

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., профессор Матюшин Геннадий Васильевич.

Реферат на тему:

Фибрилляция и трепетание предсердий у взрослых

Выполнила:

Ординатор 1 года

Коротких Карина Петровна

Проверила:

к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2021

1. Определение

Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) - нередко объединяются термином «мерцательная аритмия» так как обе эти аритмии имеют схожие этиологические факторы, патогенетическими механизмы и нередко встречаются у одних и тех же больных. Тем не менее, эти ФП и ТП представляют собой две отдельные нозологические формы, каждая из которых имеет свои специфические подходы по диагностике и лечению. Встречающийся в клинической практике термин «мерцание-трепетание предсердий» неправомошен. При сочетании ФП и ТП в диагнозе необходимо отдельно указывать обе формы аритмии.

Трепетание предсердий относится к предсердным тахикардиям, обусловленным циркуляцией волны возбуждения по топографически обширному контуру (т.н. «макро-резнтри»), как правило, вокруг крупных анатомических структур в правом или левом предсердии. По ЭКГ ТП представляет собой правильный высокоамплитудный предсердный ритм с высокой частотой (обычно от 250 до 400 в минуту) и отсутствием чёткой изоэлектрической линии между предсердными комплексами (волнами F) хотя бы в одном отведении ЭКГ. Волны F при ТП чаще всего имеют т.н. пилообразный характер хотя бы в одном отведении ЭКГ.

Фибрилляция предсердий представляет собой наджелудочковую тахиаритмию, характеризующуюся хаотической электрической активностью предсердий с высокой частотой (как правило, от 300 до 700 в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков (при условии отсутствия полной АВ-блокады). Характерными ЭКГ-признаками ФП являются: отсутствие зубцов Р, наличие разноамплитудных, полиморфных волн ff, переходящих одна в другую без чёткой изолинии между ними, а также абсолютная хаотичность и нерегулярность ритма желудочков

2. Этиология и патогенез

В основе возникновения ТП и ФП лежат сходные этиологические факторы и патогенетические механизмы. Большинство этих пациентов имеют те или иные заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, ИБС, первичные заболевания миокарда, врожденные и приобретённые пороки сердца, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) или генетическую предрасположенность к аритмиям. Наиболее частыми внесердечными причинами возникновения ФП и ТП являются: гипертиреоз/тиреотоксикоз, феохромоцитома, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, апноэ сна и гипокалиемия,. Отдельно выделяют ФП/ТП, связанные с поражением сердечных клапанов (чаще - ревматический стеноз митрального клапана или протез митрального клапана, реже – поражение трикуспидального клапана), т.н. «клапанную» мерцательную аритмию. Приблизительно в 30% случаев ФП даже при тщательном клинико-инструментальном обследовании не удается выявить каких-либо кардиальных или несердечных факторов развития аритмии. В противоположность этому, ТП у относительно здоровых людей практически не встречается .

Для возникновения устойчивых ФП и ТП необходимо наличие трёх составляющих: 1) пусковых, т.н. триггерных факторов аритмии, 2) аритмогенного субстрата аритмии, обеспечивающего самостоятельное поддержание аритмии, а также 3) индивидуальных

модулирующих влияний, повышающих восприимчивость аритмогенного субстрата к триггерным факторам.

В подавляющем большинстве случаев (95%) *триггерным фактором* ФП является патологическая высокочастотная электрическая активность в устьях легочных вен, отражением которой на ЭКГ является частая ранняя предсердная экстрасистолия (по типу «Р на Т», см. рис.1) и/или пробежки предсердной тахикардии (как монофокусной, так и хаотической).



Рис. 1. Возникновение приступа фибрилляции предсердий вследствие частой эктопической активности из устья левой верхней легочной вены.

Более редкими триггерными факторами ФП являются экстрасистолы из полых вен, а также предсердные экстрасистолы. Электрофизиологическими механизмами очаговой активности лёгочных и полых вен является триггерная активность и повторный вход возбуждения (re-entry) в мышечных структурах, выстилающих места их впадения в предсердия. При проведении ЭФИ приступы ФП и, особенно, ТП могут быть вызваны электростимуляцией предсердий.

