

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
Белорусское научное общество кардиологов

Национальные рекомендации
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Рабочая группа экспертов:

А.Г. Мрочек, Е.С. Атрощенко, Ю.П. Островский, В.А. Снежицкий,
А.Р. Часнойть, Д.Б. Гончарик.

Минск, 2010

Фибрилляция предсердий (ФП), чаще всего именуемая в странах СНГ «мерцательной аритмией» (МА), является одной из основных типов аритмий, с которой имеют дело терапевты в своей повседневной практике. В США насчитывается более 3 млн. пациентов с ФП, в странах Западной Европы – более 4,5 млн. Прогноз на будущее не утешителен: предполагается, что к 2050 году число таких больных утроится, а возможно даже, что увеличится более чем в 4 раза.

Медико-социальная значимость ФП состоит в том, что ФП – это удел преимущественно лиц преклонного возраста: 83% из них – это больные старше 65 лет. ФП протекает на фоне сочетания коморбидных состояний, в частности, артериальной гипертензии (АГ) у 37%, хронической сердечной недостаточности (ХСН) (у 23%), коронарной болезни сердца (КБС) (18%) и сахарного диабета (СД) (15%), что осложняет подбор адекватной терапии и существенно отражается на ее стоимости.

Большинство первопричин ФП, как и она сама, ведут к ремоделированию левого предсердия, что может сопровождаться стазом в нем крови и появлению высокого риска тромбоэмболии. ФП ответственна за 15 % всех инсультов мозга ишемического генеза, особенно у женщин старше 75 лет. В тоже время многие международные рекомендации по профилактике, например, тромбоэмболических осложнений, носят достаточно противоречивый характер. Все это явилось основанием для развития концепции «опережающей терапии» («Upstream therapy») для профилактики ФП и ее осложнений, основы которой будут изложены ниже.

Рекомендации БНОК разработаны на основе «Рекомендаций ACC/AHA/ESC (Europace 2006 doi: 10. 1093/europace/eul 097», дополнены современной и критически важной информацией представленной в «Рекомендаций ACC/AHA/ESC (European Heart Journal (2010) 31, 2369–2429; doi:10.1093/eurheartj/ehq278» и являются адаптированным вариантом к реальной практике врачей республики.

Анализ научных данных

Фибрилляция предсердий (ФП) относится к одному из самых частых стойких нарушений ритма, распространенность которого увеличивается с возрастом. ФП часто развивается на фоне органических заболеваний сердца, хотя у значительной части больных признаки поражения сердца выявить не удастся. Гемодинамические нарушения и тромбоэмболии, связанные с ФП, являются причинами высокой заболеваемости, смертности и затрат на лечение.



Определение ФП

А. Фибрилляция предсердий

ФП определяют как наджелудочковую тахикардию, характеризующуюся некоординированной электрической активностью предсердий с ухудшением их сократительной функции.

ФП определяется как аритмия сердца со следующими характеристиками:

1. На ЭКГ – «абсолютно» нерегулярные интервалы RR (А. Ф. Поэтому иногда называют абсолютной аритмией), т. е. интервалы RR, которые не повторяют друг друга.
2. Нет четких Р-волн на поверхности ЭКГ. Некоторые видимые проявления регулярной предсердной электрической активности можно увидеть в некоторых отведениях ЭКГ, чаще всего в отведении V1.
3. Длина предсердного цикла (если видно), то есть интервал между двумя активациями предсердий, как правило, является вариательной и менее 200 мс (> 300 уд / мин).

На ЭКГ вместо зубцов Р появляются волны, отличающиеся по амплитуде и форме, а желудочковые комплексы при отсутствии нарушений проводимости возникают часто и нерегулярно [1]*. Частота желудочкового ритма зависит от электрофизиологических свойств атриовентрикулярного узла и других проводящих тканей, тонуса симпатической и парасимпатической систем, наличия дополнительных проводящих путей и действия лекарственных средств [2]. При наличии атриовентрикулярной блокады или желудочковой или узловой тахикардии желудочковые комплексы могут возникать регулярно (интервалы RR). При наличии искусственного водителя ритма для установления диагноза ФП может потребоваться подавление функции кардиостимулятора. Стойкая тахикардия с нерегулярно возникающими широкими комплексами QRS характерна для ФП, возникающей на фоне наличия дополнительных проводящих путей или блокады ножки пучка Гиса. Трепетание предсердий обычно легко дифференцировать от ФП. Очень высокая ЧСС (200 в минуту и более) свидетельствует о наличии дополнительных проводящих путей или желудочковой тахикардии.

В. Родственные аритмии

ФП может сочетаться с трепетанием предсердий или предсердной тахикардией. При трепетании предсердий на ЭКГ определяются пилообразные регулярные зубцы (f), которые лучше видны в отведениях II, III, aVF и V1. Если не проводится лечение, то частота предсердных зубцов составляет 240-320 в минуту. В отведениях II, III и aVF зубцы F являются инвертированными, а в V1 – положительными. Трепетание предсердий может перейти в ФП, а ФП может перейти в трепетание предсердий. Трепетание

предсердий обычно легко отличить от ФП, однако ошибочный диагноз возможен, если фибрилляция предсердий определяется более чем в 1 отведении ЭКГ [3].

Очаговые предсердные тахикардии и узловые тахикардии по типу re-enty могут индуцировать развитие ФП. В этих случаях обычно определяются зубцы P, морфология которых позволяет определить происхождение аритмии.

Классификация

Предложены различные классификации ФП в зависимости от характера изменений ЭКГ [1], регистрации эпикардиальной [4] активности, распределения электрической активности предсердий или клинических проявлений. Хотя тип ФП может со временем измениться, целесообразно определять его в данный момент времени. Рекомендуемая классификация выбрана с учетом простоты и клинического значения.

Клиницист должен выделять впервые выявленный эпизод ФП (сопровождающийся и не сопровождающийся симптомами или проходящий самостоятельно). При этом следует учитывать, что определить реальную длительность пароксизма удается не всегда. Кроме того, ему могут предшествовать недиагностированные пароксизмы ФП (рис. 1). При наличии 2 или более пароксизмов ФП считают рецидивирующей. Если ФП проходит спонтанно, то рецидивирующую ФП называют пароксизмальной; если она сохраняется более 7 дней, то используют термин персистирующая ФП. Восстановление синусового ритма путем фармакологической или электрической кардиоверсии не отражается на классификации ФП. Впервые выявленная ФП может быть пароксизмальной или персистирующей. К персистирующей ФП относят также случаи длительно сохраняющейся аритмии. Аритмия сохраняющаяся более 1 года теперь имеет специальный термин: «длительно персистирующая ФП». Постоянной фибрилляцией предсердий называется ФП которая длится также более 1 года, но при этом пациент и врач согласны с наличием фибрилляции предсердий и не планируют предпринимать действий для конверсии ритма. Если же произойдет изменение стратегии ведения пациента, направленная на достижение синусового ритма, такая фибрилляция предсердий должна будет называться длительно персистирующей.

Эти варианты ФП не являются взаимоисключающими. У одного и того же пациента могут наблюдаться несколько эпизодов пароксизмальной ФП и отдельные эпизоды персистирующей ФП или наоборот. С практической точки зрения тип ФП целесообразно определять на основании более частых эпизодов аритмии. Выделение постоянной ФП часто является субъективным. При этом обычно оценивают длительность отдельных эпи-

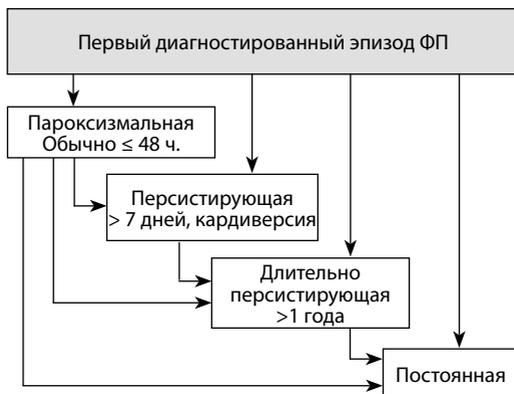


Рисунок 1

Варианты фибрилляции предсердий (ФП)

1. Пароксизмальная – эпизоды аритмий, сохраняющиеся обычно ≤ 7 дней;
2. Персистирующая – эпизоды обычно продолжаются более 7 дней; или требуют кардиоверсии.
3. Длительно персистирующая – персистирует более 1 года, кардиоверсия оказалась неэффективной или не проводилась;
4. Постоянная – длится более 1 года и восстановление ритма не планируется.

зодов и срок установления диагноза у конкретного больного. Например, у больного пароксизмальной ФП на протяжении многих лет могут возникать повторные эпизоды аритмии длительностью от нескольких секунд до нескольких часов. Как пароксизмальная, так и персистирующая ФП может рецидивировать

Приведенные выше термины используют для обозначения эпизодов ФП длительностью более 30 с., не связанных с обратимыми причинами. Вторичную ФП, развивающуюся при остром инфаркте миокарда, операциях на сердце, перикардите, миокардите, гипертиреозе или острых заболеваниях легких, рассматривают отдельно. В этих случаях ФП не является первичной проблемой, а лечение основного заболевания обычно приводит к восстановлению синусового ритма. Однако если ФП возникает на фоне компенсированного гипотиреоза, то используют общую классификацию.

Изолированной называют ФП, возникающую у пациентов в возрасте менее 60 лет, у которых отсутствуют клинические или эхокардиографические признаки заболеваний сердца и легких, включая АГ [5]. В таких случаях риск тромбоэмболических осложнений и смерти низкий, а прогноз благоприятный.

Со временем риск тромбоэмболии и смерти увеличивается, что может быть следствием старения или появления изменений сердца, например, увеличения левого предсердия. Термином неклапанная ФП обозначают случаи ФП, не связанной с ревматическим пороком сердца, протезированными клапанами сердца или восстановительными операциями на клапанах.

Эпидемиология и прогноз

ФП часто встречается в клинической практике. Доля ее среди причин госпитализаций по поводу нарушений ритма составляет примерно одну треть. Пароксизмальная или персистирующая ФП имеется у 2,3 млн американцев и 4,5 млн европейцев [9]. За последние 20 лет частота госпитализаций по поводу ФП возросла на 66% [7] в результате старения населения, увеличения распространенности хронических заболеваний сердца, более частой диагностики при амбулаторном мониторинге ЭКГ и других факторов. ФП является причиной значительных затрат для здравоохранения (примерно 3000 евро или 3600 долларов на больного в год) [8]; в Европейском союзе общие затраты, связанные с ФП, достигают 13,5 млрд евро (или 15,7 млрд долларов).

А. Распространенность

ФП встречается у 1-2% населения в возрасте до 50 лет, больше 6% у лиц старше 80 лет. У пациентов, перенесших инсульт, систематическое электрокардиографическое (ЭКГ) мониторингирование позволяет диагностировать ФП у 1 из 20 субъектов. ФП может долго оставаться невыявленной (Silent AF) и многие пациенты с ФП никогда не попадут в госпиталь. Следовательно, более реальная распространенность ФП приближается к 2 % популяции.

В. Заболеваемость

Заболеваемость ФП увеличивается с возрастом от 0,5% в 40-50 лет, до 5-15% в 80 лет. Мужчины чаще болеют, чем женщины. Риск развития ФП в течение жизни для тех, кто достиг возраста 40, составляет 25%.

С. Прогноз

ФП связана с увеличением риска смерти, инсульта и других тромбоэмболических событий, сердечной недостаточности и госпитализации, ухудшением качества жизни, снижением толерантности к физической нагрузке и дисфункции левого желудочка.

ФП оказывает влияние на:

- **Смертность** удваивается независимо от других известных факторов риска и предикторов. Только антитромботическая терапия снижает смертность при ФП.



- **Инсульт** часто тяжелый и приводит к долгосрочной инвалидности или смерти. Примерно каждый пятый инсульт связан с ФП, кроме того, недиагностированные «молчащие ФП» являются вероятной причиной некоторых «криптогенных» инсультов. При этом пароксизмальная ФП несет тот же риск инсульта, что и персистирующая или постоянная ФП.
- **Госпитализации** из-за ФП составляют до 1/3 всех поступивших по причине аритмии. Острый коронарный синдром (ОКС), прогрессирование сердечной недостаточности, тромбоэмболические осложнения, и необходимость в неотложной помощи при аритмии являются основными причинами госпитализации.
- **Когнитивная дисфункция**, в том числе сосудистая деменция, могут быть, связаны с ФП. Небольшие обсервационные исследования показывают, что бессимптомные эмболии могут способствовать когнитивной дисфункции у пациентов с ФП в отсутствие явного инсульта.
- **Качество жизни** и толерантность к физической нагрузке страдают у больных с ФП. Пациенты с ФП имеют значительно более низкое качество жизни по сравнению со здоровыми группы контроля, населения в целом, или пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне синусового ритма.
- **Функция левого желудочка (ЛЖ)** часто снижается из-за нерегулярного и быстрого желудочкового ритма, потери сократительной функции предсердий и увеличения конечного диастолического давления наполнения ЛЖ. Как контроль ЧСС, так и контроль ритма в состоянии улучшить функцию ЛЖ у пациентов с ФП.

ФП ассоциируется с увеличением риска развития инсульта [17], СН и общей смертности, особенно у женщин [18]. У больных с ФП летальность примерно в 2 раза выше, чем у пациентов с синусовым ритмом, и зависит от тяжести заболевания сердца [19]. В исследовании ALFA (Etude en Activite Liberale sur la Fibrillation Auriculaire Study) ежегодная смертность (5%) на 2/3 была связана с сердечно-сосудистыми причинами [12]. В крупных исследованиях у больных СН (COMET, Val-HeFT) ФП оказалась мощным независимым фактором риска смертности и заболеваемости [20, 21]. СН способствует развитию ФП, а ФП ухудшает течение СН. У пациентов с обоими состояниями прогноз неблагоприятный [22]. Ведение таких больных представляет собой важную проблему, поэтому необходимы рандомизированные исследования для изучения влияния ФП на прогноз СН.

Частота ишемического инсульта у больных с неревматической ФП составляет в среднем 5% в год и в 2-7 раз превышает таковую у пациентов без ФП [23]. Каждый шестой случай инсульта регистрируют у больных с ФП. С учетом ТИА и бессимптомного инсульта, который диагностируют с помо-

щью томографии, частота ишемии головного мозга на фоне неревматической ФП превышает 7% в год [24]. Во Фремингемском исследовании риск инсульта у больных с ревматическими пороками сердца и ФП был примерно в 17 раз выше, чем у пациентов контрольной группы, подобранных по возрасту [25], а атрибутивный риск в 5 раз превышал таковой у больных с неревматической ФП [23]. Риск инсульта увеличивался с возрастом. Ежегодный риск инсульта, связанный с ФП, составлял 1,5% у людей в возрасте от 50 до 59 лет и 23,5% у пациентов в возрасте от 80 до 89 лет [23].

Патогенез

А. Предсердные факторы

1. Патология предсердий как причина ФП

У больных с ФП чаще всего обнаруживают фиброз и уменьшение мышечной массы предсердий, однако изменения, связанные с ФП, трудно отличить от признаков заболевания сердца. Фиброз предсердий может предшествовать развитию ФП [26]. Причиной неоднородности проведения может быть очаговый фиброз [27]. Интерстициальный фиброз может развиваться в результате апоптоза, который приводит к замещению миоцитов предсердий [28], утрате миофибрилл, накоплению гранул гликогена, нарушению сцепления клеток [29] и агрегации органелл [30] (табл. 1). Причиной указанных изменений может быть дилатация предсердий при любом заболевании сердца.

Таблица 1

Структурные изменения, ассоциированные с фибрилляцией предсердий

1. Изменения внеклеточного матрикса
-Интерстициальный и замещающий фиброз
-Воспалительные изменения
-Накопление амилоида
2.Изменения кардиомиоцитов
-Апоптоз
-Некроз
-Гипертрофия
-Дифференциация
-Перераспределение щелевых контактов
-Накопление межклеточного субстрата (гемохроматоз, гликоген)
3.Микрососудистые изменения
4.Эндокардиальное ремоделирование (эндомиокардиальный фиброз)



Больные с пороками клапанов сердца и незначительным фиброзом лучше отвечают на кардиоверсию, чем пациенты с выраженным фиброзом. Полагают, что фиброз способствует развитию персистирующей ФП [31]. Концентрация связанных с мембраной гликопротеинов, регулирующих взаимодействие клеток друг с другом и матриксом, при ФП увеличивается вдвое. Эти изменения могут способствовать развитию дилатации предсердий при длительно сохраняющейся аритмии. Дилатация предсердий активирует различные сигнальные пути, включая ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Активация ангиотензина II происходит в ответ на растяжение [32], а в ткани предсердий у больных с персистирующей ФП отмечается повышенная экспрессия ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) [33]. Подавление ангиотензина II может препятствовать развитию ФП за счет уменьшения фиброза [34]. Дилатация предсердий и интерстициальный фиброз при СН способствуют сохранению ФП [35]. Отсутствие электрической активности (свидетельствующее о наличии рубца), снижение вольтажа и замедление проводимости, наблюдающиеся у больных СН, характерны для изменений предсердий, развивающихся в результате старения [36].

Генетическая предрасположенность

ФП имеет семейный компонент, особенно ФП с ранним началом. В течение последних лет, были выявлены многочисленные наследственные кардиальные синдромы, связанные с ФП. Как синдром короткого QT, так и синдром длинного QT, синдром Бругада связаны с наджелудочковыми аритмиями, в том числе часто с ФП. ФП также часто встречается при различных наследственных состояниях, в том числе при гипертрофической кардиомиопатии. Семейные формы синдромов предвозбуждения желудочков и гипертрофия ЛЖ, связаны с мутациями в гене PRKAG. Другие семейные формы ФП связаны с мутациями в гене, кодирующим предсердный натрийуретический пептид, мутацией гена SCN5A, или гена усиления функции сердечного калиевого канала. Кроме того, несколько генетических локусов, близких к генам PITX2 и ZFHX3, ассоциированы с ФП. Патологическая роль других генетических дефектов в иницировании и поддержании ФП в настоящее время не известны.

2. Механизмы развития фибрилляции предсердий

Имеющиеся данные свидетельствуют о наличии очаговых триггеров ФП (повышенный автоматизм или множественные очаги циркуляции возбуждения -reentry), которые не исключают друг друга и могут сочетаться.

Идентификация и абляция эктопических очагов позволяют ликвидировать ФП [37], что подтверждает их роль в развитии аритмии. Источником ФП чаще всего являются изменения легочных вен, хотя очаговые изменения находили также в верхней полой вене, связке Маршалла, задней стенке левого предсердия, пограничном гребне (*crista terminalis*) и коронарном синусе [37-40]. При гистологических исследованиях ткань мышцы сердца с неизменной электрической активностью обнаруживали в легочных венах [41]. Роль легочных вен как триггера ФП послужила основанием для изучения их анатомических и электрофизиологических свойств. Ткань предсердий в легочных венах у больных с ФП характеризуется более коротким рефрактерным периодом по сравнению с таковым у пациентов контрольной группы и по сравнению с тканью в других участках предсердий у больных с ФП [42,43]. Неоднородность проведения может способствовать возникновению циркуляции возбуждения и является субстратом для развития постоянной ФП [44].

В случае циркуляции возбуждения [46] мелкие волны беспорядочно повторно входят в миокард, в котором ранее уже вызвали возбуждение эти и другие мелкие волны. Число волн в определенный момент времени зависит от рефрактерного периода, массы и скорости проведения в различных частях предсердий. Большая масса предсердия в сочетании с коротким рефрактерным периодом и замедленным проведением приводит к увеличению числа мелких волн и способствует развитию стойкой ФП. Существование этого механизма подтверждается результатами одновременной регистрации электрической активности с помощью нескольких электродов [47]. Хотя циркуляцию возбуждения долгое время считали основным механизмом развития ФП, результаты экспериментальных [47a] и клинических исследований [47b, 47c] позволили подвергнуть сомнению эту точку зрения. У больных с идиопатической пароксизмальной ФП распространенные изменения электрограмм правого предсердия предшествуют развитию персистирующей ФП [48], что указывает на роль патологической субстрата в сохранении аритмии. Более того, у больных персистирующей ФП, у которых восстанавливается синусовый ритм, внутрисердечное проведение замедлено по сравнению с контролем, особенно у пациентов с рецидивирующей ФП [49]. У больных СН удлинение зубца Р на ЭКГ чаще отмечалось при развитии пароксизмальной ФП [50]. Многие из этих изменений обнаруживали до появления ФП, поэтому их нельзя связать с ремоделированием предсердий, происходящим вследствие ФП. Вопрос о том, какой вклад вносят изменения архитектуры предсердий в развитие и сохранение ФП, остается нерешенным.



3. Электрическое ремоделирование предсердий

Фармакологическая или электрическая кардиоверсия более эффективна, если ФП сохраняется менее 24 ч [51], в то время как более длительное сохранение аритмии снижает вероятность восстановления синусового ритма. На основании этого был сделан вывод о том, что «фибрилляция предсердий способствует сохранению фибрилляции предсердий». Эта гипотеза подтверждается в опытах на овцах с использованием автоматического электростимулятора предсердий, который вызывал развитие ФП при спонтанном восстановлении синусового ритма [52]. Первоначально пароксизмы ФП проходили самостоятельно. Однако повторные эпизоды аритмии становились все более продолжительными. В конечном итоге ФП персистировала и сопровождалась более высокой частотой активации предсердий. Увеличение длительности эпизодов ФП ассоциировалось с нарастающим укорочением эффективного рефрактерного периода. Этот феномен называют электрофизиологическим ремоделированием.

Помимо ремоделирования и изменения рефрактерного периода, длительная ФП вызывает нарушение сократительной функции предсердий. Для нормализации сократимости предсердий после восстановления синусового ритма при персистирующей ФП может потребоваться от нескольких дней до нескольких недель. Этот факт имеет важное значение для выбора длительности антикоагуляции после кардиоверсии (см. раздел «Профилактика тромбоэмболии»).

