

Раздел I

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.1

*К.С.Трушева, А.А.Токтарбаева,
М.К.Байболова, М.С.Айткулова*

¹Казахский медицинский университет непрерывного образования,
г. Алматы, Казахстан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

АННОТАЦИЯ

Представлен краткий обзор литературы, посвященный эффективности немедикаментозного лечения фибрилляции предсердий. Описывается электроимпульсная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий. Американская ассоциация кардиологов, Комитет экспертов по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий рекомендуют классификацию фибрилляций предсердий в 3-х моделях: пароксизмальная фибрилляция предсердий, постоянная фибрилляция предсердий, которая сохраняется в течение одного года. Разные модели фибрилляции предсердий требуют различной тактики лечения. Электрическая кардиоверсия - электрический разряд прямым током, синхронизированный с деятельностью сердца. Риск электрической кардиоверсии ниже риска медикаментозной кардиоверсии. Хирургические методы в лечении ФП сейчас используются нечасто, например, как операции хирургической изоляции предсердий. Электрокардиостимуляция показана при бради и тахи-бради формах ФП (т.е. СССУ и при АВ блокадах). Последние 20 лет можно назвать электрофизиологическим периодом в клинической аритмологии. Радиочастотная катетерная деструкция (абляция) прерывается проведением возбуждения по "порочному кругу". По эффективности метод не отличается от "лабиринтного", но более доступен, поэтому ему отдается предпочтение в последние годы. Интервенционные методы в лечении ФП (трансвенозные катетерные радиочастотные абляции) в настоящее время находят все больше сторонников. Такая процедура высокоэффективна, но весьма сложна технически и трудоемка.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, кардиология, кардиоверсия.

Фибрилляция предсердий (ФП) имеет связи с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими, как сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца (ИБС), клапанная болезнь сердца, сахарный диабет и гипертония. Она характеризуется нерегулярным и учащенным сердцебиением. Точные механизмы, предрасполагающие к ФП, не изучены в полной мере. Клинические проявления ФП охватывают весь спектр от бессимптомной ФП с быстрым желудочковым ответом на кардиогенный шок или острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Нестабильными, требующими немедленной кар-

диоверсии, являются пациенты с такими диагнозами, как:

- декомпенсированная застойная сердечная недостаточность (ХСН);

- гипотония;

- нестабильная стенокардия / ишемия.

Электрокардиография (ЭКГ) обычно подтверждает диагноз ФП и предусматривает следующее:

- нерегулярный желудочковый ритм;

- отсутствие дискретных Р-волны заменяется нерегулярными F-волнами, в условиях нерегулярных QRS комплексов;

- частота сердечных сокращений (обыч-

но 110-140 уд. / мин. редко >160-170 уд. / мин.);

- преждевременное возбуждение предсердий;

- гипертрофия левого желудочка;

- межжелудочковая блокада;

- острый период инфаркта миокарда (ИМ).

Классификация фибрилляции предсердий (ФП) начинается с впервые выявленными эпизодами независимо от того, является ли оно симптоматической или хронической. В опубликованных рекомендациях Американского коллежа кардиологии (АКК)/Американской ассоциации кардиологов (АНА)/Европейского общества кардиологов (ESC); Комитет экспертов по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий предлагают классификацию ФП в следующих 3-х моделях [1]:

- *пароксизмальная* – возникает при наличии эпизодов ФП, оканчивающихся спонтанно в течение 7 дней (большинство эпизодов делятся менее 24 ч);

- *постоянная* – возникает при наличии эпизодов ФП, которые делятся более 7 дней и может потребоваться либо фармакологическое, либо электрическое вмешательство;

- *постоянная* – сохраняется в течение более 1 года, либо потому, что кардиоверсия не удалась или не была предпринята.