Для возникновения ТП также требуется предсердная экстрасистолия, однако у пациентов с отсутствием сочетанной ФП триггеры обычно локализуются вне лёгочных вен. *Аритмогенный субстрат ТП* представляет из себя цепь макро-реэнтри (протяжённую петлю циркуляции возбуждения) в правом и/или левом предсердиях, возникшую вследствие нарушения процессов проведения электрического возбуждения по предсердному миокарду. Критическими компонентами цепи макро-реэнтри ТП являются наличие протяжённого анатомического барьера, вокруг которого возможна циркуляция импульсов, а также зоны замедленного проведения в одном или нескольких участках этой цепи, позволяющей фронту волны возбуждения замедлять ход и не наталкиваться на рефрактерный участок предсердий, следующей за хвостовой частью волны реэнтри.

Аритмогенный субстрат ФП представляет собой структурно и функционально изменённый (ремоделированный) миокард предсердий, обеспечивающий стойкое самостоятельное поддержание хаотической электрической активности предсердий. Под ремоделированием понимают совокупность патологических процессов, возникающих в предсердиях в ответ на возникновение ФП или/и в результате действия известных этиологических факторов. Ремоделирование начинается с нарушения ионных клеточных

механизмов формирования импульса и заканчивается структурно-функциональной деградацией предсердного миокарда и атриомегалией. Основными структурными изменениями миокарда предсердий, предрасполагающими к возникновению субстрата ФП, являются фиброз, воспаление, апоптоз и гипертрофия кардиомиоцитов. Функциональные нарушения в предсердном миокарде включают в себя возникновение неоднородности скоростей проведения импульсов в разных направлениях, а также дисперсию процессов реполяризации в предсердном миокарде. Прогрессирование ФП и резистентность аритмии к лекарственному и интервенционному лечению, как правило, определяется выраженностью процессов ремоделирования предсердий. В настоящее время рассматриваются две альтернативные электрофизиологические гипотезы самоподдержания ФП: 1) наличие одного или нескольких высокочастотных роторов в предсердиях или лёгочных венах с постоянно меняющимся характером проведения импульсов на окружающий миокард предсердий; 2) циркуляция множественных волн микро-реэнтри в предсердиях по неопределённому, случайному пути.

Наиболее частым *модулирующим влиянием*, способствующим активации «спящего» аритмогенных субстратов ФП и ТП в ответ на действие триггерного фактора, является дисбаланс вегетативных влияний на миокард предсердий. В зависимости от характера нарушений автономной регуляции работы сердца выделяют т.н. *«вагусную» форму* мерцательной аритмии (аритмия возникает преимущественно во время сна или после переиздания, при резких наклонах или поворотах туловища, а также любых других факторах, усиливающих парасимпатические влияния на сердце), а также т.н. *«гиперадренергическую» форму* мерцательной аритмии (ФП/ТП возникают преимущественно в момент физической нагрузки, при стрессе, резком испуге и других состояниях, сопровождающихся повышением симпатических влияний на сердце). В качестве других модулирующих влияний могут выступать нарушения электролитного обмена (гипокалиемия), преходящая ишемия миокарда и проаритмическое действие лекарственных препаратов.

3. Эпидемиология

Фибрилляция предсердий – самая распространённая тахикардия в клинической практике. В популяции её частота достигает 1-2%. По данным, представленным в рекомендациях европейского общества кардиологов в 2012 году, в Европе в настоящее время насчитывается более 6 миллионов человек, страдающих ФП, а в ближайшие 50 лет их число, как минимум, удвоится. Трепетание диагностируется существенно реже, чем ФП, приблизительно в 7-10% случаев всех суправентрикулярных тахикардий. Хорошо известно, что частота ФП и ТП увеличивается с возрастом, так среди лиц старше 80 лет почти 10% страдают ФП. Примерно треть всех госпитализаций по поводу аритмий приходится на ФП и ТП. Анализ 63 589 больных со стабильными проявлениями атеротромбоза, включёнными во всемирный регистр REACH, показал, что у данной категории пациентов частота ФП составляет 10,7%. У мужчин ФП и ТП обнаруживается примерно в 4-5 раз чаще, чем у женщин.

