнанным приоритетом при профилактике инсульта. Последние данные, полученные в эпидемиологических исследованиях пациентов с имплантированными устройствами и с применением ХМ ЭКГ, подтверждают предположение о том, что даже короткие бессимптомные эпизоды ФП увеличивают риск инсульта. В связи с этим у всех больных в возрасте 65 лет и старше для своевременной диагностики ФП рекомендуют периодический скрининг с помощью пальпации пульса и регистрации ЭКГ при его нерегулярности для верификации диагноза (класс рекомендаций IV) .

Диагностика ФП, а также заболевания, лежащего в ее основе, основана на оценке жалоб, анамнеза, клинических проявлений, данных физикального и лабораторно-инструментального обследований больного.

Наиболее информативны для диагностики ФП жалобы больного и ЭКГ, зарегистрированная во время приступа аритмии.

Характер жалоб во многом зависит от формы ФП. При пароксизмальной форме ФП больные обычно предъявляют жалобы на внезапно возникающие приступы неритмичного сердцебиения, которые могут сопровождаться чувством нехватки воздуха, одышкой, болями в области сердца, головокружением. При персистирующей и постоянной формах ФП жалобы менее яркие, сводятся в основном к чувству сердцебиения, неритмичной работе сердца, одышке.

Тяжесть клинической симптоматики, обусловленной собственно ФП, может быть оценена объективно с помощью шкалы EHRA, оценивающей тяжесть симптомов, связанных с самой ФП и проходящих после ее устранения.



Фибрилляция предсердий с ЧСС около 94 уд./мин на стандартной ЭКГ в 12 отведениях (скорость записи - 25 мм/с). В большинстве отведений отчетливо видны волны ff (амплитуда - 1-2 мм, период - до 0,18 с)

Класс EHRA	Проявления
I	Симптомов нет
II	«Легкие» симптомы; нормальная повседневная активность не нарушена
III	Выраженные симптомы; нормальная повседневная активность затруднена
IV	Инвалидизирующие симптомы; нормальная повседневная активность невозможна

У больных с подозрением на ФП в первую очередь следует зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Клинические симптомы, такие как сердцебиение и одышка, - основание для мониторинга ЭКГ с целью диагностики ФП или соотнесения симптомов с характером сердечного ритма. Более активное и длительное мониторинг обосновано при наличии выраженных симптомов (класс IV EHRA), у больных с повторными обмороками и возможными показаниями к использованию антикоагулянтов (особенно после криптогенного инсульта). У части пациентов для подтверждения диагноза возможна имплантация петлевых регистраторов.

Методы непостоянного мониторинга ЭКГ

Методы непостоянного контроля электрической активности сердца включают:

- стандартную ЭКГ, которую проводят в плановом порядке или при появлении симптомов;
- ХМ ЭКГ (от 24 ч до 7 дней);
- передачу ЭКГ по телефону;
- внешние записывающие устройства, которые активируются самим больным или автоматически;
- имплантируемые петлевые регистраторы.

Если ФП определяют на момент регистрации, для подтверждения диагноза достаточно стандартной ЭКГ. При пароксизмальной ФП показано длительное мониторирование ЭКГ. ХМ в течение 7 сут или регистрация ЭКГ ежедневно и при появлении симптомов позволяют документировать аритмию примерно в 70% случаев; отрицательные результаты этих исследований позволяют предсказать отсутствие ФП с точностью 30-50%. У больных, перенесших инсульт, обследование по ступенчатой схеме (недлительная регистрация ЭКГ 5 раз в день, однократное ХМ ЭКГ в течение суток, а затем 7 сут) на каждом этапе позволяет примерно в равной степени повысить частоту диагностики ФП.