Фибрилляция предсердий в значительной степени связана с такими факторами риска, как:

- гемодинамические нарушения,

- ишемия миокарда,

- воспаление сердца,

- осложнение после респираторных инфекционных заболеваний,

- употребление алкоголя и наркотиков,

- эндокринные нарушения,

- неврологические расстройства,

- генетические факторы,

- преклонный возраст.

Повышение внутрипредсердного давления приводит к мерцательной электрической и структурной перестройке и предрасполагает к ФП. Наиболее распространенными причинами повышенного давления в предсердии являются болезни митрального или триkuspidального клапана и дисфункции левого желудочка. Системная или легочная гипертензия также часто предрасполагает перегрузку предсердий, а внутрисердечные опухоли или тромбы являются редкими причинами.

Ишемическая болезнь сердца нередко приводит непосредственно к мерцательной ишемии и ФП. Чаще всего тяжелая желудочковая ишемия вызывает повышение давления в предсердии. Миокардит и перикардит могут быть идиопатическими или возникнуть в связи с заболеваниями сосудов коллагена; вирусные или бактериальные инфекции; или сердца, пищевода, или торакальной хирургии. Причинами появления ФП могут быть:

- легочная эмболия, пневмония, рак легких и переохлаждение;

- алкоголь и кокаин: острое или хроническое употребление алкоголя и незаконное употребление наркотиков (т.е. стимуляторы, амфетамин, кокаин);

- гипертиреоз, сахарный диабет, феохромоцитома;

- неврологические расстройства;

- внутричерепные процессы, а именно субарахноидальное кровоизлияние или инсульт.

История наследственного ФП, по-видимому, дает повышенную вероятность ФП (и иногда семейных родословных ФП связаны с определенными аномалиями ионных каналов, особенно натриевых каналов) [2]. Одно исследование когорты предполагает, что предрасположенность к ФП связана с повышенным риском развития ФП [3].

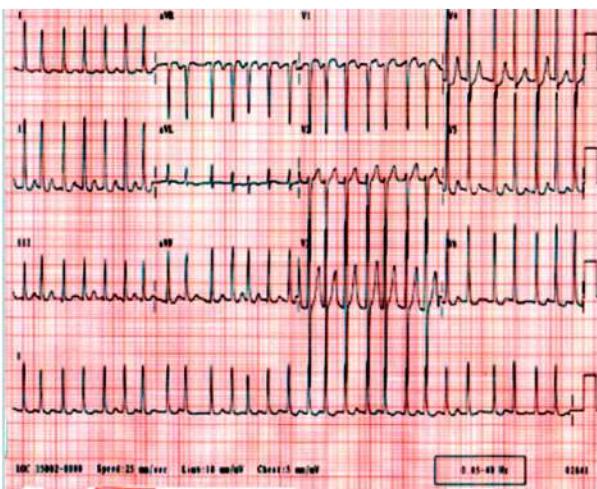
ФП сильно зависит от возраста, влияя на 4 % лиц старше 60 лет и 8 % лиц старше 80 лет.

В 15-летнем проспективном когортном исследовании 132,250 японских подданных Сюй и др. обнаружили, что анемия и хронические заболевания почек отдельно и в комбинации были связаны с повышенным риском возникновения нового начала ФП [4, 5]. В течение среднего периода наблюдения 13,8 лет в 1232 больных с впервые выявленной ФП по результатам многомерного анализа установлено, что пациентов с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м² было в 2,56 раза больше, вероятно, испытывают новое начало ФП по сравнению с пациентами с нормальной функцией почек. У пациентов, имеющих уровень гемоглобина ниже 13 г/дл, был в 1,5 раза повышен риск начала ФП по сравнению с пациентами, имеющими нормальный уровень гемоглобина ($P < 0,0001$ для обоих анализов) [4, 5]. У пациентов с ХПН и анемией отмечен тройной, более высокий уровень ФП [5].

