



Проблемът предсърдно мъждане

Д-р Мари Паникян
Sanofi Aventis

В европейските и американските гайдлайни (2006) „предсърдно мъждане е суправентрикуларна тахикардия, характеризираща се с некоординирана предсърдна активация, водеща до влошаване на механичната функция“. Определението „суправентрикуларна“ означава, че ритъмното нарушение се заражда над камерите, в предсърдията, „тахикардията“ е абнормен, ускорен сърдечен ритъм, „некоординирана“, тъй като предсърдните контракции не се контролират от синусовия възел, а „влошена механична функция“ се дължи на редуциране на функционалния капацитет на сърцето.¹

Според последните гайдлайни на Европейското кардиологично дружество (2010)¹ предсърдното мъждане се дефинира като сърдечна аритмия със следните характеристики:

1) ЕКГ показва „абсолютни“ нерегулярни RR-интервали (предсърдното мъждане се знае като *arrhythmia absoluta*), т.е. RR-интервалите не следят редовна повтаряща се схема.

2) Няма ясни, отчетливи P-вълни в ЕКГ. Регулярна предсърдна електрическа активност може да бъде видяна в някои отвеждания (напр. V₁).

3) Продължителността на предсърдния цикъл (когато е видим), т.е. интервалът между две предсърдни активации, обикновено е променлив (<200 ms / >300 уг./мин).

Предсърдно мъждане е най-честата сърдечна аритмия. 1–2% от общата популация са с предсърдно мъждане. Честотата нараства с възрастта и достига до над 8–15% при възраст над 80 години. Честотата при мъже и жени е сходна, като на възраст над 75 години 60% са жени. 4.5 милиона души в Европейския съюз и около 2.3 милиона в САЩ са с това ритъмно нарушение. През последните две декади честотата на предсърдно мъждане е нарастнала с 13% и през следващите 50 години се очаква да се удвои.

Прогнозата на пациенти с предсърдно мъждане е песимистична. Общата смъртност е два пъти по-висока, независимо от други известни предиктори за фатален изход.

Сърдечно-съдовата смърт е също повече от два пъти по-висока в сравнение с лица без предсърдно мъждане. Левокамерната дисфункция е често провокирана от аритмична, висока камерна честота, загуба на предсърдна контрактилна функция и повишено левокамерно теледиагностно налягане. Продължителната

камерна тахикардия провокира възникване на митрална регургитация и дилатативна камерна кардиомиопатия (тахикардия-индуцирана кардиомиопатия). Различни хипотези обясняват миокардно увреждане чрез енергийно изчерпване на сърдечния мускул, исхемия, влошена калциева обмяна и ремоделиране, но актуалните механизми не са съвсем ясни.

Сърдечно-съдови и други състояния, свързани с предсърдното мъждане, са също маркери за сърдечно-съдовия риск и/или сърдечното увреждане.

Хипертонията е рисков фактор за възникване на мъждане и усложненията му, като инсулт и системен тромбемболизъм. Сърдечната недостатъчност спомага за възникването на предсърдно мъждане, а последното влошава и задълбочава самата инсуфициенция.

Симптоматична сърдечна недостатъчност (NYHA клас II–IV) се установява при 30% от пациентите с мъждане, а последното се регистрира при 30–40% от болните с декомпенсация. Сърдечната недостатъчност може да е последица на предсърдно мъждане (вследствие тахикардиомиопатия или декомпенсация при остър епизод на ритъмното нарушение) и да е причина за аритмия при повишени налягания в предсърдията и обемно натоварване, вторична клапна дисфункция или хронична неврохуморална стимулация.

Предсърдното мъждане увеличава с 5 пъти риска от инсулт. Ежегодният риск при хора с предсърдно мъждане варира от 3% до 8% според рисковите фактори за инсулт (артериална хипертония, каротидна стеноза и др.) и нараства с възрастта. Исхемичен инсулт възниква ежегодно при 1.5% от проследените лица на възраст 50–59 години и при 23.5% от лицата на възраст 80–89 години. По-често протича по-тежко със сериозни усложнения. Два пъти по-често инсултите са фатални и с по-висока честота на необратима тежка инвалидизация. 20% от мозъчните инсулти се дължат на предсърдно мъждане, като недиагностицираното „тихо мъждане“ е обичайната причина за така наречените „криптогенни“ инсулти.

Според много автори рискът от инсулт е сходен при пароксизмално, персистиращо и перманентно предсърдно мъждане.

При пациенти с ревматична анамнеза и предсърдно мъждане от Framingham Heart Study рискът от инсулт е 17 пъти по-голям в сравнение с контролната група



без ритъмно нарушение и 5 пъти по-висок при хора с мъждене, но без ревматизъм.