4. Классификация трепетания предсердий

В зависимости от топографии макро-реэнтри аритмии выделяют два основных вида трепетания предсердий: *типичное* или «истмус-зависимое» ТП и *атипичное* или «истмус-независимое» ТП.

При *типичном* ТП циркуляция импульса происходит вокруг трикуспидального клапана (рис.2). Характерной особенностью данного типа ТП является обязательное повторное прохождение волны возбуждения по так называемому «кавотрикуспидальному истмусу» (КТИ) - области правого предсердия между местом впадения в него нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана, что послужило основанием называть типичное ТП «истмус-зависимым». В зависимости от направления движения импульса типичное ТП подразделяется на два варианта: «частый» вариант - типичное ТП с направлением движения импульсов вокруг трикуспидального клапана «против часовой стрелки» (при взгляде из правого желудочка) (см. рис.2-А); «редкий» вариант типичного ТП – когда волна возбуждения распространяется в обратном направлении, т.е. «по часовой стрелке» (см. рис.2-Б).

Ведущим электрокардиографическим признаком типичного ТП являются «пилообразные» предсердные волны «F» с наибольшей их амплитудой в отведениях II, III и aVF, а также с отсутствием изолинии между ними в этих или других отведениях ЭКГ. Важно отметить, что при частом варианте циркуляции импульсов вокруг трикуспидального клапана - по направлению «против часовой стрелки», волны F в отведениях II, III aVF - отрицательные (рис.3), при редком варианте циркуляции импульса в направлении «по часовой стрелке» – они положительные в этих же ЭКГ отведениях

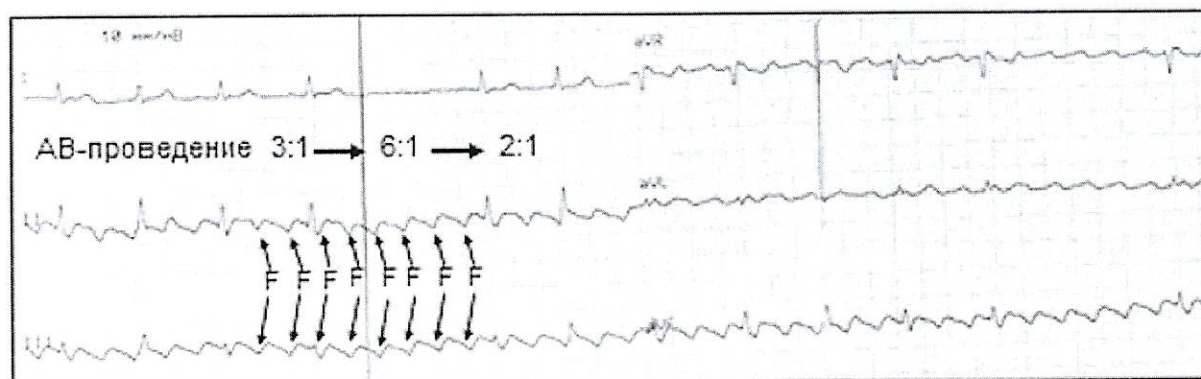
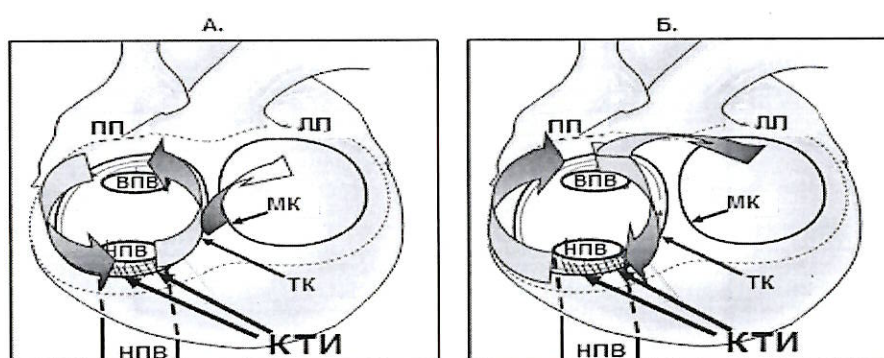