Диагностика

Во время аусcultации сердца определяется неправильный нерегулярный ритм, и это подтверждается в 12 отведениях электрокардиограммы (ЭКГ). Фибриллирующий (F) волны могут быть очевидны или могут отсутствовать. Если сердце не находится под избыточным влиянием симпатической или парасимпатической иннервации, обычно желудочковая частота составляет 80-180 ударов в минуту. (рисунок).

С аномалией в системе внутрижелудочковой проводимости QRS комплексы могут стать широкими. На ЭКГ также необходимо контролировать интервалы QT и QRS пациентов, получающих антиаритмические препараты для ФП.



Тахисистолическая форма ФП

Эхокардиография может быть использована для оценки клапанов левого и правого предсердия, для определения размеров левого и правого желудочков, гипертрофии желудочков и болезни перикарда [6]. Трансторакальная эхокардиография является полезной для внесения следующих оценок:

- клапанной болезни сердца,
- предсердий и желудочков и размеров стенок,
- функции желудочков и оценки желудочных тромбов,
- расчетного показателя легочного системического давления (легочная гипертензия),
- болезни перикарда.

Чреспищеводная эхокардиография (ЧП ЭХО) – высокочувствительный метод выявле-

ния тромбов левого предсердия (ЛП). Однако есть сообщения о случаях эмболий при ФП с отсутствием выявляемых ЧП ЭХО-тромбов ЛП. Тем не менее предлагается следующая стратегия, если:

- ФП существует более 48 ч, а при ЧП ЭХО (непосредственно перед исследованием обязательно вводится гепарин) тромбы ЛП не детектируются, то кардиоверсия выполняется сразу (фармакологическая или электрическая);
- при ЧП ЭХО выявляются тромбы ЛП, то назначают на 6 недель антикоагулянты и повторяют ЧП ЭХО (можно неоднократно);
- тромбы растворяются (перестали выявляться при ЧП ЭХО), то выполняется электрическая кардиоверсия, а если не растворяются, то это является противопоказанием для кардиоверсии [7].

Медикаментозная терапия ПФФП. В начале лечения ПФФП надо иметь в виду, что впервые в жизни возникший пароксизм должен быть купирован в стационаре, так как неизвестно его влияние на ЦГД. При частых рецидивах, спонтанно котирующихся, не изменяющих ЦГД и общее состояние пациента, нет смысла купировать каждый приступ, но следует 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 ИВР [15].

Лечение рецидивирующей ПФФП. При коротких ПФФП с минимальными симптомами разумно не использовать антиаритмическую терапию. Она обычно требуется, если появление ФП сопровождается тяжелыми симптомами. В обеих ситуациях необходимы меры по контролю ЧСС и предупреждению тромбоэмбологических осложнений. У многих больных могут быть эффективными различные антиаритмики, и первоначальный выбор препарата должен основываться на соображениях безопасности. Надо подчеркнуть, что данные рандомизированных исследований антиаритмических агентов при ФП немногочисленны, рекомендации по выбору конкретного препарата основаны преимущественно на соглашении экспертов и при появлении новых фактов могут подвергнуться изменениям [8].

Немедикаментозные методы лечения ФП. Электрическая кардиоверсия – электрический разряд прямым током, синхронизированный с деятельностью сердца, обычно по R-волне кардиограммы. Это гарантирует, что электрическая стимуляция не произойдет в течение уязвимой стадии сердечного цикла: 60–80 мс до и 20–30 мс после вершины Т-волны. Электрическая кардиоверсия используется для лечения всех патологических сердечных ритмов, кроме фибрилляции желудочков. Термин "дефибрилляция" подразумевает асинхронный разряд, который необходим для лечения фибрилляции желудочков, но не ФП [9].

