



Мерцательная аритмия: вопросы патогенеза, клиническая значимость, стратегии лечения

Голицын С.П.



Распространенность мерцательной аритмии. (Framingham Study)

≥ 20 лет 50-59 лет 80-89 лет
2% \longrightarrow 3,5% \longrightarrow 8,8%

Kannel W.B. et al, N Engl. J. Med., 1982; v.306, p.1018-1022








Причины преходящей (временной) мерцательной аритмии.

- Алкогольная интоксикация
- Электротравма
- Острый инфаркт миокарда
- Острый миокардит
- Острый перикардит
- Эмболия легочной артерии
- Острые бронхо-легочные заболевания
- Хирургическая травма сердца

Levy S. et al, Arch. Mal. Coeur., 1995, v.88, p.1035-1038



Причины развития мерцательной аритмии

-  Отсутствие сердечно-сосудистой и другой патологии- до 30%
-  Ревматическое поражение сердца (митральные пороки)
-  Артериальные гипертонии (гипертрофия миокарда)
-  Хроническая сердечная недостаточность
-  Ишемическая болезнь сердца

Levy S. et al., Arch.Mal.Coeur., 1995, v.88, p.1035-1038

Причины развития мерцательной аритмии (продолжение)

- Дилатационная кардиомиопатия
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Рестриктивные кардиомиопатии
(эндомиокардиальный фиброз, амилоидоз,
гемохроматоз)
- Врожденные пороки сердца
- Опухоли сердца
- Констриктивный перикардит
- Пролапс митрального клапана
- Кальциноз митрального кольца
- Идиопатическая дилатация правого предсердия
- Тиреотоксикоз
- Сахарный диабет
- Феохромоцитома
- Бронхообструктивные заболевания

Levy S. et al., Arch.Mal.Coeur., 1995, v.88, p.1035-1038



Фамильная мерцательная аритмия.

- 10 случаев из 26 родственников
- Аутосомно-доминантный тип наследования
- Мутация 10 хромосомы (без идентификации ответственного гена)

Brugada R et al, N.Engl. J.Med., 1997, v.336, p.905-911



Факторы развития мерцательной аритмии

- Дилатация и увеличение массы миокарда предсердий
- Мозаичная дегенерация и очаговый фиброз предсердного миокарда
- Дезориентация мышечных волокон
- Анизотропия
- Гибель симпатических и парасимпатических нервных волокон (повышение чувствительности рецепторов к нейромедиаторам)



- Укорочение эффективного рефрактерного периода миокарда предсердий
- Дисперсия рефрактерности предсердного миокарда
- Замедление внутрисердечного проведения

- Органическое поражение сердца
- Длительно существующая идиопатическая МА ("Lone AF")

S.Levy et al., Eyr.Heart J., 1998, v.18, p. 1294-1320

A.Michelucci et al.. in "Atrial Fibrillation" ed by S.B.Olson et al., 1994, p.81-107



Два нейро-вегетативных типа пароксизмальной мерцательной аритмии

Вагус-зависимая МА

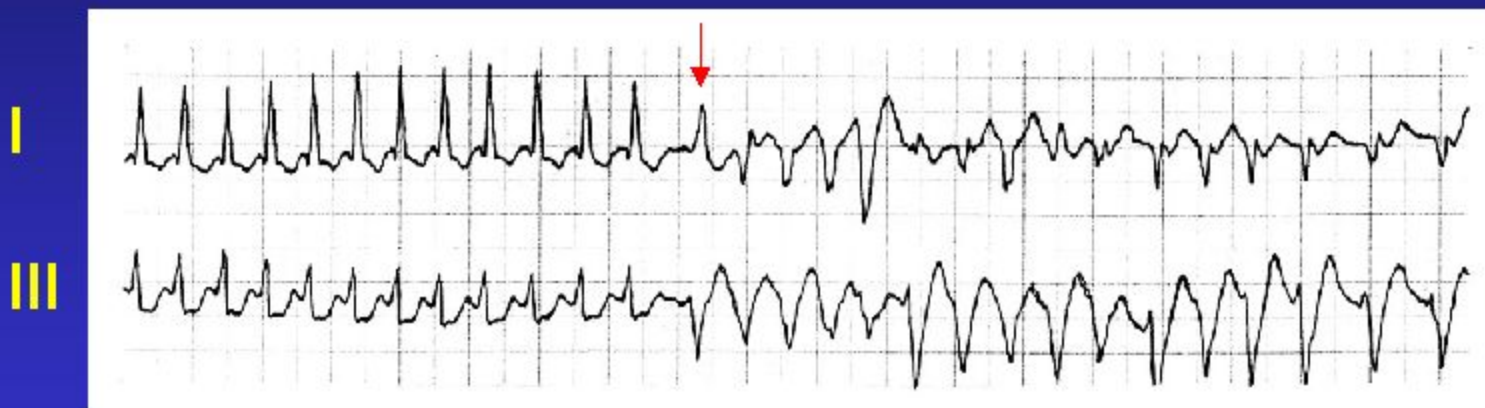
- Преимущественно мужчины 25-50 лет
- Нет заболеваний сердца
- Возникает в покое вечером, ночью, в предутренние часы
- Провоцируется вечерним перееданием, алкоголем, вагусными рефлекторными пробами
- Преобладает брадикардия, усугубляющаяся перед пароксизмом
- Дигиталис, бета-блокаторы, антиаритмики I и III класса могут усугублять тяжесть течения
- Возможен положительный эффект ЭКС

Симпатикус-зависимая МА

- Любой пол и возраст
- Есть заболевание сердечно-сосудистой системы (исключая тиреотоксикоз и феохромоцитому)
- Возникает днем
- Провоцируется стрессом, физическими нагрузками
- Пароксизму предшествует нарастание синусовой тахикардии
- Показано применение бета-блокаторов, антиаритмиков I и III классов
- Нет показаний к ЭКС



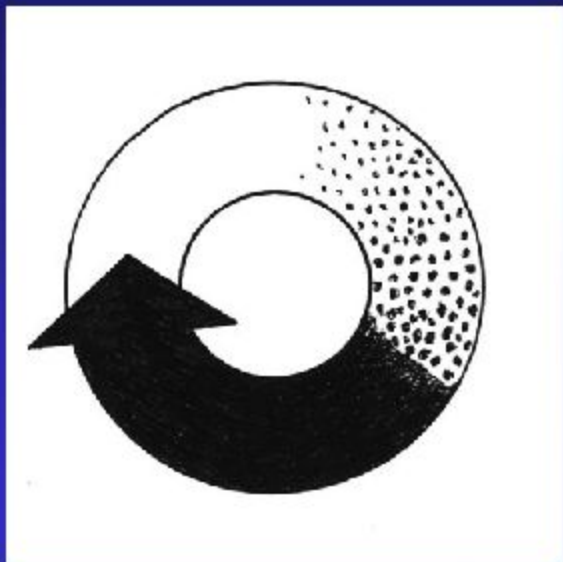
Развитие ПМА при введении АТФ для купирования СВТ у больного с синдромом WPW





Re-entry

По анатомически
определенному
пути



Mines G.R., 1913

По анатомически
неопределенному
(функциональному) пути



Мое G.K., 1959



Wijffels M.C.E.F., Kirchof C.J.H.J., Dorland R., Allessie M.A.
 “Atrial fibrillation begets atrial fibrillation
 (A study in awake chronically instrumented goats)”
 Circulation, 1995, v.92, p.1954-1968

Результаты

- ✎ Через 2 недели непрерывной рефибриляции предсердий с помощью залповой стимуляции (3000/мин) у 6 из 7 животных установилась постоянная форма МА
- ✎ При отсутствии изменений в скорости предсердного проведения наблюдалось укорочение (-38%) ЭРП предсердий с инвертированной частотной зависимостью его величин

↓
 Уменьшение длины волны возбуждения

↓
 Повышение устойчивости re-entry (фибрилляции предсердий)
 “ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ”

Возможные механизмы

- ✎ Перегрузка клеток ионами Ca^{++} , угнетение входящего тока $ICa-L$
- ✎ Перегрузка клеток ионами Na^{+} → усиление выходящего тока через Na^{+}/Ca^{++} обмен

Members of Sicilian Gambit, Eur.Heart J., 1998, v.19, p.1178-1196





Возможные электрофизиологические механизмы мерцательной аритмии

- Сверхчастая фокальная импульсация в устьях легочных вен (успешна катетерная абляция) (Jais P. et al, Circulation, 1997, v.95, p.572-576)
- Повторный вход волны возбуждения по анатомически определенному пути, при участии пучка Bachman, в сочетании с re-entry по функциональному пути («организованная» фибрилляция предсердий) (Kumagai K. et al, Circulation, 1997, v.95, p.511-521).



Мерцательная аритмия. Варианты клинического течения и их определения







- Пароксимальная мерцательная аритмия -
продолжительность < 7 дней
- Затянувшийся (персистирующий) пароксизм
мерцательной аритмии -
продолжительность > 48 часов, < 7 дней
- Постоянная форма мерцательной аритмии -
продолжительность > 7 дней

Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology, 1999



Обязательный объем обследования пациента с мерцательной аритмией

1. Анамнез, осмотр, общеклиническое обследование

-  Наличие и характер симптомов МА
-  Вариант клинического течения (пароксизмальная, постоянная форма)
-  Дата первого появления симптомов МА и/или ее подтверждения на ЭКГ
-  Выяснение частоты рецидивирования, продолжительности, провоцирующих факторов, способов купирования (спонтанно, препараты, электрическая кардиоверсия) эпизодов МА
-  Анализ предшествующего опыта профилактической антиаритмической терапии
-  Поиск этиологических, предрасполагающих и провоцирующих факторов (злоупотребление алкоголем, гипертиреоз, диабет и др.), которые могут подлежать успешной коррекции.