Исхемичният инсулт и системната артериална оклузия при предсърдно мъждене обикновено се дължат на емболизиране на тромб, формиран в лявото предсърдие вследствие кръвната стаза, като патогенезата на тромбоемболизма е комплексна. Около 25% от инсултите при лица с мъждене се дължат на интракраниална артериална патология, дължаща се на мозъчно-съдова болест, дргуи от атероматозни промени на възходящата аорта, трети от емболизирания тромб. Клиничната презумпция, че формирането на тромб може да се осъществи при продължителност на предсърдното мъждене над 48 часа, не е убедителна. По-сензитивната трансезофагеална ехокардиография дава допълнителна информация (отсъствие на предсърдна механична контракция, забавен кръвоток в лявото предсърдие и апендикса, кръвна стаза, визуализация на тромб).

Van Walraven и сътр.,² ползвайки мултивариабелен статистически анализ и данни, класифицирани по риск-стратификационна скала (CHADS2 – виж таблица 1),³ установяват честотата на инсултите при пациенти с предсърдно мъждене (без сърдечна клапна лезия), които не получават антикоагулационна и антиагрегантна терапия.

CHADS2 риск критерии		скала
С сърдечна недостатъчност		1
Н хипертония		1
А Възраст ≥ 75 години		1
D захарен диабет		1
S2 преживян инсулт или транзиторна исхемична атака		2
пациенти	честота на инсултите	CHADS2 скала
(n – 1733)		
120	1.9 (1.2 до 3.0)	0
463	2.8 (2.0 до 3.8)	1
523	4.0 (3.1 до 5.1)	2
337	5.9 (4.6 до 7.3)	3
220	8.5 (6.3 до 11.1)	4
65	12.5 (8.2 до 17.5)	5
5	18.2 (10.5 до 27.4)	6

Табл. 1. Критерии за оценка на риска по скалата CHADS2

Показателни са данните със стръмно повишаване на честотата на инцидентите и зависимостта им от броя на рисковите фактори.

За прецизиране на риск-стратификацията за инсулт експертите наложиха допълнения към скалата (виж таблица 2). В новата CHA2DS2-VASc скала е въведен като нов критерий съдово заболяване, пол и възраст от 65 до 74 години.

CHADS2 риск критерии	скала
С сърдечна недостатъчност	1
Н хипертония	1
А Възраст ≥ 75 години	2
D захарен диабет	1
S2 преживян инсулт или транзиторна исхемична атака	2
V съдово заболяване	1
А Възраст 65 до 74 години	1
Sc пол	1

Табл. 2. Критерии за оценка на риска по скалата CHADS2-VASc

Класификация на симптомите при предсърдно мъждене (EHRA скала)	
EHRA I	без симптоми
EHRA II	умерени симптоми, неповлияна дневна активност
EHRA III	тежки симптоми, затруднена дневна активност
EHRA IV	инвалидизиращи симптоми, без дневна активност

Табл. 3. Класификация на симптомите при предсърдно мъждене (EHRA скала)

* EHRA – European Heart Rhythm Association

Когнитивните нарушения, включително съдова деменция, според някои автори се дължат на асимптоматични емболични инциденти при предсърдно мъждене.

Качеството на живот и функционалният капацитет най-често са влошени. Палпитации и провокирани от мъждене симптоми провокират продължителен дистрес. Налага се обективизиране на симптоматиката, пряко зависима от функционалния капацитет на всеки пациент с предсърдно мъждене. За тази цел се използва създадената от European Heart Rhythm Association скала за оценка степеня на симптоматиката (EHRA скала - виж таблица 3).

10% от хоспитализациите по повод на сърдечно-съдов проблем се дължат на сериозно ритъмно нарушение, като една трета от тях е нов епизод на предсърдно мъждене. През последните 20 години хоспитализациите поради симптоматичен епизод са се увеличили с 66%, най-вероятно свързано със застаряването на населението, повишената честота на хронични сърдечни заболявания и по-честото диагностициране посредством амбулаторни мониториращи средства.

Предсърдното мъждене е сериозен и много скъп обществен здравен проблем. Годишните разходи на европейец с предсърдно мъждене са около 3000 евро, а на американец – 3600 долара. Общите разходи, свързани с предсърдното мъждене в Европейския съюз, са около 13.5 милиарда евро, а в САЩ около 15.7 милиона долара.

Книгопис

1. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:854–906.
2. Общи заключения и препоръки на Atrial Fibrillation Investigators и на Stroke Prevention in Atrial Fibrillation investigators. Gage BF, et al. *JAMA* 2001; 285:2864–2870.
3. Van Walraven W, R.Hart, G.Wells et al. *Arch Intern Med* 2003; 163, 936–43.