В одном исследовании 64 пациента были рандомизированно подвергнуты электрической кардиоверсии с начальной энергией при монофазной форме волны 100, 200 или 360 Дж. Большая начальная энергия была значительно более эффективна, чем более низкая (величина непосредственного успеха составила 14 % при 100 Дж, 39 % – при 200, и 95 % – при 360 Дж соответственно), приводя к меньшему количеству разрядов и меньшему количеству совокупной энергии, когда начинали проводить кардиоверсию с 360 Дж. Эти данные указывают, что начальный разряд 100 Дж зачастую слишком мал. Для электрической кардиоверсии при ФП рекомендуется начальная энергия 200 Дж или выше. Существуют устройства, которые вырабатывают ток с двухфазной формой волны; они достигают кардиоверсии при более низких уровнях энергии, чем те, которые используют монофазную форму волны [10].

Таким образом, уровень успешности наружной кардиоверсии колеблется от 65 до 90 %. Риск электрической кардиоверсии ниже риска медикаментозной кардиоверсии. Осложнения достаточно редки, поэтому о них необходимо уведомлять пациента при получении согласия больного на процедуру. Основными осложнениями наружной кардиоверсии являются:

- системная эмболия,
- желудочковые аритмии,
- синусовая брадикардия,
- гипотензия,
- отек легкого,
- элевация сегмента ST.

Восстановление синусового ритма может вскрыть имеющийся синдром слабости синусового узла или АВ блокаду, поэтому при выполнении кардиоверсии надо быть готовым к

проводению временной электрокардиостимуляции. Электрическая кардиоверсия противопоказана при интоксикации сердечными гликозидами (имеет смысл отсрочка минимум на 1 неделю, даже в случае обычного приема сердечных гликозидов – без интоксикации), гипокалиемии, острых инфекций и некомпенсированной недостаточности кровообращения. Так как электрическая кардиоверсия требует общей анестезии, то любое противопоказание к общему обезболиванию является противопоказанием к электрической кардиоверсии [11]. По некоторым наблюдениям, эффективность ЭИТ достигает 94 %. Однако во время и после ЭИТ могут развиться серьезные нарушения ритма сердца (асистolia желудочков, синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, синусовая аритмия), а также другие осложнения (тромбоэмболии, отек легких, артериальная гипотензия).

Противопоказания для ЭИТ:

1. Частые, кратковременные пароксизмы ФП, купирующиеся самостоятельно или медикаментозно.

2. Постоянная форма мерцательной аритмии:

- давность свыше 3-х лет,
- давность неизвестна,
- кардиомегалия,
- синдром Фредерика,
- гликозидная интоксикация,
- ТЭЛА до 3-х месяцев,
- активный ревматический процесс.

Электрокардиостимуляция показана при бради и тахи-бради формах ФП (т.е. при синдроме слабости синусового узла и при АВ блокадах). Двухкамерная (DDD, при пароксизмальной форме ФП) или предсердная (AAI, в том числе с положением электрода в межпредсердной перегородке) стимуляция могут уменьшать частоту возникновения рецидивов. Различные виды электрокардиостимуляции (в том числе чреспищеводная) редко купируют ФП [12].

Имплантируемый предсердный кардиовертер-дефибриллятор осуществляет разряды прямого тока с энергией 6 Дж в ранние сроки (почти сразу) после детекции ФП. С учетом феномена электрофизиологического ремоделирования раннее купирование ФП не позволяет измениться рефрактерностям предсердий, что уменьшает предпосылки для частого рециди-

вирования и самоподдерживания ФП. Однако эффективность этого метода и его значение остаются до конца не изученными.

Последние 20 лет можно назвать электрофизиологическим периодом в клинической аритмологии. Благодаря электрофизиологическим исследованиям стало возможным изучение топографии дополнительных проводящих путей сердца у конкретного больного, что открыло новые перспективы для хирургического лечения нарушений ритма. Хирурги-аритмологи внесли значительный вклад в понимание патогенеза сердечных аритмий и открыли новую эру в лечении трудно курабельной мерцательной аритмии, которую не случайно раньше называли "arythmia absoluta". .