Обязательный объем обследования пациента с мерцательной аритмией (продолжение)

2. ЭКГ

- Гипертрофия миокарда левого желудочка
- Продолжительность и морфология зубца Р на синусовом ритме и его частота
- Нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, реполяризации, признаки рубцовых изменений миокарда и другой патологии

3. Эхокардиография

- Признаки миокардиальной и клапанной патологии
- Размер левого предсердия
- Размер и функция левого желудочка
- Гипертрофия миокарда левого желудочка
- Внутрисердечные тромбозы

4. Исследование функции щитовидной железы

- Во всех случаях впервые выявленной МА, при безуспешности попыток контроля ЧСС, при предшествующем приеме амиодарона



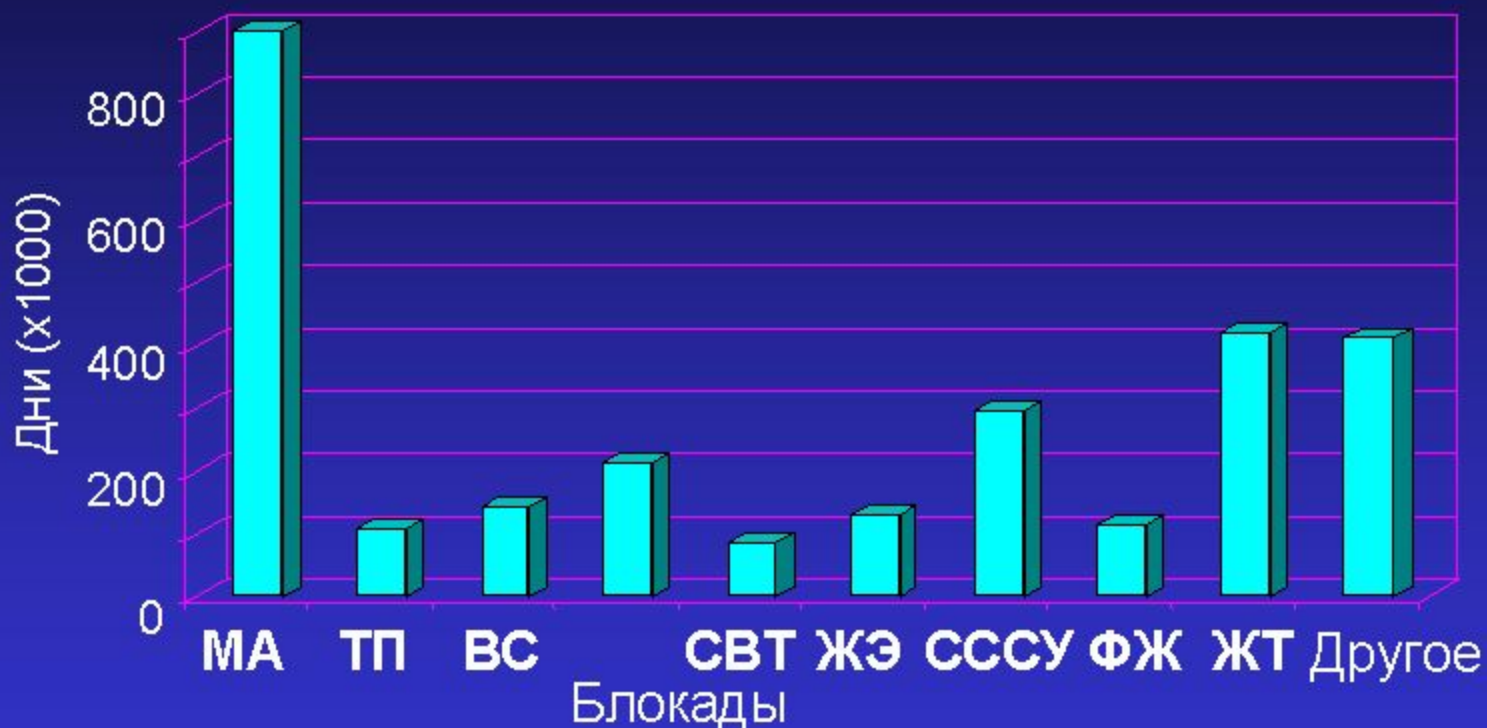
Частота развития клинических проявлений МА (в целом в 80% случаев)



Zimetbaum et al., PACE, 1999; 22 (Pt II): 782



Общее количество дней госпитализации в связи с различными формами сердечных аритмий (США, 1992)



Baily D. et al., JACC, 1992; 19:41A



Относительный риск смерти у больных с МА

(The Framingham Heart Study, 1998)



(После 38 лет $p < 0,05$)



Основные причины возрастания риска смерти у больных с МА

- Тромбоэмболические осложнения
- Возникновение или усугубление имеющихся проявлений НК
- Мерцательная аритмия может инициировать развитие угрожающих жизни желудочковых аритмий (!) (???)



Wyse D.C., Love J.C., Yao Q et al "An AVID registry analysis"
Circulation; 1998; 98 (17 Suppl):6-633

МА - независимый фактор повышения риска смерти у больных с ПЖТ и/или ФЖ

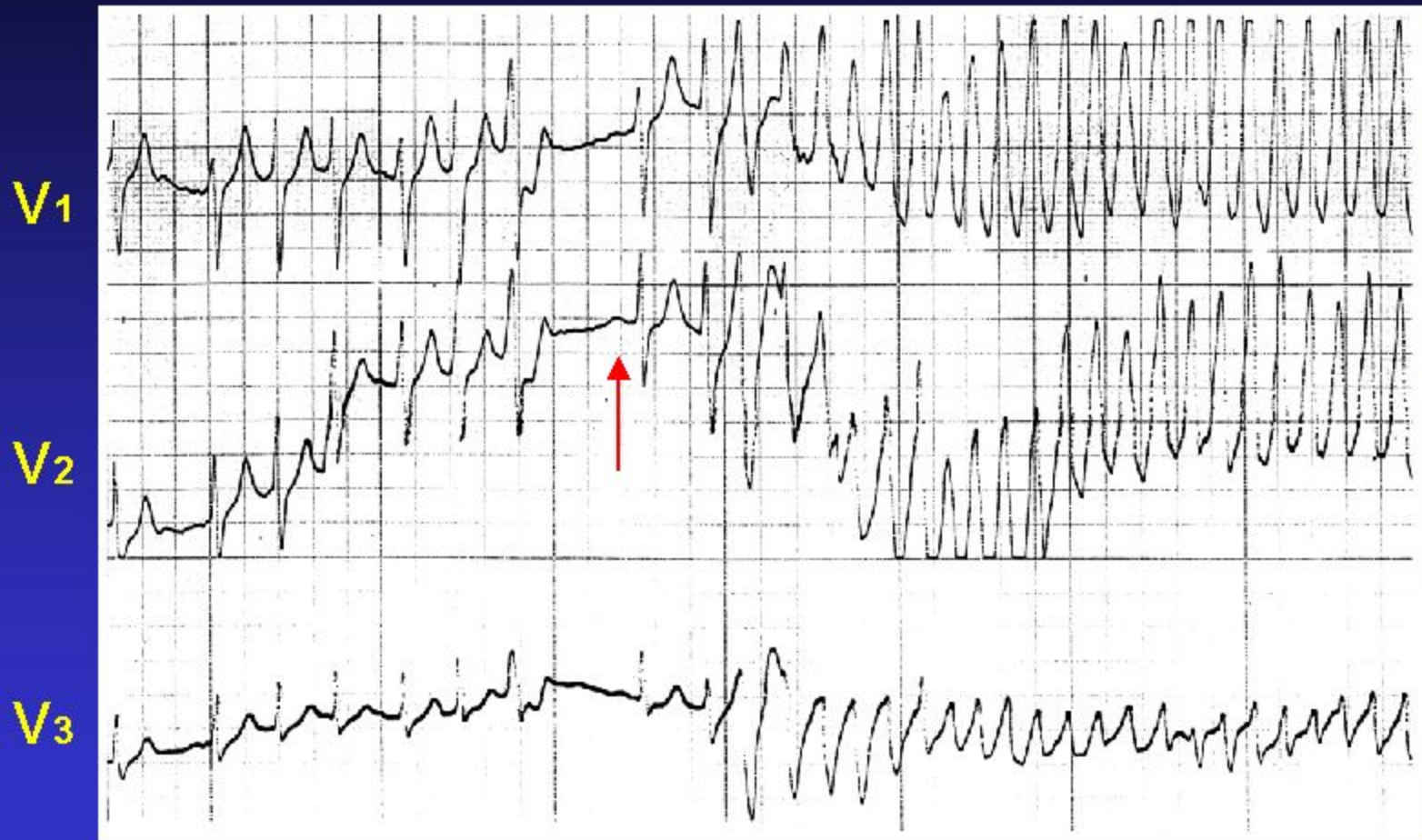
Stein K.M., Hess M., Hannon C.H. et al "Does AF beget VF?"

**У больных со злокачественными
желудочковыми тахикардиями МА
непосредственно предшествует
развитию ФЖ в 18% случаев и
ЖТ - в 3% случаев**

(Мониторные данные КВДФ)



Развитие «Torsade de pointes» после паузы в момент спонтанного купирования ПМА





Процент инсультов, связанных с МА в общей когорте причин инсультов

(The Framingham Study, 1987)

50-59 лет



60-69 лет



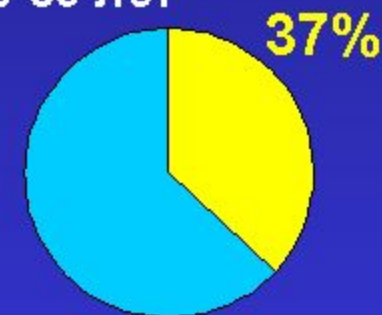
■ МА

■ Другие
причины

70-79 лет



80-89 лет





Относительный риск тромбоэмболических осложнений у больных с МА

(The Framingham Study, 1978)



**Резкое возрастание риска
через 48 часов от начала МА (!)**



Дополнительные факторы риска инсульта и др. тромбоэмболических осложнений у больных с МА, при отсутствии ревматического поражения сердца

- Инсульт и/или другие тромбоэмболии в анамнезе
- Артериальная гипертензия
- Возраст более 65 лет
- Инфаркт миокарда в анамнезе
- Сахарный диабет
- Кардиомегалия, низкая ФВ ЛЖ, застойная сердечная недостаточность
- Дилатация левого предсердия (>50 мм по данным Эхо-КГ), тромбоз ушка левого предсердия или спонтанное контрастирование в полости левого предсердия (по данным ЧП Эхо-КГ)



Летальность при инсультах,
связанных с МА, в 3 раза (!) выше,
чем у других больных с таким же
диагнозом,
а сроки пребывания в стационаре
наиболее продолжительны.