4. Другие факторы, способствующие развитию ФП

Накапливаются данные, подтверждающие важность РААС в патогенезе ФП [53]. Применение ирбесартана в сочетании с амиодароном привело к снижению частоты развития ФП после кардиоверсии по сравнению с таковой при монотерапии амиодароном [15]. Лечение блокаторами рецепторов ангиотензина II и диуретиками снижало частоту ФП после катетерной аблации трепетания предсердий [54]. Ингибция РААС сама по себе или в сочетании с другими видами воздействия может препятствовать развитию или сохранению ФП за счет нескольких механизмов [55], включая снижение давления в левом предсердии и напряжения его стенки, подавление структурного ремоделирования (фиброз, дилатация и гипертрофия левых предсердия и желудочка), ингибирование нейрогуморальной активности, снижение артериального давления (АД), предупреждение или уменьшение СН, профилактику гипокалиемии. Лечение трандолаприлом снижало частоту ФП у больных с дисфункцией ЛЖ после острого ИМ [56], однако остается неясным, связан ли этот эффект с регрессом структурного или электрического ремоделирования предсердий или другими механизмами.

Одним из факторов, которые могут играть роль в развитии или сохранении ФП, является воспаление. В настоящее время изучается эффективность статинов, обладающих противовоспалительными свойствами, в лечении ФП. Полученные к настоящему времени данные свидетельствуют о положительном профилактическом их влиянии на риск возникновения ФП.

Таблица 2
Факторы, предрасполагающие к развитию ФП

Электрофизиологические нарушения
Повышенный автоматизм
Нарушения проводимости (reentry)
Повышение давления в предсердиях
Порок митрального или трикуспидального клапанов
Поражение миокарда (первичное или вторичное, приводящее к нарушению систолической или диастолической функции)
Изменения полулунных клапанов (вызывают гипертрофию желудочков)
Системная или легочная гипертония (тромбоэмболия легочной артерии)
Внутрисердечные опухоли или тромбы
Ишемия предсердий
Ишемическая болезнь сердца
Воспалительные или инфильтративные заболевания предсердий
Перикардит
Амилоидоз
Миокардит
Возрастные фиброзные изменения предсердий
Лекарства
Алкоголь
Кофеин
Эндокринные нарушения
Гипертиреоз
Феохромоцитома
Изменения вегетативной нервной системы
Повышение активности парасимпатической системы
Повышение активности симпатической системы
Первичные опухоли или метастазы в стенку предсердий
Операции на сердце, легких или пищеводе
Врожденные пороки сердца



Нейрогенные факторы
Субарахноидальное кровоизлияние
Негеморрагический инсульт
Идиопатическая (изолированная) ФП
Семейная ФП

В. Атриовентрикулярная проводимость

1. Общие аспекты

При отсутствии дополнительных проводящих путей или дисфункции пучка Гиса атриовентрикулярный узел ограничивает проведение импульсов при ФП [57]. Факторами, определяющими атриовентрикулярное проведение, являются рефрактерность атриовентрикулярного узла, скрытое проведение и тонус вегетативной системы. Скрытое проведение служит основным фактором, определяющим желудочковый ритм при ФП [58] за счет изменения рефрактерности атриовентрикулярного узла и замедления или блокады проведения предсердных импульсов [59]. Если частота предсердных импульсов при ФП относительно невысокая, частота желудочкового ритма имеет тенденцию к увеличению, и, наоборот, более высокая частота предсердных импульсов сопровождается замедлением желудочкового ритма.

Повышение тонуса парасимпатической системы и снижение активности симпатической системы оказывают негативное влияние на атриовентрикулярную проводимость [58]. Кроме того, парасимпатическая система усиливает негативные хронотропные эффекты скрытого проведения на атриовентрикулярный узел [60]. Изменения активности вегетативной нервной системы могут вызывать колебания частоты желудочкового ритма, например, ее снижение во время сна и увеличение при физической нагрузке. Сердечные гликозиды, снижающие частоту желудочкового ритма при ФП в основном за счет увеличения тонуса парасимпатической системы, более эффективно контролируют ЧСС в покое и менее эффективно влияют на ЧСС при физической нагрузке.

2. Атриовентрикулярная проводимость при синдромах преждевременного возбуждения желудочков

Проведение возбуждения по дополнительным путям может вызвать опасное увеличение частоты желудочкового ритма у больных с ФП [2]. Развитие ФП у больных с синдромом ВПУ может привести к выраженной тахикардии, переходящей в фибрилляцию желудочков [61]. Препараты, увеличивающие рефрактерный период и замедляющие проведение через атриовентрикулярный узел (такие как сердечные гликозиды, верапамил и дилтиазем), не влияют на проведение по дополнительным путям и могут

вызывать увеличение частоты желудочкового ритма. Соответственно, эти препараты в подобной ситуации противопоказаны [62]. Хотя способность β -блокаторов усиливать проведение по дополнительным путям спорная, необходимо соблюдать осторожность при их использовании у больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков.

C. Гемодинамические последствия ФП

К факторам, оказывающим влияние на гемодинамику при ФП, относятся: утрата систолы предсердий, нерегулярные сокращения желудочков, тахикардия и нарушение коронарного кровотока. Отсутствие систолы предсердий может привести к значительному снижению сердечного выброса, особенно при нарушении заполнения желудочка в диастолу при митральном стенозе, АГ, гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатии. Сократимость миокарда при ФП не является постоянной в связи с наличием зависимости между силой сокращения и длительностью сердечного цикла [63]. У больных с персистирующей ФП средние объемы левого и правого предсердий со временем увеличиваются [64], а восстановление и сохранение синусового ритма приводит к их уменьшению [65]. При чреспищеводной ЭхоКГ продемонстрировано восстановление сократимости левого предсердия и скорости кровотока после кардиоверсии, что указывает на обратимость предсердной кардиомиопатии у больных с ФП [66]. Хотя можно предположить, что восстановление синусового ритма должно улучшать другие гемодинамические нарушения, характерные для ФП, это не всегда так [67].

Стойкое увеличение частоты желудочкового ритма при ФП может вызвать нарастание митральной регургитации и развитие дилатационной кардиомиопатии (кардиомиопатии, индуцированной тахикардией) [2, 68]. Важно распознавать эту форму кардиомиопатии, при которой СН является не причиной, а следствием ФП, а контроль желудочкового ритма может привести к обратному развитию поражения миокарда. Предложены различные гипотезы, объясняющие развитие кардиомиопатии, индуцированной тахикардией, включая ишемию, нарушение регуляции гомеостаза кальция и ремоделирование, однако точный патогенез ее не установлен [69].

D. Тромбоэмболии

Хотя ишемический инсульт и окклюзию артерий большого круга кровообращения у больных с ФП обычно связывают с тромбоэмболиями из левого предсердия, патогенез тромбоэмболии сложен [70]. Причиной инсульта у больных с ФП в 25% случаев могут быть поражение церебральных сосудов, другие источники эмболии или атероматозные изменения проксимального отдела аорты [71, 72]. Риск развития инсульта у больных



с ФП составляет 3-8% в год и зависит от наличия других факторов риска [23]. Примерно у половины пожилых больных с ФП имеется АГ (основной фактор риска цереброваскулярной болезни), а у 12% – стеноз каротидной артерии [73]. Частота атеросклероза сонных артерий у больных с ФП и инсультом существенно не отличается от таковой у больных без ФП, а этот фактор риска, по-видимому, имеет не очень большое значение [74].

1. Патофизиология тромбообразования

Образование тромба, которое является следствием стаза крови в ушке левого предсердия, считают основной причиной кардиоэмболического ишемического инсульта у больных с ФП. Внутрисердечные тромбы не всегда удается выявить с помощью трансэзофагеальной ЭхоКГ [75], а чреспищеводная ЭхоКГ является более чувствительным и специфичным методом анализа функции ушка левого предсердия [76] и диагностики тромбов. Результаты ЭхоКГ левого предсердия [77,78] в динамике во время кардиоверсии продемонстрировали снижение скорости кровотока в ушке левого предсердия в результате утраты систолы предсердия при ФП. У больных с ФП, перенесших инсульт, тромбы обнаруживают чаще, чем у больных без инсульта [79]. Хотя предполагается, что тромбообразование происходит, если ФП сохраняется в течение по крайней мере 48 ч, тем не менее, при чреспищеводной ЭхоКГ тромбы обнаруживали и через более короткий срок [80, 81].

Повышение риска тромбоэмболии после успешной кардиоверсии (электрической, фармакологической или спонтанной) [82] может быть следствием оглушения миокарда ушка левого предсердия. Оно наиболее выражено непосредственно после кардиоверсии; улучшение транспортной функции предсердий обычно происходит в течение нескольких дней, хотя иногда для этого требуется 3-4 нед. в зависимости от длительности ФП [82, 83]. Известно, что более 80% тромбоэмболии после кардиоверсии регистрируются в первые 3 дня и почти все – в течение 10 дней [84]. С помощью чреспищеводной ЭхоКГ подтверждено растворение тромбов у большинства больных [85]. Динамический характер дисфункции левого предсердия после кардиоверсии послужил основанием для антикоагуляции, которую продолжают в течение нескольких недель до и после восстановления синусового ритма. Хотя оглушение миокарда может быть менее выраженным при определенных состояниях или при короткой продолжительности ФП, однако антикоагуляцию рекомендуется проводить во время кардиоверсии и в течение, по крайней мере, 4 нед. после нее у всех больных, у которых длительность ФП составляет более 48 ч или неизвестна, включая пациентов с изолированной ФП (если нет противопоказаний).

Снижение кровотока в левом предсердии и ушке левого предсердия при ФП ассоциировалось с появлением эхотеней, тромбообразованием и развитием эмболических осложнений [86, 87]. Эхоконтрастные тени различной плотности обнаруживают при трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКГ в условиях замедленного кровотока [88]. Их наличие считают маркером стаза крови, вызванного ФП [89, 90], однако роль подобных изменений как фактора риска тромбоэмболии не установлена.

Скорость кровотока в ушке левого предсердия при трепетании предсердий обычно ниже, чем при синусовом ритме, но выше, чем при ФП. Однако неясно, позволяет ли это объяснить пониженную частоту тромбообразования и тромбоэмболии при трепетании предсердий. При этой аритмии, как и при ФП, после кардиоверсии наблюдается замедленное опорожнение ушка левого предсердий, что создает угрозу развития тромбоэмболии [91] и является основанием для антикоагуляции.

2. Клиническое значение

Развитие тромбоэмболии при ФП является следствием сложного взаимодействия различных факторов, включая стаз крови, эндотелиальную дисфункцию и системную и, возможно, локальную гиперкоагуляцию. Тесная ассоциация между АГ и инсультом у больных с ФП, возможно, опосредуется тромбоэмболиями из ушка левого предсердия [72], однако АГ повышает также риск эмболии из других источников [92]. Важное значение имеет изучение вопроса о том, может ли лечение АГ привести к снижению риска развития кардиоэмболического инсульта у больных с ФП.

Возрастное повышение риска инсульта у больных с ФП также является результатом различных факторов. Пожилой возраст – это фактор риска атеросклероза, а образование бляшек в дуге аорты может привести к инсульту независимо от ФП [93]. Неблагоприятное значение возраста повышается при наличии других факторов риска, таких как АГ или женский пол. Риск инсульта особенно высокий при наличии ФП у женщин в возрасте старше 75 лет [94].

Систолическая дисфункция ЛЖ, диагностированная на основании СН или эхокардиографических данных, позволяет предсказать развитие ишемического инсульта у больных с ФП, не получающих антитромботические средства [95], но не у больных группы среднего риска, принимающих аспирин [96, 97]. Систолическая дисфункция ЛЖ ассоциировалась с образованием тромба в левом предсердии и некардиоэмболическим инсультом у больных с ФП [72, 98].



Причины, ассоциированные состояния, клинические проявления и качество жизни

А. Причины и ассоциированные состояния

1. Обратимые причины фибрилляции предсердий

ФП может быть следствием обратимых причин, включая употребление алкоголя (синдром праздничного сердца), хирургические вмешательства, удар электрическим током, ИМ, перикардит, миокардит, тромбоэмболию легочной артерии или другие заболевания легких, гипертиреоз и другие метаболические заболевания. В таких случаях лечение основного заболевания часто приводит к восстановлению синусового ритма. При остром ИМ ФП является неблагоприятным прогностическим фактором [99, 100]. Если ФП сочетается с трепетанием предсердий, синдромом ВПУ или узловой тахикардией, то лечение первичной аритмии часто приводит к снижению частоты развития рецидивов ФП [101]. ФП часто развивается в раннем периоде после операций на сердце и других органах грудной клетки.

2. Фибрилляция предсердий без заболеваний сердца

Примерно 30-45% случаев пароксизмальной ФП и 20-25% случаев персистирующей ФП наблюдаются у молодых людей, не страдающих заболеваниями сердца (изолированная ФП) [12]. У части больных с изолированной или семейной ФП со временем появляются признаки заболевания сердца [102]. Хотя ФП может развиваться у пожилых людей без явных симптомов заболевания сердца, ее причиной считают возрастные изменения структуры и функции миокарда, такие как повышение жесткости мышцы сердца. В то же время заболевания сердца у пожилых людей могут быть не связаны с ФП.

3. Заболевания, ассоциирующиеся с фибрилляцией предсердий

Ожирение является важным фактором риска развития ФП [103]. Увеличение риска связывают с дилатацией левого предсердия. По мере возрастания индекса массы тела наблюдается увеличение диаметра левого предсердия, а изменения массы тела ассоциировались с регрессом дилатации предсердия [104]. Эти данные указывают на наличие физиологической связи между ожирением, ФП и инсультом и позволяют предположить, что снижение массы тела может привести к уменьшению риска, ассоциирующегося с ФП.

4. Фибрилляция предсердий и заболевания сердца

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), ассоциирующиеся с ФП, включают в себя пороки клапанов сердца (чаще всего митрального), СН, ИБС, АГ, особенно сопровождающуюся гипертрофией ЛЖ. Кроме того, ФП может быть связана с гипертрофической и дилатационной кардиомиопатией или врожденными пороками сердца, особенно дефектом меж-

предсердной перегородки у взрослых. К возможным этиологическим факторам ФП относят рестриктивные кардиомиопатии (например, амилоидоз, гемохроматоз, эндомикардиальный фиброз), опухоли сердца и констриктивный перикардит. Другие заболевания сердца, такие как пролапс митрального клапана, сопровождающийся и не сопровождающийся митральной регургитацией, кальциноз митрального кольца, легочное сердце и идиопатическая дилатация правого предсердия ассоциировались с высокой частотой ФП. ФП часто развивается у больных с синдромом апноэ во время сна, хотя остается неясным, являются ли ее причинами гипоксия, другие биохимические нарушения, изменения функции легких или правого предсердия, нарушения тонуса вегетативной нервной системы или системная АГ

5. Семейная фибрилляция предсердий

Семейная ФП (изолированная ФП, наблюдающаяся у членов одной семьи) встречается чаще, чем считалось ранее, однако ее следует отличать от других генетических заболеваний, таких как семейные кардиомиопатии. Вероятность развития ФП повышена у детей больных с ФП. Генетическая предрасположенность может быть не связана с электрофизиологическими механизмами, так как ассоциацию наблюдали у больных с семейным анамнезом АГ, СД или СН [105]. Молекулярные дефекты, лежащие в основе семейной ФП, не установлены. Наличие связи ФП с определенными локусами хромосом в некоторых семьях [106] указывает на роль определенных генетических мутаций [107].

6. Вегетативная нервная система и фибрилляция предсердий

Изменения вегетативной нервной системы играют важную роль в развитии ФП. Вариабельность сердечного ритма в большей мере отражает соотношение активности симпатической и парасимпатической систем, а не абсолютный ее уровень. Баланс между тонусом двух систем является важным предиктором ФП. У некоторых пациентов без структурных изменений сердца в течение нескольких минут до развития ФП обнаруживали преобладание парасимпатического тонуса, в то время как у других отмечалось смещение баланса в сторону симпатической нервной системы [108, 109]. У части пациентов можно выделить вагальную или адренергическую формы ФП [110]. ФП, опосредованная парасимпатической активностью, обычно возникает ночью или после еды, в то время как адренергическая ФП в типичном случае развивается в дневное время [111]. У больных с ФП, опосредованной парасимпатической системой, которая встречается чаще, адреноблокаторы или сердечные гликозиды иногда ухудшают симптомы. При ФП адренергического типа средствами первой линии являются β -блокаторы.



В. Клинические проявления

ФП может проявляться сердцебиением, вызывает нарушения гемодинамики и тромбоэмболические осложнения или протекает бессимптомно. Результаты мониторингирования ЭКГ свидетельствуют о том, что у одного и того же больного эпизоды ФП могут сопровождаться или не сопровождаться клиническими симптомами [112-114]. Со временем сердцебиения могут исчезнуть, поэтому у больных с постоянной аритмией клинические проявления иногда отсутствуют. Это особенно характерно для пожилых людей. У некоторых пациентов симптомы возникают только при пароксизмальной ФП или появляются на время при устойчивой аритмии. Симптомы ФП зависят от правильности и частоты желудочкового ритма, состояния сердца, длительности ФП и индивидуальных факторов [115].

Первым проявлением ФП могут быть тромбоэмболия или нарастание СН, однако большинство больных жалуются на учащенное сердцебиение, боль в груди, одышку, утомляемость, головокружение или обморок. Полиурия может быть следствием секреции предсердного натрийуретического фактора, особенно при восстановлении синусового ритма. ФП, сопровождающаяся стойким увеличением частоты желудочкового ритма, может привести к развитию кардиомиопатии, индуцированной тахикардией, особенно у больных, которые не знают о существовании аритмии. Обморок – это нечастое осложнение, которое может развиваться при восстановлении ритма у больных с дисфункцией синусового узла или на фоне частого желудочкового ритма у больных гипертрофической кардиомиопатией, стенозом аортального отверстия или синдромом преждевременного возбуждения.

С. Качество жизни

У больных с ФП качество жизни значительно ухудшается по сравнению с пациентами того же возраста. Устойчивый синусовый ритм сопровождается улучшением качества жизни и переносимости физической нагрузки, хотя этот эффект был подтвержден не во всех исследованиях [116]. Большинство больных с пароксизмальной ФП отмечали, что аритмия оказывает влияние на образ жизни, хотя их ощущения не зависели от частоты или длительности клинически явных эпизодов аритмии [117].

Клиническое обследование

1. Анамнез и физикальное обследование

Диагноз ФП должен быть подтвержден с помощью ЭКГ путем телеметрии или амбулаторного холтеровского мониторингирования. При наличии ФП необходимо определить, является ли она пароксизмальной или персистирующей, установить причину и выявить сопутствующие заболевания сердца и других органов, которые могут способствовать развитию аритмии, оказывать влияние на ее переносимость или лечение. Обследование

обычно проводят в амбулаторных условиях (табл. 3) за исключением тех случаев, когда нарушение ритма не было документировано и необходимо дополнительное мониторирование.

Физикальное обследование позволяет заподозрить ФП при наличии неправильного пульса, неритмичной пульсации югулярных вен, вариабельной интенсивности первого тона или отсутствия четвертого тона, который определялся на фоне синусового ритма. Сходные изменения выявляют при трепетании предсердий, хотя в последнем случае ритм может быть более правильным.

2. Дополнительные исследования

Диагноз ФП должен быть подтвержден на ЭКГ, по крайней мере, в одном отведении.

У больных с имплантированными водителями ритма или дефибрилляторами наличие диагностических функций или функции памяти у прибора позволяет автоматически регистрировать аритмию [118]. Рентгенографию грудной клетки проводят для исключения заболеваний легких и легочных сосудов. По крайней мере однократно следует провести исследования функции щитовидной железы, почек и печени, анализ крови и измерить сывороточные уровни электролитов [119]. Всем больным необходимо проводить двухмерную доплеровскую ЭхоКГ для измерения размеров левых предсердия и желудочка, толщины стенки ЛЖ и его функции, а также для исключения порока клапанов сердца, заболевания перикарда и ГКМП. Трансторакальная ЭхоКГ редко позволяет выявить тромбы в левом предсердии или ушке левого предсердия. Следующие изменения при чреспищеводной ЭхоКГ ассоциируются с развитием тромбоэмболии у больных с неревматической ФП: тромб, эхоконтрастные тени, снижение скорости кровотока в ушке левого предсердия и атероматозные изменения аорты [120]. Однако необходимы проспективные исследования с целью сравнения перечисленных изменений с клиническими и эхокардиографическими предикторами тромбоэмболии. Наличие тромба в левом предсердии или ушке левого предсердия у больных с инсультом или системной эмболией убедительно подтверждает их кардиогенное происхождение.

Таблица 3

Клиническое обследование больных с ФП

Минимальное обследование
1. Анамнез и физикальное обследование
Наличие и характер симптомов ФП
Клинический тип ФП (первый эпизод, пароксизмальная, персистирующая или стойкая)



Дата диагностики ФП
Частота, длительность, триггеры ФП и методы восстановления синусового ритма
Ответ на различные лекарственные средства
Наличие заболевания сердца или обратимых причин ФП (например, гипертиреоза или злоупотребления алкоголем)
2. ЭКГ
Ритм (подтвердить наличие ФП)
Гипертрофия левого желудочка
Длительность и морфология зубца Р или волны фибрилляции
Преждевременное возбуждение
Блокада ножки пучка Гиса
Перенесенный инфаркт миокарда
Другие предсердные аритмии
Контроль интервалов RR, QRS и QT на фоне антиаритмической терапии
3. Трансторакальная эхокардиография
Порок клапана сердца
Размер левого и правого предсердий
Размер и функция левого желудочка
Пиковое давление в правом желудочке (легочная гипертензия)
Гипертрофия левого желудочка
Тромб в левом предсердии (низкая чувствительность метода)
Поражение перикарда
4. Исследования крови с целью оценки функции щитовидной железы, почек и печени
При первом эпизоде ФП, если трудно контролировать частоту желудочкового ритма
Дополнительные исследования
Могут быть выполнены один или несколько тестов
1. Проба с 6-минутной ходьбой
Если вызывает сомнения адекватность контроля частоты желудочкового ритма
2. Проба с физической нагрузкой
Если вызывает сомнения адекватность контроля частоты желудочкового ритма (стойкая ФП)
С целью воспроизведения ФП, индуцированной физической нагрузкой

Для исключения ишемии перед назначением антиаритмического препарата
1С класса
3. Холтеровское мониторирование
Если диагноз аритмии вызывает сомнение
С целью оценки адекватности контроля частоты желудочкового ритма
4. Чреспищеводная эхокардиография
С целью диагностики тромба в левом предсердии или ушке левого предсердия
Для контроля кардиоверсии
5. Электрофизиологическое исследование
Для уточнения механизма тахикардии с широкими комплексами QRS
Для идентификации другой аритмии, такой как трепетание предсердий или пароксизмальной наджелудочковой тахикардии
Для идентификации места для аблации или модификации атриовентрикулярного узла
6. Рентгенография грудной клетки
Исследование паренхимы легких при наличии соответствующих симптомов
Сосуды легких, если клинические проявления указывают на их заболевание

Клиническая оценка пациента, согласно последним рекомендациям, должна проводиться с определением тяжести клинической симптоматики на основании шкалы EHRA (табл. 4).

