

А.А. Клименко,
Н.А. Твердова

Кафедра факультетской терапии
им. акад. А.И. Нестерова
ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (ПО МАТЕРИАЛАМ ACC/AHA/ESC 2006 GUIDELINES). ЧАСТЬ 1

Контакты: Алеся Александровна Клименко alexales@gcnet.ru

В представленных материалах освещаются основные принципы терапии фибрилляции предсердий по материалам ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines. Проводится сравнительный анализ данных рекомендаций 2001 и 2006 гг. В статье рассмотрены основные факторы риска тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий, а также способы ее профилактики.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, антиаритмические препараты, кардиоверсия, тромбоэмболические осложнения

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION (IN ACCORDANCE WITH THE ACC/AHA/ESC 2006 GUIDELINES). PART 1

A.A. Klimenko, N.A. Tverdova

Acad. A.I. Nesterov Department of Faculty Therapy, Russian State Medical University, Russian Ministry of Health, Moscow

The paper describes the basic principles in therapy for atrial fibrillation according to the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines. The 2001 and 2006 guidelines are comparatively analyzed. It also considers the major risk factors of thromboembolic events in the presence of atrial fibrillation, as well as the procedures of its prevention.

Key words: atrial fibrillation, antiarrhythmics, cardioversion, thromboembolic events

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — это суправентрикулярная тахикардия, характеризующаяся некоординированными сокращениями предсердий с ухудшением их сократительной функции.

Для возникновения ФП существуют анатомические предпосылки, вызванные наличием основного заболевания сердца, а также специфическими структурными изменениями [1]. При гистологическом исследовании выявляются неоднородные участки фиброза, гипертрофия волокон предсердий, потеря миофибрилл, агрегация органелл и др. Гипертрофия и дилатация предсердий могут быть как причиной, так и следствием персистирующей ФП [2]. Выраженный интерстициальный фиброз, развивающийся при сердечной недостаточности (СН), способствует развитию постоянной формы ФП [3]. Изучается роль ренин-ангиотензиновой системы в возникновении и поддержании ФП. Так, было показано, что подавление активации ангиотензина может предотвратить развитие ФП посредством уменьшения фиброза, снижения артериального давления, уменьшения повреждения стенок сосудов, предотвращения структурного ремоделирования (фиброз, дилатация, гипертрофия) в обоих предсердиях и левом желудочке, подавления нейрогуморальной активации, гипокалиемии, улучшения течения СН [4].

ФП является наиболее часто встречающимся нарушением ритма сердца (до 40% среди всех случаев нарушения ритма) [5]. В отличие от желудочковых аритмий

собственно ФП не является фатальным нарушением ритма, однако ее последствия часто являются роковыми. Смертность среди пациентов с ФП приблизительно в 2 раза выше, чем среди больных с синусовым ритмом (СР), и зависит от степени тяжести основного заболевания сердца.

Классификация

Выделяют впервые выявленный эпизод ФП (*first detected episode*) вне зависимости, сопровождался он какими-либо клиническими симптомами или купировался самостоятельно. Следует учитывать, что длительность приступа ФП может быть неопределенной, а предыдущие пароксизмы могли быть недиагностированными.

Если у пациента было 2 или более приступов, то ФП считается рецидивирующей (*recurrent*), которую подразделяют на:

- пароксизмальную (*paroxysmal*) форму ФП — приступ купируется самостоятельно, его продолжительность составляет менее 7 дней, чаще менее 24 ч;
- персистирующую (*persistent*) — приступ длится более 7 дней.

Следует отметить, что способ кардиоверсии не влияет на название аритмии.

Впервые возникшая ФП может быть как пароксизмальной, так и персистирующей. Категория персистирующей ФП включает также случаи длительно существующей ФП, обычно переходящей в постоянную фор-

му (более чем 1 год), при которой кардиоверсия была неэффективна или не проводилась.