Методы непрерывного мониторирования ЭКГ

Имплантируемые устройства, регистрирующие электрическую активность предсердий, такие как двухкамерные водители ритма сердца и дефибрилляторы, позволяют выявлять ФП, особенно если критерием диагностики является аритмия длительностью ≥ 5 мин. Более длительные эпизоды ФП (в частности, $>5,5$ ч) могут сопровождаться тромбоэмболическими осложнениями. Имплантируемые петлевые регистраторы позволяют непрерывно мониторировать ЭКГ в течение более 2 лет. Диагностику ФП производят автоматически на основании анализа интервалов R-R. Предварительные результаты клинических исследований показали высокую чувствительность, но меньшую специфичность этого метода выявления ФП. Роль подобных устройств в обычной клинической практике не установлена.

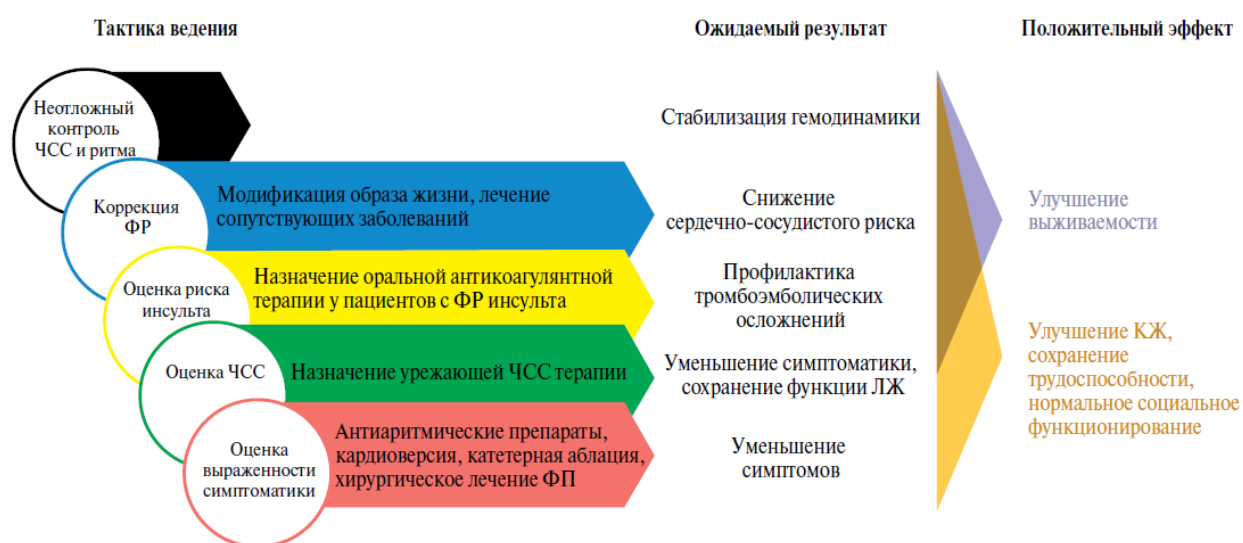
12. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Как правило, большинство пациентов на начальном этапе обращаются за медицинской помощью не к узким специалистам, а попадают на прием к терапевтам или врачам общей практики, либо получают консультации от фармацевтов. Поскольку ФП часто протекает бессимптомно (“немая” ФП), эти специалисты должны сделать все возможное, чтобы вовремя диагностировать ФП и назначить адекватное лечение. Первоначальная оценка должна проводиться при первом контакте с медицинским работником, при любых обстоятельствах, позволяющих осуществить регистрацию и анализ ЭКГ. 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.

Комплексный подход к ведению пациентов с ФП, как и успешно примененный в других областях медицины, способствует выбору оптимальной, ориентированной на соблюдение рекомендаций стратегии, что значительно улучшает результаты лечения.



Первоначальная тактика ведения больных с ФП зависит от формы аритмии (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), тяжести клинической симптоматики, обусловленной самой ФП (индекс EHRA) и характера заболевания, лежащего в основе аритмии.

У больных с ФП и признаками острой СН или ишемии миокарда необходимо срочно добиться урежения ритма сердца или выполнить кардиоверсию. У большинства больных с ФП длительностью менее 48 ч возможна кардиоверсия на фоне введения НФГ либо НМГ. Если ФП сохраняется более 48 ч или ее длительность не известна, перед кардиоверсией можно провести ЧПЭ для исключения внутрисердечных тромбов.

