

Патофизиологические изменения при ФП

Фибрилляция предсердий вызывает в организме ряд патофизиологических изменений, по которым специалист распознает заболевание и которые могут сказаться на других функциях и системах.

Предшествующие ФП. Одно из главных изменений – структурное ремоделирование предсердий и желудочков (его могут вызвать практически любые заболевания сердца).

Сущность этого процесса заключается в следующем: происходит постепенная пролиферация и дифференцировка фибробластов в миофибробласты, начинается повышенное образование соединительной ткани и фиброз. Следствием структурного ремоделирования является электрическая диссоциация между мышечными пучками и локальная неоднородность проведения, способствующие развитию ФП. Вследствие перечисленных процессов появляются множественные очаги циркуляции возбуждения (риентри), которые способствуют тому, что аритмия стабилизируется и закрепляется.

Развивающиеся вследствие ФП. В результате возникновения фибрилляции становятся очевидными изменения ультраструктуры и механики предсердий, а также их электрофизиологических свойств. Первые дни после возникновения ФП предсердный эффективный рефрактерный период укорачивается в результате подавления входящего тока ионов кальция через каналы L-типа и усиления ректификационных входящих токов ионов калия. Процессы, происходящие в сердце в первые дни после возникновения ФП, способствуют ее закреплению. В течение нескольких дней после нормализации синусового ритма рефрактерный период восстанавливается. В первые дни после возникновения ФП также претерпевает изменения и сократительная функция предсердий. Это происходит под действием следующих клеточных механизмов:

- ³⁵₁₇ уменьшение входящего тока ионов кальция,
- ³⁵₁₇ нарушение высвобождения ионов кальция из внутриклеточных депо;
- ³⁵₁₇ нарушение энергетического обмена в миофибриллах.

При обследовании и лечении пациентов с «изолированной» фибрилляцией предсердий были обнаружены признаки воспаления миоцитов и фиброз предсердий.