Еще в начале 80-х гг. Сох показал, что фибрillationю предсердий можно лечить при помощи нескольких надрезов в предсердиях, прерывая таким образом развитие множественной циркуляции возбуждения по типу ge-entry, являющейся причиной возникновения фибрillationи предсердий. Показаниями для хирургического лечения ФП являются:

- выраженная клиническая симптоматика;
- устойчивость к лекарственной терапии;
- побочные эффекты;
- митральный стеноз.

Хирургические методы в лечении ФП сейчас используются не часто. Среди них выделяют операции хирургической изоляции предсердий, "коридор", "лабиринт". Все они направлены на разрушение множественных колец ge-entry, и создание единственного пути ("коридора", "лабиринта") от предсердий к АВ узлу.

Применяются следующие хирургические методы лечения ФП:

➤ "Лабиринтный" метод – в определенных участках предсердий делается несколько разрезов, которые останавливают проведение возбуждения, разрывая "порочный круг". Сократительная функция сердца обычно сохраняется. Эффективность операции достигает 60 %.

➤ "Коридорный" метод – изоляция правого и левого предсердия от межпредсердной перегородки. Образуется "коридор" из смежных тканей от синусового до атриовентрикулярного узла.

Радиочастотная катетерная деструкция (абляция) – прерывается проведением возбуждения по "порочному кругу". По эффективности метод не отличается от "лабиринтного", но

более доступен, поэтому ему отдается предпочтение в последние годы [13].

Главный их недостаток в том, что они выполняются на "открытом" сердце (общая анестезия, аппарат искусственного кровообращения, холодовая кардиоплегия и вытекающие из этого осложнения и последствия). При необходимости выполнения операции на "открытом" сердце (протезирование клапана или аневризмэктомия) можно параллельно выполнить операцию по поводу ФП.

Интервенционные методы в лечении ФП (трансвенозные катетерные радиочастотные аблияции) в настоящее время находят все больше сторонников. Самый простой способ при ФП (широко распространенный еще 3-5 лет назад) – это деструкция АВ-соединения (создание искусственной АВ блокады и имплантация электрокардиостимулятора в режиме VVI(R). При этом нарушается физиология сердца, не уменьшается эмболический риск, часто возникает зависимость от электрокардиостимулятора и проявляются все недостатки VVI режима [14]. С целью контроля частоты сокращений желудочек в настоящее время все чаще выполняется модификация АВ без имплантации электрокардиостимулятора (т. е. создается ограничение проведения предсердных импульсов на желудочки). Наиболее перспективной является трансвенозная аблация ge-entry предсердий и/или очагов эктопической активности (по типу операции "лабиринт"). Такая процедура высокоеффективна, но весьма сложна технически и трудоемка.

Выходы

Переход ФП в постоянную форму нежелателен, так как приводит к снижению качества жизни, развитию ХСН, инвалидизации, снижению продолжительности жизни. По данным Фремингемского исследования, ФП в 5 раз повышает вероятность ишемического инсульта, опасность которого нарастает с возрастом.

Негативная роль ФП:

- отсутствие синхронности работы предсердий и желудочков;
- тахикардия, индуцируемая КМП;
- риск развития жизнеугрожающих аритмий;
- тромбоэмболии.

Неблагоприятно влиять на гемодинамику могут 3 фактора: потеря синхронной механической активности предсердий, нерегулярность желудочковых сокращений и слишком высокая

частота сердечных сокращений. Выраженное снижение сердечного выброса из-за исчезновения систолы предсердий может возникнуть у больных с нарушенным диастолическим наполнением левого желудочка (митральным стенозом, гипертонией, гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатией). Нарастание гемодинамических расстройств в таких случаях может сыграть фатальную роль. Следует учитывать и угрозу тяжелых системных тромбоэмболий. В целом летальность при ФП возрастает в 2 раза. Причиной ее нередко становится церебральный инсульт, вероятность которого достигает 5 % в год даже при неревматической этиологии ФП. По данным Института мозга (Франция), 50 % инсультов мозга возникают вследствие кардиоэмболии. При этом в 40 % случаев имеется постоянная или пароксизмальная ФП, 30 % таких больных умерли в течение последующих 6 мес.