У всех больных с ФП необходимо оценить риск инсульта и системных эмболий. Большинство пациентов с острым эпизодом ФП будут нуждаться в антикоагулянтах за исключением случаев, когда риск тромбоэмболических осложнений низкий (отсутствуют ФР инсульта) и нет показаний к кардиоверсии (например, если ФП прекращается в течение 24-48 ч).

У всех больных с ФП необходимо оценить наличие заболеваний, предрасполагающих к развитию аритмии и возникновению ее осложнений. Для этого следует проанализировать ЭКГ в 12 отведениях, обращая внимание на признаки структурного заболевания сердца

(например, острый или перенесенный ИМ, ГЛЖ, блокада ножки пучка Гиса или синдром преждевременного возбуждения желудочков, признаки КМП, ишемии миокарда).

Цели лечения больных с ФП - уменьшение симптомов, обусловленных аритмией, и профилактика связанных с ФП возможных тяжелых осложнений. Этим целям следует добиваться параллельно, особенно при впервые выявленной ФП. Методы профилактики осложнений, связанных с ФП, включают антитромботическую терапию, контроль ЧСЖ и адекватное лечение сопутствующих заболеваний сердца. Эти методы лечения способны дать достаточный симптоматический эффект, однако в ряде случаев для уменьшения симптомов могут потребоваться меры по контролю ритма сердца - кардиоверсия, ААТ или абляция .

Антитромботическая терапия при фибрилляции предсердий

Антитромботическая терапия - один из краеугольных камней в лечении больных с ФП. По своему значению она не менее важна, чем антиаритмическое лечение.

Согласно современным рекомендациям, первое, что должен сделать врач после выявления пациента с ФП, - это решить вопрос о необходимости проведения у него антитромботической терапии, и лишь следующим этапом решать вопрос о выборе антиаритмической тактики ведения этого пациента - тактики контроля ритма или тактики контроля ЧСС.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ИНСУЛЬТА И СИСТЕМНЫХ ЭМБОЛИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЯМИ ПРЕДСЕРДИЙ

Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Наиболее адаптирована к реальной жизни шкала CHA2DS2-VASc, в основе которой лежит балльная оценка ФР у больных с неклапанной ФП. За наличие каждого ФР больному присваивают баллы: значимость СН, АГ, СД, любой артериальной патологии (перенесенный ИМ, перемежающаяся хромота, атеросклероз аорты и др.), женского пола (за исключением женщин моложе 65 лет) и возраста 64-75 лет оценивают в 1 балл, в то время как возраст 75 лет и старше, а также наличие инсульта/ТИА в анамнезе - в 2 балла (табл. 19.2). Данная шкала в отличие от предшествующей более простой шкалы CHADS2 позволяет надежно идентифицировать как больных высокого риска инсульта, требующих назначения пероральных антикоагулянтов, так и больных низкого риска инсульта, которые не нуждаются в антитромботической терапии.

Необходимо подчеркнуть, что решение о необходимости проведения антитромботической терапии должно приниматься исключительно на основании оценки риска инсульта и системных тромбоэмболий по шкалам CHADS2 или CHA2DS2-VASc (что предпочтительнее), а не на основании формы ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), частоты ее возникновения и выраженности клинических проявлений. При наличии соответствующих ФР опасность инсульта у больных с пароксизмальной ФП аналогичен риску инсульта при персистирующей и постоянной формах ФП.

ФР инсульта и их значимость у больных с неклапанной ФП представлены в шкале CHA2DS2-VASc в табл. 19.4.

Многочисленные клинические исследования убедительно подтвердили эффективность антитромботической терапии у больных с ФП. Однако выбор конкретного антитромботического препарата у больного с ФП представляет собой серьезные трудности.

АНТАГОНИСТЫ ВИТАМИНА К

Метаанализ контролируемых исследований показал, что применение препаратов этой группы у больных с неклапанной ФП снижает ОР развития всех инсультов на 64%, что соответствует абсолютному снижению риска на 2,7% в год. Общая смертность при лечении антагонистами витамина К также значительно снижалась (на 26%) по сравнению с контролем, а риск внутримозговых кровоизлияний был низким.