Jorgensen HS., et al "The Copenhagen Stroke Study", Stroke, 1996, v.27, p 1765
Lin HJ et al "The Framingham Study", Stroke, 1996, v.27, p.1760



Мета-анализ контролируемых исследований по первичной профилактике тромбозов у больных с МА

Исследование	Плацебо (n)	Варфарин (n)	МНО
AFASAK	336	335	2,8-4,2
BAATAF	208	212	1,2-2,8
CAFA	191	187	2,0-3,0
SPAF	211	210	1,4-2,8
SPINAF	290	260	1,4-2,8
Итого	1236	1204	1,4-4,2
Исследование	Плацебо (n)	Аспирин (n)	Доза аспирина
AFASAK	336	336	75 мг
SPAF	568	552	325 мг
Итого	904	888	

Atrial Fibrillation Investigators, Arch Intern Med, 1994; 154:1449



Мета-анализ контролируемых исследований по первичной профилактике тромбоэмболий у больных с МА (Варфарин)

Клиническое событие	% снижения за 1 год (по сравнению с плацебо)	p=
Инсульт	68	0,001
Любые эмболии	65	0,001
Смерть	33	0,01

N.B. (!) Варфарин не снижает риск инсульта у лиц моложе 65 лет

Рост числа кровотечений в связи с применением Варфарина
-0,3% в год

Факторы риска кровотечений:

- МНО ≥ 4
- Возраст >75 лет

Atrial Fibrillation Investigators, Arch Intern Med, 1994; 154:1449



Мета-анализ контролируемых исследований по первичной профилактике тромбоэмболий у больных с МА (Аспирин)

Исследование	% снижения инсультов за 1 год (по сравнению с плацебо)	p=
AFASAK (75 мг)	16	НД
SPAF (325 мг)	44	<0.005
Объединенные данные:	36	<0.005
- АГ	59	<0.005
- нет АГ	10	НД

При использовании Варфарина снижение составило 68% ($p < 0.001$)

Atrial Fibrillation Investigators, Arch Intern Med, 1994; 154:1449



Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF III)

У больных с МА комбинированное применение варфарина (МНО 1,2-1,5) и аспирина (325 мг/сут) приводит к достоверному возрастанию летальности и частоты инсультов, по сравнению с монотерапией варфарином (МНО 2,0-3,0)

SPAF Investigators, Lancet, 1994; 343:687.



Влияние варфарина на частоту повторных инсультов (вторичная профилактика) у больных с МА



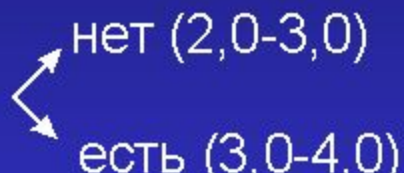
Рост геморрагических осложнений при МНО ≥ 4

The European Atrial Fibrillation Trial Study Group, Lancet, 1993; 342: 1255



Рекомендации по профилактике тромбоэмболии у больных с МА

- Антикоагулянты показаны пациентам старше 65 лет с персистирующей (>48 часов) или постоянной МА, а также лицам более молодого возраста, имеющим другие риск-факторы тромбоэмболии
- Антикоагулянты показаны всем больным с постоянной МА, которым планируется проведение кардиоверсии (целесообразна ЧП ЭХО-КГ)
- Рекомендуемый уровень МНО:

Ревматическое поражение сердца 

- нет (2,0-3,0)
- есть (3,0-4,0)

- Аспирин может применяться у лиц моложе 65 лет, не имеющих других риск-факторов тромбоэмболии, а также при наличии противопоказаний к использованию антикоагулянтов.

Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology, Eur. Heart J, 1998 v.19 p.1294-1320



Лечение МА.

Поддержание синусового ритма (ААТ) против контроля за ЧСС (отказ от ААТ).

Контроль ритма

Достоинства:

- Улучшение или полное устранение симптоматики
- Улучшение гемодинамики
- Уменьшение риска тромбоэмболий
- Возможность отмены антикоагулянтов

Недостатки:

- Сердечные и внесердечные побочные эффекты
- Проаритмические эффекты
- Часто не имеет эффекта

Контроль частоты

Достоинства:

- Возможность улучшения симптоматики
- Безопасность
- Хорошая переносимость препаратов

Недостатки:

- Брадикардия (в т.ч. тахи-бради синдром)
- Необходимость длительной (постоянной) антикоагулянтной терапии
- Развитие дисфункции ЛЖ при неадекватном контроле ЧСС
- Неполное устранение симптомов



Критерии эффективности препаратов в контроле ЧСС у больных с МА (ХМ ЭКГ, пробы с дозированной физической нагрузкой)

Частота ритма желудочков

В покое **60-80** в 1 мин

При физической
нагрузке **90-120** в 1 мин

Rawles J.M., Br. Heart J., 1990, v.63, p.157-161



Контроль ЧСС у больных с МА (Дигоксин)

Вагомиметическое действие гликозидов обеспечивает эффективное снижение частоты ритма желудочков в покое, особенно у больных с МА, имеющих клинические проявления застойной сердечной недостаточности (но не только у этих больных). При этом не достигается контроль ЧСС во время физических нагрузок.



Контроль ЧСС у больных с МА

(Антагонисты кальция, исключая дигидропиридины)

Препараты эффективно снижают частоту ритма желудочков в покое, несколько ограничивают прирост ЧСС во время физических нагрузок. Отрицательное инотропное действие требует осторожности в применении у больных с сердечной недостаточностью. Предпочтительны при наличии ограничений к использованию бета-блокаторов.



Контроль ЧСС у больных с МА (Бета-блокаторы)

Препараты эффективно снижают частоту ритма желудочков не только в покое, но и **при физических нагрузках (!)** [в отличие от гликозидов]. В наибольшей степени устраняют симптоматику, обусловленную тахиаритмией. Высоко эффективно комбинированное применение с дигоксином, что при правильном титровании дозы может применяться и у больных с сердечной недостаточностью.



Профилактика рецидивов МА с позиции Сицилианского Гамбита

Механизм аритмии	re-entry по “случайному” (функциональному пути)
Уязвимые параметры	<ul style="list-style-type: none"> - рефрактерность предсердий - тонус симпатической или парасимпатической нервной системы - предсердная эктопическая активность
Терапевтический выбор	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ рефрактерности предсердий - ↓ симпатического или парасимпатического тонуса - ↓ предсердной эктопической активности
Мишени фармакологического воздействия	<ul style="list-style-type: none"> - Na^+ и/или K^+ каналы - β-адренорецепторы, мускариновые рецепторы - ↓ автоматизма
Препараты	<ul style="list-style-type: none"> - Блокаторы Na^+ (I класс) и K^+ (III класс) каналов - β-блокаторы, антагонисты мускариновых рецепторов.

Members of the Sicilian Gambit, 1994



Антиаритмические препараты I, III классов у больных с ишемическими и неишемическими поражениями миокарда и при сердечной недостаточности. (Обзорные данные)

Препараты	Название исследования	Летальность по сравнению с плацебо
Флекаинид Энкаинид Этmozин	CAST	↑↑↑
I класс в целом	Мета-анализ Teo KK., et al	↑
dl-Соталол (III)	Исследование Julian AG., et al	Тенденция к ↓
Амиодарон (III)	ATMA	↓↓
Дофетилид (III)	DIAMOND	Без изменений



E.L.C.Pritchett, W.E.Wilkinson

“Mortality in Patients Treated with Flecainide and Encainide for Supraventricular Arrhythmias”

Am.J.Cardiol., 1991, v.67, p.976-980

Ретроспективный 6-летний анализ результатов лечения СВТ флекаинидом (n=236), энкаинидом (n=343) препаратами IA, II, III, IV классов (n=154).

J.L.Anderson, M.L.Platt, T,Guarneri et al.

“Flecainide Acetate for Paroxysmal Supraventricular Tachyarrhythmias”

Am.J.Cardiol., 1994, v.74, p.578-584

Двойное слепое, плацебо-контролируемое, проспективное исследование эффективности и безопасности использования флекаинида при СВТ (n=1460)

**Риск применения
флекаинида и энкаинида
при СВТ не обнаружен (!)**



Желудочковые аритмогенные эффекты препаратов у пациентов с СВТ

51 публикация, 162 больных

- IA** хинидин, дизопирамид, новокаинамид
- IC** флекаинид, пропафенон
- III** амиодарон, соталол

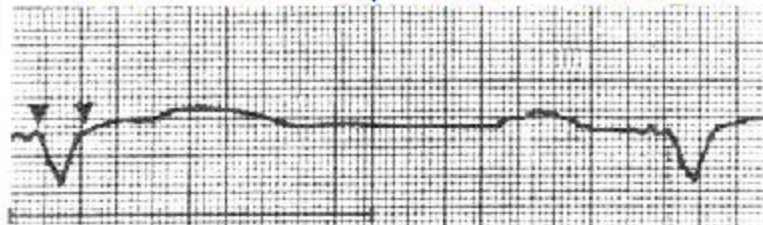
Более половины случаев- первые 3 дня
У 96% больных-
признаки органического поражения сердца