Таблица 4
Шкала EHRA по оценке тяжести симптоматики при фибрилляции предсердий

Значение по шкале EHRA	Характеристика
EHRA 1	Нет симптомов
EHRA 2	Незначительные симптомы, повседневная активность не нарушена
EHRA 3	Значительные симптомы, повседневная активность значительно страдает
EHRA 4	Инвалидизирующая симптоматика, нормальная повседневная активность невозможна

Лечение

А. Выбор стратегии лечения

Лечение больных ФП направлено на смягчение симптомов и на предотвращение тяжелых осложнений, связанных с ФП. Эти терапевтические



цели должны осуществляться параллельно, особенно при впервые выявленных формах ФП. Предупреждение ФП-осложнений зависит от анти-тромботической терапии, контроля желудочкового ритма и адекватной терапии сопутствующей патологии. Эти методы, возможно, уже позволят облегчить симптоматику, но коррекция симптомов может потребовать дополнительную терапию по контролю ритма, кардиоверсии, антиаритмической терапии или абляции (рис. 2).

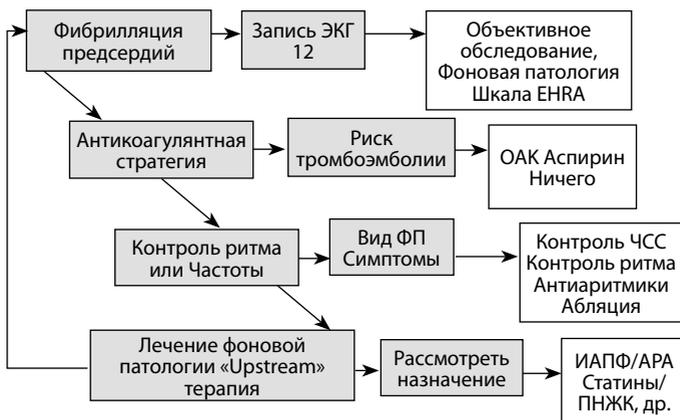


Рисунок 2
Каскад ведения пациентов с ФП

ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II, ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты.

Выделяют три вида стратегии лечения больных с ФП: контроль ЧСС, профилактика тромбоэмболии и контроль ритма. Эти цели не являются взаимоисключающими. В первую очередь следует выбрать первичную стратегию лечения – контроль ЧСС или ритма. Если выбрана первая стратегия, то не предпринимаются меры, направленные на восстановление и/или удержание синусового ритма. Последняя стратегия предполагает также контроль ЧСС. Если первичная стратегия окажется неэффективной, то она может быть заменена на альтернативную. Независимо от выбранной стратегии контроль ЧСС или ритма – необходимо также использовать анти-тромботические средства для профилактики тромбоэмболии.

В. Фармакологические и нефармакологические методы лечения

Лекарственные средства и абляция позволяют контролировать как ЧСС, так и ритм. В определенных ситуациях хирургическое вмешательство имеет преимущества. Необходимость в антикоагуляции зависит от риска развития инсульта, а не сохранения синусового ритма. Если планируется контроль ритма, то лечение обычно начинают с лекарственных средств, а абляцию левого предсердия рассматривают как метод второй линии, особенно у больных с изолированной ФП. У некоторых больных, особенно молодых людей, у которых ФП сопровождается выраженными симптомами и необходимо удержание синусового ритма, радиочастотная абляция имеет преимущества перед многолетней антиаритмической терапией. Уникальная возможность абляции возникает у больных с ФП, которым планируется выполнение операции на сердце. Операция «лабиринт» или абляция левого предсердия могут быть дополнением к аортокоронарному шунтированию или операциям на клапанах сердца и позволяют предупредить рецидив ФП после хирургического вмешательства. Тромбы в 95% случаев образуются в ушке левого предсердия, поэтому эту структуру обычно исключают из циркуляции во время кардиохирургических вмешательств у больных группы риска развития послеоперационной ФП, хотя не доказано, что эта мера эффективна в профилактике инсульта [121].

Контроль частоты сердечных сокращений или ритма

У больных с ФП, сохраняющейся несколько недель, лечение может быть начато с антикоагуляции и контроля ЧСС, хотя целью длительной терапии может быть восстановление синусового ритма. Если планируется кардиоверсия, а длительность ФП не известна или превышает 48 ч, то больным, не нуждающимся в длительной антикоагулянтной терапии, может быть проведена кратковременная антикоагуляция. Если контроль ЧСС не приводит к адекватному симптоматическому эффекту, то очевидной целью лечения является восстановление синусового ритма. Ранняя кардиоверсия может оказаться необходимой, если ФП сопровождается артериальной гипотонией или декомпенсацией СН. И наоборот, уменьшение симптомов на фоне контроля ЧСС у пожилых пациентов может послужить основанием для отказа от попыток восстановления синусового ритма. В некоторых случаях, когда причиной ФП являются обратимые состояния, например, тиреотоксикоз или операция на сердце, длительная терапия может не потребоваться.

Результаты рандомизированных исследований, в которых сравнивались исходы стратегий контроля ритма и ЧСС у больных с ФП, приведены в табл. 3-5. В исследовании AFFIRM не было выявлено различия смертности или частоты инсульта на фоне использования двух стратегий. В исследо-



вании RACE контроль ЧСС не уступал стратегии контроля ритма по эффективности в профилактике смерти и осложнений ССЗ. Бессимптомные рецидивы ФП у больных, получающих антиаритмические средства, могут быть причиной тромбоэмболических осложнений после прекращения антикоагуляции. В связи с этим у больных с высоким риском инсульта может быть необходима антикоагулянтная терапия независимо от выбранной стратегии лечения, хотя дизайн исследования AFFIRM не позволил получить ответ на этот вопрос [122]. Вторичный анализ подтверждал эту гипотезу, однако частота инсульта на фоне стратегии контроля ритма у больных, прекративших прием варфарина, осталась неопределенной, поэтому необходимы дополнительные исследования для изучения этой важной проблемы.

Данные о влиянии антиаритмических и хронотропных средств на качество жизни неоднозначны [116,130,131]. В исследованиях AFFIRM [132], RACE [124], PIAF [125] и STAF [126] не было выявлено различия качества жизни на фоне контроля ЧСС или ритма. Контроль ритма в исследованиях PIAF и HOT CAFE [127] обеспечивал улучшение толерантности к физической нагрузке по сравнению с таковой на фоне контроля ЧСС, однако это не привело к улучшению качества жизни. Уменьшение симптомов было отмечено после выполнения операции «лабиринт» у больных с ФП [133]. Однако у больных с одинаковым состоянием здоровья качество жизни может быть совершенно разным, поэтому лечение следует подбирать индивидуально с учетом характера, выраженности и частоты симптомов, предпочтения больного, сопутствующих заболеваний и ответа на лечение.

В зависимости от наличия симптомов, контроль ЧСС может быть приемлемой первичной стратегией лечения у пожилых больных с персистирующей ФП, страдающих АГ или заболеванием сердца. У молодых людей, особенно с изолированной пароксизмальной ФП, может оказаться предпочтительной стратегия контроля ритма. Часто используют препараты, которые одновременно оказывают антиаритмическое и хронотропное действие. При отсутствии ответа на антиаритмическую терапию возможным методом контроля синусового ритма является катетерная абляция [134].

У больных с ФП частота желудочкового ритма может резко возрастать при физической нагрузке, даже на фоне адекватного контроля ЧСС в покое. Улучшение внутрижелудочкового проведения и снижение частоты желудочкового ритма не только обеспечивает адекватное заполнение желудочков и позволяет избежать ишемии миокарда, связанной с тахикардией, но и может привести к улучшению гемодинамики. Может оказаться полезным измерение ЧСС при субмаксимальной или максимальной физической нагрузке или мониторинг ее в течение длительного срока (с помощью холтеровского метода). Критерии адекватности контроля ЧСС

были выбраны преимущественно на основании кратковременных гемодинамических эффектов и недостаточно изучены с точки зрения влияния на правильность желудочкового ритма, качество жизни, симптомы или риск развития кардиомиопатии.

Интенсивность ритм-контроль терапии

Оптимальный уровень частоты сердечных сокращений при контроле ритма в отношении заболеваемости, смертности, качества жизни, и симптомов остается неизвестной. Предыдущие рекомендации (2006) рекомендовали строгий контроль частоты ориентированный на пульс 60-80 ударов в минуту в покое и 90-115 уд/мин при умеренных физических нагрузках, в зависимости от типа терапии по данным исследования AFFIRM. Строгая терапии контроля ЧСС потребовала имплантации кардиостимулятора по поводу симптомной брадикардии у 147 пациентов (7,3%) в исследовании AFFIRM, в то время как более высокое значение ЧСС покоя не была связана с неблагоприятными исходами. В недавно опубликованном исследовании RACE II не было выявлено преимущества жесткого контроля ЧСС в сравнении с более мягким контролем ЧСС у 614 пациентов, рандомизированных в одну из этих двух стратегий терапии. Более мягкий контроль ЧСС в покое соответствовал уровню сокращений <110 уд / мин, а строгий контроль ЧСС был нацелен на ЧСС покоя <80 уд / мин и адекватное увеличение частоты сердечных сокращений при умеренной нагрузке. Симптомы, побочные эффекты и качество жизни были одинаковыми в обеих группах. Пациенты с более мягким контролем ЧСС реже посещали медучреждения. Исследование показало, что у пациентов, по-видимому, без тяжелых симптомов в связи с высокой скоростью проведения на желудочки, включенных в RACE II, более мягкая стратегия контроля ЧСС является разумной.

Больным, у которых ФП сопровождается клиническими симптомами и тахикардией, необходимо немедленно начать лечение, а при наличии АГ, стенокардии или СН следует обсудить целесообразность кардиоверсии. Стойкая неконтролируемая тахикардия может привести к ухудшению функции желудочков (кардиомиопатия, индуцированная тахикардией), которая улучшается на фоне адекватного контроля ЧСС. Кардиомиопатия, вызванная тахикардией, подвергается обратному развитию в течение 6 мес на фоне контроля ритма или ЧСС. Если тахикардия возобновляется, то фракция выброса ЛЖ снижается, а СН развивается быстрее и сопровождается относительно неблагоприятным прогнозом [137].

а. Контроль ЧСС во время фибрилляции предсердий

Функциональный рефрактерный период атриовентрикулярного узла обратно коррелирует с частотой желудочкового ритма во время ФП. Препараты, удлиняющие рефрактерный период, обычно эффективно контр-



олируют ЧСС. Сведений о неблагоприятном влиянии фармакологического контроля ЧСС на функцию ЛЖ нет, однако нежелательными эффектами β-блокаторов, амиодарона, сердечных гликозидов и недигидропиридиновых антагонистов кальция могут быть: брадикардия и блокада сердца, особенно у больных с пароксизмальной ФП, прежде всего пожилого возраста. Если необходимо добиться быстрого контроля ЧСС или невозможно пероральное применение лекарственных средств, то их можно вводить внутривенно. У больных со стабильной гемодинамикой и тахикардией препараты, урежающие сердечный ритм, могут быть назначены внутрь (табл. 3). В острых и хронических ситуациях для адекватного контроля ЧСС может потребоваться сочетанная терапия: у некоторых больных развивается брадикардия, вынуждающая имплантировать постоянный водитель ритма. Если фармакотерапия оказывается неэффективной, следует обсудить возможность использования немедикаментозных методов лечения.

Особые меры предосторожности у больных с синдромом WPW

Внутривенное введение β-блокаторов, сердечных гликозидов, лидокаина и недигидропиридиновых антагонистов кальция, замедляющих проведение через атриовентрикулярный узел, противопоказано больным с синдромом ВПУ и тахикардией, ассоциирующейся с синдромом преждевременного возбуждения, так как подобные препараты улучшают антеградное проведение возбуждения по дополнительным путям [2], что может привести к нарастанию тахикардии, артериальной гипотонии или развитию фибрилляции желудочков [62]. Если аритмия сопровождается нарушением гемодинамики, показана электрическая кардиоверсия. У больных со стабильной гемодинамикой и синдромом преждевременного возбуждения возможно внутривенное введение антиаритмических препаратов I класса или амиодарона. Для поддерживающей терапии целесообразно применение β-блокаторов и антагонистов кальция [138].

Таблица 5

Лекарственные средства, которые вводят внутривенно и перорально для контроля ЧСС у больных с фибрилляцией предсердий

Препараты	Класс/уровень	Нагрузочная доза доказательств	Начало действия	Поддерживающая доза	Основные побочные эффекты
Острые ситуации <i>Контроль ЧСС у больных без дополнительных проводящих пучков</i>					
Метопролол ^b	Класс I, A	2,5-5 мг в/в болюс в течение 2 мин, до 3 доз	5 мин	Неприменимо	Снижение АД, блокада сердца, снижение ЧСС, астма, сердечная недостаточность

Пропранолол ^b	Класс I, A	0,15 мкг/кг в/в	5 мин	Неприменимо	Снижение АД, блокада сердца, снижение ЧСС, астма, сердечная недостаточность
Дилтиазем	Класс I, A	0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин	2-7 мин	5-15 мг/ч в/в	Снижение АД, блокада сердца, сердечная недостаточность
Верапамил	Класс I, A	0,075-0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин	3-5 мин	Неприменимом	Снижение АД, блокада сердца, сердечная недостаточность
Контроль ЧСС у больных с дополнительными проводящими путями^d					
Амиодарон ^{c,e}	Класс I, C	150 мг в течение 10 мин (5 мг/кг в течение 1 часа),	Дни	50мг в час 0,5-1 мг/мин в/в	Снижение АД, блокада сердца, поражение легких, изменение цвета кожи, гипотиреоз, гипертиреоз, отложения в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, синусовая брадикардия
Контроль ЧСС у больных сердечной недостаточностью без дополнительных проводящих путей или гипотензией					
Дигоксин	Класс I, B	0,25 мг в/в каждые 2 ч, до 1,5 мг	60 мин или более ^o	0,125-0,375 мг/сут в/в или внутрь	Интоксикация, блокада сердца, брадикардия
Амиодарон ^c	Класс I, B	150 мг в течение 10 мин	Дни	0,5-1 мг/мин в/в	Снижение АД, блокада сердца, поражение легких, изменение цвета кожи, гипотиреоз, гипертиреоз, отложения в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, синусовая брадикардия
Неострые ситуации и поддерживающая терапия^f					
Контроль ЧСС					
Метопролол	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	4-6 ч	25-100 мг два раза в день внутрь	Снижение АД, блокада сердца, брадикардия, астма, сердечная недостаточность



Пропранолол ^b	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	60-90 мин	10-40 мг 3 раза в сут внутри	Снижение АД, блокада сердца, брадикардия, астма, сердечная недостаточность
Карведилол	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	60 мин	3.125–25 мг 2 раза в день	Снижение АД, блокада сердца, брадикардия, астма, сердечная недостаточность
Атенолол	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	2-4 часа	25-100 мг 1 раз в день	Снижение АД, блокада сердца, брадикардия, астма, сердечная недостаточность
Бисопролол	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	1-3 часа	2,5-10 мг 1 раз в день	Снижение АД, блокада сердца, брадикардия, астма, сердечная недостаточность
Дилтиазем	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	2-4ч	120-360 мг/сут; существует форма с замедленным высвобождением, внутри	Снижение АД, блокада сердца, сердечная недостаточность
Верапамил	Класс I, B	Соответствует поддерживающей дозе	1-2 ч	120-360 мг/сут; существует форма с замедленным высвобождением, внутри	Снижение АД, блокада сердца, сердечная недостаточность, взаимодействие с дигоксином
Контроль ЧСС у больных с дополнительными проводящими путями^d					
Амиодарон ^{c,e}	Класс I, C	800 мг/сут в течение 1 нед внутри, 600 мг/сут в течение 1 нед, 400 мг /сут в течение 4-6 нед	Дни	200 мг/сут внутри	Снижение АД, блокада сердца, поражение легких, изменение цвета кожи, гипотиреоз, гипертиреоз, отложения в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, синусовая брадикардия

Пропафенон		Соответствует поддерживающей дозе	1 час	150-300мг 3 раза в сутки	Артериальная гипотония, трепетание предсердий с высокой частотой желудочкового ритма, расширение QRS
Контроль ЧСС у больных сердечной недостаточностью без дополнительных проводящих путей					
Дигоксин	Класс I, B	0,5 мг внутрь	2 дня	0,125-0,375 мг/сут внутрь	Интоксикация, блокада сердца, брадикардия
Амиодарон ^c	Класс I, B	800 мг/сут в течение 1 нед внутрь, 600 мг/сут в течение 1 нед, 400 мг /сут в течение 4-6 нед	1-3 нед	200 мг/сут внутрь	Снижение АД, блокада сердца, поражение легких, изменение цвета кожи, гипотиреоз, гипертиреоз, отложения в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, синусовая брадикардия

Примечания:

a – начало действия переменное; некоторые эффекты проявляются быстрее,

b – в таблицу включены отдельные представители группы бета-блокаторов, однако могут быть использованы и другие препараты в адекватных дозах; бета-блокаторы приводятся в алфавитном порядке,

c – амиодарон может оказаться полезным для контроля ЧСС у больных с ФП, если другие меры оказываются неэффективными или противопоказаны,

d – обычно рекомендуются кардиоверсия и катетерная абляция дополнительных проводящих путей; в некоторых случаях может оказаться адекватным фармакологический контроль ЧСС,

e – если не удастся восстановить синусовый ритм или выполнить абляцию и необходим контроль ЧСС, рекомендуется внутривенное введение амиодарона,

f – адекватность контроля ЧСС следует оценивать при физической активности и в покое,

g – показан при непостоянной форме ФП, противопоказан при ХСН ФК III-IV, обращать внимание на клиренс креатинина.

Фармакологический контроль ЧСС у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий. При лечении препаратами, замедляющими проведение возбуждения через атриовентрикулярный узел, возможно увеличение или снижение частоты желудочкового ритма в случае развития трепетания предсердий. Сходные изменения возможны при использовании антиаритмических средств, таких как пропафенон для профилактики рецидивов ФП. Он повышает вероятность проведения возбуждения через атриовентрикулярный узел 1:1 при трепетании предсердий и развития резко выраженной тахикардии. Если подобные средства применяются для профилактики пароксизмальной ФП или трепетания предсердий, то



одновременно следует назначать препараты, блокирующие атриовентрикулярный узел. Исключением могут быть больные с пароксизмальной ФП, перенесшие катетерную абляцию кавотрикус-пидального перешейка с целью профилактики трепетания предсердий.

в. Регуляция атриовентрикулярного проведения с помощью стимуляции

Стимуляция желудочков удлиняет рефрактерный период атриовентрикулярного узла, приводит к устранению более длительных желудочковых циклов и может вызвать снижение числа коротких желудочковых циклов, связанных с быстрым атриовентрикулярным проведением при ФП. Кардиостимуляция обеспечивает контроль желудочкового ритма у больных с ФП [139]. Этот метод лечения может оказаться полезным для больных с выраженной вариабельностью частоты желудочкового ритма и пациентов, у которых развивается брадикардия на фоне медикаментозной терапии. У некоторых больных благоприятный гемодинамический эффект реваскуляризации может нивелироваться асинхронной активацией желудочков при стимуляции правого желудочка.

с. Абляция атриовентрикулярного узла

Абляция атриовентрикулярного узла в сочетании с имплантацией водителя ритма является высоко эффективным методом контроля ЧСС и вызывает уменьшение симптомов [140-143]. Наибольшего эффекта удастся добиться при наличии симптомов или кардиомиопатии, связанных с тахикардией, которую не удастся контролировать с помощью антиаритмических или хронотропных препаратов. При мета-анализе 21 исследования, опубликованного с 1989 по 1998 год (в целом 1181 больной), был сделан вывод, что абляция атриовентрикулярного узла и имплантация постоянного водителя ритма вызывают уменьшение симптомов, улучшение качества жизни и снижение затрат у больных с ФП, рефрактерной к медикаментозной терапии [143]. Катетерная абляция атриовентрикулярного узла без имплантации водителя ритма замедляет желудочковый ритм во время ФП и уменьшает симптомы [144, 145]. Этот метод имеет ряд ограничений, включая возможность развития полной атриовентрикулярной блокады и тенденцию к увеличению частоты желудочкового ритма через 6 мес после абляции. В связи с этим он редко используется без имплантации постоянного водителя ритма.

Хотя симптоматический эффект абляции атриовентрикулярного узла очевиден, ограничения этого метода включают в себя необходимость в постоянной антикоагуляции и пожизненную зависимость от водителя ритма. Кроме того, существует определенная угроза смерти от желудочковой тахикардии по типу пируэт или фибрилляции желудочков [146]. У боль-

ных с нарушениями диастолического заполнения желудочков (например, страдающих ГКМП или гипертоническим сердцем), у которых адекватный сердечный выброс обеспечивается за счет синхронности атриовентрикулярного узла, после абляции его и имплантации водителя ритма могут появиться стойкие симптомы СН. В связи с этим пациентов следует информировать о возможных исходах этого вмешательства.

Вероятность улучшения состояния после абляции атриовентрикулярного узла и имплантации водителя ритма выше всего у больных с нормальной функцией ЛЖ или обратимой дисфункцией ЛЖ. Пациентам с нарушенной функцией ЛЖ, не связанной с тахикардией, может быть имплантирован бивентрикулярный водитель ритма, в том числе сочетающийся с дефибриллятором. Установка бивентрикулярного кардиостимулятора целесообразна также после абляции атриовентрикулярного узла у больных СН, которым проводилась стимуляция правого желудочка [147] (табл. 6).