Из антагонистов витамина К предпочтение следует отдать производным кумарина (варфарин, аценокумарол), которые по сравнению с производными индандиона имеют преимущества в фармакокинетике, обеспечивая предсказуемый и более стабильный антикоагуляционный эффект при длительном приеме. В связи с этим производные индандиона (фениндион) рассматривают лишь как альтернативные препараты при непереносимости или недоступности препаратов кумаринового ряда.

аиболее широко распространенный и изученный препарат из группы антагонистов витамина К - варфарин. Его клиническая эффективность у больных с ФП хорошо установлена в крупных рандомизированных исследованиях.

Целесообразность использования антагонистов витамина К следует рассматривать у больных с ФП при наличии по меньшей мере одного ФР тромбоэмболических осложнений.

Назначение любого антагониста витамина К требует обязательного контроля МНО, терапевтический диапазон которого составляет 2,0-3,0.

АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Ацетилсалициловая кислота

Эффективность ацетилсалициловой кислоты в профилактике тромбоэмболических осложнений у больных с неклапанной ФП изучена в восьми рандомизированных клинических исследованиях, включивших в общей сложности 4876 больных [9]. В семи из них ацетилсалициловую кислоту сравнивали с плацебо или отсутствием антитромботической терапии. Применение ацетилсалициловой кислоты приводило к недостоверному снижению частоты инсульта на 19%. Абсолютное снижение риска составило 0,8% в год для первичной и 2,5% в год для вторичной профилактики инсульта.

При прямом сравнении эффективности ацетилсалициловой кислоты с антагонистами витамина К в девяти клинических исследованиях у больных с ФП было показано, что антагонисты витамина К по эффективности достоверно превосходили ацетилсалициловую кислоту, снижая ОР инсульта на 39%. При этом частота больших кровоизлияний, в том

числе внутривенных, на фоне приема ацетилсалициловой кислоты и пероральных антикоагулянтов достоверно не различалась .

Это привело к тому, что в современных рекомендациях применение ацетилсалициловой кислоты в качестве монотерапии для профилактики кардиоэмболических инсультов у больных с ФП резко ограничено и сводится лишь к немногочисленным больным, отказывающимся принимать любые пероральные антикоагулянты и не переносящим комбинацию ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелом (класс рекомендаций Па В).

Сочетание ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела

Для профилактики кардиоэмболических инсультов комбинация двух антиагрегантов (ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела) оказалась эффективнее монотерапии ацетилсалициловой кислотой, при этом снижение ОР инсульта составило 28% [11]. В то же время лечение варфарином превосходит комбинацию клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты по способности уменьшить риск развития инсульта, системных тромбоэмболий, ИМ или сосудистой смерти (снижение ОР составило 40%; 95% ДИ 18-56%). При этом частота кровотечений в обеих группах была сопоставимой.

Таким образом, ацетилсалициловую кислоту в комбинации с клопидогрелом можно использовать только в тех случаях, когда терапия антагонистами витамина К или новыми пероральными антикоагулянтами в силу ряда обстоятельств невозможна (класс рекомендаций Па В).

Новые пероральные антикоагулянты

Новые пероральные антикоагулянты для профилактики инсульта при ФП разделяют на два класса:

- пероральные прямые ингибиторы тромбина (дабигатрана этексилат);
- пероральные прямые ингибиторы фактора Ха (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан и бетриксабан).

Во всех трех закончившихся к настоящему времени клинических исследованиях новые пероральные антикоагулянты (дабигатрана этексилат, ривароксабан и апиксабан) продемонстрировали их как минимум сравнимую с варфарином эффективность в отношении профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий, преимущество в безопасности в виде снижения риска геморрагического инсульта, а также тенденции к снижению смертности. Тем не менее в результатах каждого исследования имеются особенности, которые помогут врачу выбрать оптимальный антикоагулянт для конкретного пациента с ФП.