Рис. 3. Неправильная форма трепетания предсердий (ТП) с частотой предсердной импульсации (волн F) 250 в минуту и кратностью проведения на желудочки от 2:1 до 6:1. Частый вариант ТП («против часовой стрелки»).

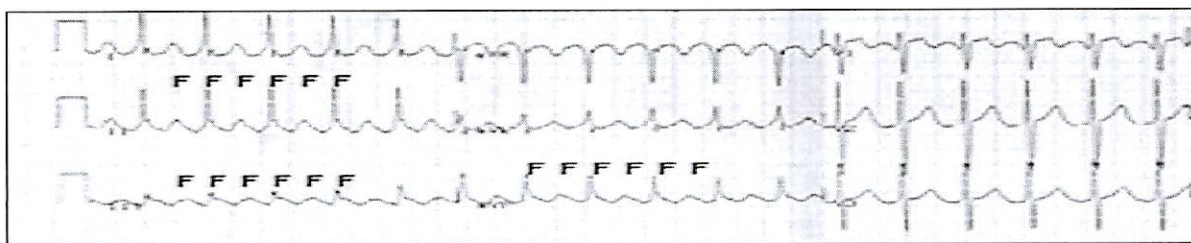


Рис. 4. Правильная форма типичного трепетания предсердий (ТП) с частотой предсердной импульсации (волн F) 280 в минуту и проведением на желудочки 2:1. Редкий вариант ТП («по часовой стрелке»).

5. Классификация фибрилляции предсердий.

По характеру течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая и постоянная (хроническая).

Любой впервые диагностированный эпизод ФП вне зависимости от длительности и выраженности симптомов считают *впервые выявленной ФП*.

Пароксизмальной ФП именуют повторно возникающую (2 и более эпизодов) ФП, способную самостоятельно прекращаться до истечения 7 суток от момента начала приступа. К пароксизмальной ФП также относят ФП, купированную с применением медикаментозной или электрической кардиоверсии в сроки до 48 часов от момента начала аритмии.

Персистирующей является первично или повторно возникшая ФП длительностью более 7 суток, не способная к спонтанному прерыванию и требующая для своего устранения проведения специальных мероприятий (обычно, электрической кардиоверсии).

Длительно персистирующей именуют ФП, продолжительностью более года, если принимается решение о восстановлении синусового ритма с помощью кардиоверсии или радикального интервенционного (катетерная абляция) и/или хирургического лечения.

Постоянной или хронической именуется ФП продолжительностью более 7 суток, если попытки ее устранения неэффективны или не предпринимаются по тем или иным причинам. Последнее подразумевает отказ от проведения кардиоверсии, а также любых попыток радикального интервенционного и/или хирургического лечения аритмии.

Обычно установлению постоянной формы предшествует период рецидивирования пароксизмов. У одного и того же больного с длительным анамнезом ФП на различных этапах заболевания могут наблюдаться различные типы течения аритмии, а также иметь место их сочетания. В таких случаях в диагнозе указывается только та форма ФП, которая послужила поводом для данной госпитализации или вмешательства.

При фибрилляции предсердий, так же, как при ТП, в зависимости от частоты ритма желудочков во время бодрствования различают: 1) нормосистолический вариант (частота

в диапазоне от 60 до 100 в минуту (см. рис. 6-А); 2) тахисистолический вариант (частота более 100 в минуту (см. рис.6-Б); и 3) брадисистолический вариант (частота менее 60 в минуту).

