Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет

имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф, скорой помощи с курсом ПО

**Реферат на тему «ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ»**

Выполнила: Полещук Елена Андреевна
ординатор кафедры
 мобилизационной подготовки здравоохранения,
медицины катастроф, скорой помощи с курсом ПО

Красноярск 2023

Оглавление

[ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ 3](#_Toc151930061)

[Классификация ФП 7](#_Toc151930062)

[КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ 10](#_Toc151930063)

[Лечение ФП 12](#_Toc151930064)

[Список литературы 14](#_Toc151930065)

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

* ***Этиология***

Фибрилляция предсердий (ФП) — вид аритмии сердца, характеризующийся полной асинхронностью сокращений миофибрилл предсердий с прекращением их насосной функции. При фибрилляции предсердий наблюдается частое, беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Таким образом, фибрилляция предсердий представляет собой суправентрикулярную тахиаритмию, характеризующуюся хаотической электрической активностью предсердий с высокой частотой (как правило, от 350 до 650 сокращений в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков (при условии отсутствия полной атриовентрикулярной блокады — АВ-блокады).

Клинические наблюдения показали, что ФП развивается как осложнение атеросклеротического, постинфарктного кардиосклероза (45% случаев), ревматических клапанных пороков сердца и, прежде всего, пороков митрального клапана (до 70% случаев), врожденных пороков сердца, сопровождающихся атриомегалией, а также миокардита, эндокардита и других воспалительных заболеваний сердца (10% случаев). Длительно существующая артериальная гипертензия в 25–30% случаев осложняется ФП, особенно при наличии гипертрофии 6 и диастолической дисфункции левого желудочка как первых признаков формирующейся сердечной недостаточности. Патология проводящей системы сердца — синдром слабости синусового узла (СССУ), нарушение атриовентрикулярного проведения, синдром тахибрадикардии, бинодальное поражение проводящей системы сердца, а также наличие ранее имплантированных однокамерных электрокардиостимуляторов — способна приводить к ФП. Наличие у больного синдромов предвозбуждения (Вольфа-ПаркинсонаУайта) или синдрома Бругада также увеличивают риск развития ФП. Наличие тяжелой эндокринной патологии — декомпенсированного тиреотоксикоза, феохромоцитомы, сахарного диабета, ожирения — также способствует увеличению частоты встречаемости ФП. У больных с кардиомиопатиями (особенно у больных с дилатационной кардиомиопатией) ФП встречается в 80% случаев. Кроме того, среди населения растет количество алкогольной и токсической (наркотической) кардиомиопатии, что в 28–30% приводит к развитию ФП. Хроническое легочное сердце, сформировавшееся при бронхиальной астме, пневмосклерозе или после перенесенных эпизодов ТЭЛА, более чем в 60% сопровождается ФП. Однако в 30% случаев у пациентов с ФП отсутствуют признаки органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, и в этом случае можно говорить об идиопатической форме ФП. Авторы высказываются в пользу неврогенной природы происхождения ФП в этих случаях. В.А.Сулимов с соавторами выделяют катехоламинзависимую ФП (несколько чаще страдают женщины, ФП возникает днем, при физической и эмоциональной нагрузке, после употребления чая, кофе, алкоголя; ей могут предшествовать учащенное сердцебиение, экстрасистолия; сопровождается потливостью, внутренней дрожью, подъемом АД, похолоданием конечностей, тошнотой; может заканчиваться учащенным мочеиспусканием) и вагусиндуцированную ФП (чаще страдают мужчины среднего возраста, отмечена провоцирующая роль алкоголя, ФП возникает ночью на фоне брадикардии). При этом нередки и смешанные формы. Кроме того, возникновение ФП может быть связано с перенесенными ранее различными хирургическими операциями на сердце по поводу ИБС, врожденных или приобретенных пороков сердца, опухоли сердца, перикардита. Описаны случаи возникновения ФП при катетеризации сердца и выполнении коронароангиографии. Среди пациентов с онкологической патологией, нуждающихся в проведении курсов химиотерапии или лучевой терапии, риск возникновения ФП значительно возрастает, что иногда заставляет прерывать или даже прекращать лечение. Определенное значение в возникновении фибрилляции предсердий придается наследственному фактору. В течение последнего десятилетия ФП значительно помолодела, и сегодня пациенты в возрасте 25–30 лет встречаются все чаще и чаще. Определенную тревогу вызывает рост ФП среди беременных женщин, особенно во второй половине беременности.

* ***Патогенетические механизмы ФП***

Для возникновения и поддержания ФП необходимым условием является наличие электрической неоднородности (анизотропии) в возбудимой структуре миокарда предсердий, а также эпи- и эндокардиальная диссоциация электрофизиологических параметров кардиомиоцитов. В последующем перечисленные функциональные изменения приводят также и к структурным изменениям.

Для возникновения устойчивой ФП необходимо наличие двух составляющих:

* пусковых или триггерных факторов аритмии;
* аритмогенного субстрата аритмии, обеспечивающего самостоятельное поддержание ФП.