Данная терминология относится к эпизодам ФП длительностью более 30 с и не связанным с обратимой причиной. Идиопатической ФП называют аритмию, возникающую у людей до 60 лет, без клинических эхокардиографических признаков сердечно-сосудистого заболевания. Вторичная ФП, возникающая во время острого инфаркта миокарда (ОИМ), операций на сердце, при перикардите, миокардите, гипертиреозе, тромбоэмболии легочной артерии, пневмонии или другом остром заболевании легких, рассматривается отдельно, поскольку при устранении причинного фактора вероятность рецидива пароксизма очень мала.

Обязательные методы обследования [1]

Сбор анамнеза и данные объективного обследования, целями которого являются определение наличия и природы симптомов, ассоциированных с ФП, определение формы ФП (впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая или постоянная), провоцирующих факторов, наличия органических заболеваний сердца и обратимых состояний (например, гипертиреоза, прием алкоголя), выяснение частоты, длительности приступов, способов купирования пароксизма и эффективности фармакологических препаратов.

Электрокардиография (ЭКГ) используется для определения: ритма (подтверждение ФП), частоты желудочковых сокращений (ЧЖС), гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), длительности зубца *P* и морфологии волн фибрилляции, предвозбуждения, блокады ветвей пучка Гиса, предшествующего ОИМ, наличия других аритмий, длительности интервала *R—R*, *QRS*, *Q—T* в динамике для оценки действия антиаритмических препаратов (ААП).

Трансторакальная ЭхоКГ проводится для идентификации заболеваний клапанов сердца, определения размеров левого (ЛП) и правого предсердия (ПП), пикового давления в правом желудочке (легочная гипертензия), ГЛЖ, тромбов ЛП (низкая чувствительность), заболеваний перикарда.

Исследование крови: определение функции щитовидной железы, почек, печени. При первом эпизоде ФП, при сложностях контроля ЧЖС.

Дополнительные методы обследования:

- тест с 6-минутной ходьбой — при сомнительной адекватности контроля ЧЖС;
- тест с физической нагрузкой — при сомнительной адекватности контроля ЧЖС (постоянная форма ФП), для провоцирования ФП, связанной с физической нагрузкой, для исключения ишемии миокарда перед началом лечения препаратами группы IC;
- холтеровское мониторирование ЭКГ — при сомнении в определении формы ФП, для оценки контроля ритма;
- чреспищеводная ЭхоКГ — для выявления тромба в ЛП или ушке ЛП, при решении вопроса о кардиоверсии;

- электрофизиологическое исследование — для выяснения механизма тахикардии с широкими комплексами *QRS*, для диагностики аритмии, предрасполагающей к ФП, для определения участков аблации или блокады атриовентрикулярного проведения;

- рентгенография органов грудной клетки — для определения состояния легочной паренхимы, легочного сосудистого русла.

Обращает на себя внимание, что рентгенография органов грудной клетки, ранее относившаяся к обязательным диагностическим методам, в новых рекомендациях в связи с невысокой информативностью перешла в раздел дополнительных. Также, в связи с накопленным опытом, теперь рекомендуется исследовать кровь пациентов с впервые выявленной ФП не только на предмет выявления патологии щитовидной железы, но и для исключения наличия нарушений функции печени и почек.

Лечение

В основу данного раздела положены рекомендации по диагностике и лечению ФП Американской ассоциации сердца, Американской коллегии кардиологов, Европейского общества кардиологов 2006 г. Рекомендации основаны на принципах доказательной медицины [1]. Доказанность считается наивысшей (уровень А) при наличии результатов большого количества рандомизированных клинических исследований, средней (уровень В) — при ограниченном количестве рандомизированных и нерандомизированных исследований или данных регистров наблюдений. Низший уровень (С) доказанности относится к рекомендациям, основанием для которых послужило мнение экспертов.

В зависимости от условий доказанности все рекомендации разделены на классы.

Класс I — условия, для которых имеются доказательства и/или общее мнение о полезности и эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс II — условия, для которых имеются противоречивые свидетельства и/или расхождение мнений относительно полезности/эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс IIa — доказательства или мнения в пользу процедуры или метода лечения.

Класс IIb — меньше данных о полезности/эффективности.

Класс III — условия, для которых имеются доказательства и/или общее согласие о том, что данная процедура или метод лечения не является полезным/эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред.

