

Лечение пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий с акцентом на механизм их развития

Проект в номинации

Системные решения в здравоохранении

Организация

ФГБОУ ВО Дагестанский государственный медицинский университет

Участники проекта

Махмудова Эльмира Рашитбековна

ассистент

Махачкала

Дагестанский государственный медицинский университет

Хабчабов Рустам Газимагомедович

доцент

Махачкала

Дагестанский государственный медицинский университет

Проведено клиническое исследование (с учетом нашего представление о механизме развития аритмий, он изложен статье) с целью оценки эффективности комплексного лечения пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий в сравнении с монотерапией антиаритмическим препаратом IC класса – пропанормом.

Описание проекта

Фибрилляция и трепетание предсердий (ФП и ТП) экспертами АНА/ACC/HRS трактуется как наджелудочковая тахиаритмия с некоординированной активацией предсердий и, как следствие, их неэффективным сокращением.

ФП и ТП страдают 2,3 млн человек в США и более 6 млн в странах Евросоюза. В России заболевание составляет более 40% всех аритмий, лидируя по причинам госпитализации среди всех нарушений сердечного ритма. За последние двадцать лет частота госпитализаций при ФП и ТП увеличилась в три раза, что связано с увеличением распространенности заболевания при одновременном росте его резистентности к фармакологической терапии.

Антиаритмические препараты обладают ограниченной эффективностью в лечении и профилактике ФП и ТП и не модифицируют структурный субстрат. В настоящее время мало контролируемых клинических исследований, посвященных выбору антиаритмического препарата с учетом множества механизмов и причин ФП и ТП. Поэтому современные алгоритмы медикаментозного лечения ФП и ТП должны включать комбинированное использование антиаритмических и не антиаритмических препаратов для того, чтобы комплексно воздействовать на причины и факторы риска формирования данного нарушения ритма .

В настоящее время выделяют четыре фактора риска развития трепетания и фибрилляции сердца.

1. Структурная патология сердца – острая ишемия и инфаркт миокарда (ИМ), склеротическая и постинфарктная сердечная недостаточность, кардиомиопатия и пороки сердца с гипертрофиями и дилатациями, миокардит, перикардит и т.д.
2. Синдром слабости синусового узла, который приводит к пассивной гетеротопии, при этом основную функцию автоматизма может взять на себя любой эктопический узел или узлы. Известен факт развития синдрома бради-тахи – это развитие фибрилляции на фоне брадикардии.
3. Тиреотоксикоз и гипердреналовое функционирование надпочечников с развитием длительной тахикардии. Как и при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), тахикардия способствует избыточному раздражению эктопических узлов и активации гетеротопии, в том числе мерцательной.
4. Синдром WPW. Известно, что при синдроме WPW дополнительные пути сердца могут ретроградно проводить электрический импульс обратно в предсердия, раздражая эктопические узлы предсердий, из-за чего возникает активная гетеротопия, чаще всего – пароксизмальная тахикардия и фибрилляция предсердий.

В литературных данных отмечается, что при монотопной желудочковой экстрасистолии кудесан в курсовом назначении в дозе 2 мг/кг/сут. в составе комплексной терапии оказывает общий противоаритмический эффект у 50% больных, вызывая у них полное подавление аритмии и улучшая результаты базисной терапии на 10%.

В исследовании, проведенном Ю.В. Шубиком и Б.А. Татарским, обнаружено, что солкосерил оказался достаточно эффективным антиаритмическим средством в лечении желудочковой экстрасистолии высокой градации по В. Lown, эффект которого реализуется посредством мембраностабилизирующего и

антигипоксического действия на клетки, в том числе – клетки миокарда .

Приводя вышеизложенные данные, мы хотим сказать, что в электрической работе сердца не все однозначно. Возникновение аритмий происходит в силу неких патологических процессов, на которые также необходимо воздействовать.

Электрофизиологические процессы при ФП и ТП. Представлен наш, теоретический механизм.