Таблица 6
Показания для проведения абляции атриовентрикулярного соединения у пациентов с фибрилляцией предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень доказательности
Абляция АВ-узла для контроля ЧСС может рассматриваться, когда контроль ЧСС не может быть достигнут фармакологическими агентами, предупрежден антиаритмическим средствами, ассоциирован с непереносимыми побочными эффектами, а катетерная или хирургическая абляция не показаны, не удалась или отвергнута как метод лечения.	Класс IIa	B
Абляция АВ-узла должна быть рассмотрена у пациентов с постоянной ФП и показаниями для имплантации СРТ (ХСН ФК III-V, оптимальная терапия ФВ < 35%, QRS > 130 мс).	Класс IIa	B
Абляция АВ-узла должна быть рассмотрена у пациентов нереспондеров к СРТ, у которых ФП не позволяет обеспечить эффективную бивентрикулярную стимуляцию, а амиодарон неэффективен или противопоказан.	Класс IIa	C
У пациентов с любой формой ФП и значительно сниженной ФВЛЖ < 35%, ХСН ФК III-V после абляции АВ-узла должна быть рассмотрена бивентрикулярная стимуляция.	Класс IIa	C
Абляция АВ-узла для контроля ЧСС может рассматриваться, когда есть подозрение на тахизависимую кардиомиопатию и контроль ЧСС не может быть достигнут фармакологическими агентами, а абляция не показана, не удалась или отвергнута как метод лечения.	Класс IIb	C



Абляция АВ-узла с последующей имплантацией СРТ устройства может быть рассмотрена у пациентов с постоянной ФП, ХСН ФК I-II, ФВ < 35%, когда оптимальной терапии не достаточно или она связана с побочными эффектами.	Класс IIb	C
Катетерная абляция АВ-узла не должна предприниматься без предварительной попытки медикаментозной терапии или абляции по поводу ФП для контроля ФП и/или контроля ЧСС у пациентов с ФП.	Класс III	C

Профилактика тромбоземболии

а. Стратификация риска

Специалисты, занимающиеся проблемой ФП, пришли к выводу, что инсульт/ТИА, тромбоземболии, возраст, гипертония, диабет и структурные заболевания сердца являются важными факторами риска тромбоземболий. Наличие умеренной – тяжелой систолической дисфункции при двумерном трансторакальном эхокардиографическом исследовании является единственным независимым эхокардиографическим фактором риска для инсульта по результатам многофакторного анализа. Наличие тромба ЛП по данным ЧПЭхоКГ имеет относительный риск (ОР) (2,5, $p = 0,04$), сложные бляшки аорты (ОР 2,1; $P < 0,001$), спонтанный эхо-контраст (ОР 3,7; $P < 0,001$), и малые скорости ушка ЛП (≤ 20 см/с; ОР 1,7; $P < 0,01$) являются независимыми предикторами инсульта и тромбоземболии.

Пациентов с пароксизмальной ФП следует рассматривать как имеющих риск развития инсульта, аналогичный таковому при персистирующей или постоянной ФП, при наличии факторов риска.

Пациенты в возрасте до 60 лет, с идиопатической ФП, т.е. без анамнеза заболевания или эхокардиографических доказательств сердечно-сосудистых заболеваний, имеют очень низкий совокупный риск инсульта, около 1,3% за 15 лет. Вероятность инсульта у молодых пациентов с идиопатической ФП увеличивается с возрастом или развитием артериальной гипертензии, подчеркивая важность повторной оценки факторов риска развития инсульта в течение длительного времени.

Эпидемиологические данные. В небольшом ретроспективном популяционном исследовании, проводившемся в графстве Олмстед (Миннесота), кумулятивная частота инсульта в течение 15 лет у больных с изолированной ФП (пациенты в возрасте моложе 60 лет, у которых отсутствовали клинические или эхокардиографические проявления заболеваний сердца и легких) составила 1,3% [5]. В исследовании STAF

ежегодная частота инсульта на фоне терапии аспирином была сопоставимой у больных с пароксизмальной (3,2%) и постоянной (3,3%) ФП [148]. У пациентов, перенесших инсульт или ТИА, частота развития повторного инсульта на фоне терапии аспирином достигала 10-12% в год; у таких пациентов была продемонстрирована эффективность применения пероральных антикоагулянтов [149]. Помимо тромбоемболии в анамнезе независимыми факторами риска развития ишемического инсульта у больных с неревматической ФП были СН, АГ пожилой возраст и СД [96]. Ассоциация других факторов риска, таких как женский пол, систолическое АД выше 160 мм рт.ст. и дисфункция ЛЖ, с инсультом была вариабельной [96]. Сведения об относительном риске инсульта при наличии определенных клинических факторов риска приведены в табл. 7 (использованы результаты мета-анализа пациентов контрольных групп, не получавших антитромботические средства в 5 рандомизированных исследованиях). У больных с неревматической ФП самыми мощными независимыми факторами риска инсульта были инсульт или ТИА в анамнезе, которые достоверно ассоциировались с инсультом во всех 6 исследованиях (относительный риск составлял от 1,9 до 3,7; в среднем 3,0). Все больные, перенесшие ТИА или инсульт, нуждаются в антикоагулянтной терапии, если отсутствуют противопоказания. Возраст также является независимым фактором риска развития инсульта, однако у пожилых людей повышается также вероятность развития кровотечений на фоне антикоагулянтной терапии [150]. В связи с этим решать вопрос о профилактике у пожилых пациентов следует индивидуально [151].

Эхокардиография и стратификация риска. ЭхоКГ имеет важное значение для установления причины ФП (например, диагностики ревматического порока сердца или ГКМП) и позволяет получить дополнительную информацию о риске развития тромбоемболии. О высоком риске тромбоемболических осложнений свидетельствуют нарушение систолической функции ЛЖ, выявленное при трансторакальной ЭхоКГ, наличие тромба, эхоконтрастных теней или снижение скорости кровотока в ушке левого предсердия и наличие атероматозной бляшки в грудной аорте при чреспищеводной ЭхоКГ. Антикоагулянтная терапия в таких случаях эффективно снижала риск инсульта у больных с ФП. Связь тромбоемболии с диаметром левого предсердия и фиброкальцинозом эндокарда была менее убедительной. Судить о том, позволяет ли отсутствие указанных изменений идентифицировать пациентов группы низкого риска, которые не нуждаются в антикоагулянтной терапии, сложнее, что ограничивает прогностическое значение ЭхоКГ.



Таблица 7

Факторы риска развития ишемического инсульта и системных эмболии у больных с неревматической ФП

Факторы риска	Относительный риск
Перенесенные инсульт или ТИА	2,5
Сахарный диабет	1,7
Артериальная гипертония	1,6
Сердечная недостаточность	1,4
Пожилой возраст (на каждое десятилетие)	1,4

Примечание:

Приведены результаты мета-анализа 5 исследований, в которых изучалась эффективность первичной профилактики [17]. В целом у больных с неревматической ФП риск развития инсульта примерно в 6 раз выше, чем у людей с синусовым ритмом.

Предложены несколько алгоритмов стратификации риска ишемического инсульта у больных с ФП на основании результатов проспективных контролируемых исследований, в которых изучалась эффективность антитромботической терапии. Выделены критерии, позволяющие разделить пациентов на группы низкого, среднего и высокого риска. Алгоритм CHADS₂ (СН, АГ, возраст, СД, инсульт) предполагает использование балльной системы. Два балла присваиваются при наличии инсульта или ТИА в анамнезе, а один балл – при наличии возраста старше 75 лет, АГ, СД или СН (табл. 8) [152, 153]. Предсказательное значение этого алгоритма изучалось у 1733 пациентов с неревматической ФП в возрасте от 65 до 95 лет, которые не получали варфарин после выписки из стационара. Хотя высокие индексы ассоциировались с увеличением частоты инсульта у этих пожилых людей, однако только у небольшой части из них значения индекса составляли ≥ 5 или 0.

Таблица 8

Риск инсульта у больных с неревматической ФП, не получающих лечение антикоагулянтами (индекс CHADS₂)

Критерии	Индекс	
Инсульт или ТИА в анамнезе	2	
Возраст старше 75 лет	1	
Артериальная гипертония	1	
Сахарный диабет	1	
Сердечная недостаточность	1	
Больные (n = 1733)	Скорректированный риск инсульта, % в год (95 % ДИ)	Индекс CHADS ₂
120	1,9(1,2-3,0)	0

463	2,8(2,0-3,8)	1
523	4,0(3,1-5,1)	2
337	5,9(4,6-7,3)	3
220	8,5(6,3-11,1)	4
65	12,5(8,2-17,5)	5
5	18,2(10,5-27,4)	6

Примечание:

Скорректированный риск инсульта рассчитывали с помощью многофакторного анализа [152, 153].

Заметим, что CHADS₂ оценка не включает в себя многие факторы риска инсульта и другие модификаторы риск инсульта требуют рассмотрения при оценке риска инсульта.

Поэтому была предложена более подробная шкала оценки риска тромбоемболических осложнений CHA₂DS₂-VASc(табл. 9) .

Таблица 9

Риск инсульта у больных с неревматической ФП, не получающих лечение антикоагулянтами (индекс CHA₂DS₂-VASc)

Критерии	Индекс	
Инсульт или ТИА в анамнезе	2	
Возрастстарше 75лет	2	
Артериальная гипертония	1	
Сахарный диабет	1	
Сердечная недостаточность	1	
Возраст 65-74 года	1	
Женский пол	1	
Сосудистая патология.	1	
Больные (n = 7329)	Скорректированный риск инсульта, % в год	Индекс CHA ₂ DS ₂ - VASc
1	0	0
422	1,3	1
1230	2,2	2
1730	3,2	3
1718	4,0	4
1159	6,7	5
679	9,8	6
294	9,6	7
82	6,7	8
14	15,2	9

Примечание:

Скорректированный риск инсульта рассчитывали с помощью многофакторного анализа [152, 153].



Хотя существующие алгоритмы позволяют идентифицировать больных, у которых антикоагулянтная терапия дает более или менее выраженный эффект, тем не менее, выделить пороговые значения индексов, являющиеся основанием для антикоагуляции, сложно. Целесообразность антикоагулянтной терапии вызывает наибольшие споры у пациентов группы среднего риска (частота инсульта 3-5% в год). Некоторые эксперты рекомендуют назначать антикоагулянты всем пациентам этой группы [154], в то время как другие предлагают учитывать индивидуальный риск кровотечения и предпочтение больного [24]. Пороговые значения пользы антикоагуляции, при которых пациенты соглашаются на антикоагулянтную терапию, переменчивы. Некоторые пациенты группы среднего риска согласны принимать антикоагулянты, однако другие отказываются от лечения [155]. Наши рекомендации по антикоагулянтной терапии у больных с ФП приведены в табл. 10.

Риск тромбоэмболии недостаточно изучен у больных с трепетанием предсердий, хотя считают, что он выше, чем у людей с синусовым ритмом, и ниже, чем у больных с персистирующей или постоянной ФП. Хотя в целом риск развития тромбоэмболических осложнений при трепетании предсердий несколько ниже, чем при ФП, его следует оценивать на основании тех же критериев.

б. Профилактика ишемического инсульта и эмболии

До 1990 года антитромботическую терапию с целью профилактики ишемического инсульта и системных эмболии больным с ФП назначали в основном при наличии ревматического порока сердца или протезированных клапанов сердца [23]. Кроме того, антикоагулянтную терапию проводили у больных, перенесших ишемический инсульт, хотя ее часто откладывали, чтобы избежать геморрагических осложнений. Некоторые специалисты рекомендовали антикоагуляцию больным тиреотоксикозом или кардиомиопатией.

Таблица 10
Антитромботическая терапия у больных с фибрилляцией предсердий

Категория риска	Рекомендуемая терапия	
Нет факторов риска	Аспирин 75-325 мг/сут или – нет антитромботической терапии(предпочтительно – нет терапии)	
Один фактор среднего риска	Аспирин 75 -325 мг/сут или варфарин (МНО 2,0-3:0, целевое 2,5)	

Любой фактор высокого риска или более 1 фактора среднего риска	Варфарин (МНО 2,0-3,0, целевое 2,5)*	
Факторы высокого риска	Факторы умеренного риска	
Инсульт, ТИА или эмболии в анамнезе	Артериальная гипертензия	Женский пол
Митральный стеноз	Сердечная недостаточность Фракция выброса ЛЖ < 35 %	Возраст 65-74 года
Протезированный клапан сердца*	Сосудистая патология	
Возраст >75 лет	Сахарный диабет	

Примечание:

* – при наличии искусственного клапана сердца целевое МНО превышает 2,5

Антагонисты витамина К. В 5 крупных рандомизированных исследованиях, проведенных с 1989 по 1992 год, изучалась эффективность пероральных антикоагулянтов в первичной профилактике тромбоземболии у больных с ревматической ФП [157-163]. В шестом исследовании изучали эффективность вторичной профилактики у больных перенесших инсульт или ТИА [164]. Мета-анализ этих исследований подтвердил высокую эффективность пероральных антикоагулянтов в профилактике всех инсультов (ишемических и геморрагических). Относительный риск снизился на 61% (95% ДИ 47-71) по сравнению с плацебо (рис. 4) [165]. Продолжительность наблюдения обычно составляла от 1 до 2 лет (максимально 2,2 года), в то время как в клинической практике антитромботическую терапию у больных с ФП проводят в течение значительно более длительного срока.

Из всех исследований исключали больных с высоким риском кровотечений. Основными факторами риска больших геморрагических осложнений являются возраст больных и интенсивность антикоагуляции [166-169]. Средний возраст больных составлял 69 лет. Их тщательно отбирали и наблюдали, поэтому остается неясным, можно ли экстраполировать относительно низкую частоту кровотечений на обычную практику, где средний возраст больных с ФП составляет 75 лет, а антикоагулянтная терапия менее строго контролируется.

При выборе интенсивности антикоагуляции необходимо добиться баланса между профилактическим эффектом и риском геморрагических осложнений. Минимально эффективная интенсивность антикоагулянтной терапии имеет особое значение для пожилых пациентов с ФП. Эффективность профилактики ишемического инсульта у больных с ФП, по-видимому, самая высокая, если МНО составляет 2,0-3,0 [170]. Несмотря на антико-



агуляцию у пожилых больных с ФП частота внутривенных кровотечений ниже, чем в прошлом, и составляет от 0,1 до 0,6%. Это может отражать пониженную интенсивность антикоагулянтной терапии, более тщательный выбор дозы и улучшение контроля АГ [171-173].

Аспирин в профилактике тромботических осложнений у больных с ФП. Аспирин характеризуется невысокой эффективностью в профилактике инсульта у больных с ФП [157, 161, 164, 174-180]. При мета-анализе 5 рандомизированных исследований было выявлено снижение риска инсульта на 19% (95% ДИ 2-34%) [165]. Аспирин может оказаться более эффективным у больных с ФП и АГ или СД [181], а также в профилактике некардиоэмболического инсульта [72]. Кардиоэмболический инсульт в целом приводит к более серьезным последствиям, чем некардиоэмболический [165]. Следовательно, чем выше риск развития кардиоэмболического инсульта у больного с ФП, тем ниже возможный защитный эффект аспирина [92].

Антикоагулянты в сочетании с блокаторами агрегации тромбоцитов. Комбинированная терапия пероральными антикоагулянтами и антитромбоцитарными средствами обычно не приводила к снижению риска геморрагических осложнений или дополнительному эффекту по сравнению с монотерапией пероральными антикоагулянтами в подобранных дозах. Сочетание аспирина с более интенсивной антикоагулянтной терапией может способствовать развитию внутривенных кровотечений, особенно у пожилых больных с ФП [183]. У большинства больных с ФП и стабильной ИБС применение одного варфарина (целевое МНО 2,0-3,0) обеспечивает адекватную профилактику как церебральных, так и коронарных ишемических осложнений.

Блокаторы агрегации тромбоцитов имеют особое значение в профилактике рецидивирующей ишемии миокарда у больных, которым проводятся чрескожные вмешательства на коронарных артериях, однако их эффективность специально не изучалась у пациентов с ФП, которые нуждаются в постоянной антикоагулянтной терапии. По общему мнению авторов настоящих рекомендаций, наиболее эффективным препаратом, обеспечивающим сохранение проходимости коронарной артерии или стента, является тиенопирин клопидогрел, а присоединение аспирина к антикоагулянтной терапии повышает риск в большей степени, чем пользу. Хотя при чрескожных вмешательствах на коронарных артериях обычно приходится прерывать антикоагулянтную терапию или снижать ее интенсивность, чтобы избежать кровотечения в месте пункции артерии, тем не менее, лечение антагонистом витамина К следует возобновить как можно быстрее после процедуры. Его дозу подбирают, чтобы обеспечить терапевтическое значение МНО. В этот период можно на

время назначить аспирин, однако поддерживающая терапия предполагает применение клопидогрела в дозе 75 мг/сут и варфарина (МНО 2,0-3,0) в течение 9-12 мес. В последующем может быть продолжена монотерапия варфарином.

Низкомолекулярные гепарины. Применение низкомолекулярных гепаринов вместо нефракционированного гепарина основывается преимущественно на экстраполяции результатов исследований, в которых изучалась их эффективность в профилактике венозных тромбозов и легочных эмболии, и небольших исследований-наблюдений [184]. Низкомолекулярные гепарины имеют определенные преимущества перед обычным гепарином по фармакологическим свойствам, в том числе более длительный период полувыведения, более предсказуемую биодоступность (более 90% при подкожном введении), предсказуемый клиренс (позволяющий назначать эти препараты один или два раза в день) и предсказуемый антитромботический эффект, что дает возможно применять низкомолекулярные гепарины в фиксированной дозе, выбранной на основании массы тела, без мониторингования лабораторных показателей (исключение составляют некоторые особые состояния, такие как ожирение, почечная недостаточность или беременность) [185]. Свойства низкомолекулярных гепаринов упрощают лечение ФП в острых ситуациях и позволяют сократить длительность госпитализации для назначения антикоагулянтной терапии или вообще избежать пребывания в стационаре. Перспективным подходом является самостоятельное амбулаторное введение низкомолекулярных гепаринов перед плановой кардиоверсией, которое может привести к снижению затрат на лечение [186].

Прерывание антикоагулянтной терапии при диагностических или лечебных вмешательствах. Иногда приходится на время прерывать антикоагулянтную терапию при подготовке больного к плановым хирургическим вмешательствам. Больным с искусственными клапанами сердца для профилактики тромбоза целесообразно назначить нефракционированный или низкомолекулярный гепарин [187]. По мнению авторов рекомендаций, у больных с ФП, у которых отсутствуют искусственные клапаны сердца, при подготовке к хирургическим или диагностическим вмешательствам, сопровождающимся повышенным риском кровотечения, можно прервать антикоагулянтную терапию на срок до 1 нед. и не назначать гепарин. У пациентов группы высокого риска (особенно перенесших инсульт, ТИА или системную эмболию) и при необходимости прерывания антикоагулянтной терапии на более длительный срок возможно внутривенное или подкожное применение нефракционированного или низкомолекулярного гепаринов.



с. Немедикаментозные методы профилактики тромбоэмболии

Недостаточно изученным подходом к профилактике тромбоэмболии у больных с ФП, у которых имеются противопоказания к антикоагулянтной терапии, является облитерация ушка левого предсердий, где в основном происходит образование тромба [188]. Помимо прямого хирургического вмешательства разрабатываются новые методы с использованием внутрисосудистых катетеров или трансперикардially [189]. Эффективность подобных вмешательств зависит в основном от полноты блокады кровотока в ушке левого предсердия, которая может быть продемонстрирована с помощью чреспищеводной ЭхоКГ, хотя отдаленные результаты в течение нескольких лет после операции не известны. Необходимы дополнительные исследования для сравнения эффективности и безопасности механических методов профилактики тромбообразования и антикоагулянтной терапии.

Кардиоверсия при фибрилляции предсердий

У больных с персистирующей ФП кардиоверсия может быть выполнена в плановом порядке. Необходимость в неотложной кардиоверсии возникает в тех случаях, когда аритмия служит главной причиной острой сердечной недостаточности, артериальной гипотонии или нарастания стенокардии у больного ИБС. Если перед кардиоверсией не проводится антикоагуляция, то восстановление синусового ритма сопровождается повышенным риском тромбоэмболии. Этот риск выше всего, если аритмия сохраняется более 48 ч.

Синусовый ритм может быть восстановлен путем фармакотерапии или электроимпульсной терапии. До широкого внедрения электроимпульсной терапии в клиническую практику обычно использовали антиаритмические препараты. Появление новых лекарственных средств повысило популярность фармакологической кардиоверсии, однако недостатки ее включают в себя риск развития желудочковой тахикардии по типу пируэт и других серьезных нарушений ритма. Кроме того, фармакологическая кардиоверсия по эффективности уступает электроимпульсной терапии с использованием двухфазных шоков. При выполнении электрической кардиоверсии необходимы седативная терапия или анестезия.

В настоящее время нет данных, свидетельствующих об отличии риска развития тромбоэмболии или инсульта на фоне фармакологической или электрической кардиоверсии. В связи с этим рекомендации по антикоагуляции при использовании двух методов являются одинаковыми. Рекомендации по кардиоверсии у больных с ФП после операции на сердце или инфаркта миокарда обсуждаются в разделе «Особые ситуации».

а. Фармакологическая кардиоверсия

Недостатками исследований, в которых изучалась эффективность фармакологической кардиоверсии, были: небольшой размер выборок, отсутствие стандартных критериев включения (во многие исследования включали больных с ФП и трепетанием предсердий), вариабельность сроков оценки исходов и произвольный выбор доз. Хотя эффективность фармакологической и электрической кардиоверсии прямо не сравнивалась, создается впечатление, что применение антиаритмических средств является более простым, но менее эффективным подходом. Риск, связанный с фармакологической кардиоверсией, в основном является следствием токсичности антиаритмических препаратов. При разработке настоящих рекомендаций основное внимание было уделено результатам плацебо-контролируемых исследований, в которых антиаритмические препараты применяли в течение короткого срока специально для восстановления синусового ритма. Однако мы учитывали и результаты исследований, в которых пациенты контрольной группы получали другой антиаритмический препарат.