Дабигатрана этексилат (прадакса) - прямой пероральный ингибитор тромбина. Эффективность и безопасность препарата (в дозе 110 мг и 150 мг 2 раза в день) были изучены в исследовании RE-LY.

Ривароксабан (ксарелто) - ингибитор фактора Ха свертываемости крови. В исследовании ROCKET-AF [13] была изучена эффективность и безопасность ривароксабана в дозе 20 мг 1 раз в сутки в отношении профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий у 14 264 больных с ФП. При анализе по принципу intention to treat, т.е. «по намерению лечить», когда неблагоприятные исходы учитывались у всех рандомизированных больных, ривароксабан оказался сопоставимым с варфарином по эффективности. При модифицированном анализе эффективности, проведенном по принципу on treatment (анализ «на лечении»), при котором учитывали инсульты и системные тромбоэмболии у всех больных, получивших хотя бы одну дозу препарата и не имевших грубых отклонений от протокола, было отмечено преимущество ривароксабана над варфарином: суммарная частота инсульта и артериальных тромбоэмболий в группе ривароксабана отмечалась на 21% реже, чем в группе варфарина (ОР 0,79; p=0,02)

Апиксабан - ингибитор фактора Ха свертываемости крови. Его эффективность в дозе 5 мг 2 раза в день в отношении профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий в сравнении с варфарином и безопасность была изучена у 18 201 больного с ФП, имевших не менее 1 ФР инсульта, в исследовании ARISTOTLE .

Апиксабан достоверно более эффективно, чем варфарин, снижал суммарный риск развития инсультов и системных эмболий (ОР 0,79; p=0,01). Кроме того, апиксабан показал свою способность снижать общую смертность у этой категории больных по сравнению с варфарином (ОР 0,89; p=0,047).

Апиксабан также обнаружил преимущества перед варфарином в отношении безопасности применения по частоте геморрагических осложнений.

Таким образом, апиксабан, дабигатрана этексилат и ривароксабан наряду с варфарином следует использовать для профилактики инсульта и артериальных тромбоэмболий у больных с ФП и дополнительными ФР этих осложнений при условии отсутствия гемодинамически значимых пороков или протезов клапанов сердца, тяжелой почечной недостаточности (снижение клиренса креатинина ниже 30 мл/мин), выраженных заболеваний печени, внутричерепного кровотечения в анамнезе, а также недавнего ИИ.

13. ПРОФИЛАКТИКА

Специальных мероприятий, позволяющих осуществлять первичную профилактику ФП, не существует.

Основные способы первичной профилактики ФП (предупреждение ее возникновения) - устранение ФР ее возникновения: коррекция АД, ишемии миокарда, поражений клапанов сердца, лечение СН, СД.

Вторичная профилактика ФП, помимо влияния на ФР ее возникновения, направлена на предупреждение рецидивов уже возникающих эпизодов аритмии с помощью медикаментозной ААТ либо с помощью катетерной абляции устьев легочных вен.

Важнейшая сторона как первичной, так и вторичной профилактики у больных с ФП - профилактика инсульта и системных тромбоэмболий.

Список литературы

1. «Кардиология : национальное руководство» под ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд. 2019
2. Руководство по функциональной диагностике в кардиологии. Современные методы и клиническая интерпретация . Под редакцией Васюка Ю . А . М . , Практическая медицина, 2012
3. Рекомендации ESC по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с EACTS, 2017 г
4. В.В. Руксин «Краткое руководство по неотложной кардиологии» 2009г
5. Внутренние болезни : учебник : в 2 Т. / под редакцией Н . А . Мухина, В . С . Моисеева, А .И . Мартынова . - М.: ГЭОТАР -Медиа, 2012 г
6. Муртазин А.И., «Кардиология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества» [Электронный ресурс] / Муртазин А.И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
7. Дупляков Д.В., Сердечно-сосудистые заболевания в амбулаторной практике [Электронный ресурс] / под ред. Дуплякова Д.В., Медведевой Е.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.
8. Беялова Ф.И., Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням [Электронный ресурс] / под ред. Ф. И. Беялова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018.