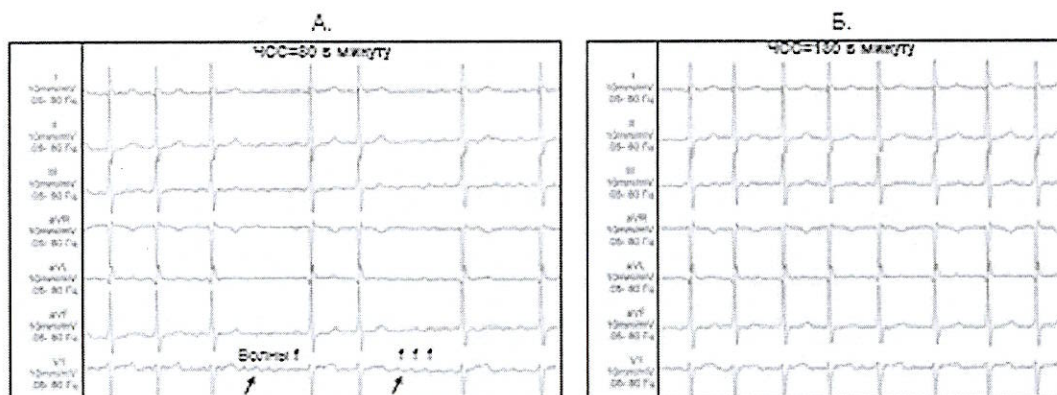


Рис. 6. Фибрилляция предсердий.

А. – нормосистолический вариант, Б. – тахисистолический вариант.

В зависимости от уровня физической активности, степени эмоционального напряжения, а также под действием лекарственных препаратов и ряда других факторов, влияющих на функциональные характеристики АВ-узла, обычно наблюдаются обратимые переходы из одного варианта ФП в другой.

6. Жалобы и анамнез

Рекомендуется при опросе пациента с ТП или ФП оценить тяжесть клинических проявлений аритмии, наличие указаний на наличие явлений сердечной недостаточности.

Класс рекомендаций I, уровень доказательности С.

- Комментарий: Клинические проявления трепетания и фибрилляции предсердий многообразны: от бессимптомного течения до жизнеугрожающих состояний и зависят от частоты ритма желудочков и тяжести основной сердечной патологии. Типичными симптомами ФП являются: усиленное неритмичное сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка, повышенная утомляемость, плохая переносимость физических нагрузок и потливость. ФП является причиной трети всех госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца. Основные причины госпитализаций при ФП – острый коронарный синдром, сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения и необходимость неотложного купирования ФП. При обследовании пациентов с ФП и ТП рекомендована оценка наличия признаков гемодинамической нестабильности и недостаточности кровообращения..

Класс рекомендаций I, уровень доказательности А

Комментарий: В большинстве случаев ФП и ТП, а также вне аритмии при физикальном обследовании пациентов признаков гемодинамической нестабильности и недостаточности кровообращения не отмечается.

- Проведение ЭКГ в 12-ти отведениях в покое рекомендовано пациентам с любыми формами ТП и ФП..

Класс рекомендаций I, уровень доказательности A

Комментарий: Проведение ЭКГ необходимо для постановки диагноза аритмии, а также оценке эффективности и безопасности антиаритмического лечения больных. Сведения для проведения дифференциальной диагностики между ФП, ТП и другими НЖТ представлены в ПРИЛОЖЕНИИ Д-2.

- Рекомендуются амбулаторное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ пациентам с любыми формами ТП и ФП.

Класс рекомендаций I, уровень доказательности A

Комментарий: ХМЭКГ применяется для выявления частых (ежедневных) приступов ФП/ТП и определения частотных параметров при пароксизмальных и персистирующих эпизодах аритмии.

- При спорадических приступах сердцебиений для подтверждения диагноза ФП/ТП рекомендовано использование портативных ЭКГ-регистраторов событий.