Фармакологическая кардиоверсия наиболее эффективна, когда ее проводят в течение 7 дней после развития ФП [191, 192]. У большинства таких пациентов имеется первый эпизод ФП или ФП неустановленного типа (см. раздел «Классификация»). У значительной части больных с недавно развившейся ФП происходит спонтанная кардиоверсия в течение 24-48 ч [193]. Вероятность ее ниже, если длительность ФП превышает 7 дней; в этом случае значительно снижается и эффективность фармакологической кардиоверсии. Применение антиаритмических средств позволяет ускорить восстановление синусового ритма у больных с недавно развившимся эпизодом ФП, однако после 24-48 ч антиаритмическая терапия имеет небольшое преимущество перед плацебо. У пациентов с персистирующей ФП эффективность фармакотерапии значительно ниже. Действие некоторых препаратов начинается постепенно, поэтому ритм может восстановиться лишь через несколько дней после начала лечения [194]. В некоторых исследованиях фармакотерапия ускоряла восстановление ритма по сравнению с плацебо, но не влияла на процент больных, у которых сохранялся синусовый ритм после 24 часов [195]. При назначении или отмене антиаритмических препаратов следует учитывать возможность взаимодействия с антагонистами витамина К, которое может привести к усилению или ослаблению антикоагулянтного действия. Эта проблема усугубляется, если анти- коагулянты назначают с целью подготовки к



плановой кардиоверсии. Присоединение антиаритмических средств для повышения вероятности восстановления или сохранения синусового ритма может отразиться на интенсивности антикоагуляции и привести к увеличению риска развития кровотечений или тромбоэмболических осложнений.

Рекомендации по применению антиаритмических средств для кардиоверсии и их дозы приведены в табл. 11-13. Алгоритмы фармакотерапии ФП изображены на рис. 2-4. В данных рекомендациях используется классификация антиаритмических препаратов, предложенная Vaughan Williams [196], дополненная препаратами, которые появились позднее (табл. 11).

Таблица 11
Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при ФП длительностью менее 7 дней

Препараты	Путь применения	Класс рекомендаций	Уровень доказательств	Источник
Препараты с доказанной эффективностью				
Пропафенон Амиодарон	Внутрь или в/в Внутрь или в/в	I IIa	A A	191, 193, 195, 207, 210, 217-227, 255 194, 206, 217, 228-235
Менее эффективные или недостаточно изученные препараты				
Прокаинамид Хинидин	В/в Внутрь	IIb IIb	B B	211, 213, 239 195, 203, 225, 230, 236- 238, 273
Не следует применять				
Дигоксин Соталол	Внутрь или в/в Внутрь или в/в	III III	A A	195, 207, 227, 231, 241-245 214, 237, 238, 242, 246

Примечание:

Дозы препаратов в клинических исследованиях могут не соответствовать рекомендациям производителей. В каждой категории препараты расположены в алфавитном порядке

Таблица 12

Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при ФП длительностью более 7 дней

Препараты	Путь применения	Класс рекомендаций	Уровень доказательств	Источник
Препараты с доказанной эффективностью				
Амиодарон	Внутрь или в/в	IIa	A	194, 206, 217, 228-235
Менее эффективные или недостаточно изученные препараты				
Прокаинамид Пропафенон	В/в Внутрь или в/в	IIb IIb	C B	211, 213, 239 191, 193, 195, 207, 210, 217-227, 248, 255
Не следует применять				
Дигоксин Соталол	Внутрь или в/в Внутрь и/или в/в	III III	B B	195, 207, 227, 231, 241-243, 245 214, 237, 238, 242, 246

Примечание:

Дозы препаратов в клинических исследованиях могут не соответствовать рекомендациям производителей. В каждой категории препараты расположены в алфавитном порядке

Таблица 13

Рекомендуемые дозы антиаритмических препаратов с доказанной эффективностью в кардиоверсии

Препараты ^a	Путь применения	Дозировки ^b	Возможные побочные эффекты	Источник
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2-1,8 г/сут в несколько приемов до тех пор, пока суммарная доза не достигнет 10 г, затем по 200-400 мг/сут или 30 мг/кг Амбулаторно: 600-800 мг/сут до тех пор, пока суммарная доза не достигнет 10 г, затем 200-400 мг/сут (поддерживающая доза)	Гипотония, брадикардия, удлинение QT, желудочковая тахикардия по типу пируэт (редко), желудочно-кишечные нарушения, запор, флебит (в/в)	194, 206, 217, 228-236, 250



Амиодарон	Внутривенно/внутри	5-7 мг/кг в течение 30-60 мин, затем 1,2-1,8 г/сут непрерывно внутривенно или в несколько приемов внутрь до тех пор, пока суммарная доза не достигнет 10 г, затем 200-400 мг/сут (поддерживающая доза)		
Пропафенон	Внутри	600 мг	Артериальная гипотония, трепетание предсердий с высокой частотой желудочкового ритма	191, 193, 195, 207, 210, 217-227, 248, 255
	Внутривенно	1,5-2,0 мг/кг в течение 10-20 минут		

Примечания:

a – препараты перечислены в алфавитном порядке,

b – дозы, указанные в таблице, могут отличаться от рекомендованных производителем,

d – целесообразность применения хинидина в нагрузочной дозе с целью кардиоверсии спорная; альтернативные препараты являются более безопасными; хинидин следует использовать осторожно

Лекарственные средства, использующиеся для удержания синусового ритма

a. Препараты, обладающие доказанной эффективностью

Были найдены 36 контролируемых исследований, в которых изучалась эффективность поддерживающей терапии 7 антиаритмическими препаратами у больных с пароксизмальной или персистирующей ФП, 14 контролируемых исследований, в которых проводилась профилактика развития пароксизмальной ФП, и 22 исследования, в которых изучалась эффективность профилактики развития персистирующей ФП. Изученные препараты и их дозы указаны в табл. 14. Следует отметить, что мембраностабилизирующий агент может вызвать развитие аритмии.

Частый вопрос, касающийся фармакологической кардиоверсии у больных с ФП, заключается в том, следует ли начинать антиаритмическую терапию в стационаре или амбулаторных условиях. Основное беспокойство вызывает риск развития серьезных нежелательных явлений, включая

желудочковую тахикардию по типу пируэт. Фактически во всех исследованиях фармакологическую кардиоверсию проводили в стационаре. Исключение составляют ряд исследований, в которых применяли амиодарон внутрь в низкой дозе [234]. Однако в одном исследовании [251] предложен практический алгоритм амбулаторного применения препаратов 1С класса под контролем больных.

Рекомендации по ведению больных с фибрилляцией предсердий

Стратегия «таблетка в кармане» предполагает самостоятельное однократное применение антиаритмического препарата внутрь вскоре после появления симптомов ФП с целью улучшения качества жизни, снижения частоты госпитализаций и затрат на лечение [252]. Рекомендации по амбулаторному или прерывистому применению антиаритмических средств отличаются у больных с пароксизмальной и персистирующей ФП. У больных с пароксизмальной ФП целью лечения является купирование пароксизма аритмии и профилактика ее рецидивов. У пациентов с персистирующей ФП целью терапии является фармакологическая кардиоверсия или улучшение результатов электроимпульсной терапии (за счет снижения порога дефибрилляции) и профилактика раннего рецидива ФП.

У больных с изолированной ФП, не страдающих органическим заболеванием сердца, лечение препаратами 1С класса может быть начато в амбулаторных условиях. У некоторых больных, не страдающих дисфункцией синусового или атриовентрикулярного узла, блокадой ножки пучка Гиса, синдромом удлинённого QT, синдромом Бругады или органическим заболеванием сердца, возможно самостоятельное применение пропafenона, если его безопасность была ранее установлена в стационаре. Этот препарат не оказывает токсического действия на внутренние органы и редко вызывают аритмии [253-255]. Перед началом лечения этим препаратом обычно рекомендуют принять бета-блокатор или антагонист кальция для профилактики быстрого атриовентрикулярного проведения в случае трепетания предсердий [256, 257]. При нарушении атриовентрикулярной проводимости коротко действующий бета-блокатор или недигидропиридиновый антагонист кальция следует применять по крайней мере за 30 минут перед приемом антиаритмического препарата 1С класса с целью купирования пароксизма ФП. Альтернативой является постоянная терапия препаратами, замедляющими проведение возбуждения через атриовентрикулярный узел. Купирование пароксизмальной ФП может сопровождаться брадикардией за счет дисфункции синусового или атриовентрикулярного узла, поэтому в первый раз кардиоверсию следует проводить в стационаре, чтобы убедиться в безопасности амбулаторного применения пропafenона для купирования последующих пароксизмов ФП. В табл. 10



перечислены факторы, повышающие риск проаритмогенного действия препаратов 1С класса. Следует отметить, что к ним относится женский пол.

Безопасность назначения антиаритмических препаратов в амбулаторных условиях и в стационаре сравнивалась в немногочисленных исследованиях, поэтому принимать решение о возможном начале терапии вне стационара следует индивидуально. Если безопасность антиаритмических препаратов не была ранее подтверждена в стационарных условиях, то безопасность такого подхода остается спорной.

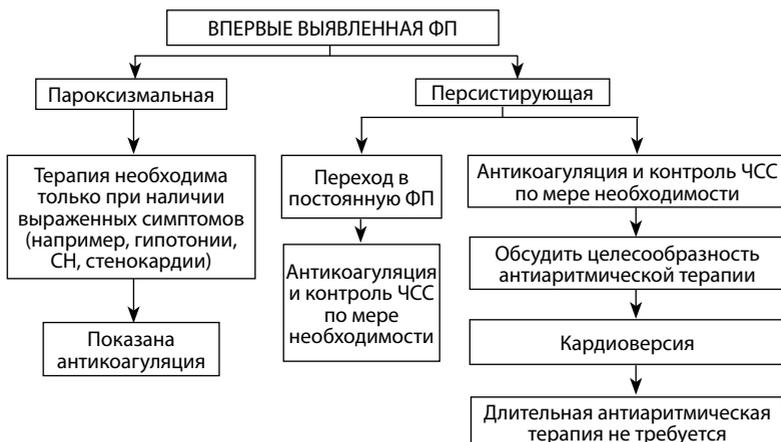


Рисунок 3
Фармакотерапия больных с впервые выявленной ФП
(СН – сердечная недостаточность)

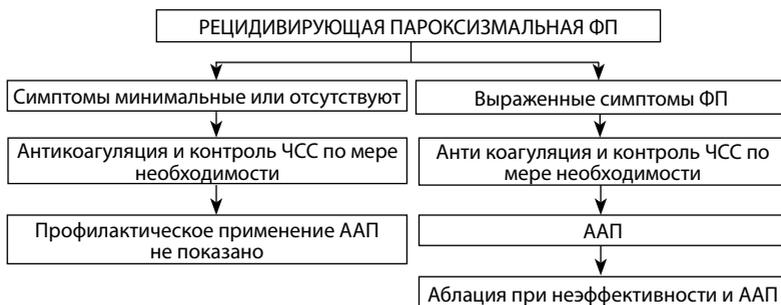
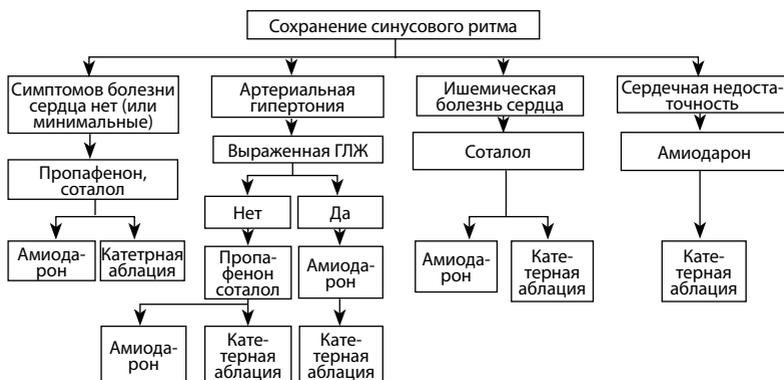


Рисунок 4
Фармакотерапия больных с рецидивирующей пароксизмальной ФП
(ААП – антиаритмические препараты)

**Рисунок 5**

Антиаритмическая терапия, направленная на удержание синусового ритма у больных рецидивирующей пароксизмальной или персистирующей фибрилляцией предсердий

В каждой рамке препараты указаны в алфавитном порядке. Тяжесть заболевания сердца возрастает слева направо. При наличии нескольких состояний учитывают самое серьезное.

Если интервал QT составляет менее 460 мс, сывороточные уровни электролитов нормальные и отсутствуют факторы риска аритмогенного действия препаратов III класса (табл. 16), то у больных без серьезных заболеваний сердца лечение соталолом может быть начато в амбулаторных условиях. Его безопаснее всего назначить, когда у больного имеется синусовый ритм. Лечение амиодароном также может быть начато в амбулаторных условиях, даже у больных с персистирующей ФП, так как он оказывает минимальное отрицательное инот-ропное действие и обладает низкой аритмогенной активностью [258], однако для быстрого восстановления синусового ритма у больных с сердечной недостаточностью или другими формами нарушениями гемодинамики может потребоваться применение нагрузочной дозы в стационаре. Обычно амиодарон применяют по 600 мг/сут в течение 4 нед. [258] или по 1 г/сут в течение 1 нед. [232], а затем переходят на более низкие поддерживающие дозы. Амиодарон, препараты IA или IC и соталол могут вызвать брадикардию, вынуждающую имплантировать постоянный водитель ритма [259]. Она чаще развивается при лечении амиодароном, особенно у женщин. Хинидин, прокаинамид не следует назначать в амбулаторных условиях. Для контроля сердечного ритма и проводимости на фоне

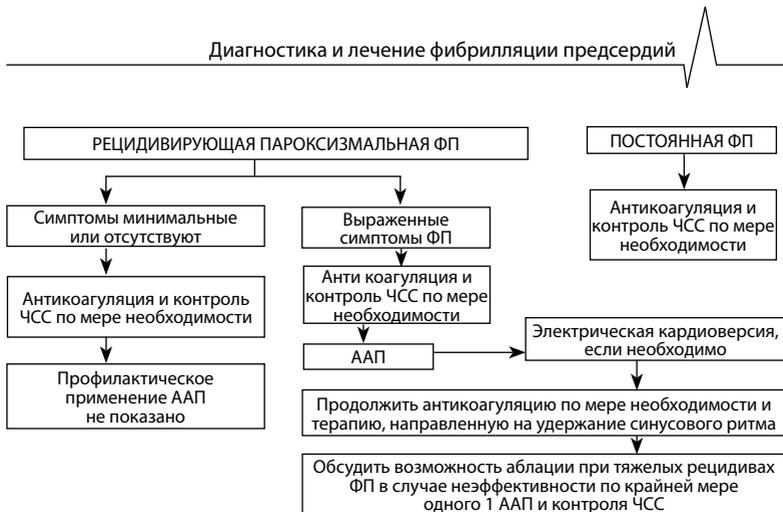


Рисунок 6

Фармакотерапия больных с рецидивирующей персистирующей или постоянной ФП

антиаритмической терапии могут быть использованы мониторирование ЭКГ по телефону и другие методы. На ЭКГ следует контролировать интервал PR (если используются пропafenон, соталол или амиодарон), комплекс QRS (пропafenон) и интервал QT (соталол, амиодарон).

Как правило, лечение антиаритмическими препаратами следует начинать с относительно низких доз, которые постепенно увеличивают с учетом достигнутого эффекта. После каждого изменения дозы необходимо регистрировать ЭКГ. Частоту сердечных сокращений следует контролировать примерно каждую неделю путем подсчета частоты пульса или регистрации ЭКГ в кабинете врача. Дозы других препаратов, использующихся для контроля ЧСС, следует снизить, если частота желудочкового ритма уменьшается после назначения амиодарона. Их следует отменить в случае развития более выраженной брадикардии. Необходимо тщательно контролировать сопутствующую терапию. При этом врачи и больные должны учитывать возможность нежелательного взаимодействия различных лекарственных средств. В частности после начала лечения амиодароном следует снизить дозы дигоксина и варфарина, учитывая возможность увеличения сывороточных уровней дигоксина и МНО.

Электрическая кардиоверсия при фибрилляции и трепетании предсердий

а. Технические аспекты

Электрическая кардиоверсия предполагает нанесение на область сердца электрического шока, синхронизированного по времени с наименее

уязвимым периодом сердечного цикла (зубцом R) [136]. Кардиоверсия прямым током используется для купирования всех аритмий за исключением фибрилляции желудочков. При дефибрилляции синхронизация с зубцом R невозможна, в отличие от ФП.

Результаты кардиоверсии у больных с ФП зависят от тяжести заболевания сердца и плотности разряда, наносимого на миокард предсердий. Разряд может наноситься через наружные электроды, которые накладывают на грудную клетку, или внутренний электрод, который вводят в сердце. Хотя последний метод более эффективен у больных с ожирением и обструктивными заболеваниями легких, он используется нечасто. Частота рецидивов ФП после наружной и внутренней электрокардиостимуляции не отличается [135, 260].

Таблица 14
Типичные дозы антиаритмических препаратов, которые используются для удержания синусового ритма у больных с ФП^а

Препарат ^б	Суточная доза	Возможные побочные эффекты
Амиодарон ^с	100-400 мг	Фоточувствительность, поражение легких, полинейропатия, желудочно-кишечные нарушения, брадикардия, желудочковая тахикардия по типу пируэт (редко), гепатотоксичность, дисфункция щитовидной железы, поражение глаз
Пропафенон	450-900 мг	Желудочковая тахикардия, сердечная недостаточность, переход в трепетание предсердий с быстрым проведением через атриовентрикулярный узел
Соталол ^д	160-320 мг	Желудочковая тахикардия по типу пируэт, сердечная недостаточность, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких и бронхоспастических болезней легких

Примечания:

а – препараты и дозы выбраны на основании опубликованных исследований,

б – препараты перечислены в алфавитном порядке,

с – нагрузочную дозу 600 мг/сут обычно назначают на 1 мес, а 1000 мг/сут – на 1 нед.,

д – дозу подбирают с учетом функции почек и динамики интервала QT в стационаре.



Таблица 15
Факторы, повышающие вероятность проаритмогенного действия лекарственных средств

Препараты 1А и III классов	Препараты 1С класса
Удлиненный интервал QT (QTc>460 мс)	Широкий комплекс QRS (более 120 мс)
Синдром удлиненного QT	Сопутствующая желудочковая тахикардия
Органическое заболевание сердца, выраженная гипертрофия левого желудочка	Органическое заболевание сердца ^а
Снижение функции левого желудочка ^а	
Гипокалиемия/гипомагниемия ^а	
Женский пол	
Нарушение функции почек ^а	
Брадикардия ^а	Высокая частота желудочкового ритма ^а
1. (Лекарственные) дисфункция синусового узла или атрио-вентрикулярная блокада	1. При физической нагрузке 2. При быстром атрио-вентрикулярном проведении
2. (Лекарственный) переход ФП в синусовый ритм	
3. Экстрасистолы, вызывающие чередование коротких и длинных интервалов RR	
Быстрое увеличение дозы	Быстрое увеличение дозы
Высокие дозы (соталол), накопление препарата ^а	Высокая доза, накопление препарата ^а
Присоединение других препаратов ^а	Присоединение других препаратов ^а
1. Диуретики	1. Оказывающих отрицательное инотропное действие
2. Антиаритмические средства, вызывающие удлинение QT	
3. Неантиаритмические препараты, перечисленные на www.torsade.org	
Проаритмогенное действие в анамнезе	
После начала лечения	
Чрезмерное удлинение QT	Чрезмерное расширение QRS (более 150 %)

а – некоторые факторы могут появиться после начала лечения.

Кардиоверсию следует проводить под общим наркозом натошак. Предпочтительно применение короткодействующих средств для наркоза или препаратов, вызывающих седацию, чтобы обеспечить быстрый выход больного из наркоза после завершения вмешательства [261]. Электрический разряд следует синхронизировать с комплексом QRS. Поданным рандомизированного исследования, в котором 64 больным наносили разряд с энергией 100, 200 или 360 Дж, более высокая энергия разряда обеспечивала улучшение непосредственных результатов кардиоверсии (100 Дж – 14%, 200 Дж – 39%, 360 Дж – 95%), уменьшение числа шоков и кумулятивной энергии [262]. Эти данные свидетельствуют о том, что энергия разряда 100 Дж часто оказывается слишком низкой для кардиоверсии у больных с ФП. В связи с этим кардиоверсию рекомендуется начинать с нанесения монофазного электрического разряда с энергией 200 Дж и более. Сходные рекомендации распространяются на кардиоверсию с использованием двухфазной формы волны, особенно у больных с длительной ФП [263].

При условии адекватных мер предосторожности кардиоверсия является безопасным методом лечения больных с ФП, у которых установлен водитель ритма или дефибриллятор. Последние защищены от наружного электрического разряда, хотя он может оказать влияние на программу прибора. После кардиоверсии целесообразно проверить функцию имплантированного устройства и при необходимости перепрограммировать его.

б. Осложнения кардиоверсии прямым током

Электрическая кардиоверсия может осложниться тромбоэмболиями и аритмиями. Частота тромбоэмболических осложнений у больных, не получивших антикоагулянты до кардиоверсии, достигала 1-7% [264, 265].

с. Фармакотерапия на фоне электрической кардиоверсии

Рецидивы ФП в большинстве случаев развиваются в течение первого месяца после электрической кардиоверсии. Исследования, проводившиеся после внутренней и наружной электрической кардиоверсии [270, 271], позволили выделить несколько вариантов рецидивирования ФП. В некоторых случаях кардиоверсия прямым током не позволяет добиться появления даже одного синусового или эктопического предсердного импульса в результате высокого порога дефибрилляции. В других случаях ФП рецидивирует в течение нескольких минут после восстановления синусового ритма [272], а иногда через несколько дней или недель [271]. Кардиоверсия оказывается полностью неэффективной примерно у 25% больных с ФП. Примерно у такого же процента больных рецидив аритмии развивается в течение ближайших 2 нед [273].

Восстановление и удержание синусового ритма менее вероятно, если ФП сохраняется более 1 года. Вариабельность непосредственных резуль-



татов кардиоверсии прямым током (от 70 до 99% [262, 274-276]) частично связана с различиями характеристик больных и электрического разряда, хотя определенное значение имеют и критерии успешного вмешательства (сроки оценки результатов кардиоверсии варьируются от нескольких секунд до нескольких дней). В целом электроимпульсная терапия позволяет восстановить синусовый ритм у значительного числа больных с ФП, однако без антиаритмической терапии часто развиваются рецидивы аритмии.