Постоянно высокая частота сокращений предсердий неблагоприятно влияет на их сократительную способность (кардиомиопатия предсердий, вызванная тахикардией). Эти изменения могут объяснить медленное восстановление сократительности предсердий после восстановления синусового ритма. Высокая частота сокращений желудочков способна вызвать дилатационную кардиомиопатию. Контроль

частоты сокращений желудочков (поддержание нормосистолии) позволяет частично или полностью устраниć процессы, приводящие к этой форме миопатии. Также повышается риск развития жизнеугрожающих аритмий, тромбоэмбологических осложнений.

Нет сомнения в том, что интенсивные исследования в области создания новых ААП, прежде всего III класса, приведут к появлению высокоэффективных препаратов. Недавно опубликованы данные об испытаниях нового российско-германского антиаритмика III класса AL-275. В настоящее время предпринята попытка синтеза амиодарона, лишенного йода (дронедарон), хотя следует напомнить: однажды такой препарат был создан под названием L-9394 (Woleffie и соавт., 1973), но оказался неэффективным, что наводит на мысль об интимных механизмах антиаритмического эффекта амиодарона, связанных с участием в аритмогенезиреоидных гормонов.

Возможно, и в новом тысячелетии аритмологам придется решать такие проблемы, как фибрилляция предсердий, растущее число нарушений насосной функции сердца у пациентов с аритмиями, внебольничная внезапная смерть. В то же время им на помощь придет молекулярная и генетическая аритмология.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation. 2001 Oct 23. 104(17):2118-50
- 2 Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. JAMA. 2004 Jun 16. 291(23):2851-5. [Medline].
- 3 Lubitz SA, Yin X, Fontes JD, Magnani JW, Rienstra M, Pai M et al. Association between familial atrial fibrillation and risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 2010 Nov 24. 304(20):2263-9. [Medline].
- 4 Xu DZ, Murakoshi N, Sairenchi T et al. Anemia and reduced kidney function as risk factors for new onset of atrial fibrillation (from the Ibaraki Prefectural Health Study) [abstract]. Am J Cardiol. Nov 11, 2014.
- 5 Harrison P. Anemia and CKD associated with new-onset AF. Heartwire. November 17, 2014.

6 Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation // N Engl J Med. 2001 May 10. 344(19):1411-20.

7 Roux JF, Zado E, Callans DJ, Garcia F, Lin D, Marchlinski FE et al. Antiarrhythmics After Ablation of Atrial Fibrillation (5A Study) // Circulation. 2009 Sep 22. 120(12):1036-40.

8 McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography // Ann Intern Med. 2003 Dec 16. 139 (12):1018-33.

9 Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzzi M, Russo V, Gianfranchi L et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach // N Engl J Med. 2004 Dec 2. 351(23):2384-91.

10 [Guideline] Fuster V, Ryden LE, Cannon DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) // Eur Heart J. 2006 Aug. 27(16):1979-2030.

11 Fuster V, Ryden LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA et al. [ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation--executive summary] // Rev Port Cardiol. 2007 Apr. 26(4):383-446.

12 [Guideline] Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010 Dec 6.

13 Hussein AA, Wazni OM, Harb S et al. Radiofrequency ablation of atrial fibrillation in patients with mechanical mitral valve prostheses safety, feasibility, electrophysiologic findings, and outcomes // J Am Coll Cardiol. 2011 Aug 2. 58(6):596-602.

14 Pare G, Mehta SR, Yusuf S, Anand SS, Connolly SJ, Hirsh J et al. Effects of CYP2C19 genotype on outcomes of clopidogrel treatment // N Engl J Med. 2010 Oct 28. 363(18):1704-14. [Medline].