Класс рекомендаций I, уровень доказательности B

Комментарий: Диагноз ФП ставится на основании ЭКГ. Нередко для подтверждения диагноза пароксизмальной ФП требуется длительное мониторирование ЭКГ (от 24 ч до 7 дней), использование портативных ЭКГ-регистраторов с возможностью передачи ЭКГ по телефону, а также имплантируемые петлевые регистраторы ЭКГ.

- Трансторакальное эхокардиографическое исследование сердца рекомендовано всем больным ТП/ФП для оценки наличия признаков структурного поражения миокарда и клапанов сердца.

Класс рекомендаций I, уровень доказательности A

Комментарий: Проведение ЭХОКГ позволяет диагностировать пороки клапанов сердца, наличие гипертрофии и дилатации ЛЖ, нарушение сократимости ЛЖ, признаки лёгочной гипертензии и др. сердечную патологию, которая оказывает существенное влияние на тактику ведения и прогноз больных ФП/ТП. В частности, систолическую дисфункцию ЛЖ средней и тяжёлой степени относят к факторам, ассоциированным с высоким риском ИИ/СЭ у больных с ФП/ТП.

- Рекомендована чреспищеводная эхокардиография, в случае принятия решения о плановом восстановлении синусового ритма (медикаментозной или электрической кардиоверсии) у больных ФП/ТП продолжительностью более 48 часов (либо при ФП/ТП неизвестной давности), не получавших терапию АВК в течение 3 недель с достижением целевых значений МНО.

Класс рекомендаций I, уровень доказательности A

Комментарий: К факторам, ассоциированным с высоким риском ИИ/СЭ у больных с ФП/ТП относят определяемые с помощью чреспищеводной эхокардиографии: тромбоз левого предсердия и УЛП, осложнённые бляшки в аорте, высокая (IV) степень спонтанного эхоконтрастирования, а также низкая скорость кровотока в ушке ЛП ($\leq$

20 см/сек). Проведение адекватной антикоагуляции позволяет снизить риск нормализационных тромбоэмболий с 1-5% до 0,5-0,8%.

Иная диагностика

Электрофизиологическое исследование

У ряда больных ТП и ФП с плохо различимыми по стандартной ЭКГ волнами F/f для уточнения диагноза рекомендовано проведение чреспищеводной записи электрической активности предсердий.

Класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B

Комментарий: Нередко при ПТ, атипичном ТП и ФП дискретные волны F и f отсутствуют на стандартной ЭКГ. В этом случае по результатам записи чреспищеводных электрограмм в пользу ТП будет указывать наличие регулярной и мономорфной электрической активности предсердий с частотой более 250 в минуту, в то время как на наличие ФП – высокочастотная нерегулярная и/или полиморфная электрическая активность предсердий.

Программная стимуляция предсердий в условиях чреспищеводного или внутрисердечного ЭФИ рекомендована для оценки индуцируемости ТП и других НЖТ (кроме ФП) у больных с недокументированными приступами сердцебиений

Класс рекомендаций IIa, уровень доказательности C

Комментарий: Спонтанные пароксизмы ТП обычно инициируются предсердными экстрасистолами, а при проведении ЭФИ они могут быть индуцированы и прекращены электрическими стимулами.

- Не рекомендована программная стимуляция предсердий в условиях чреспищеводного или внутрисердечного ЭФИ для подтверждения диагноза ФП

Класс рекомендаций III, уровень доказательности C.

Комментарий: Программная стимуляция предсердий в условиях ЭФИ для подтверждения диагноза ФП не проводится в силу низкой чувствительности и специфичности метода в отношении воспроизводимости клинически значимой ФП

Список литературы

1. Беннетт Д.Х. Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению. Москва: Медпресс-информ; 2016, стр. 32-49.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. С.Петербург: Фолиант, 2007, стр. 531-576.
3. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. Москва: МЕДпресс-информ; 2007, стр. 21-107.