E.N.Prystowsky, Clinical Cardiology, 1994,
v.17, N 9 (Suppl.II), p.II7-II10

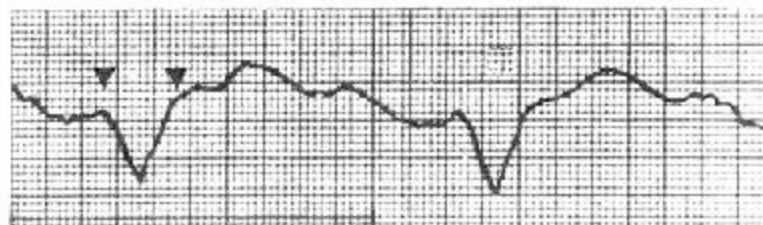


Реализация аритмогенного действия флекаинида при физической нагрузке

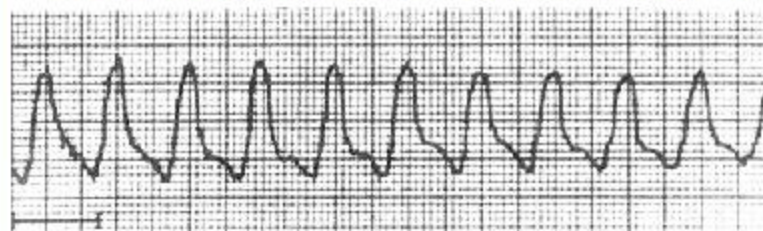
QRS= 65 мс, ЧСС= 69/мин



QRS= 103 мс, ЧСС= 125/мин



Желудочковая тахикардия

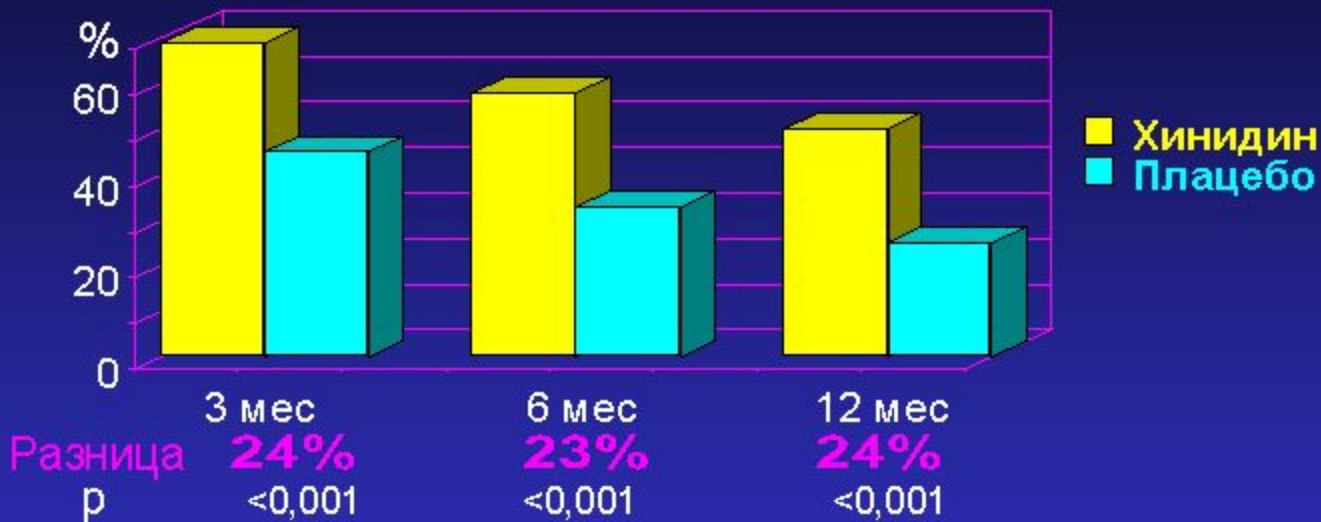


R. H. Falk, Ann. Intern. Med., 1989, v. 111, p. 107-111

Эффективность и безопасность применения хинидина после кардиоверсии по поводу мерцательной аритмии

Мета-анализ 6 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, n=808

Сохранение синусового ритма



Общая смертность



Coplen S.E. et al., Circulation, 1990, v.82, p.1106-1116



Антиаритмическая терапия (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, флекаинид, энкаинид, амиодарон) и риск смерти при мерцательной аритмии

Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study (SPAF), n=1330



Flaker G.C. et al., J.A.C.C., 1992, v.20, p.527-532



Выбор антиаритмических препаратов для лечения МА. Алгоритм безопасности

Нет органического поражения сердца

Органическое заболевание сердца

Ишемическое и
неишемическое
поражение
миокарда

Застойная
сердечная
недостаточность

Первый ряд	I класс (А,С)	Амиодарон Соталол Дофетилид	Амиодарон Дофетилид
Второй ряд	Амиодарон Соталол Дофетилид	—————	—————



Классификация пароксизмальной МА (Levy S., 1995) и показания к противоаритмическому лечению

Группа I

Первый или впервые выявленный пароксизм МА

А. Спонтанное купирование

Б. Требуется лекарственная или электрическая кардиоверсия

**Вероятность рецидива МА неизвестна.
Показаний к противоаритмическому лечению нет.**



Классификация пароксизмальной МА (Levy S., 1995) и показания к противоаритмическому лечению

Группа II

Рецидивирующие пароксизмы МА
(без предшествующей ААТ)

А. Бессимптомные пароксизмы

Контроль ЧСС (при необходимости)
Антикоагулянты (по показаниям)

Б. <1 клинически развернутого пароксизма за 3 месяца

Купирование или контроль ЧСС во время приступа
Антикоагулянты (по показаниям)

В. >1 клинически развернутого пароксизма за 3 месяца

Назначение ААП для профилактики рецидивов



Классификация пароксизмальной МА (Levy S., 1995) и показания к противоаритмическому лечению

Группа III

Рецидивирующие пароксизмы МА
(проводимая ААТ неэффективна)

А. Бессимптомные пароксизмы

Контроль ЧСС (при необходимости)
Антикоагулянты (по показаниям)

Б. <1 клинически развернутого пароксизма за 3 месяца

Контроль ЧСС или нелекарственное лечение
Антикоагулянты (по показаниям)

В. >1 клинически развернутого пароксизма за 3 месяца

Контроль ЧСС или нелекарственное лечение
Антикоагулянты (по показаниям)



Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology, 1998:

“Оценка антиаритмической терапии у больных с пароксизмальной МА - крайне сложная задача, вследствие того, что пациенты резко отличаются друг от друга по частоте, продолжительности и характеру купирования приступов, которые, к тому же, могут спонтанно изменяться со временем... На сегодняшний день мы не располагаем результатами контролируемых исследований по эффективности и безопасности длительного противоаритмического лечения больных с пароксизмальной МА”.

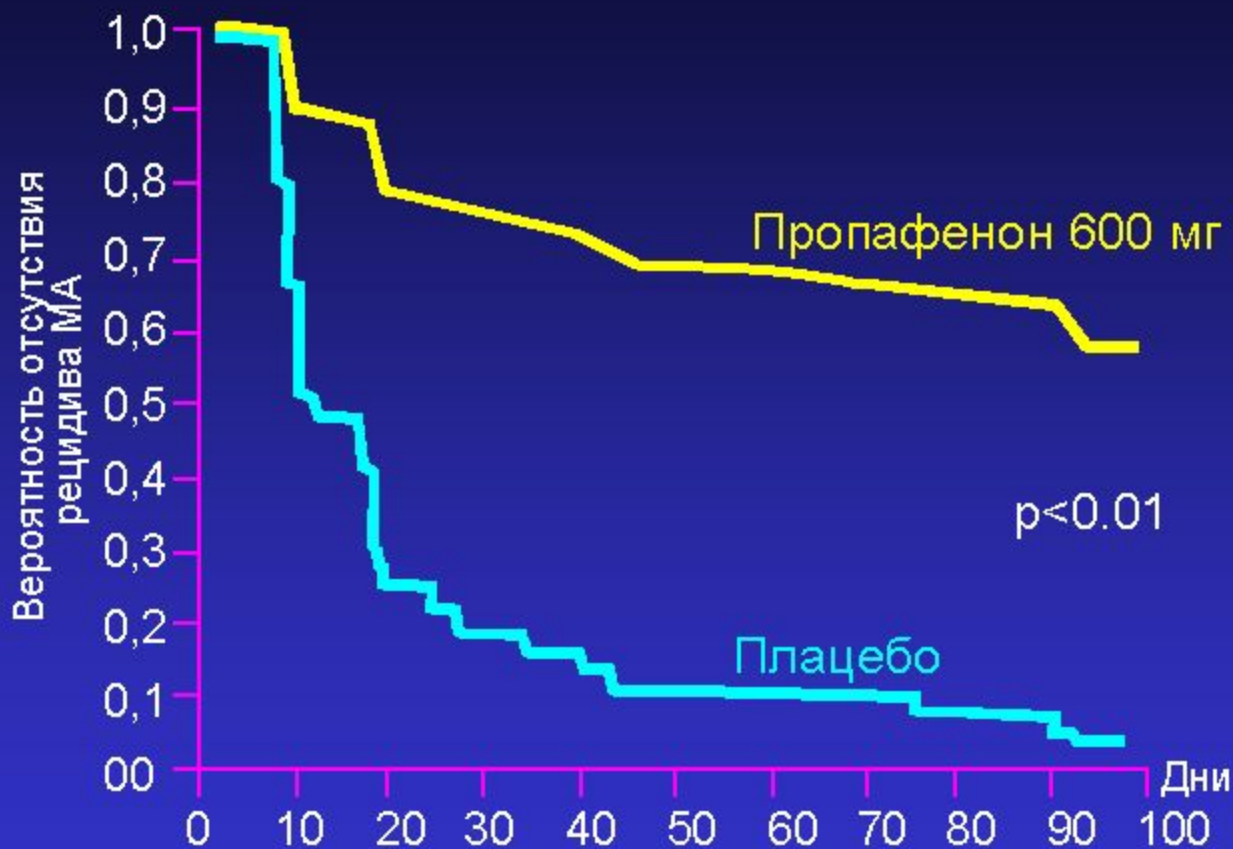


Частота рецидивов МА после ЭИТ при использовании различных антиаритмических препаратов (обзорные данные, сроки наблюдения ≥ 6 мес.)