Первичной целью применения антиаритмических средств в сочетании с кардиоверсией прямым током является увеличение вероятности восстановления синусового ритма (в результате снижения порога дефибрилляции) и профилактика рецидивов аритмии. Антиаритмическая терапия может быть начата амбулаторно или в стационаре непосредственно перед электрической кардиоверсией. Осложнения фармакотерапии включают в себя парадоксальное увеличение порога дефибрилляции, увеличение частоты желудочкового ритма при назначении препаратов IA и IC классов без препаратов, замедляющих атриовентрикулярную проводимость [256, 257, 278, 279], и развитие желудочковых аритмий (табл. 16).

Таблица 16

Типы проаритмогенных эффектов антиаритмических средств, использующихся для лечения ФП и трепетания предсердий

А. Желудочковые аритмии
Желудочковая тахикардия по типу пируэт (препараты IA и III классов) ^a
Стойкая мономорфная желудочковая тахикардия (обычно вызывают препараты IC класса)
Стойкая полиморфная желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков без удлинения QT (препараты IA, IC и III классов)
В. Предсердные аритмии
Провокация рецидивов (препараты IA, IC и III классов)
Переход ФП в трепетание предсердий (обычно вызывают препараты IC класса)
Увеличение порога дефибрилляции (возможная проблема при использовании препаратов IC класса)
С. Нарушения проводимости или образования импульсов
Увеличение частоты желудочкового ритма во время ФП (препараты IA и IC классов)
Ускорение проведения по дополнительным путям (дигоксин, внутривенно верапамил или дилтиазем) ^b
Дисфункция синусового узла, атриовентрикулярная блокада (практически все препараты)
<p>^a это осложнение наблюдается редко при лечении амиодароном</p> <p>^b хотя вопрос о способности бета-блокаторов улучшать проведение по дополнительным путям является спорным, эти препараты следует применять осторожно у больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения</p>

У больных с изолированной ФП, сохраняющейся относительно недолго, вероятность раннего рецидива аритмии ниже, чем у больных с заболеванием сердца или длительно сохраняющейся ФП. Соответственно, в последних случаях антиаритмическая терапия приносит больше пользы. Предварительное применение антиаритмических препаратов более оправдано в случае неэффективности электрической кардиоверсии или развития рецидива аритмии непосредственно или в ближайшие сроки после вмешательства. В случае поздних рецидивов, а также при проведении первой кардиоверсии у больных с персистирующей ФП предварительное применение антиаритмических средств не обязательно. Антиаритмическую терапию рекомендуется назначить при второй попытке кардиоверсии, особенно при развитии раннего рецидива. Дополнительные попытки кардиоверсии (после второй) приносят ограниченную пользу. Они обоснованы у тщательно подобранных больных. Однако нечастая повторная кардиоверсия является приемлемой для пациентов, у которых рецидивы ФП сопровождаются выраженными симптомами.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что достижение терапевтических концентраций антиаритмических средств перед электрической кардиоверсией улучшает непосредственные результаты электроимпульсной терапии и снижает вероятность ранних рецидивов аритмии. После восстановления синусового ритма больных, которые принимают средства, удлиняющие интервал QT, следует наблюдать в стационаре в течение 24-48 ч с целью оценки частоты сердечных сокращений и своевременного купирования желудочковой тахикардии по типу пируэт. В рандомизированных исследованиях эффективность антитромботической терапии при кардиоверсии у больных с ФП или трепетанием предсердий не изучалась, однако в исследованиях случай-контроль риск тромбоэмболический осложнений составлял от 1 до 5% [265, 282]. Риск находился в нижней части этого диапазона, когда больным проводили антикоагулянтную терапию (МНО 2,0-3,0) в течение 3-4 нед. до и после кардиоверсии [62, 269]. Если длительность ФП превышает 2 дня, то при подготовке к кардиоверсии обычно используют антикоагулянты. Manning и соавт. [283] рекомендовали использовать чреспищеводную ЭхоКГ с целью идентификации больных, у которых отсутствует тромб в ушке левого предсердия и не требуется антикоагуляция, однако последующее исследование [284] и мета-анализ [285] продемонстрировали ненадежность такого подхода.



Таблица 17

Фармакотерапия перед кардиоверсией у больных с персистирующей ФП: влияние различных антиаритмических средств на непосредственные и ближайшие результаты электроимпульсной терапии

Эффективность	Увеличивают частоту восстановления ритма и снижают риск рецидива непосредственно после кардиоверсии	Подавляют рецидивы в ближайшие сроки после рекомендаций кардиоверсии; поддерживающая терапия	Класс аритмий	Уровень доказательств
Доказана	Амиодарон Пропафенон Хинидин Соталол	Все препараты – рекомендация I класса (исключая ибутилид) + бета-блокаторы	I	B
Неопределенная/ не известна	Бета-блокаторы Дилтиазем Прокаинамид Верапамил	Дилтиазем Верапамил	IIb	C

Примечание:

Препараты перечислены в алфавитном порядке. Лечение всеми препаратами (исключая бета-блокаторы и амиодарон) следует начинать в стационаре.

Если причиной большинства случаев инсульта у больных с ФП является тромб в ушке левого предсердия, то восстановление и удержание синусового ритма должно привести к снижению риска тромбоза. Однако нет данных о том, что кардиоверсия и последующее сохранение синусового ритма эффективно снижают частоту тромбоэмболических осложнений у больных с ФП. Восстановление синусового ритма приводит к преходящей механической дисфункции левого предсердия и ушка левого предсердия (оглушение) [286], которая наблюдается после спонтанной, фармакологической [287, 288], или электрической [288-290] кардиоверсии и после радиочастотной катетерной аблации трепетания предсердий [91]. Восстановление механической функции может задерживаться, что частично связано с длительностью эпизода ФП перед кардиоверсией [291-293]. Это позволяет объяснить, почему у некоторых больных без тромба в левом предсердии перед кардиоверсией в последующем развиваются тромбозы [284]. Предположительно, тромб образуется в период оглушения и отрывается после восстановления механической функции, поэтому тромбозы наблюдаются в первые 10 дней после восстановления ритма [84].

У больных с ФП или трепетанием предсердий, у которых выявлен тромб в ушке левого предсердия с помощью чреспищеводной ЭхоКГ, име-

ется высокий риск развития тромбоэмболических осложнений. Им следует проводить антикоагуляцию в течение по крайней мере 3 нед. до и 4 нед. после фармакологической или электрической кардиоверсии.

Антикоагуляцию рекомендуется проводить в течение 3 нед. до и 4 нед. после кардиоверсии, если длительность ФП не известна или превышает 48 ч. Хотя при меньшей длительности ФП регистрировали образование тромба в левом предсердии и развитие системных эмболии, необходимость в антикоагулянтной терапии менее очевидна. Если развитие ФП сопровождается нестабильностью гемодинамики в виде стенокардии, инфаркта миокарда, шока или отека легких, то не следует откладывать кардиоверсию. В таких случаях перед электроимпульсной терапией или внутривенным введением антиаритмических средств целесообразно назначить внутривенно нефракционированный гепарин или подкожно низкомолекулярный гепарин.

Для профилактики поздних эмболических осложнений может потребоваться более длительная антикоагулянтная терапия. Длительность ее зависит от вероятности рецидива ФП и развития тромбоэмболических осложнений. Поздние осложнения, по-видимому, являются следствием образования тромба в результате оглушения предсердий и замедленного восстановления их сокращений после кардиоверсии. Случаи инсульта и системных эмболии описаны и у больных с трепетанием предсердий, подвергающихся кардиоверсии [295-297].

Соответственно, они нуждаются в антикоагулянтной терапии (схема ее может быть стандартной или выбранной под контролем чреспищеводной ЭхоКГ).

Удержание синусового ритма

а. Фармакотерапия

Как пароксизмальная, так и персистирующая ФП – это хроническое заболевание, которое рано или поздно у большинства больных рецидивирует [299-301]. Многие пациенты нуждаются в профилактической антиаритмической терапии, чтобы удержать синусовый ритм, устранить симптомы, улучшить толерантность к физической нагрузке и гемодинамику, предупредить развитие кардиомиопатии, вызванной тахикардией. Факторы, предрасполагающие к развитию рецидивов ФП (пожилой возраст, сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, увеличение левого предсердия и дисфункция левого желудочка), одновременно являются факторами риска тромбоэмболии, поэтому восстановление ритма может не привести к снижению вероятности развития тромбоэмболических осложнений. В исследованиях, в которых сравнивали стратегии контроля



ритма и ЧСС у больных с персистирующей и пароксизмальной ФП [124, 126, 127, 130, 132], не было выявлено снижения смертности, частоты инсульта, госпитализаций, новых аритмий или тромбоэмболических осложнений в группе больных, у которых добивались сохранения синусового ритма.

в. Предикторы рецидивов ФП

У большинства больных с ФП в конечном итоге развивается рецидив аритмии. Исключение составляют пациенты с послеоперационной ФП и больные, у которых причиной аритмии являются преходящие или острые заболевания. Факторы риска частых рецидивов пароксизмальной ФП (более 1 эпизода в мес.) включают в себя женский пол и наличие органического заболевания сердца [302]. В 1 исследовании у больных с персистирующей ФП вероятность отсутствия аритмии в течение 4 лет после электрической кардиоверсии без профилактической антиаритмической терапии составляла менее 10% [300]. Факторы риска развития рецидивов ФП включали в себя артериальную гипертензию, возраст старше 55 лет и длительность ФП более 3 мес. Повторные кардиоверсии и профилактическая медикаментозная терапия позволили избежать развития ФП примерно у 30% больных [300]. В этом исследовании факторами риска развития рецидивов аритмии были возраст старше 70 лет, длительность ФП более 3 мес. и сердечная недостаточность [300]. Другими факторами риска рецидивирующей ФП являются увеличение левого предсердия и ревматический порок сердца.

После кардиоверсии могут развиваться различные доброкачественные аритмии, особенно желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, которые обычно проходят самостоятельно [266]. В случае гипокалиемии, интоксикации сердечными гликозидами и неадекватной синхронизации возможно развитие более опасных аритмий, таких как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков [267, 268]. Условием безопасной и эффективной кардиоверсии являются нормальные сывороточные уровни калия. Кардиоверсия противопоказана при интоксикации сердечными гликозидами, так как в этом случае могут развиваться желудочковые тахикардии, которые трудно купировать.

У больных с длительно сохраняющейся ФП после кардиоверсии обычно определяется дисфункция синусового узла. Низкая частоту желудочкового ритма у больного с ФП, не получающего лекарственных средства, которые замедляют атриовентрикулярное проведение, может указывать на нарушения проводимости. В таких случаях перед кардиоверсией возможна временная чрезвенная или чрескожная электрокардиостимуляция [269].

с. Общие подходы к антиаритмической терапии

Перед назначением любого антиаритмического препарата необходимо идентифицировать и устранить обратимые состояния, вызывающие ФП. В большинстве случаев причинами ФП являются ИБС, пороки клапанов, артериальная гипертензия или сердечная недостаточность. Если ФП развивается на фоне интоксикации алкоголем, то пациенту следует прекратить его употребление. После первого эпизода ФП постоянную антиаритмическую терапию на неопределенный срок назначают редко, хотя ее проведение в течение нескольких недель позволяет стабилизировать синусовый ритм после кардиоверсии. Если рецидивы аритмии развиваются на фоне антиаритмической терапии, то изменение ее может не потребоваться, если они возникают не часто и протекают легко. Бета-блокаторы могут быть эффективными у больных, у которых ФП развивается только после физической нагрузки, однако какой-либо один фактор редко бывает причиной всех эпизодов аритмии, а у большинства пациентов не удается удержать синусовый ритм без антиаритмической терапии. Антиаритмический препарат следует выбирать с учетом его безопасности, наличия органического заболевания сердца, числа и характера предыдущих эпизодов ФП [303].

У больных с изолированной ФП лечение может быть начато с бета-блокатора, однако особенно эффективными являются пропafenон и соталол. Альтернативой может служить амиодарон. Хинидин, прокаинамид рекомендуют назначать только в случае неэффективности амиодарона или при наличии противопоказаний к его применению. У больных с вагальной ФП амиодарон является препаратом третьей линии, в то время как назначение пропafenона не рекомендуется, так как он оказывает слабое бета-блокирующее действие и может ухудшить течение ФП, опосредованной парасимпатической системой. У больных с адренергической ФП препаратами выбора являются бета-блокаторы, за ними следуют соталол и амиодарон. У больных с изолированной ФП, опосредованной адренергической активностью, назначение амиодарона менее оправдано. Вагальная ФП обычно сочетается с другими вариантами аритмии. У больных с ночной ФП следует исключить наличие апноэ во время сна.

Если терапия одним антиаритмическим препаратом оказывается неэффективной, то возможно назначение комбинированной терапии. Полезными комбинациями могут оказаться бета-блокатор, соталол или амиодарон в сочетании с препаратом 1С класса, в некоторых случаях – антагонист кальция, такой как дилтиазем, в сочетании с препаратом 1С класса, таким как пропafenон. Хорошо переносимый препарат со временем может оказывать проаритмогенное действие, если развиваются ИБС или СН или



больной начинает прием других препаратов, взаимодействие с которыми способствует развитию аритмий. В связи с этим больному следует предупредить о возможном значении таких симптомов, как обмороки, стенокардия или одышка, и предостеречь в отношении применения препаратов других групп, которые удлиняют интервал QT.

Оптимальный подход к мониторингованию антиаритмической терапии зависит от выбора препарата, а также индивидуальных особенностей больного. В проспективных исследованиях предельные значения удлинения интервалов QRS и QT под влиянием антиаритмических средств не изучались. При использовании препаратов 1C класса удлинение интервала QRS не должно превышать 50%. Проба с физической нагрузкой помогает выявить расширение комплекса QRS, наблюдающееся только при тахикардии. При лечении препаратами IA или III классов (возможным исключением является амиодарон) скорректированный интервал QT на фоне синусового ритма должен составлять менее 520 мс. Периодически следует контролировать уровни калия и магния в плазме и функцию почек, так почечная недостаточность приводит к накоплению лекарственных веществ и способствует их проаритмогенному действию. В отдельных случаях рекомендуется контролировать функцию левого желудочка с помощью неинвазивных методов, особенно в случае появления клинических признаков сердечной недостаточности.

d. Выбор антиаритмических средств у больных с заболеваниями сердца

Алгоритмы поддерживающей антиаритмической терапии у больных с ФП (рис.2-5) и определенными заболеваниями сердца были разработаны на основании прямых клинических исследований и экстраполяции опыта применения соответствующих препаратов в других ситуациях.

Сердечная недостаточность. Больные сердечной недостаточностью особенно восприимчивы к проаритмогенным эффектам антиаритмических препаратов за счет уязвимости миокарда и электролитного дисбаланса. В рандомизированных исследованиях продемонстрирована безопасность амиодарона у больных сердечной недостаточностью [200, 304]. Эти препараты рекомендуют использовать для удержания синусового ритма у больных с ФП и сердечной недостаточностью (рис. 4). Больные с дисфункцией левого желудочка и персистирующей ФП должны получать бета-блокаторы и ингибиторы АПФ и/или блокаторы рецепторов ангиотензина II, так как эти препараты помогают контролировать ЧСС, улучшают функцию желудочков и увеличивают выживаемость [305-308].

Ишемическая болезнь сердца. При стабильном течении ИБС лечение может быть начато с бета-блокаторов, хотя целесообразность их приме-

нения подтверждается результатами только двух исследований [309, 310]. Эффективность бета-блокаторов в удержании синусового ритма после кардиоверсии у больных с персистирующей ФП убедительно не доказана [310]. Соталол обладает высокой бета-блокирующей активностью и может рассматриваться как препарат первой линии у больных с ФП, страдающих ишемической болезнью сердца, так как она ассоциируется с увеличением токсичности длительной терапии амиодароном. Амиодарон повышает риск развития брадиаритмии, требующей имплантации постоянного водителя ритма, у пожилых людей с ФП, перенесших инфаркт миокарда [311], однако он имеет преимущества перед соталолом у больных сердечной недостаточностью [312, 313]. Пропафенон не рекомендуют назначать в этих ситуациях, однако хинидин и прокаинамид могут рассматриваться как препараты третьей линии у больных с ИБС.

Гипертоническое сердце. Артериальная гипертония является самым распространенным модифицируемым независимым фактором риска развития ФП и ее осложнений, включая тромбоэмболии [315, 316]. Контроль АД может стать стратегией профилактики ФП. У больных с гипертрофией левого желудочка повышается риск развития желудочковой тахикардии по типу пируэт, связанной с ранней последеполяризацией желудочков [303, 317]. В связи с этим препараты 1С класса и амиодарон имеют преимущества перед препаратами IA и III класса. При отсутствии ишемии миокарда или гипертрофии левого желудочка может быть использован пропафенон. Проаритмогенное действие одного препарата не позволяет предсказать ответ на другой. Если у больного с гипертрофией левого желудочка развивается желудочковая тахикардия по типу пируэт при лечении препаратом III класса, он может переносить препарат 1С класса. Амиодарон вызывает удлинение интервала QT, но характеризуется очень низким риском индукции желудочковых аритмий. Однако экстракардиальная токсичность амиодарона заставляет считать его препаратом второй линии у таких пациентов. Он становится препаратом первой линии при наличии выраженной гипертрофии левого желудочка. Если амиодарон и соталол оказываются неэффективными, или их применение невозможно, то могут быть использованы хинидин или прокаинамид.

Бета-блокаторы могут препаратами первой линии у больных инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и артериальной гипертонией. По сравнению с пациентами с изолированной ФП у больных артериальной гипертонией выше вероятность сохранения синусового ритма после кардиоверсии персистирующей ФП при лечении бета-блокаторами [318]. Препараты, модулирующие активность РААС, уменьшают структурные изменения сердца [319]. По данным ретроспективного когортного



исследования (база данных, включающая в себя 8 млн. пациентов), применение ингибиторов АПФ в течение 4,5 лет сопровождалось снижением частоты ФП по сравнению с таковой при лечении антагонистами кальция [320]. У больных группы высокого риска ССЗ терапия ингибитором АПФ рамиприлом [321-323] или блокатором рецепторов ангиотензина II лозартаном [324, 325] привела к снижению риска инсульта. Сходный эффект был отмечен при применении периндоприла в подгруппе больных с ФП, перенесших инсульт [326]. Риск развития ФП и инсульта значительно снизился при лечении лозартаном по сравнению с ателололом у больных с АГ и электрокардиографическими признаками гипертрофии ЛЖ несмотря на сопоставимое снижение АД в двух группах [16]. У больных с ФП лозартан оказался более эффективным в профилактике первичной конечной точки (сердечно-сосудистая смертность, инсульт и ИМ) и сердечно-сосудистой смертности, чем у больных с синусовым ритмом [327]. Благоприятные эффекты бета-блокаторов и препаратов, воздействующих на РААС, по крайней мере, частично могут опосредоваться снижением АД.

Немедикаментозная терапия фибрилляции предсердий

Неоднозначная эффективность и потенциальная токсичность антиаритмических средств послужили основанием для изучения нефармакологических методов профилактики и контроля ФП.

а. Хирургическая абляция

Десятилетний опыт исследований в 80-х годах позволил определить необходимые условия эффективного хирургического лечения ФП, включая полную ликвидацию очагов циркуляции возбуждения в предсердиях в сочетании с сохранением транспортной функции синусового узла и предсердий. Обоснованием хирургического лечения послужила гипотеза о том, что циркуляция возбуждения является основным механизмом развития и сохранения ФП [328]. Было высказано предположение о том, что пересечение ткани предсердий в определенных участках может создать препятствия для проведения возбуждения и предупредить развитие стойкой ФП. В результате была разработана техника операции лабиринта [329].

В последующем техника операции была трижды модифицирована (изоляция легочных вен, соединение разделяющих линий с митральным кольцом и создание электрических барьеров в правом предсердии) [330]. По данным 15-летнего наблюдения больных, которым проводились операции на митральном клапане, эффективность хирургического лечения ФП составляет около 95% [331]. В других исследованиях эффективность была равной примерно 70% [332]. При выполнении вмешательства транспортная функция предсердий сохраняется, а при ампутации или облитерации

ушка левого предсердия значительно снижается риск послеоперационных тромбоэмболии. Возможные осложнения включают в себя: смерть (1%, если вмешательство является изолированным), необходимость в постоянной электрокардиостимуляции (при поражении правого предсердия), повторные кровотечения, вынуждающие проводить повторное вмешательство, нарушение транспортной функции предсердий, поздние предсердные аритмии (особенно трепетание предсердий) и образование свища между предсердием и пищеводом.

Несмотря на высокую эффективность, оперативный метод не нашел широкого применения. Исключения составляют больные, которым проводятся операции на сердце в условиях искусственного кровообращения. В настоящее время изучается эффективность ряда менее инвазивных вмешательств с использованием торакоскопа и катетера [332]. Если будут подтверждены их эффективность и безопасность, то эти методы смогут использоваться у большего числа больных с ФП.

b. Катетерная абляция

Первоначальная радиочастотная катетерная абляция имитировала хирургический метод и обеспечивала образование линейных рубцов в области эндокарда предсердий [323]. Хотя эффективность вмешательства достигала примерно 40-50%, однако оно сопровождалось достаточно высокой частотой осложнений, что препятствовало использованию этого подхода [38]. Позднее было показано, что причиной ФП часто являются импульсы, образующиеся в области устьев легочных вен. Ликвидация этих очагов приводила к устранению ФП, что повысило интерес к дальнейшему изучению катетерной абляции [38]. У 45 больных с пароксизмальной ФП абляция очагов повышенного автоматизма в области легочных вен сопровождалась отсутствием эпизодов ФП в течение в среднем 8 мес. у 62% пациентов, однако в 70% случаев потребовались повторные вмешательства [38]. В другом исследовании эффективность абляции составила 86% в течение 6 мес. [334]. Последующие исследования показали, что импульсы могут возникать во множественных участках правого и левого предсердий, включая заднюю стенку левого предсердия, верхнюю полую вену, вену Маршалла, *crista terminalis*, межпредсердную перегородку и коронарный синус [335]. В связи с этим были предложены модификации вмешательства, предполагающие линейную абляцию левого предсердия и/или абляцию митрального перешейка [336].

