РАЗДЕЛ IV. ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

Антонен Е.Г., Субботина Н.С., Коробков М.Н., Королев Н.Н., Добрица Я.Р.
Встречаемость фибрилляции предсердий у пациентов, обратившихся за
медицинской помощью к неврологу

Петрозаводский государственный университет» (ПетрГУ)
(Россия, Петрозаводск)

doi:10.18411/spc-22-01-2018-10

idsp: 000001:spc-22-01-2018-10

Аннотация

Встречаемость ФП на неврологическом приеме составила 30,00 случаев на 1000 населения в республике Карелия, чаще — у женщин (в 66,7% случаев). По частоте встречаемости ФП преобладала у долгожителей по сравнению с другими возрастными группами, в этой возрастной группе зарегистрированы все формы ФП (в 58,3 % случаев). Увеличение числа случаев и стирание фенотипической принадлежности с увеличением возраста подчеркивает мультифакториальный характер развития ФП. На развитие заболевания оказывали влияние как некорректируемые (АГ и ИБС — в 100%, сахарный диабет — в 41,7% случаев; коморбидность АГ, ИБС и СД способствовали возникновению ФП), так и корректируемые: ожирение, курение и низкая физическая нагрузка (причем, эти 3-ри фактора в равной степени способствовали развитию пароксизмальной формы; наиболее частой причиной развития всех форм ФП была низкая физическая нагрузка; ожирение способствовало развитию пароксизмальной и перманентной форм ФП) — факторы. Наследственная предрасположенность была ведущим базисом развития всех ФП, причем, по «заболеваниям сердца» регистрировалась чаще (в 75% случаев). Качественно проводимая комбинированная терапия ФП с учетом этиологических причин заболевания в рамках стандарта оказания медицинской помощи пациентам с ФП позволила избежать возникновения первичных или повторных острых заболеваний сердечнососудистой системы.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, мультифакториальное заболевание, корректируемые и некорректируемые факторы

Abstract

The incidence of AF on a neurological procedure was 30.00 per 1000 population in the Republic of Karelia, more often in women (66.7% of cases). The frequency of occurrence of AF was predominant in long-livers compared with other age groups, in this age group all forms of AF were recorded (in 58.3% of cases). The increase in the number of cases and the erasure of phenotypic affiliation with increasing age emphasizes the multifactorial nature of the development of AF. The development of the disease was influenced by both uncorrected (AH and IHD - in 100%, diabetes mellitus - in 41,7% of cases, comorbidity of AH, IHD and diabetes contributed to the onset of AF), and correlated: obesity, smoking and low physical activity, these three factors equally contributed to the development of paroxysmal form, the most frequent cause of all forms of AF was low physical activity, obesity contributed to the development of paroxysmal and permanent forms of AF) factors. Hereditary predisposition was the leading basis for the development of all AF, and, for "heart disease" was registered more often (in 75% of cases). Qualitatively conducted combined therapy of AF, taking into account the etiological causes of the disease within the standard of medical care for patients with AF, avoided the occurrence of primary or repeated acute diseases of the cardiovascular system.

Key words: atrial fibrillation, multifactorial disease, corrected and non-regrinding factors

Из года в год в течение последних нескольких десятилетий значительно увеличивается интерес к изучению фибрилляции предсердий (ФП). Распространенность ФП у взрослого населения увеличивается с 0,5% в возрасте 50–59 лет до 9% у 80–89-летних. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. Риск развития ФП на протяжении жизни составляет около 25% в возрасте после 40 лет. Летальность у больных с ФП увеличивается в два раза, преобладая у мужчин, независимо от наличия других известных факторов риска [6, с. 6]. Фибрилляция предсердий бывает долго бессимптомной, причем, некоторые пациенты с ФП могут никогда не получать стационарную помощь. У большинства больных ФП неуклонно прогрессирует в персистирующую или постоянную форму, что сопряжено с эволюцией основного заболевания [6, с. 7].

Внезапное нарушение скоординированной механической функции предсердий после возникновения ФП приводит к снижению сердечного выброса на 5–15% [3, с. 10]. Поэтому ФП ассоциируется с увеличением летальности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и частоты госпитализации, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка. Симптоматическая ФП приводит к снижению качества жизни. Более опасным осложнением является прогрессирование или появление сердечной недостаточности у больных с органическим поражением сердца [6, с. 7].