	% рецидивов в среднем	Количество исследований
Без препаратов	69	10
Хинидин	59	11
Дизопирамид	51	3
Пропафенон	61	3
Флекаинид	38 (<50%)	3
Соталол	58	3
Амиодарон	47 (<50%)	4



Влияние пропafenона на рецидивирование МА



UK Propafenone PS VT Study Group. Circulation, 1995; 92:2550



Эффективность dI-Соталола в сохранении синусового ритма после ЭИТ у больных с постоянной формой МА (n=347)

Больные без рецидивов МА:

Соталол 160 мг - 55,4%

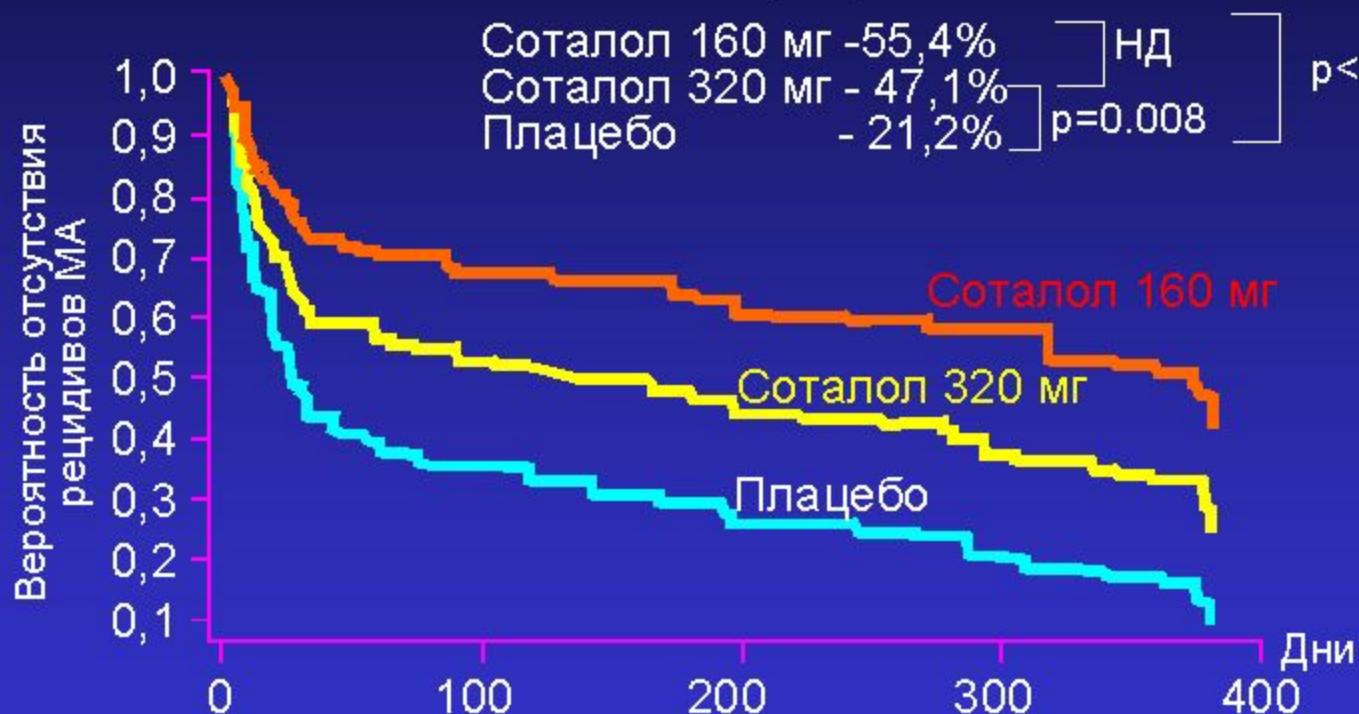
Соталол 320 мг - 47,1%

Плацебо - 21,2%

НД

p=0.008

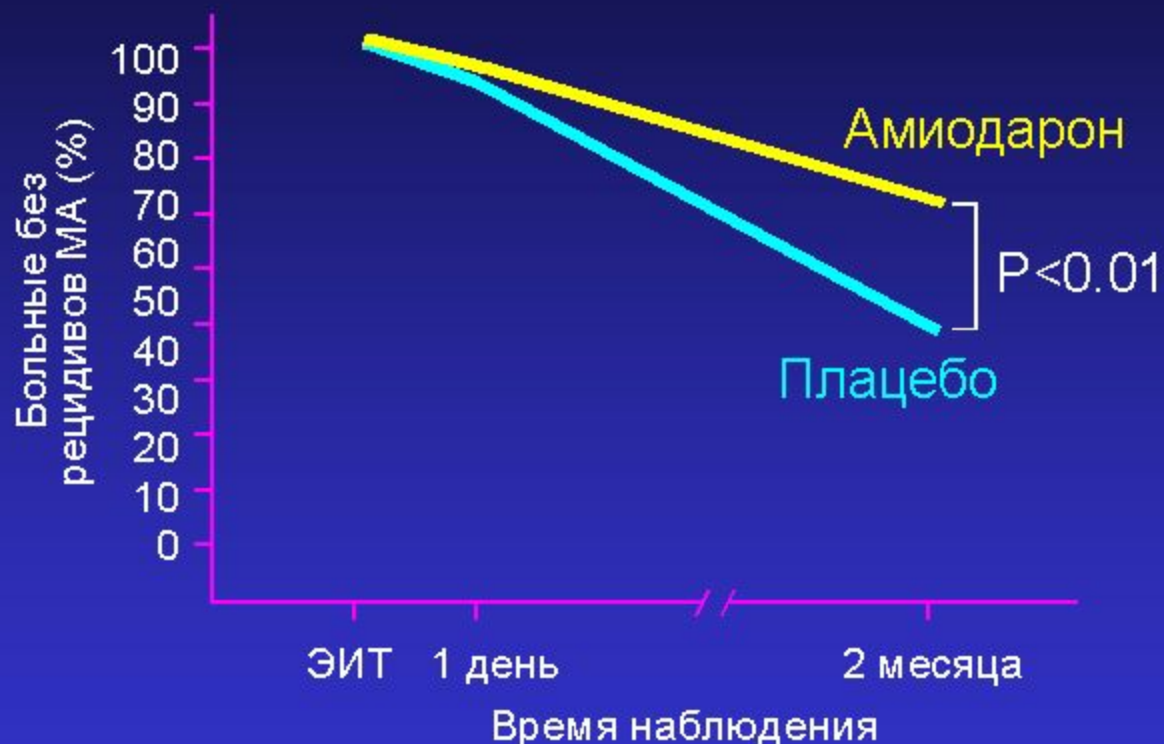
p<0.001



Golitsyn S., Fomina I., Sidorenko B. et al,
Eur. Heart J., 2000; 21; 328



Влияние амиодарона на сохранение синусового ритма после ЭИТ у больных с постоянной формой МА (n=92)



A. Capucci et al., Eur Heart J., 2000; 21: 66-73



Мерцательная аритмия

СТАФ

Canadian Trial of Atrial Fibrillation



Roy D. et al., N Engl J Med 2000;342:913-20.

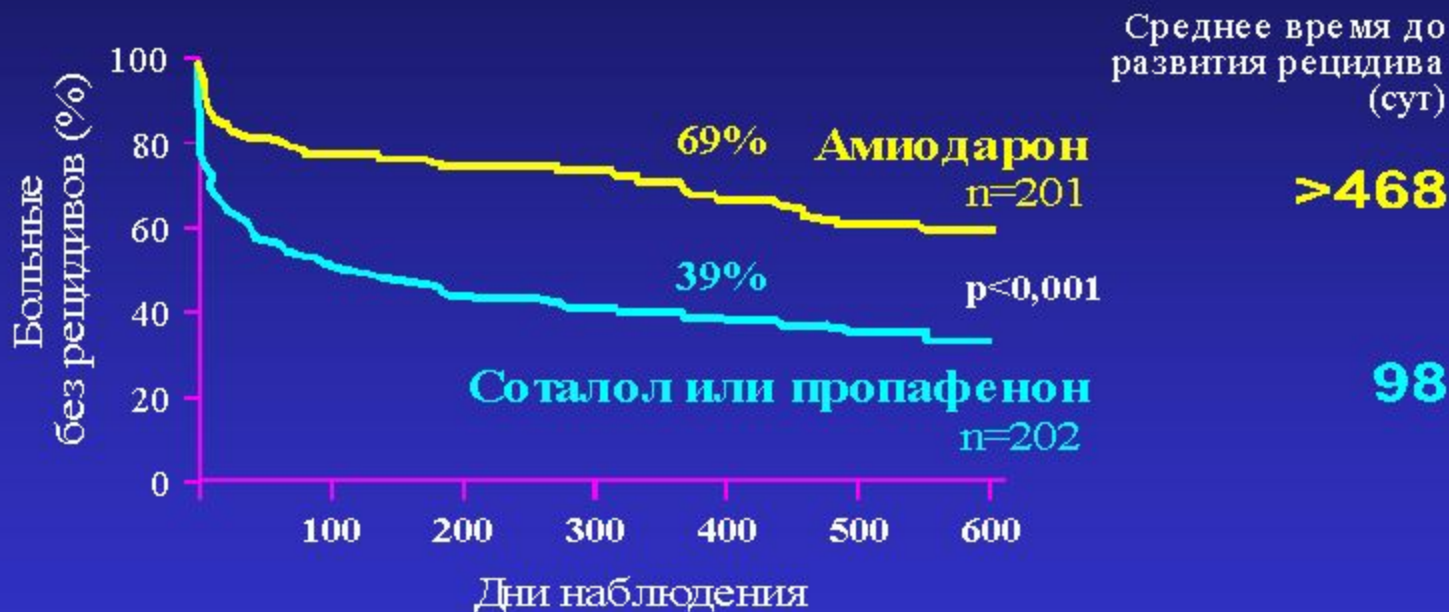


Мерцательная аритмия

СТАФ

Canadian Trial of Atrial Fibrillation

Снижение относительного риска развития рецидива на **57%**



Roy D. et al., N Engl J Med 2000;342:913-20.