Техника абляции развивалась от первых попыток идентификации отдельных эктопических очагов до круговой изоляции всей мускулатуры легочных вен. В серии наблюдений у 73% из 70 больных отсутствовали пароксизмы ФП в течение в среднем 4 мес. после изоляции легочных вен



(без антиаритмической терапии), хотя в 29 случаях пришлось провести повторное вмешательство, чтобы добиться этой цели. В первые 2 мес. после абляции возможно развитие преходящей ФП [337]. Изоляция легочных вен под контролем внутрисердечной ЭхоКГ позволила добиться отсутствия пароксизмов ФП или трепетания предсердий в течение 2 мес. после вмешательства примерно у 80% больных пароксизмальной ФП [338], однако эффективность лечения была ниже у пациентов с дисфункцией сердца [339]. Другой подход [340, 341] предполагает круговое воздействие энергии радиочастотного излучения на наружную поверхность устьев легочных вен. В течение в среднем 9 мес. после вмешательства эпизоды ФП отсутствовали у 83% из 26 больных, при этом 62% пациентов не получали антиаритмические средства. К настоящему времени накоплен опыт почти у 4000 больных [341]. Эффективность составила примерно 90% у больных с пароксизмальной ФП и 80% у больных с персистирующей ФП [339, 342, 343].

В другом исследовании эффективность радиочастотной катетерной абляции составила 91% через 1 год [344]. Восстановление синусового ритма после катетерной абляции привело к значительному улучшению функции ЛЖ, переносимости физической нагрузки, симптомов и качества жизни (обычно в первые 3-6 мес.), даже при наличии заболевания сердца и при адекватном контроле желудочкового ритма перед абляцией [345]. Хотя в этом исследовании отсутствовала контрольная группа больных СН, в другом исследовании катетерная абляция ФП сопровождалась снижением заболеваемости и смертности от СН и тромбоэмболии [346].

У отдельных больных радиочастотная катетерная абляция атриовентрикулярного узла и имплантация водителя ритма вызывали уменьшение симптомов ФП и улучшение качества жизни по сравнению с медикаментозной терапией [140-142, 347-349]. При мета-анализе 10 исследований у больных с ФП [143] обнаружено улучшение симптомов и качества жизни после абляции и электрокардиостимуляции.

Несмотря на эти успехи, отдаленные результаты катетерной абляции нуждаются в дополнительном изучении. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что у большинства больных рецидивы ФП не возникают в течение 1 года или более [350-353]. Однако необходимо учитывать, что рецидивы ФП могут быть бессимптомными и не всегда распознаются врачами и больными. Соответственно, остается неясным, можно ли говорить об элиминации ФП или трансформации ее в бессимптомную форму пароксизмальной ФП. Решение этого вопроса имеет важное значение для определения длительности антикоагулянтной терапии у больных с факторами

риска инсульта. Кроме того, имеется мало информации об эффективности аблации у больных СН и другими тяжелыми заболеваниями сердца, у которых ниже вероятность подавления рецидивов ФП.

Осложнения катетерной аблации включают в себя типичные последствия любой катетеризации сердца, а также специфические нежелательные эффекты. Серьезные осложнения развивались примерно в 6% случаев и включали в себя стеноз легочной вены, тромбоэмболии, свищи между предсердием и пищеводом и трепетание левого предсердия [343]. Первоначальная техника аблации сопровождалась неприемлемой частотой стеноза легочной вены [334, 353], которую удалось значительно снизить в результате изменения техники вмешательства. В настоящее время стараются воздействовать не на легочные вены, а на окружающие ткани, чтобы отделить устья вен от проводящей ткани левого предсердия. Использование внутрисердечной ЭхоКГ, позволяющей выявить образование микропузырьков и титровать энергию радиочастотной излучения, также позволило снизить частоту стеноза легочных вен [338].

Эмболический инсульт относится к числу самых серьезных осложнений катетерной аблации у больных с ФП. Его частота варьируется от 0 до 5%. Более интенсивная антикоагуляция снижает риск образования тромба во время аблации [354]. Результаты ограниченного числа сравнительных исследований свидетельствуют о том, что более агрессивная антикоагуляция может снизить частоту тромбоэмболических осложнений, связанных с катетерной аблацией.

При выполнении аблации по методам Pappone [355, 356] и Haissaguerre [356] описаны сравнительно редкие случаи образования свищей между предсердием и пищеводом. Риск развития этого осложнения выше при распространенной аблации задней стенки левого предсердия. Типичные проявления включают в себя внезапно возникающие неврологические симптомы или эндокардит. Большинство больных, к сожалению, умирают. Во время аблации по поводу ФП может развиться трепетание левого предсердия [357], которое является показанием к повторной аблации [358].

Перспективы катетерной аблации у больных с ФП. Разработка катетерной аблации является важным достижением в борьбе с ФП, которое позволяет улучшить результаты лечения у большого числа больных, у которых фармакологическая или электрическая кардиоверсия не позволяет восстановить синусовый ритм. Имеющиеся данные демонстрируют эффективность этого метода лечения у подобранных больных с ФП, хотя проведенные исследования не позволяют выбрать оптимальное положение катетера или оценить абсолютную частоту сохранения синусового ритма. При решении вопроса о целесообразности аблации следует учитывать как



возможную пользу, так и потенциальный риск в ближайшем и отдаленном периодах. Эффективность и частота осложнений в разных исследованиях существенно отличаются, что связано с особенностями больных и течения ФП, критериями эффективности, продолжительностью наблюдения и техническими аспектами. Проведение двойных слепых исследований практически невозможно, однако сохраняется необходимость в рандомизированных исследованиях со слепым анализом клинических исходов. При изучении эффективности и нежелательных эффектов различных методов абляции следует оценивать ее влияние на качество жизни и частоту рецидивов аритмии в сравнении с таковыми при фармакологическом контроле ритма или абляции атриовентрикулярного узла с электрокардиостимуляцией.

Таблица 18
Показания для проведения абляции левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень доказательности
Абляция типичного трепетания предсердий рекомендована как часть абляции ФП, если документирована до или во время процедуры.	I	B
Катетерная абляция пароксизмальной ФП должна рассматриваться у симптомных пациентов, у которых ранее предпринятая антиаритмическая терапия оказалась не эффективной.	IIa	A
Катетерная абляция персистирующей ФП должна рассматриваться как возможный метод лечения у симптомных пациентов, рефрактерных к антиаритмической терапии.	IIa	B
У пациентов после абляции НМГ или НФГ должны быть использованы как «бридж терапия» перед возобновлением системной оральной антикоагулянтной терапии, которая должна продолжаться минимум 3 месяца. По истечении 3 месяцев индивидуальный риск тромбоэмболических осложнений должен быть повторно оценен.	IIa	C
Пролонгация терапии ОАК показана пациентам имеющим 1 значимый или 2 и более менее значимых фактора риска ($CHA_2DS_2-VASc \geq 2$)	IIa	B

Катетерная абляция может быть рассмотрена, когда антиаритмическая терапия, включая амиодарон, не позволяет контролировать симптомы.	IIb	B
Катетерная абляция может быть рассмотрена прежде антиаритмической терапии у симптомных пациентов, несмотря на контроль ЧСС при наличии пароксизмальной ФП без структурной патологии сердца.	IIb	B
Катетерная абляция может быть рассмотрена у симптомных пациентов с длительно персистирующей фибрилляцией предсердий при рефрактерности к антиаритмическим препаратам.	IIb	C

Таблица 19**Показания для проведения хирургической абляции левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий**

Рекомендации	Класс	Уровень доказательности
Хирургическая абляция левого предсердия должна быть рассмотрена у симптомных пациентов с ФП, подвергающихся кардиохирургическому вмешательству	IIa	A
Хирургическая абляция левого предсердия может быть рассмотрена у асимптомных пациентов с ФП, подвергающихся кардиохирургическому вмешательству при возможно минимальном риске.	IIb	C
Миниинвазивная хирургическая абляция левого предсердия у симптомных пациентов с ФП без структурной патологии сердца может быть рассмотрена после не успеха катетерной абляции.	IIb	C

с. Подавление фибрилляции предсердий путем электрокардиостимуляции

В нескольких исследованиях изучалась роль стимуляции предсердий (только миокарда правого предсердия или нескольких участков) в профилактике рецидивов пароксизмальной ФП. У больных с брадикардией риск развития ФП на фоне стимуляции предсердий ниже, чем при стимуляции желудочков [159]. Результаты ряда рандомизированных исследований у больных с дисфункцией синусового узла и нормальной атриовентрикулярной проводимостью продемонстрировали более высокую эффектив-



ность предсердной или двухкамерной электрокардиостимуляции в профилактике ФП по сравнению со стимуляцией желудочков [360-363]. Механизмы профилактического действия предсердной стимуляции у больных с дисфункцией синусового узла включают в себя уменьшение дисперсии реполяризации, вызванной брадикардией, и подавление предсердных экстрасистол. Предсердная или двухкамерная электрокардиостимуляция поддерживает синхронность атриовентрикулярного проведения, предупреждает ретроградное проведение, которое может вызвать клапанную регургитацию и электрофизиологические изменения, связанные с растяжением предсердия. Хотя предсердная стимуляция сопровождается пониженным риском развития ФП и инсульта по сравнению с таковым при желудочковой стимуляции у больных с брадиаритмиями, польза стимуляции как метода первой линии профилактики рецидивов ФП не доказана.

d. Внутренние предсердные дефибрилляторы

На протяжении последних 10 лет отмечается интерес к внутренней кардиоверсии у больных ФП [135]. На основании результатов интенсивных фундаментальных и клинических исследований было разработано устройство, позволяющее регистрировать активность предсердий и желудочков и проводить кардиоверсию и стимуляцию. Имплантируемый предсердный дефибриллятор изучался у 290 больных со средней фракцией выброса левого желудочка более 50%, которые не ответили на лечение 4 антиаритмическими препаратами [135]. Частота восстановления синусового ритма составила 93%. Благодаря быстрому купированию пароксизмов ФП интервал между рецидивами увеличился. Разработаны несколько устройств, которые позволяют проводить предсердную кардиоверсию и дефибрилляцию желудочков и электростимуляцию желудочков и предсердий. Они могут быть использованы для лечения как предсердных, так и желудочковых аритмий. Важным ограничением предсердных дефибрилляторов, не связанным с эффективностью, является дискомфорт, возникающий при нанесении шока с энергией более 1 Дж. Показанием к имплантации кардиовертера служат нечастые и плохо переносимые пароксизмы ФП, которые одновременно являются показанием к катетерной абляции. В связи с этим имплантируемые предсердные дефибрилляторы целесообразно использовать у больных с дисфункцией ЛЖ, которым показана имплантация желудочкового дефибриллятора.

Первичная профилактика

Хотя методы первичной профилактики ФП широко не изучались, высказывались предположения о том, что синхронизированная стимуляция предсердий или атриовентрикулярного узла может снизить частоту ФП у

больных с брадикардией по сравнению со стимуляцией желудочков [359, 360]. Однако исследования у больных с пароксизмальными предсердными тахикардиями не подтвердили пользу предсердной стимуляции [360, 365, 366]. На другое возможное направление первичной профилактики указали результаты анализа клинических исследований ингибиторов РААС [56, 367]. В исследованиях LIFE [16] и SHARM [368] лечение блокаторами рецепторов ангиотензина II лозартаном и кандесартаном привело к снижению частоты ФП у больных АГ и гипертрофией левого ЛЖ [16] и СН соответственно [21, 368]. Эти результаты в сочетании с более высокой безопасностью этих препаратов по сравнению с антиаритмическими средствами свидетельствуют о том, что ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов могут играть роль в первичной профилактике развития или рецидивирования ФП у больных АГ, ИМ, СН или СД. Результаты мета-анализа 11 клинических исследований более чем у 56000 больных с различными ССЗ свидетельствуют о том, что ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II снижают частоту ФП [55].

Высказывались предположения о том, что статины также предупреждают развитие ФП, хотя их эффективность с этой точки зрения адекватно не изучалась [369, 370]. Липиды, входящие в состав пищи, могут оказывать влияние на восприимчивость к развитию ФП [371].

У 449 больных с ИБС, которых наблюдали в течение 5 лет, терапия статинами привела к снижению частоты ФП, причем этот эффект отсутствовал при использовании других гиполипидемических средств [369]. Недостаток информации пока не позволяет дать рекомендации по первичной профилактике ФП в различных группах риска с использованием диетотерапии, фармакотерапии, стимуляции или других устройств.

Рекомендуемые стратегии лечения

А. Обзор алгоритмов ведения больных с ФП

При выборе алгоритма ведения больных с ФП необходимо учитывать ее тип (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), наличие причины, принятое решение по поводу восстановления и удержания синусового ритма, контроля частоты желудочкового ритма и антитромботической терапии (рис. 2-5).

1. Впервые выявленная ФП

При наличии ФП не всегда легко выяснить, когда она появилась, особенно если симптомы аритмии минимальные или отсутствуют. Если эпизоды ФП проходят самостоятельно, то применение антиаритмических препаратов для их профилактики обычно не требуется за исключением тех случаев, когда ФП сопровождается выраженными симптомами, такими как



гипотония, ишемия миокарда или СН. Результаты исследования AFFIRM показали [132], что при наличии факторов риска инсульта антикоагулянтная терапия приносит пользу даже в случае восстановления синусового ритма. Таким образом, развитие ФП у больных с факторами риска тромбоэмболических осложнений является основанием для неотложного назначения длительной антикоагулянтной терапии, если у пациентов отсутствуют обратимые причины аритмии, такие как гипертиреоз.

Если ФП персистирует, то можно смириться с ее переходом в постоянную форму. В таких случаях необходимы антитромботическая терапия и контроль частоты желудочкового ритма. Хотя может показаться целесообразным по крайней мере однократно попытаться восстановить синусовый ритм, исследование AFFIRM продемонстрировало отсутствие разницы выживаемости или качества жизни при сравнении стратегий контроля ритма и ЧСС [132]. В других исследованиях, в которых изучался этот вопрос, были получены сходные данные [124, 126, 127, 130]. Следовательно, решение о попытке восстановления синусового ритма следует принимать с учетом тяжести симптомов аритмии и потенциального риска антиаритмической терапии. Если решено восстановить и удерживать синусовый ритм, то перед кардиоверсией следует назначить антикоагулянты и добиться контроля ЧСС. Хотя длительная антиаритмическая терапия может не потребоваться для профилактики рецидивов ФП после кардиоверсии, непродолжительное применение антиаритмических средств может быть полезным. У больных с ФП, сохраняющейся более 3 мес., после кардиоверсии часто развиваются ранние рецидивы аритмии. В таких случаях перед кардиоверсией может быть начата антиаритмическая терапия (после адекватной антикоагуляции) с целью снижения вероятности рецидива. Длительность терапии должна быть короткой (например, 1 мес.).

2. Рецидивирующая пароксизмальная фибрилляция предсердий

Если пароксизмы ФП короткие или сопровождаются минимальными симптомами, то целесообразно избегать назначения антиаритмических препаратов, однако появление более выраженных симптомов обычно служит основанием для назначения антиаритмической терапии. В обеих ситуациях необходимы контроль ЧСС и профилактика тромбоэмболии. У конкретного больного могут оказаться эффективными несколько антиаритмических препаратов. Выбор препарата первой линии основывается в основном на безопасности и переносимости (рис.4). Если заболевание сердца отсутствует или выражено минимально, начинать лечение рекомендуется с пропafenона или соталола, так как они обычно хорошо переносятся и характеризуются сравнительно низким риском токсичности. Пациенты, которые хорошо переносят эти препараты, могут самостоятельно

принимать их по мере необходимости в случае развития ФП, а не постоянно. Препаратами второй и третьей линии являются амиодарон, прокаинамид или хинидин, которые чаще вызывают нежелательные реакции. Альтернативой терапии амиодароном при неэффективности препаратов первой линии могут быть изоляция легочных вен или модификация левого предсердия. Если ФП опосредована парасимпатической системой, то на начальном этапе лечения целесообразно использовать дизопирамид, а при адренергической ФП – бета-блокатор или соталол. При наличии выраженных симптомов и неэффективности антиаритмической терапии может быть проведена абляция левого предсердия.

У многих больных с органическими причинами ФП имеются СН, ИБС или АГ причинами ФП могут быть и другие заболевания сердца, поэтому врач должен определить главное из них. У больных СН с целью сохранения ритма целесообразно использовать амиодарон из соображений безопасности. Больным с ИБС часто требуются бета-блокаторы, поэтому лечение часто начинают с соталола, обладающего бета-блокирующей активностью (если отсутствует сердечная недостаточность). Амиодарон считают препаратом второй линии. Вопрос о назначении прокаинамида или хинидина решают индивидуально.

Выбор антиаритмических препаратов у больных АГ затруднен в связи с отсутствием проспективных контролируемых исследований, в которых сравнивались безопасность и эффективность лечения ФП у таких пациентов. У больных АГ, не страдающих гипертрофией ЛЖ, по безопасности может иметь преимущество пропafenон, не вызывающий удлинение реполяризации или интервала QT. В связи с этим с него и рекомендуют начинать лечение. Если этот препарат оказывается неэффективным или вызывает побочные эффекты, то средствами второй линии могут служить амиодарон и соталол. Прокаинамид и хинидин в этой ситуации считают препаратами третьей линии. Наличие гипертрофии миокарда повышает риск про-аритмогенного действия и развития желудочковой тахикардии по типу пируэт. Препаратом выбора считают амиодарон, учитывая его относительную безопасность по сравнению с другими препаратами.

Эффективность антиаритмической терапии недостаточно изучена в рандомизированных исследованиях во всех группах больных с ФП. Предложенные алгоритмы выбора лекарственных средств разработаны на основании мнения экспертов и могут быть пересмотрены по мере появления новых данных.

3. Рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий

Если рецидив ФП не сопровождается симптомами или вызывает минимальные симптомы, то может быть назначена терапия, направленная на



контроль ЧСС и профилактику тромбоэмболии. Если выраженные симптомы указывают на целесообразность восстановления синусового ритма, то перед кардиоверсией применяют антиаритмические препараты (в сочетании со средствами, вызывающими уменьшение ЧСС, и антикоагулянтами). Алгоритм выбора антиаритмического препарата такой же, как при пароксизмальной ФП. Если симптомы сохраняются на фоне контроля ЧСС, а антиаритмическая терапия плохо переносится или не эффективна, то могут быть использованы немедикаментозные методы лечения (абляция левого предсердия, операция «лабиринт» или абляция атриовентрикулярного узла с кардиостимуляцией).

4. Длительно персистирующая фибрилляция предсердий

Первоочередной задачей становится контроль ЧСС, коррекция симптоматики и предупреждение осложнений. При изменении тактики на контроль ритма – подготовка к кардиоверсии и/или абляции.

5. Постоянная фибрилляция предсердий

Постоянная ФП развивается, если не удается удержать синусовый ритм после кардиоверсии или врач и больной приняли решение отказаться от попыток восстановления синусового ритма. Важно обеспечить контроль частоты желудочкового ритма и использовать антитромботические средства у всех больных, относящихся к этой категории.

Рекомендации по лечению ФП

Классификация рекомендаций

Класс I. Польза и эффективность диагностического метода или лечебного вмешательства доказаны и/или общепризнаны.

Класс II. Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности метода лечения.

Класс IIa. Имеющиеся данные свидетельствуют о пользе/эффективности лечебного вмешательства.

Класс IIb. Польза/эффективность менее убедительны.

Класс III. Имеющиеся данные или общее мнение свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/ неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным.

Уровни доказательств

A: Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализа.

B: Результаты одного рандомизированного клинического исследования или нерандомизированных исследований.

C: Общее мнение экспертов, серии случаев или стандарт лечения.

Класс I

1. У больных с персистирующей или постоянной ФП рекомендуется измерять ЧСС в покое и контролировать ее с помощью лекарственных средств (β -блокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция) (B).
2. Если отсутствует синдром преждевременного возбуждения желудочков, то для замедления желудочкового ритма в острых ситуациях рекомендуется внутривенное введение β -блокаторов (метопролола или пропранолола) или недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамила или дилтиазема); следует соблюдать осторожность у больных с артериальной гипотонией или сердечной недостаточностью (СН) (B).
3. Для контроля ЧСС у больных с ФП и СН рекомендуется внутривенное введение дигоксина или амиодарона (если отсутствуют дополнительные проводящие пути) (B).
4. Если симптомы, связанные с ФП, возникают при физической нагрузке, то необходимо оценить адекватность контроля ЧСС при физической активности и при необходимости оптимизировать фармакотерапию (C).
5. Пероральное применение дигоксина у больных с ФП позволяет контролировать ЧСС в покое; препарат целесообразно назначать больным СН или дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), а также пациентам, ведущим малоактивный образ жизни (C).

Класс IIa

1. Комбинация дигоксина с β -блокатором или недигидропиридиновым антагонистом кальция может использоваться для контроля ЧСС в покое и при физической нагрузке. Препарат выбирают индивидуально; дозу следует подбирать, чтобы избежать развития брадикардии (B).
2. Если фармакотерапия не позволяет контролировать ЧСС или вызывает побочные реакции, то возможно выполнение абляции атриовентрикулярного узла или дополнительных путей (B).
3. Для контроля ЧСС у больных с ФП возможно внутривенное введение амиодарона, если другие меры неэффективны или противопоказаны (C).
4. Альтернативой электрической кардиоверсии у больных с ФП и дополнительными проводящими путями является внутривенное введение прокаинамида (в РБ и РФ – новокаинамида).

Класс IIb

1. Если монотерапия β -блокатором, недигидропиридиновым антагонистом кальция или дигоксином или же сочетанное применение этих



препаратов не обеспечивают адекватный контроль желудочкового ритма, то возможно пероральное применение амиодарона (С).

2. При стабильной гемодинамике у больных с ФП и дополнительными проводящими путями возможно внутривенное введение прокаинамида или амиодарона(В).
3. Если фармакотерапия не обеспечивает контроль ЧСС или предполагается развитие кардиомиопатии, обусловленной тахикардией, то для контроля ЧСС у больных с ФП возможно выполнение аблации атрио-вентрикулярного узла (С).