Разработаны стратегия, тактика, принципы и подходы к фармакологическому и нефармакологическому лечению ФП, диспансерному наблюдению, вторичной профилактики различных осложнений, вызванных ФП (3, с. 15–30), методы лечения особых групп пациентов с ФП (3, с. 64–74), в том числе лиц пожилого возраста (3, с. 67–68), нефармакологические методы профилактики инсульта (3, с. 31).

Таким образом, ФП является социально значимым заболеванием. Мероприятия по своевременному выявлению и эпидемиологическому анализу заболевания, оценке эффективности ликвидации самой ФП или уменьшению выраженности влияния факторов риска на развитие ФП, являются эффективным способом профилактики развития ФП и ее осложнений.

В связи с чем, целью настоящего этапа исследования явилось изучение клинко-эпидемиологических данных фибрилляции предсердий при различных формах патогенетически связанных с ней заболеваний у пациентов, обратившихся за медицинской помощью к неврологу.

Задачи исследования: 1. Определить встречаемость ФП, возрастные, половые особенности различных форм фибрилляции предсердий, выявленных на приеме у невролога в республике Карелия. 2. Изучить структуру этиологических механизмов развития при различных формах фибрилляции предсердий. 3. Изучить факторы риска развития фибрилляции предсердий, приведшей к возникновению сосудистого заболевания головного мозга. 4. Дать характеристику структуры сосудистых заболеваний головного мозга, у пациентов с фибрилляцией предсердий.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе НУЗ «ОКБ на ст. Петрозаводск» ОАО РЖД, клинической базе кафедры неврологии, психиатрии и микробиологии медицинского института ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», в режиме консультативного неврологического приема с 01.10.2017 г. по 31.12.2017 г., после подписания пациентом информированного добровольного согласия. В работе представлен анализ результатов начального этапа исследования. Проводили тщательный сбор анамнеза заболевания и семейного анамнеза. Проводили осмотры специалистов: невролога, кардиолога, терапевта, эндокринолога, окулиста. Осуществляли клиническое и неврологическое обследование.

Оценивали результаты проведенных исследований: оценку показателей систолического и диастолического пульсового давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и пульса (П), индекса массы тела, окружности талии и бедер, общеклинических лабораторных исследований, развернутого биохимического анализа крови, уровня глюкозы, исследование липидного спектра, коэффициента атерогенности (КАТ), креатинина с оценкой скорости клубочковой фильтрации, общего анализа мочи; электроэнцефалографии (ЭЭГ), триплексного сканирования брахиоцефальных артерий (ТС БЦА), реовазографии (РЭГ), ЭКГ, ЭХОКС, холтеровского мониторирования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга (СКТ, МРТ), заключений специалистов.

Обработка и статистический анализ результатов исследования проводились на персональном компьютере с помощью пакета программ статистической обработки Microsoft Office Excel 1997—2003, STATISTICA 6.0 StatSoft Inc. (USA) [4].

Результаты исследования. За три месяца 2017 года в структуре консультативного неврологического осмотра осмотрено 387 пациентов (все обращения), из них у 12 пациентов зафиксировано наличие у них ФП, т.е. встречаемость ФП на неврологическом приеме составила 30,00 случаев на 1000 населения в республике Карелия, в том числе у 66,7% — у женщин (n=8), 33,3 — у мужчин (n=4). В группе наблюдения чаще встречались пароксизмальная (n=5) и персистирующая (по 41,7% случаев) формы фибрилляции предсердий, перманентная форма встречалась реже (в 16,7% случаев).

Нарушение сердечного ритма по типу ФП развивалось у лиц среднего (в 25% случаев), пожилого возрастов (в 16,7% случаев). В среднем возрасте преобладала пароксизмальная форма, тогда как в пожилом — перманентная. У долгожителей частота ФП преобладала по частоте по сравнению с другими возрастными группами, встречались все формы ФП (58,3 % случаев, n=7).

У лиц среднего возраста ФП чаще встречалась у мужчин (n=2), у лиц пожилого возраста — у женщин (по 16,7% случаев), у долгожителей ФП регистрировалась у обоих полов (в 33,3% случаев).