Показания к ЭИТ у больных с МА

- Постоянная форма МА
- Персистирующая МА или пароксизм МА, протекающий с нарушениями гемодинамики, при отсутствии эффекта от попыток лекарственной кардиоверсии



Противопоказания к ЭИТ у больных с МА

- Эндокардиальные тромбозы (по данным ЧП ЭХО-КГ)
- Гипертиреоз
- Дигиталисная интоксикация
- Гипокалиемия
- Острые инфекционные или воспалительные заболевания
- Декомпенсированная сердечная недостаточность



Эффективность ЭИТ у больных с МА = 50-90% (5 лет → <1 года, соответственно)

Факторы отрицательного влияния на успех электрической кардиоверсии:

- Длительность МА (!)
 - Ожирение
 - Наличие хронической легочной патологии
 - Размер левого предсердия (по данным ЭхоКГ) > 4,5-5 см
 - Возрастание порога дефибрилляции под действием антиаритмических препаратов (I, особенно IC класс)
- Возрастание трансторакального электрического сопротивления
-



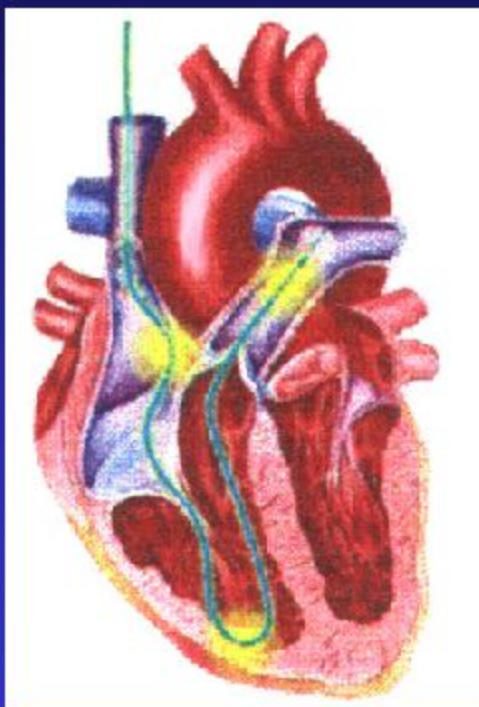
Осложнения ЭИТ у больных с МА

- Системные эмболии (нормализационные эмболии)
- Желудочковая экстрасистолия, устойчивые или неустойчивые желудочковые тахикардии
- Преходящая элевация сегмента ST
- Острая левожелудочковая недостаточность
- Синусовая брадикардия
- Гипотензия

Выявление скрытых мерцательной аритмией нарушений функции синусового узла и атрио-вентрикулярной проводимости



Эндокардиальная (катетерная) электрическая кардиоверсия фибрилляции предсердий



- Энергия дефибрилляции: 0,5-20 Дж (в среднем 5-6 Дж), что в 40-50 раз меньше, чем при наружной кардиоверсии
- Эффективность: 70-90%, включая больных, имеющих факторы отрицательного влияния на успех наружной кардиоверсии, а также тех, у кого предшествующие попытки наружной кардиоверсии были неэффективны



ЭИТ. Тромбоэмболические осложнения и их профилактика

- При отсутствии антикоагулянтной подготовки (МА > 48 часов) риск системных эмболий составляет 1-5,3% и сохраняется в течение **1 месяца** после ЭИТ.
- После кардиоверсии спонтанное эхо-контрастирование появляется и может нарастать в 35% случаев (“оглушенные предсердия” [atrial stunning]), как результат длительной фибрилляции предсердий и, возможно, электротравмы).

Антикоагулянты должны применяться не менее 3 недель до и не менее 4 недель после ЭИТ



ЭИТ. Тромбоэмболические осложнения и их профилактика

Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography study (ACUTE)

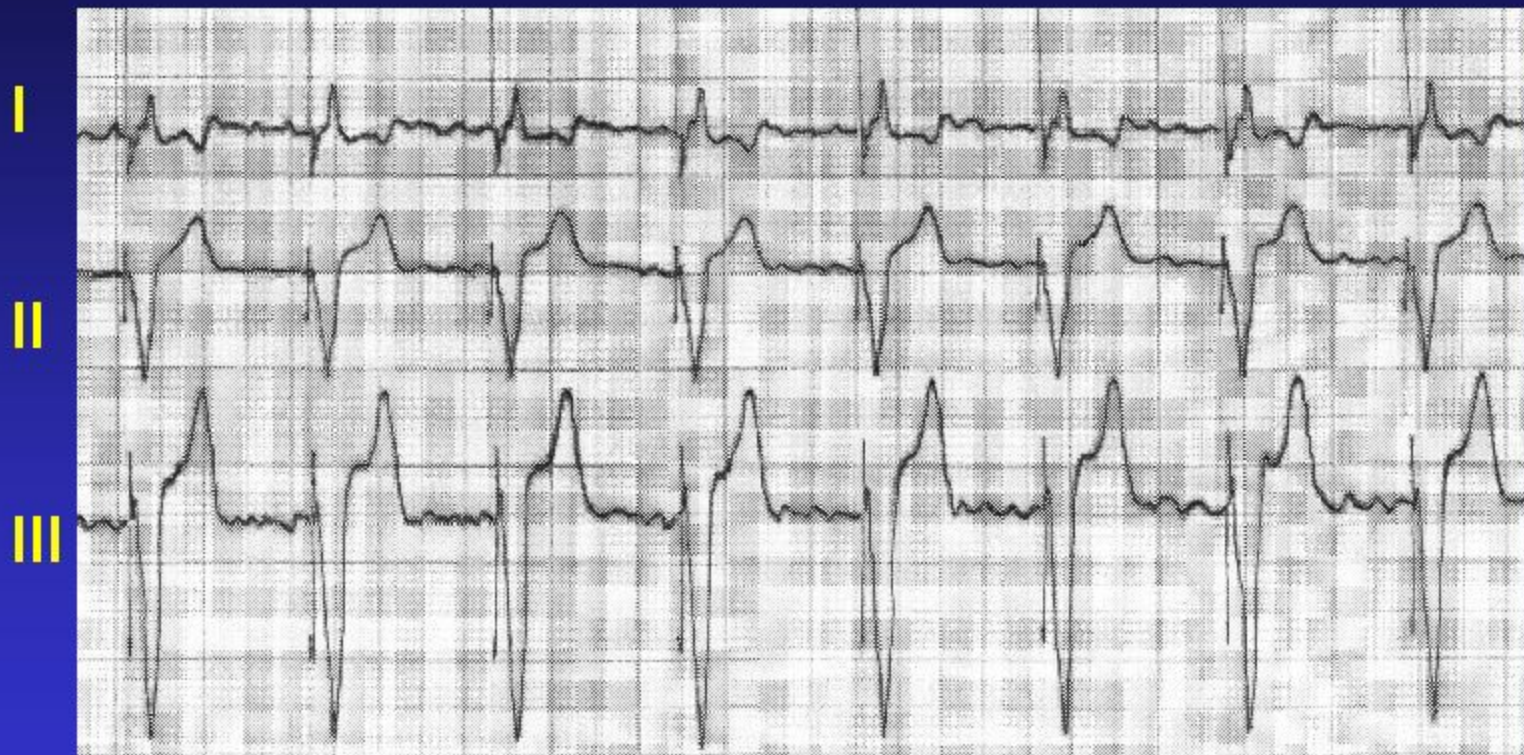
Предварительные результаты:

- ЧП Эхо-КГ позволяет выявить больных, у которых проведение ЭИТ безопасно, без предшествующей **длительной** антикоагулянтной подготовки.
- Риск нормализационных эмболий в 2 раза ниже, по сравнению со стандартной антикоагулянтной подготовкой, если ЭИТ проводится через 1 неделю применения антикоагулянтов, при условии отсутствия внутрисердечного тромбоза (по данным ЧП Эхо-КГ)

При выявлении тромбоза предсердия, антикоагулянты должны применяться не меньше 6 недель, с обязательным повторением ЧП Эхо-КГ.

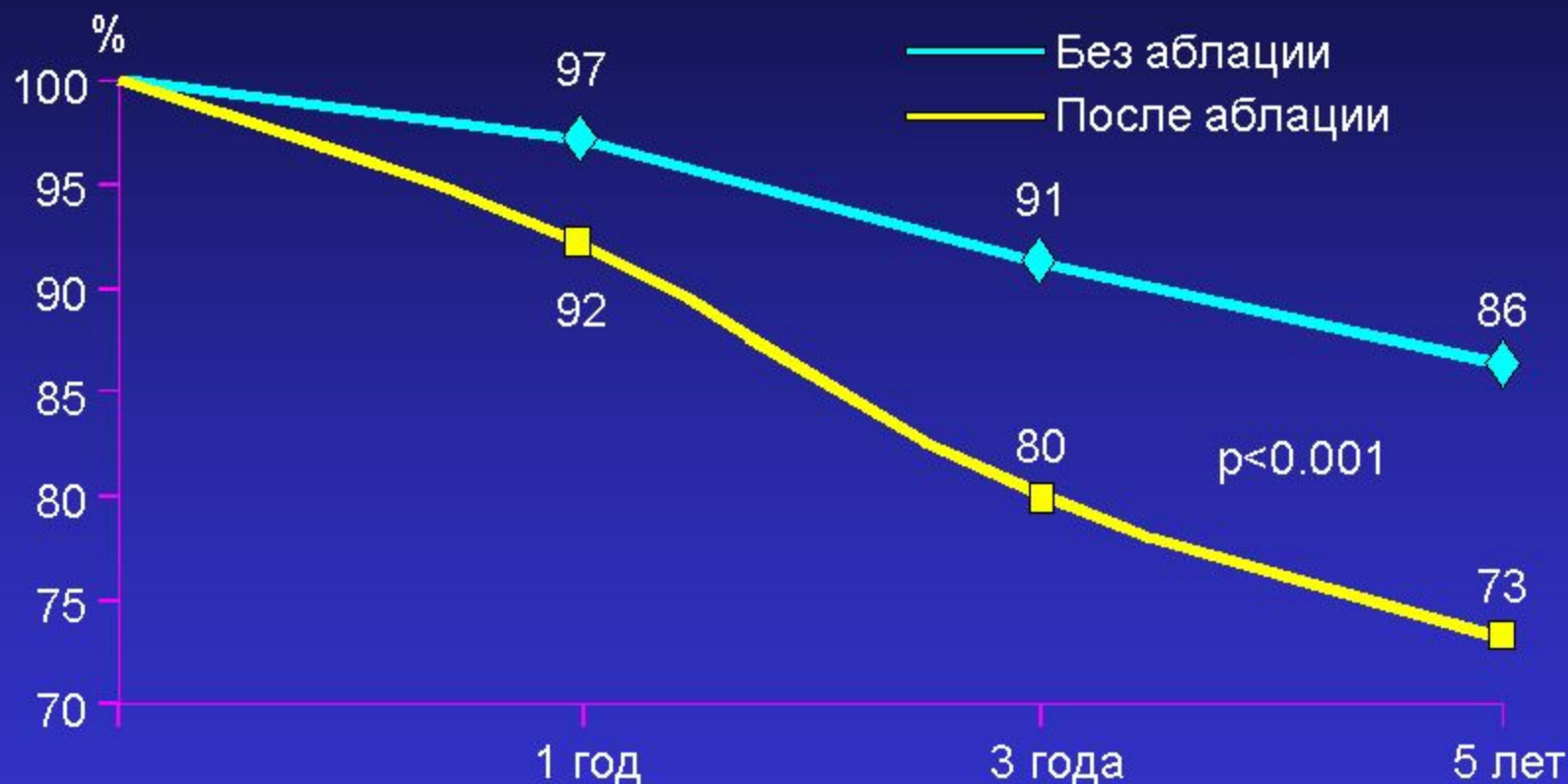


Фибрилляция предсердий. Электростимуляция в режиме VVIR





Выживание больных с фибрилляцией предсердий после аблации АВ-соединения и имплантации ЭКС (Mayo Clinic, 1990-1998, n=350)