Класс III

1. Сердечные гликозиды не следует применять в виде монотерапии для контроля ЧСС у больных с пароксизмальной ФП (В).
2. До катетерной аблации атриоventрикулярного узла у больных с ФП необходимо попытаться добиться контроля желудочкового ритма с помощью лекарственных средств (С).
3. У больных с декомпенсированной сердечной недостаточностью и ФП внутривенное введение недигидропиридинового антагониста кальция может вызвать ухудшение гемодинамики и не рекомендуется (С).
4. Внутривенное введение сердечных гликозидов, недигидропиридиновых антагонистов кальция или β -блокаторов у больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения может привести к парадоксальному увеличению ЧСС и не рекомендуется (С).

Профилактика тромбоэмболии

Класс I

1. Всем больным с ФП рекомендуется антитромботическая терапия для профилактики тромбоэмболии; исключение составляют больные с изолированной ФП, а также пациенты, у которых имеются противопоказания к назначению антитромботических средств (А).
2. Антитромботический препарат выбирают с учетом абсолютного риска инсульта и кровотечения и соотношения риска и пользы у конкретного больного (А).
3. При отсутствии противопоказаний больным с протезированными клапанами сердца, у которых имеется высокий риск инсульта, рекомендуется назначать пероральные антикоагулянты (антагонисты витамина К); целевое международное нормализованное отношение (МНО) составляет 2,0-3,0. Риск развития инсульта является самым высоким при наличии тромбоэмболии в анамнезе (инсульт, транзиторная ишемическая атака [ТИА] или системные эмболии) и ревматического митрального стеноза (А).

4. Антикоагулянтная терапия антагонистом витамина К рекомендуется больным, у которых имеется более 1 фактора риска: возраст 75 лет и старше, артериальная гипертензия (АГ), СН, нарушение систолической функции ЛЖ (фракция выброса < 35% или фракция укорочения < 25%) и сахарный диабет (СД) (А).
5. В начале терапии МНО следует определять, по крайней мере, каждую неделю, а затем ежемесячно, если антикоагулянтная терапия остается стабильной (А).
6. Если риск развития тромбоза низкий или имеются противопоказания к назначению пероральных антикоагулянтов, то альтернативой антагонистам витамина К может быть аспирин в дозе 81 -325 мг/сут (А).
7. У больных с механическими протезами клапанов сердца интенсивность антикоагуляции выбирают с учетом типа протеза; МНО поддерживают на уровне $\geq 2,5$ (В).
8. Больным с трепетанием предсердий также показана анти тромботическая терапия (С).
Класс IIa
1. Для первичной профилактики тромбоза у больных с неклапанной ФП, у которых имеется только 1 из перечисленных ниже факторов риска, возможна анти тромботическая терапия аспирином или антагонистом витамина К; препарат выбирают с учетом риска кровотечений, возможности адекватного контроля интенсивности антикоагуляции и предпочтения больного; доказанные факторы риска: возраст 75 лет и старше (особенно у женщин), АГ, СН, нарушение функции ЛЖ и СД (А).
2. Для профилактики тромбоза у больных с неклапанной ФП, у которых имеется по крайней мере 1 из менее изученных факторов риска, показана анти тромботическая терапия аспирином или антагонистом витамина К: возраст 65-74 года, женский пол или ишемическая болезнь сердца (ИБС). Анти тромботический препарат выбирают с учетом риска геморрагических осложнений, возможности адекватного контроля интенсивности антикоагуляции и предпочтения больного (В).
3. Анти тромботическую терапию следует выбирать на основании одних и тех же критериев независимо от типа ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная) (В).
4. У больных с ФП без протезированных клапанов сердца целесообразно прерывать антикоагулянтную терапию не более чем на 1 нед. (без замены на гепарин) во время хирургических или диагностических вмешательств, сопровождающихся риском кровотечений (С).
5. Целесообразно регулярно оценивать необходимость продолжения антикоагулянтной терапии.



Класс IIb

1. При первичной профилактике ишемического инсульта и системных эмболии у больных в возрасте 75 лет и старше, у которых отсутствуют явные противопоказания к пероральной антикоагулянтной терапии, и других пациентов с умеренным риском тромбозэмболии возможно снижение интенсивности антикоагуляции (целевое МНО 2,0; диапазон 1,6-2,5), если антитромботическая терапия плохо переносится (С).
2. Если при хирургических вмешательствах у больных, относящихся к группе высокого риска, приходится прерывать пероральную антикоагулянтную терапию более чем на 1 нед, то могут быть назначены нефракционированный гепарин или низкомолекулярный гепарин подкожно, хотя их эффективность в этой ситуации убедительно не доказана (С).
3. Для профилактики ишемических осложнений после чрескожного вмешательства на коронарных артериях или аортокоронарного шунтирования у больных с ФП могут быть назначены аспирин в низкой дозе (менее 100 мг/сут) и/или клопидогрель (75 мг/сут) в сочетании с антикоагулянтами, хотя подобная стратегия лечения тщательно не изучалась и сопровождается повышенным риском кровотечения (С).
4. При выполнении чрескожного вмешательства на коронарных артериях антикоагулянтная терапия может быть прервана для профилактики кровотечения из места пункции периферической артерии, однако лечение антагонистом витамина К следует возобновить как можно быстрее после вмешательства. Дозу его подбирают, чтобы обеспечить терапевтическое значение МНО. Может быть временно назначен аспирин, однако для поддерживающей терапии следует использовать клопидогрель в дозе 75 мг/сут в сочетании с варфарином (МНО 2,0-3,0). Клопидогрель следует применять, по крайней мере, 1 мес. после имплантации металлического стента, по крайней мере, 3 мес. после установки стента, покрытого сиролимусом, по крайней мере, 3 мес. после имплантации стента, покрытого паклитакселом, и 12 мес. и более при наличии индивидуальных показаний. При отсутствии коронарных осложнений в последующем может быть продолжена монотерапия варфарином. Если варфарин применяется в сочетании с клопидогрелем или аспирином в низкой дозе, то необходимо тщательно подбирать интенсивность антикоагуляции (С).
5. У больных с ФП в возрасте менее 60 лет при отсутствии заболевания сердца или факторов риска тромбозэмболии (изолированная ФП) вероятность их развития низкая, а соотношение между эффективностью аспирина в первичной профилактике инсульта и риском кровотечения не установлено (С).

6. Если на фоне малоинтенсивной антикоагуляции (МНО 2,0-3,0) у больных с ФП развиваются ишемический инсульт или системная эмболия, то вместо присоединения антитромбо-цитарного препарата возможно увеличение интенсивности антикоагулянтной терапии (целевое МНО 3,0-3,5) (С).

Класс III

Длительная антикоагулянтная терапия антагонистом витамина К не рекомендуется для первичной профилактики инсульта у больных в возрасте менее 60 лет без заболевания сердца (изолированная ФП) или факторов риска тромбоза (С).

Кардиоверсия при ФП

а. Фармакологическая кардиоверсия

Класс I

Для фармакологической кардиоверсии у больных с ФП рекомендуется применение пропафенона (А).

Класс IIa

1. Для фармакологической кардиоверсии у больных с ФП возможно применение амиодарона (А).
2. Для купирования персистирующей ФП в амбулаторных условиях у больных без дисфункции синусового или атриовентрикулярного узла, блокады ножки пучка Гиса, синдрома удлиненного интервала QT, синдрома Бругады или органического заболевания сердца возможно однократное пероральное применение пропафенона, если безопасность подобной терапии была установлена ранее в стационаре. Для предупреждения быстрого атриовентрикулярного проведения в случае развития трепетания предсердий перед приемом антиаритмических средств следует назначить β -блокатор или недигидропиридиновый антагонист кальция (С).
3. У больных с пароксизмальной или персистирующей ФП возможно применение амиодарона в амбулаторных условиях, если не требуется быстрое восстановление синусового ритма (С).

Класс IIb

Для фармакологической кардиоверсии ФП возможно использование прокаинамида (новокаинамида) (С).

Класс III

1. Применение дигоксина и соталола для фармакологической кардиоверсии ФП не рекомендуется, так как они могут оказаться вредными (А).
2. Для восстановления синусового ритма у больных с ФП в амбулаторных условиях не следует назначать хинидин, прокаинамид (новокаинамид) (В).



b. Электроимпульсная терапия

Класс I

1. Если у больных с ФП и сохраняющейся ишемией миокарда, артериальной гипотонией, стенокардией или СН не удастся быстро добиться урежения желудочкового ритма с помощью лекарственных средств, то рекомендуется немедленно выполнить электрическую кардиоверсию, синхронизированную с зубцом R (С).
2. При наличии выраженной тахикардии или нестабильности гемодинамики у больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков рекомендуется немедленная электрическая кардиоверсия (В).
3. При отсутствии нарушений гемодинамики электрическая кардиоверсия показана, если симптомы ФП плохо переносятся больным. В случае быстрого развития повторного пароксизма ФП после кардиоверсии может быть проведена повторная электроимпульсная терапия после применения антиаритмических средств (С).

Класс IIa

1. Для восстановления синусового ритма у больных с ФП возможна электрическая кардиоверсия в рамках стратегии контроля ритма (В).
2. При выборе нечасто используемого метода кардиоверсии при ФП, сопровождающейся клиническими симптомами, или рецидивирующей ФП следует учитывать желание больного (С).

Класс III

1. У больных с пароксизмами ФП, развивающимися с короткими интервалами, несмотря на профилактическое применение антиаритмических средств, частое проведение электрической кардиоверсии не рекомендуется (С).
2. Электрическая кардиоверсия противопоказана больным с интоксикацией сердечными гликозидами или гипокалиемией (С).
с. Фармакотерапия в сочетании с электрической кардиоверсией.

Класс IIa

1. Для улучшения результатов электроимпульсной терапии и профилактики рецидивов ФП возможно предварительное применение амиодарона, пропafenона или соталола (В).
2. Если после успешной кардиоверсии развивается пароксизм ФП, то можно повторить электроимпульсную терапию после профилактического применения антиаритмических средств (С).

Класс IIb

1. У больных с персистирующей ФП возможно применение β -блокаторов, дилтиазема, прокаинамида или верапамила, хотя эффективность этих

- препаратов в сочетании с электроимпульсной терапией или в профилактике ранних рецидивов ФП убедительно не установлена (С).
2. Для улучшения результатов кардиоверсии у больных с ФП, не страдающих заболеванием сердца, возможно назначение антиаритмических препаратов на амбулаторном этапе (С).
 3. Для улучшения результатов кардиоверсии у больных с ФП и некоторыми заболеваниями сердца возможно назначение антиаритмических препаратов на амбулаторном этапе, если ранее была установлена их безопасность для пациента (С).

d. Профилактика тромбозов у больных с ФП, которым проводится кардиоверсия

Класс I

1. Если ФП сохраняется 48 ч или более или длительность ФП не известна, то независимо от метода кардиоверсии (электроимпульсная терапия или фармакотерапии), по крайней мере, за 3 нед. необходимо начать антикоагулянтную терапию (МНО 2,0-3,0); ее продолжают в течение, по крайней мере, 4 нед. после восстановления синусового ритма (В).
2. Если больным с длительностью ФП более 48 ч необходима немедленная кардиоверсия в связи с нарушением гемодинамики, то одновременно следует ввести гепарин внутривенно в виде болюса (при отсутствии противопоказаний), а затем проводить непрерывную его инфузию, добиваясь увеличения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением. Терапию пероральными антикоагулянтами следует продолжать в течение, по крайней мере, 4 нед. (МНО 2,0-3,0), как при плановой кардиоверсии. Опыт применения низкомолекулярного гепарина по этому показанию ограничен (С).
3. Если ФП сохраняется менее 48 ч и сопровождается нарушениями гемодинамики (стенокардия, инфаркт миокарда, шок или отек легких), то необходимо немедленно выполнить кардиоверсию, не теряя время на антикоагулянтную терапию (С).

Класс IIa

1. В течение 48 ч после начала ФП необходимость в применении антикоагулянтов до и после кардиоверсии можно оценивать на основании индивидуального риска тромбозов (С).
2. Альтернативной тактикой антикоагуляции перед кардиоверсией является основанная на данных чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ) с целью исключения тромба в левом предсердии или ушке левого предсердия (В).



- 2а. Если тромб не определяется, то можно выполнить кардиоверсию сразу после назначения нефракционированного гепарина (лечение начинают с внутривенного введения в виде болюса, а затем продолжают непрерывную инфузию в дозе, обеспечивающей увеличение активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением; инфузию прекращают, когда будет достигнута адекватная антикоагуляция на фоне перорального приема антагониста витамина К, например, варфарина, – МНО \geq 2,0) (В). В последующем пероральную антикоагулянтную терапию (МНО 2,0-3,0) продолжают в течение, по крайней мере, 4 нед., как после плановой кардиоверсии (В). Опыт подкожного применения низкомолекулярных гепаринов по этому показанию ограничен (С).
- 2б. Если при ЧпЭхоКГ выявлен тромб, то пероральную антикоагулянтную терапию (МНО 2,0-3,0) целесообразно продолжать в течение, по крайней мере, 3 нед. до и 4 нед. после восстановления синусового ритма. Может быть оправданной и более длительная антикоагуляция несмотря на успешную кардиоверсию, учитывая сохранение риска тромбоэмболии в таких случаях (С).
3. Если кардиоверсия проводится по поводу трепетания предсердий, то антикоагуляцию проводят как у больных с ФП (С).

Сохранение синусового ритма

Класс I

Перед назначением антиаритмических средств рекомендуется по возможности устранить причину ФП (С)

Класс IIa

1. У больных с ФП может быть полезной фармакотерапия, обеспечивающая сохранение синусового ритма и профилактику кардиомиопатии, индуцированную тахикардией (С).
2. Приемлемым результатом антиаритмической терапии являются нечастые хорошо переносимые пароксизмы ФП (С).
3. У больного с ФП, не страдающего заболеванием сердца, антиаритмическая терапия может быть начата в амбулаторных условиях при хорошей переносимости препарата (С).
4. Если у больного с пароксизмальной изолированной ФП определяется синусовый ритм, то в амбулаторных условиях может быть начато лечение пропафеноном (В).
5. У больных с пароксизмальной ФП в амбулаторных условиях возможно применение соталола, если интервал QT составляет менее 460 мс, имеются нормальные сывороточные уровни электролитов и отсутствуют факторы риска аритмогенного действия препаратов III класса (С).

6. Альтернативой фармакотерапии при необходимости профилактики повторных пароксизмов ФП у больных с нормальным или незначительно увеличенным размером левого предсердия является катетерная абляция (С).

Класс III.

1. Назначение определенного антиаритмического препарата с целью сохранения синусового ритма у больного с ФП не рекомендуется, если имеются факторы риска его про-аритмогенного действия (А).
2. Больным с выраженной дисфункцией синусового или атриовентрикулярного узла не рекомендуется антиаритмическая терапия с целью сохранения синусового ритма, если им не имплантирован электрокардиостимулятор (С).

Особые клинические ситуации

а. Послеоперационная фибрилляция предсердий

Класс I

3. Для профилактики ФП после операций на сердце рекомендуется пероральное применение β -блокаторов при отсутствии противопоказаний (А).
4. Для контроля ЧСС у больных с послеоперационной ФП рекомендуется назначение препаратов, подавляющих функцию атриовентрикулярного узла (В).

К настоящему времени получены обнадеживающие результаты по применению омакора у таких пациентов с целью профилактики интра- и постоперационных эпизодов ФП.

Класс IIa

1. Предоперационное применение амиодарона снижает частоту ФП после операций на сердце и является адекватным методом профилактики послеоперационной ФП у больных группы высокого риска (А).
2. В случае развития ФП после операции рекомендуется восстановление синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии, как рекомендовано больным, у которых не выполнялось хирургическое вмешательство (В).
3. У больных с рецидивирующей или рефрактерной послеоперационной ФП рекомендуется профилактическое применение антиаритмических средств с целью удержания синусового ритма (В).
4. В случае развития послеоперационной ФП рекомендуется применение антитромботических средств, как рекомендовано больным, у которых не выполнялось хирургическое вмешательство (В).

Класс IIb

При риске развития ФП после операции на сердце возможно профилактическое применение соталола (В).



b. Острый инфаркт миокарда

Класс I

1. Если у больных острым инфарктом миокарда (ИМ) и ФП развиваются тяжелые нарушения гемодинамики или рефрактерная ишемия миокарда или лекарственные средства не позволяют добиться адекватного контроля ЧСС, то рекомендуется электрическая кардиоверсия (С).
2. Для замедления желудочкового ритма и улучшения функции ЛЖ у больных острым ИМ и ФП рекомендуется внутривенное введение амиодарона (С)
3. Для замедления желудочкового ритма у больных острым ИМ и ФП, не страдающих дисфункцией ЛЖ, бронхоспазмом или атриовентрикулярной блокадой, рекомендуется внутривенное введение β -блокаторов и недигидропиридиновых антагонистов кальция (С).
4. При отсутствии противопоказаний к антикоагуляции у больных острым ИМ и ФП рекомендуется непрерывная внутривенная инфузия или подкожные инъекции нефракционированного гепарина в дозе, достаточной для увеличения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением (С).

Класс IIa

У больных острым ИМ и ФП, сочетающимися с тяжелой дисфункцией ЛЖ и СН, целесообразно внутривенное введение сердечных гликозидов с целью замедления желудочкового ритма и улучшения функции ЛЖ (С).

Класс III

В случае развития ФП на фоне острого ИМ введение антиаритмических препаратов 1С класса не рекомендуется (С).

с. Лечение фибрилляции предсердий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ)

Класс I

1. Если ФП развивается при синдроме ВПУ и сопровождается клиническими симптомами (особенно при наличии обмороков на фоне тахикардии или при коротком рефрактерном периоде дополнительных путей), то рекомендуется катетерная абляция дополнительных путей (В).
2. Для профилактики фибрилляции желудочков у больных с коротким рефрактерным периодом дополнительных путей, у которых ФП сочетается с тахикардией и нестабильностью гемодинамики, рекомендуется немедленная электрическая кардиоверсия (В)
3. Для восстановления синусового ритма у больных с синдромом ВПУ, у которых ФП не сопровождается нарушением гемодинамики и сочетается с широким комплексом QRS на ЭКГ (≥ 120 мс) или быстрым желу-

дочковым ритмом, рекомендуется внутривенное введение прокаинамида (новокаинамида) (С).

Класс IIa

Если ФП развивается на фоне синдрома преждевременного возбуждения желудочков и сопровождается очень высокой ЧСС, то рекомендуются электрическая кардиоверсия.

Класс IIb

При стабильной гемодинамике у больных с ФП и дополнительными проводящими путями возможно внутривенное введение прокаинамида или амиодарона (В).

Класс III

Внутривенное введение сердечных гликозидов, β -блокаторов, недигидропиридиновых антагонистов кальция не рекомендуется больным с синдромом ВПУ, у которых наблюдается преждевременная активация желудочков во время ФП (В).

d. Гипертиреоз

Класс I

1. При отсутствии противопоказаний для контроля частоты желудочкового ритма у больных гипертиреозом и ФП рекомендуется применение β -блокатора (В).
2. Если применение β -блокатора невозможно, то для контроля ЧСС у больных тиреотоксикозом и ФП рекомендуется применение недигидропиридиновых антагонистов кальция (дилтиазема или верапамила) (В).
3. У больных тиреотоксикозом и ФП рекомендуется применение пероральных антикоагулянтов (МНО 2,0-3,0) для профилактики тромбоэмболии, как и у пациентов с другими факторами риска инсульта (С).
4. После восстановления эутиреоидного состояния рекомендации по антитромботической профилактике соответствуют таковым у больных без гипертиреоза (С).

e. Лечение фибрилляции предсердий во время беременности

Класс I

1. Для контроля ЧСС у беременных женщин с ФП рекомендуется применение дигоксина, β -блокатора или недигидропиридинового антагониста кальция (С).
2. В случае нарушения гемодинамики в результате ФП у беременной женщины рекомендуется электрическая кардиоверсия (С).
3. Для профилактики тромбоэмболии у всех беременных женщин с ФП (за исключением пациенток с изолированной ФП и/или низким риском развития тромботических осложнений) рекомендуется применение



антитромботических средств. Терапию (антикоагулянт или аспирин) выбирают с учетом срока беременности (С).

Класс IIb

1. У женщин с ФП и факторами риска тромбоэмболии в первом триместре и на последнем месяце беременности возможно применение гепарина. Нефракционированный гепарин можно вводить путем непрерывной внутривенной инфузии в дозе, достаточной для увеличения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением, или подкожно в дозе 10000 – 2000 ЕД каждые 12 ч. При этом активированное частичное тромбопластиновое время через 6 ч. после инъекции должно увеличиться в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (В).
2. У больных с ФП и факторами риска тромбоэмболии в первом триместре и на последнем месяце беременности возможно подкожное применение низкомолекулярных гепаринов, хотя опыт их применения ограничен (С).
3. Во втором триместре беременности у больных с ФП и высоким риском тромбоэмболии возможно применение перорального антикоагулянта (С).
4. В случае развития ФП во время беременности у больных со стабильной гемодинамикой возможно применение прокаинамида (С).

ф. Лечение фибрилляции предсердий у больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП)

Класс I

Больным ГКМП и ФП рекомендуется назначение пероральных антикоагулянтов (МНО 2,0-3,0), как и другим пациентам с высоким риском тромбоэмболии (В).

Класс IIa

Для профилактики рецидивов ФП у больных ГКМП могут быть использованы антиаритмические средства. Имеющиеся данные позволяют рекомендовать амиодарон (С).

г. Лечение фибрилляции предсердий у больных с заболеваниями легких

Класс I

1. Если ФП развивается на фоне острых заболеваний легких или обострения хронического заболевания системы дыхания, то в первую очередь рекомендуется оптимизация гипоксемии и ацидоза (С).
2. У больных с обструктивной болезнью легких и ФП для контроля частоты желудочкового ритма рекомендуется применение недигидропиридинового антагониста кальция (дилтиазема и верапамила) (С).
3. При нарушении гемодинамики в результате ФП у больного с заболеванием легких рекомендуется электрическая кардиоверсия (С).

Класс III

1. Теофиллин и β -адреномиметики не рекомендуется назначать больным с бронхоспазмом, у которых развивается ФП (С).
2. Применение β -блокаторов, соталола и пропafenона не рекомендуется у больных с обструктивной болезнью легких и ФП (С), за исключением бисопролола и небиволола под контролем функционального состояния легких (собственные данные).

Литература

* – цитируемая литература (371 литературный источник) имеется в лаборатории ИБС и ХСН РНПЦК.