В сердце существует антиокислительный барьер между миокардом и проводящими путями, он создан из соединительнотканной изоляционной оболочка и Т-клеток. Изоляционная оболочка начинается от синусового узла и доходит до волокон Пуркинье предсердий и желудочков, а сами волокна Пуркинье лишены этой оболочка, но их обволакивают антиокислительные Т-клетки, которые описал исследователь Пуркинье, считая, что их главное предназначение заключается в проведении электричества, а не в создании барьера. Эти Т-клетки расположены между проводящими В-клетками (Пуркинье) и самим миокардом. И если происходит повреждение антиокислительного барьера, то миокардиальная межклеточная жидкость, которая содержит большое количество ионов Na^+ и Cl^- , а, стало быть, более кислотная, особенно во время гипоксии и ацидоза, проникает к эктопическим узлам. Такая гиперкислотность приводит к раздражению эктопических узлов, что в норме не должно происходить. Механизм формирования волн макро- и микро-reentry при фибрилляции и трепетании сердца. В сердце существуют проксимальные и дистальные эктопические узлы. Проксимальные расположены в крупных проводящих путях сердца: тракты Бахмана, Венкебаха, Тореля, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, правая и левая ножка. Дистальные эктопические узлы расположены в ветвях предсердий и желудочков, они меньших размеров, чем проксимальные узлы, но их больше, как больше и ветвей, чем крупных проводящих путей. При окислении ближайшего к повреждению проксимального эктопического узла происходит его активизация и запускается пароксизмальная тахикардия, и, если повреждение окислительного барьера соединительной ткани будет незначительным, то на ЭКГ мы увидим саму пароксизмальную тахикардию, так как большая часть электричества будет проходить до волокон Пуркинье и возбуждать миокард естественным путем. Но если повреждение окислительного барьера соединительной ткани будет значительным, то большая часть электрического импульса будет переходить на миокард через повреждение, и на ЭКГ мы увидим F волны трепетания предсердий, хотя это будет все та же пароксизмальная тахикардия. Объясняется это тем, что мощность выброса электричества напрямую в миокард через повреждение будет столь мощным и беспрепятственным, что приведет к увеличению ЧСС предсердий, по сравнению с ЧСС пароксизмальной тахикардии.

Как образуется волна макро-reentry при трепетании предсердий? Все зависит от угла повреждения окислительного барьера соединительной ткани, что формирует определенный вектор движения электрического импульса в замкнутую цепь или путь вращения волны макро-reentry. Фибрилляция сердца не формирует одного мощного выброса, как при трепетании. Повреждение дистальных ветвей соединительной ткани или переходных Т-клеток приведет к окислению 2-3 дистальных эктопических узлов, менее мощных, чем проксимальные. Это сформирует несколько волн микро-reentry, которые будут сталкиваться между собой, от этого движения их будут беспорядочны и хаотичны. Соответственно, при развитии пароксизмальных тахикардий со структурной патологией сердца происходит повреждение антиокислительного барьера, и их лечение должно быть комплексным. Для этого, нужно использовать как антиаритмические, так и щелочные препараты для устранения переокисления проводящих путей, а также репаранты, которые должны ускорить восстановление целостности миокарда и антиокислительного барьера. Проведено клиническое исследование с целью оценки эффективности комплексного лечения пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий в сравнении с монотерапией антиаритмическим препаратом IC класса – пропанормом.

Проведено исследование с учетом теоретических знаний механизма развития ТП и ФП. в нем приняли участие 63 пациента с впервые возникшей пароксизмальной формой фибрилляции и трепетания предсердий. Пациентам контрольной группы проводилась стандартная терапия (пропанорм, дабигатран), в исследуемой группе использовалось комплексное лечение (пропанорм, гидрокарбонат натрия, кудесан Q10, солкосерил, дабигатран).

Проведенное лечение показало, что комплексное фармакологическое воздействие на причины развития фибрилляции и трепетания предсердий приводит к более значимому эффекту. Достигается такой эффект за счет дополнительной антиокислительной терапии гидрокарбонатом натрия и кудесаном (Q10), а также репарантом – солкосерилом.