Ozcan C. et al, Circulation, 1999, V.100, p. 778



Выживание больных с фибрилляцией предсердий после аблации АВ-соединения и имплантации ЭКС (Mayo Clinic, 1990-1998, n=350)

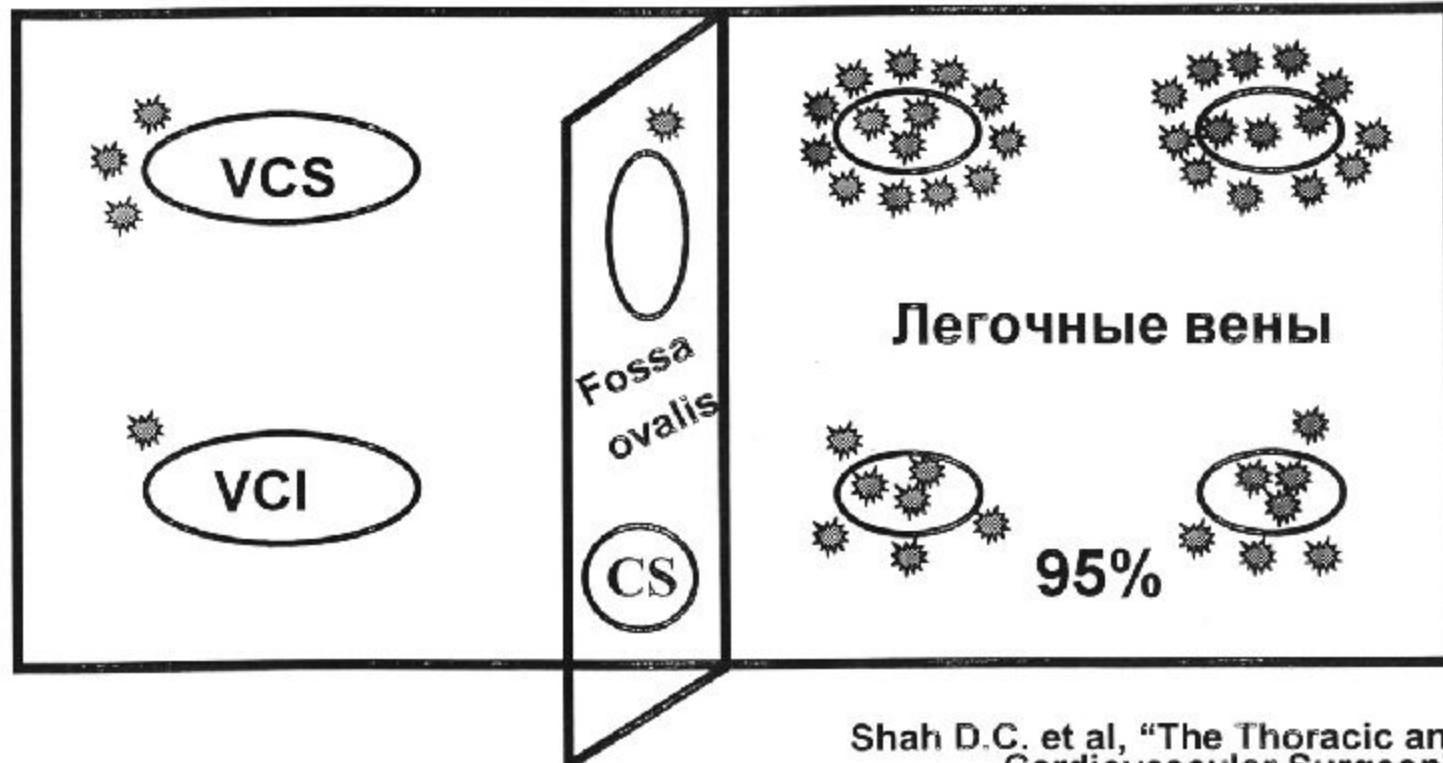
Предикторы неблагоприятного прогноза

- Инфаркт миокарда в анамнезе ($p < 0,001$)
- Застойная сердечная недостаточность ($p = 0,02$)
- Необходимость применения сердечно-сосудистых препаратов ($p = 0,03$)

Ozcan C., et al, Circulation, 1999, v.100, p.778.



Топография предсердной импульсации, инициирующей фибрилляцию предсердий



Shah D.C. et al, "The Thoracic and Cardiovascular Surgeon", 1999, V. 47, Supp. III, p. 352-356.

Фокальная импульсация (легочные вены), инициирующая фибрилляцию предсердий





Катетерная абляция источников электрической импульсации в легочных венах у больных с фибрилляцией предсердий

Эффективность:

- 1 легочная вена около 90%
- 2 легочные вены 67%
- >2-х легочных вен 25%

Продолжительность вмешательства 6-16 часов

Продолжительность рентгеновского времени 278 ± 154 мин

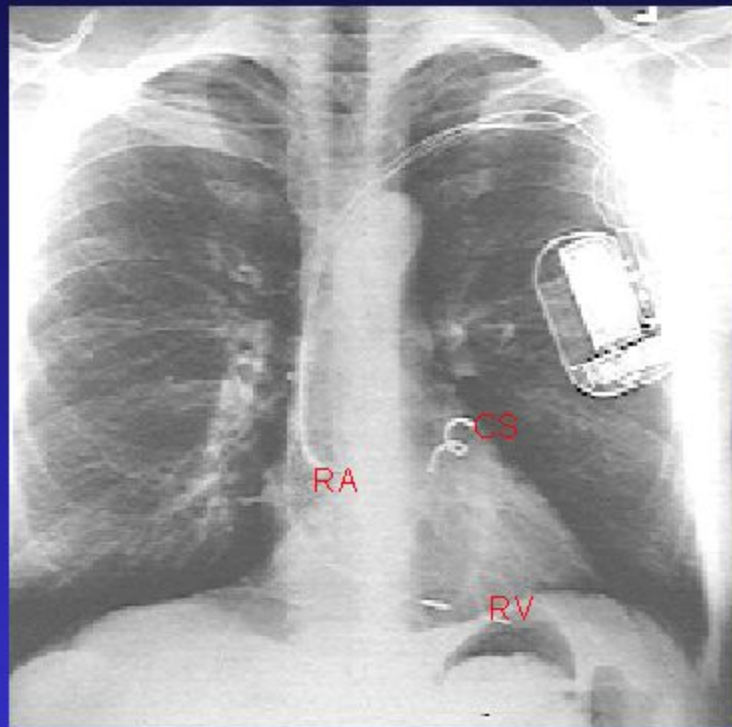
Среднее количество вмешательств у 1 больного - 2

Рицидивирование в течение года около 50%

Стеноз легочных вен (>50% диаметра) - 4%

Shah D.C. et al, "The Thoracic and Cardiovascular Surgeon",
1999, V.47, Supp. III, p.352-356

Имплантируемый автоматический предсердный дефибриллятор (атриовертер)



- Расположение электродов: RA, CS, RV
- Энергия разряда ≤ 6 Дж
- Активируется автоматически или пациентом
- Синхронизация с R зубцом (через электрод RV)
- Стимуляция желудочков (при необходимости)

Возможно предупреждение электрического ремоделирования предсердий



Предупреждение МА с помощью биатриальной (HRA, CSd) стимуляции

Механизмы:

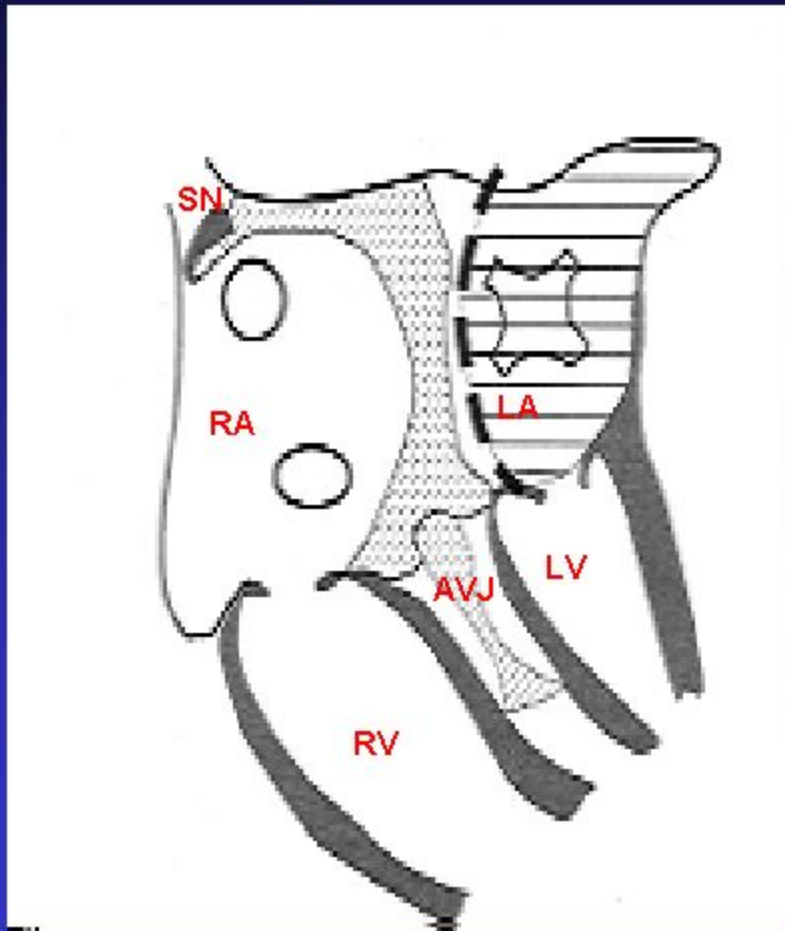
- Уменьшение времени активации предсердий (укорочение зубца P)
- Уменьшение степени задержки проведения, индуцируемой предсердной экстрасистолией
- Уменьшение дисперсии рефрактерностей предсердий
- Укорочение периода “уязвимости” предсердий
- Устранение брадикардии
- Подавление предсердной экстрасистолии