Факторы внешней среды оказывали влияние на формирование различных форм ФП. Ведущей причиной развития всех форм ФП была низкая физическая нагрузка. Ожирение способствовало развитию нарушений сердечного ритма в виде ФП, оказывая наибольшее влияние на формирование пароксизмальной и перманентной форм ФП. Развитию пароксизмальной формы ФП способствовали полиморфные факторы внешней среды: ожирение, курение и низкая физическая нагрузка в равной степени.

Артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) были основной причиной развития фибрилляции предсердий (ФП) — регистрировали в 100% случаев, реже предиктором ФП был сахарный диабет в сочетании с АГ (в 41,7%), крайне редко — митральный порок сердца (в 25%). В 33,3% случаев развитию перманентной формы ФП предшествовал острый инфаркт миокарда. У всех пациентов ФП протекала на фоне сердечной недостаточности (в 100% случаев). Коморбидность АГ, ИБС и СД у одного больного усиливала вероятность возникновения ФП. Наследственная предрасположенность была зарегистрирована при всех формах ФП, причем максимально была отягощена — по «заболеваниям сердца» (в 75% случаев), в меньшей степени по «артериальной гипертензии» (в 33,3%). В 25% случаев у пациентов с ФП развился ишемический инсульт, причем в одном случае осложнившийся геморрагической трансформацией.

Все пациенты получали терапию в стандарте оказания медицинской помощи больным с ФП в полном объеме, поэтому ни у кого из группы наблюдения повторно не развились острый коронарный синдром, острое нарушение мозгового кровообращения

(инсульт, транзиторная ишемическая атака, острая гипертоническая энцефалопатия) и др.

Обсуждение результатов исследования и заключение. Встречаемость ФП на неврологическом приеме составила 30,00 случаев на 1000 населения в республике Карелия, преобладая у женщин (в 66,7% случаев). По данным литературы распространенность ФП у взрослого населения увеличивается с 0,5% в возрасте 50–59 лет до 9% у 80–89-летних. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. Риск развития ФП на протяжении жизни составляет около 25% в возрасте после 40 лет. Большой процент встречаемости лиц с ФП на неврологическом приеме скорее всего обусловлен снижением сердечного выброса на 5–15% при ФП, что способствует развитию кардио-церебрального синдрома и появлению церебральных расстройств. Преобладание женского фенотипа в группе пациентов с ФП связана с преобладанием в группе наблюдения лиц старческой возрастной группы и долгожителей. В этих возрастных группах стираются гендерные особенности возникновения ФП [6, с. 6].

По частоте встречаемости ФП преобладала у долгожителей по сравнению с другими возрастными группами, в этой возрастной группе зарегистрированы все формы ФП (в 58,3 % случаев). Это связано с тем, что у большинства больных ФП неуклонно прогрессирует в персистирующую или постоянную форму, что сопряжено с эволюцией основного заболевания [6, с. 7]. Выявлен первичный субстрат ФП (морфологический), который всегда определен анатомическими особенностями предсердий и формируется под влиянием самых различных факторов, таких как: 1) фиброзные изменения в предсердиях, увеличивающиеся с возрастом (приблизительно 1% ткани предсердий ежегодно после 50 лет); 2) фиброз, развивающийся на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия и др.); 3) воспалительные процессы; 4) растяжение и увеличение предсердий. Хроническая сердечная недостаточность вызывает структурные изменения в предсердиях вследствие активации апоптоза, что характеризуется существенным увеличением количества фиброзной ткани как внутри, так и между пучками мышечных волокон, что приводит к ФП, часто по механизму одиночного круга. Оказалось, что если ФП длится более месяца, то наблюдаются выраженные структурные изменения предсердий, которые не исчезают полностью даже через 7 дней после восстановления синусового ритма, несмотря на восстановление электрофизиологических свойств миокарда. Было показано, что при застойной сердечной недостаточности значительно возрастают длительность индуцированной ФП и ее повторная воспроизводимость. После прекращения стимуляции электрофизиологические свойства почти полностью возвращались к норме, в то время как морфологические изменения в предсердиях не только не уменьшались, но и имели тенденцию к увеличению [1, с. 22]. Еще одним серьезным предиктором возникновения ФП является размер предсердий. Он в числе трех основных факторов (размер предсердий, возраст больного и длительность ФП) значительно влияет на прогноз восстановления синусового ритма у больных с ФП. Вероятными механизмами здесь являются увеличение длины пути прохождения импульса. Основными факторами, ведущими к увеличению предсердий, вероятней всего, являются нарушения внутрисердечной гемодинамики. Классическим примером может служить атриомегалия при митральном стенозе, но увеличение предсердий может также встречаться и при недостаточности атриовентрикулярных клапанов. Еще одной причиной повышенной нагрузки на левое предсердие может служить диастолическая дисфункция ЛЖ, например, при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. В норме при увеличении частоты синусового ритма укорачивается рефрактерный период предсердий. Однако укорочение рефрактерных периодов может