15 Doyle JF, Ho KM. Benefits and risks of long-term amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation: a meta-analysis // Mayo Clin Proc. 2009 Mar. 84(3):234-42.

16 Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Tang XC, Lopez B, Harris CL et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation // N Engl J Med. 2005 May 5. 352(18):1861-72.

ТҮЙІН

Бұл макалада жүрекшелердің жыбыры кезіндегі дәрілік емес емдеу тәсілінің эффективтілігі жөнінде қысқаша шолу жүргізілген. Электроимпульсті терапияның жүрекше жыбыры бар науқастардағы мүмкіншіліктері көрсетілген. Американдық Кардиологтар Ассоциациясы, сарапшылар комитеті жүрекшелер фибрилляциясы бар науқастарды емдеуде келесі үш модельді класификацияны қолдануды ұсынады: пароксизмальды жүрекше фибрилляциясы, тұрақты жүрекшелер фибрилляциясы, бір жылдан астам сақталатын тұрақты жүрекшелер фибрилляциясы. Жүрекшелер фибрилляциясының әр моделі әр түрлі емдеу тактикасын талап етеді. Электрлік кардиоверсия жүрек қызметіне синхронды түрде тікелей электрлік ток арқылы әсер етеді. Электрлік кардиоверсияның қауіп түрі дәрілік кардиоверсиямен салыстырында тәмен болып табылады. Жүрекшелер фибрилляциясын емдеуде хирургиялық әдістер қазіргі таңда жиі қолданылмайды. Мысалы, жүрекшелерді хирургиялық оқшаулау операциялары секілді. Электрокардиостимулация жүрекшелер фибрилляциясының бради және тахи – бради формаларында емдеу тәсілі ретінде көрсетілген (мысалы, синусты түйіннің әлсіздік синдромы және АВ блокада). Соңғы жиырма жыл көлемін клиникалық аритмология саласында электрофизиологиялық, кезең деп атауға болады. Радиожиілікті абляция "қайталанған айналмалы" қозуды үзуге бағытталған әдіс болып табылады. Эффективтілігі жағынан бұл әдіс "лабиринт" тәсілінен аса ерекшеленбейді, бірақ оған қараганда қолжетімді болғандықтан соңғы жылдары кеңінен қолданылуда. Жүрекшелер жыбырын емдеуде интервенционды әдістер қазіргі таңда үлкен қолданысқа ие болды. [Вена ішілік катетрлік радиожиілікті абляция]. Мұндай әдіс жоғары эффективті, бірақ техникалық жағынан күрделі және жоғары талартарды қажет етеді.

Түйінді сөздер: фибрилляция предсердий, кардиология, кардиоверсия.

SUMMARY

The data on the possibility of electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation. In this article the poroksizmalnoy of atrial fibrillation as well as efficiency and feature non-drug treatment of atrial fibrillation. The American Association of Cardiologists, the Committee of Experts on the Treatment of Patients with Atrial Fibrillation, recommends the classification of atrial fibrillation in three models: paroxysmal atrial fibrillation, permanent atrial fibrillation, permanent atrial fibrillation, which persists for one year. Different models of atrial fibrillation require different treatment tactics. Electrical cardioversion is an electric discharge with direct current, synchronized with the activity of the heart. The risk of electrical cardioversion is lower than the risk of medical cardioversion. Surgical methods in the treatment of AF are not often used. Such as, operations of surgical isolation of the atria. Pacing is shown in brady and tachy-brady forms of AF (ie SSSU and with AV blockades). The last 20 years can be called an electrophysiological period in clinical arrhythmology.

Radiofrequency catheter destruction (ablation) - the excitation is interrupted by a "vicious circle". The method does not differ from the "labyrinth" method, but it is more accessible, therefore it is given preference in recent years. Interventional methods in the treatment of AF (transvenous catheter radiofrequency ablation) are now finding more and more supporters. This procedure is highly effective, but it is very complicated technically and laboriously.

Key words: fibrillation, cardiology, cardioversion.