Эффекты:

- Подавление воспроизводимости МА с помощью ЭКС в 67% случаев
- Прогрессивное удлинение спонтанных межприступных интервалов в течение 6 месяцев (результат обратного ремоделирования предсердий)
- Исчезновение рефрактерности к антиаритмическим препаратам

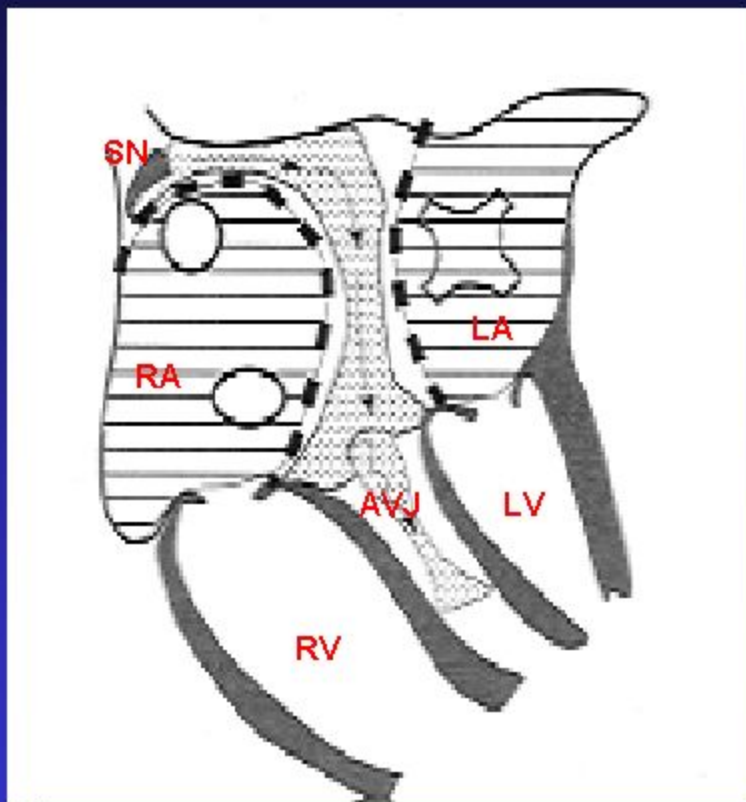
S.Saksena, Thorac. Cardiovasc. Surg. 1999;47, p 339-341

Изоляция левого предсердия (Williams J.M. Et al, 1980)



- Синусовый ритм в 70% случаев (при длительном наблюдении)
- Нет данных об увеличении продолжительности жизни или снижении показателей летальности
- Сохраняется высокий риск тромбэмболических осложнений из-за продолжающейся фибрилляции изолированного предсердия

«Коридор» (Guiraudon G.M. et al, 1985)



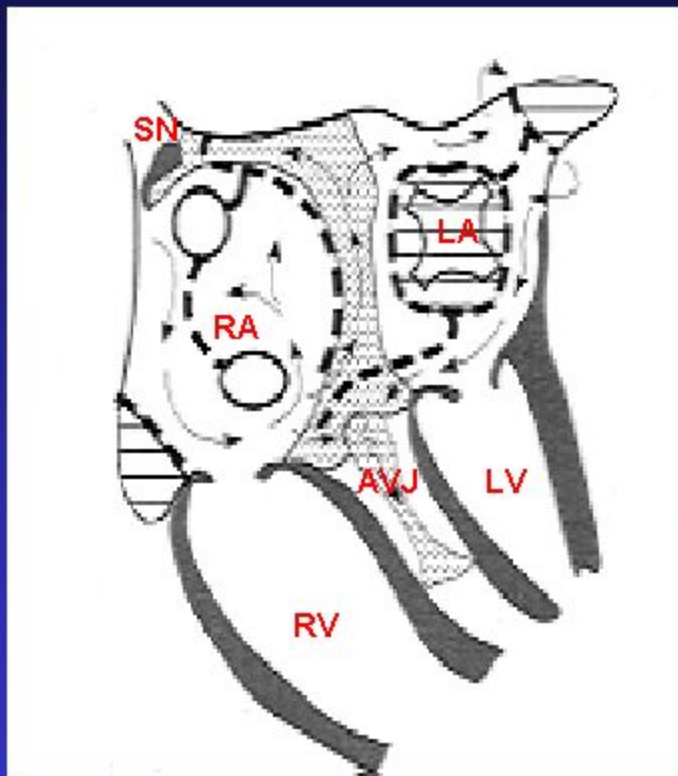
- Сохранение полоски ткани, соединяющей SN и AVJ
- Синусовый ритм в 79% случаев (при длительном наблюдении)
- Сохраняется высокий риск тромбоэмболических осложнений из-за продолжающейся фибрилляции предсердий



“Лабиринт” (Maze) (Cox J.L. et al, 1991)

- Устранение фибрилляции предсердий
- Сохранение синусового ритма
- Сохранение АВ-проводимости
- Восстановление насосной функции предсердий

«Лабиринт» [MAZE] (Cox J.L. et al, 1991)



- Удаление ушек предсердий
- Изоляция легочных вен
- Прерывание потенциальных звеньев re-entry вокруг полых вен
- Серия разрезов в левом и правом предсердии, сохраняющих путь проведения от SN к AVJ и к любому участку миокарда левого и правого предсердия (принцип лабиринта), исключая легочные вены и ушки предсердий
- Электрическое разобщение (фрагментация) критической массы миокарда предсердий, как условия их фибрилляций

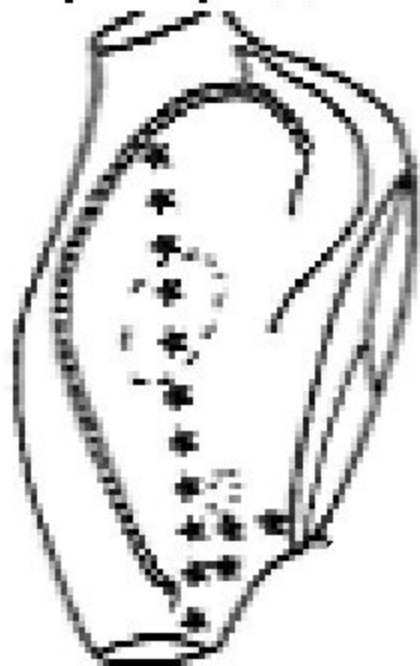


“Лабиринт” (Maze) (Cox J.L. et al, 1991)

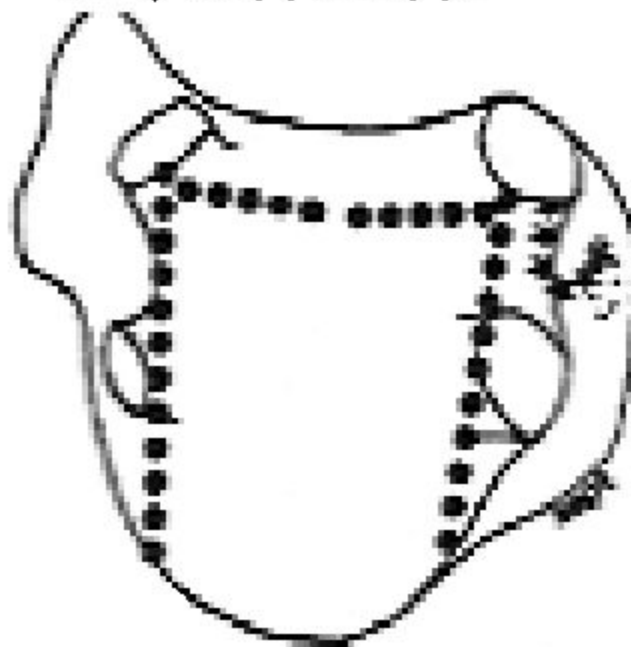
- Эффективность = 80-90%
- Выраженная задержка жидкости вследствие резкого падения секреции натрийуретического гормона, вызванного множественными хирургическими травмами миокарда предсердий (временно, требуется диуретическая терапия)
- Хронотропная недостаточность вследствие хирургической травмы области синусового узла и его автономной денервации (в ряде случаев требуется имплантация ЭКС; в модификации Maze-III надрезы выше v.cava superior не выполняются)

Катетерная абляция МА (P. Jais et al, 2000)

ПП перегородка



ЛП, вид сзади



Эффективность 60 %



“Часики тикают (!!!)”:

- 🕒 Структурное ремоделирование предсердий
- 🕒 Электрическое ремоделирование предсердий
- 🕒 “Оглушенные предсердия” (atrial stunning)
- 🕒 Риск тромбоэмболий



Фраксипарин®

(НАДРОПАРИН
КАЛЬЦИЯ)

Лечение тромбоза глубоких вен



- Эффективный контроль и лечение тромбоземболических осложнений
- Более безопасный, чем нефракционированный гепарин
- Удобство и простота в применении
- Наиболее изученный низкомолекулярный гепарин в практике российских врачей

sanofi~synthelabo

103045, Москва, Последний переулок, 23/3

Телефон: (095) 721-14-00

Факс: (095) 721-14-11