быть результатом длительно текущих эпизодов учащенной предсердной активности (любая тахикардия, в том числе и фибрилляция). Установлено, что чем дольше существует ФП, тем труднее восстановить синусовый ритм. Переход ФП от пароксизмальной формы к персистирующей, а затем и постоянной форме включает структурные и биохимические изменения в миокарде предсердий. Эта патофизиологическая адаптация предсердий к фибрилляции была названа «ремоделированием». Возникнув один раз, ФП способствует собственному поддержанию. Электрическое ремоделирование завершается в течение 24–48 часов после начала аритмии. В течение этого периода частое возбуждение предсердий приводит к нарастающему укорочению рефрактерного периода и снижению порога уязвимости к ФП, что способствует возникновению персистирующей формы ФП. Процесс ремоделирования обратим, рефрактерности предсердий нормализуются уже к первым 24 часам после кардиоверсии [1, с. 22].

Увеличение числа случаев и стирание фенотипической принадлежности с увеличением возраста подчеркивает мультифакториальный характер развития ФП. На развитие заболевания оказывали влияние как некорректируемые, так и корректируемые факторы. Так, из корректируемых факторов основными были: ожирение, курение и низкая физическая нагрузка, причем наиболее частой причиной развития всех форм ФП была низкая физическая нагрузка. Ожирение способствовало развитию пароксизмальной и перманентной форм ФП. Ожирение, курение и низкая физическая нагрузка в равной степени способствовали развитию пароксизмальной формы ФП. Из некорректируемых факторов необходимо отметить АГ и ИБС (в 100% случаев), сахарный диабет (в 41,7% случаев). Коморбидность АГ, ИБС и СД способствовали возникновению ФП. Кроме того, установлено, что из некорректируемых причин неблагоприятным фактором возникновения фибрилляции предсердий у пациентов с выраженной митральной недостаточностью неишемической этиологии и исходным синусовым ритмом является дилатация левого предсердия более 4,5 см ($p\chi^2=0,004$), что требует проведения превентивного антиаритмического лечения. (5, с. 72).

Наследственная предрасположенность была основным базисом развития всех ФП, причем, по «заболеваниям сердца» регистрировалась чаще (в 75% случаев). Качественно проводимая комбинированная терапия ФП с учетом этиологических причин заболевания в рамках стандарта оказания медицинской помощи пациентам с ФП обеспечило исключение развития\внезапного нарушения скоординированной механической функции предсердий и снижение сердечного выброса на 15% и более [Рек,10], стабилизировало клиническое состояние у пациентов, и позволило избежать возникновения первичных или повторных острых заболеваний сердечнососудистой системы, несмотря на то, что наличие [3, с. 15—30; 64—74; 2, с. 93].

1. Бокерия Л.А., Ермоленко М.Л., Базаев В.А. [и др.] /Механизмы возникновения и поддержания фибрилляций предсердий: экспериментальное обследование и клиническое значение для выбора метода лечения // Анналы аритмологии. – №2. – 2005. – С. 17-25.
2. Деревнина Е.С., Акимов Н.С., Мартынович Т.В. [и др.] / Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний //Анналы аритмологии. – 2013. – Т. 10. – № 2. – С. 87-94. DOI:10.15275/annaritmol.2013.2.4.
3. Диагностика и лечение фибрилляций предсердий. Рекомендации ВНОК и ВНОА. – Москва, 2011. – 84 с.
4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
5. Трофимов Н.А., Медведев А.П., Мизурова Т.Н. [и др.] /Предикторы возникновения и рецидива фибрилляций предсердий у пациентов с митральной недостаточность неишемической этиологии // Медицинский альманах. – Вып. 44. – № 4. – С. 68-73.
6. Филатов А.Г., Тарашвили Э.Г. Эпидемиология и социальная значимость фибрилляции предсердий // Анналы аритмологии. – 2012. –Т.9 – № 2. – С. 5-13.