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») и/или пробежки предсердной тахикардии (как монофокусной, так и хаотической). Более редкими триггерными факторами фибрилляции предсердий являются экстрасистолы из полых вен, а также предсердные экстрасистолы. Электрофизиологическими механизмами очаговой активности легочных и полых вен является триггерная активность и повторный вход возбуждения (re-entry) в мышечных структурах, выстилающих места их впадений в предсердия.

В настоящее время рассматриваются две альтернативные электрофизиологические гипотезы самостоятельного поддержания ФП:

* наличие одного или нескольких высокочастотных роторов в предсердиях или легочных венах с постоянно меняющимся характером проведения импульсов на окружающий миокард предсердий;
* y циркуляция множественных волн микро-re-entry в предсердиях по неопределенному, случайному пути.

Аритмогенный субстрат ФП представляет собой структурно и функционально измененный (ремоделированный) миокард предсердий, обеспечивающий стойкое самостоятельное поддержание ФП. Под ремоделированием понимают совокупность патологических процессов, возникающих в предсердиях в ответ на возникновение ФП или/и в результате действия известных этиологических факторов ФП. 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. Наиболее частым модулирующим влиянием, способствующим активации «спящего» аритмогенного субстрата ФП в ответ на действие триггерного фактора, является дисбаланс вегетативных влияний на миокард предсердий. В зависимости от характера нарушений автономной регуляции работы сердца выделяют «вагусную» форму ФП (аритмия возникает преимущественно во время сна или после переедания, при резких наклонах или поворотах туловища, а также любых других факторах, усиливающих парасимпатические влияния на сердце), а также «гиперадренергическую» форму аритмии (ФП возникает преимущественно в момент физической нагрузки, при стрессе, резком испуге и других состояниях, сопровождающихся повышением симпатических влияний на сердце). В качестве модулирующего влияния могут также выступать нарушения электролитного обмена (гипокалиемия), преходящая ишемия миокарда и проаритмическое действие лекарственных препаратов.

# Классификация ФП

**По течению:**

* Впервые выявленная ФП — впервые возникший диагностированный эпизод аритмии — может быть дебютом любой другой формы.
* Пароксизмальная — рецидивирующая аритмия, эпизоды которой продолжаются не более 7 дней (часто менее 48 ч.), которые всегда купируются самостоятельно (спонтанно) с восстановлением синусового ритма.
* Персистирующая — рецидивирующая аритмия, эпизоды которой самостоятельно не купируются, но синусовый ритм всегда восстанавливается после применения лекарственных препаратов или разряда электрического дефибриллятора. Эпизоды аритмии могут продолжаться более 7 дней.
* Длительно персистирующая — аритмия продолжительностью более 1 года, но если стратегия лечения направлена на восстановление синусового ритма с помощью медикаментозного лечения антиаритмиками или с использованием хирургических методов.
* Постоянная — аритмия, сохраняющаяся более одного года без периодов восстановления синусового ритма вне зависимости от причины этого (вследствие неэффективности применяемого для этого лечения или от неприменения его). Другие названия этой формы — перманентная или устойчивая, может быть впервые возникшей или трансформироваться из первично пароксизмальной или персистирующей.

**По частоте сердечных сокращений различают следующие формы:**

* брадисистолическая форма ФП — протекает с нормальной или сниженной частотой сердечных сокращений (реже 60–50 желудочковых сокращений в минуту) и отсутствием дефицита пульса.



* тахисистолическая форма ФП — характеризуется учащением сердечных сокращений (более 100 в 1 минуту в покое) и сопровождающаяся дефицитом пульса.



* нормосистолическая форма ФП, при которой частота сокращений желудочков находится в нормальных для здорового человека физиологических пределах (60–100 в 1 мин.).



**По выраженности ff волн:**

* крупноволновая ФП — характеризуется наличием на ЭКГ

сравнительно крупных и редких (300–500 в 1 мин.) ff зубцов

и амплитудой в отведении V1 более 2–3 мм; обычно наблюдается при пороках сердца с перегрузкой предсердий;

* мелковолновая ФП — определяется наличием на ЭКГ относительно мелких и частых (500–700 в 1 мин.) ff волн, амплитудой в отведении V1 менее 2 мм; обычно наблюдается при кардиосклерозе.

**Классификация EHRA по степени выраженности клинических проявлений (EHRA-шкала):**

Шкала симптомов («EHRA-score») представляет простой клинический инструмент для оценки симптомов во время ФП:

* EHRA I — нет симптомов;
* EHRA II — легкие симптомы, обычная ежедневная активность

пациента не нарушена;

* EHRA III — серьезные симптомы, обычная ежедневная активность пациента нарушена;
* EHRA IV — инвалидизирующие симптомы, обычная ежедневная активность пациента прекращена.

# КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*Клиника:*

Диагностическая картина ФП варьирует от ощущения сердцебиения, одышки, тяжести в груди, расстройства сна, сонливости, слабости, психосоциальных расстройств до полного отсутствия какой-либо симптоматики. Однако наиболее типичные симптомы заболевания — сердцебиение, неправильный ритм, «перебои» в работе сердца, одышка в покое и при незначительной физической нагрузке, головокружение, боль за грудиной, отеки на ногах, предобморочные состояния, выраженная слабость.

Наиболее опасными осложнениями ФП являются тромбоэмболические, в том числе ишемический кардиоэмболический инсульт, тромбоэмболии сосудов конечностей и инфаркты внутренних органов. Кроме того, ФП может быть причиной когнитивных дисфункций, включая сосудистую деменцию. У больных с ФП ухудшается качество жизни, снижается толерантность к физическим нагрузкам, нередко появляется и/или прогрессирует дисфункция левого желудочка с развитием сердечной недостаточности.

*Диагностика:*

Диагноз фибрилляции предсердий ставится на основании анализа ЭКГ: отсутствие зубцов Р, наличие разноамплитудных, полиморфных волн ff, переходящих одна в другую без четкой изолинии между ними, а также абсолютная хаотичность и нерегулярность ритма желудочков. Последний признак не регистрируется в случаях сочетания ФП и АВ-блокады III степени (при феномене Фредерика). При этом все R-R интервалы одинаковы.

Нередко для подтверждения диагноза пароксизмальной ФП требуется длительное мониторирование ЭКГ (от 24 часов до 7 дней).

 Инструментальная и лабораторная диагностика:

* Эхокардиография трансторакальная применяется для оценки морфологических и функциональных изменений.
* Эхокардиография чреспищеводная (по показаниям).
* Магнитно-резонансная томография головного мозга.
* Тропонин, мозговой натриуретический пептид.
* Тиреотропный гормон, свободный тироксин, (свободный трийодтиронин).
* Коагулограмма (включая МНО, Д-димер, фактор Виллебрандта, фибрин).
* Калий, магний, креатинин плазмы.

# Лечение ФП

Основными целями медикаментозного лечения ФП являются:

1) восстановление синусового ритма;

2) поддержание гемодинамики на оптимальном для организма уровне;

3) профилактика осложнений (прежде всего — тромбоэмболий);

4) поддержание синусового ритма (предупреждение рецидивов пароксизма ФП);

5) контроль ритма желудочков (при отсутствии возможности восстановления синусового ритма).

В настоящее время восстановление синусового ритма в клинической практике осуществляется с помощью медикаментозной кардиоверсии (МК) и электроимпульсной кардиоверсии (ЭИК).

**Оказание скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе:**

Показания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

* длительность мерцательной аритмии менее 48 ч;
* длительность мерцательной аритмии более 48 ч в сочетании с нарушением гемодинамики, ишемией миокарда и ЧСС более 250 в минуту.

В пользу восстановления ритма свидетельствуют также следующие обстоятельства:

* симптомы ХСН или слабость нарастают при отсутствии синусового ритма;
* гипертрофия или выраженное нарушение функции ЛЖ;
* длительность мерцательной аритмии менее 1 года;
* молодой возраст пациента;
* наличие пароксизмальной формы аритмии;

При неустойчивой гемодинамике, потере сознания — терапия электрическим импульсом (ЭИТ, кардиоверсия)!

*Медикаментозная терапия:*

При купировании пароксизма до 1 суток гепарин натрия можно не вводить. Вводят амиодарон в дозе 300 мг внутривенно капельно на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида) под контролем АД и частоты ритма. Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС. Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 г (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина).

Препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината (панангина) внутривенно струйно.

Возможна таблетированная терапия:

1. пропранолол в дозе 20–80 мг;
2. верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг;
3. либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин в дозе 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг.

**Оказание скорой медицинской помощи на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой мецицинской помощи:**

 Диагностическое обследование:

* Собрать анамнез.
* Осмотреть пациента.
* Измерить пульс и АД.
* Выполнить ЭКГ, ЭхоКГ.
* Выполнить клинический и биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма в СтОСМП также зависит от двух факторов: формы мерцательной аритмии и от наличия и тяжести расстройств гемодинамики и/или ишемии миокарда.

При неустойчивой гемодинамике, потере сознания — ЭИТ. Медикаментозная терапия аналогичная.

При купировании пароксизма мерцательной аритмии или трепетания предсердий и отсутствии острого тяжелого основного заболевания возможна госпитализация на койки кратковременного пребывания в СтОСМП. Прогноз при лечении, как правило, благоприятный и зависит от основного заболевания.

# Список литературы

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий [Текст] : уч. пособие / Под ред. Э. М. Идова; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург : Изд-во УГМУ, 2017. — 64 с.
2. Клинические рекомендации Фибрилляция и трепетание предсердий от 2023г.
3. Клинические рекомендации. Скорая медицинская помощь. С.Ф. Багненко.
4. Сыров, А.В. Практические аспекты купирования пароксизмов фибрилляции предсердий в амбулаторных и домашних условиях / А.В. Сыров // Consilium medicum.— 2015.— № 5.— С. 34–37.
5. Стандарт медицинской помощи больным фибрилляцией и трепетанием предсердий (при оказании специализированной помощи), утвержден приказом МЗ РФ от 28.12.2012 №1622н.