Выбор тактики лечения ФП является решающим в терапии данного нарушения ритма. Преимущества тактики восстановления и поддержания СР и тактики контроля желудочкового ритма при сохранении ФП в настоящее время продолжают изучаться в клинических исследованиях. Однако исследование AFFIRM (The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management Study) не обнаружило разницы между

уровнем смертности или частоты инсульта у пациентов в зависимости от тактики лечения [6].

В лечении пациентов с ФП существуют два различных пути:

- rate control — контроль ЧСЖ с обязательной антиагрегантной или антикоагулянтной терапией;
- rhythm control — восстановление СР посредством медикаментозной или электрической кардиоверсии (ЭКВ) с дальнейшей профилактикой пароксизмов ФП.

Выбор той или иной стратегии лечения зависит от многих факторов, наиболее важную роль при этом играет форма ФП.

Восстановление СР может быть фармакологическим и электрическим. Часто восстановление СР производят при персистирующей ФП в плановом порядке. Однако если аритмия вызывает гипотензию или усугубляет течение основного заболевания, СР следует восстанавливать немедленно. При кардиоверсии всегда существует риск тромбоэмболических осложнений (ТЭО), который существенно повышается при длительности ФП более 48 ч и снижается при применении антикоагулянтной терапии до процедуры.

Восстановление СР с помощью лекарственных препаратов проще, но менее эффективно, кроме того, многие ААП токсичны.

Фармакологические

и немедикаментозные методы лечения ФП

Наиболее эффективна лекарственная терапия при ее начале в течение 7 дней после возникновения приступа ФП. У большей части больных с недавно развившейся ФП в течение 24–48 ч происходит спонтанное восстановление СР. У больных с длительностью ФП более 7 дней СР спонтанно восстанавливается реже, эффективность терапии у больных с персистирующей формой ФП значительно ниже.

Рекомендации по применению фармакологических препаратов для восстановления СР при ФП представлены в табл. 1 и 2 [1, 7].

В России для восстановления СР при ФП наиболее часто используют пропafenон, реже амиодарон. Другие препараты с I классом рекомендаций (дофетилид, флекаинамид, ибутилид) в России не зарегистрированы. Открытое мультицентровое пилотное исследование «ПРОМЕТЕЙ», проведенное в России в 2005 г., показало высокую эффективность и безопасность пропafenона при пероральном приеме нагрузочной дозы 600 мг для купирования пароксизма ФП у 84% пациентов [8].

Пропafenон (ритмонорм, пропанорм, пропастад) — ААП IC класса, блокирует натриевые каналы. Обладает антиаритмическим действием, оказывает отрицательное инотропное действие, проявляющееся при

Таблица 1. Фармакологическое восстановление СР при ФП в срок до 7 дней
(Рекомендации ACC/AHA/ESC 2001 и 2006 гг.)

Рекомендации ACC/AHA/ESC 2001 г.			Рекомендации ACC/AHA/ESC 2006 г.		
препарат	способ назначения	КР/УД	препарат	способ назначения	КР/УД
<i>Препараты с доказанной эффективностью</i>					
Дофетилид	Внутрь	I/A	Дофетилид	Внутрь	I/A
Флекаинид	Внутрь или в/в	I/A	Флекаинид	Внутрь или в/в	I/A
Ибутилид	В/в	I/A	Ибутилид	В/в	I/A
Пропafenон	Внутрь или в/в	I/A	Пропafenон	Внутрь или в/в	I/B
Амиодарон	Внутрь или в/в	IIa/A	Амиодарон	Внутрь или в/в	IIa/B
Хинидин	Внутрь	IIb/B	—	—	—
<i>Менее эффективные или менее изученные</i>					
Прокаинамид	В/в	IIb/C	Прокаинамид	В/в	IIb/B
Соталол	Внутрь или в/в	III/A	—	—	—
Дигоксин	Внутрь или в/в	III/A	—	—	—
—	—	—	Хинидин	Внутрь	IIb/B
—	—	—	Дизопирамид	В/в	IIb/C
<i>Не должны назначаться</i>					
—	—	—	Соталол	Внутрь или в/в	III/B
—	—	—	Дигоксин	Внутрь или в/в	III/B

Примечание. Здесь и в табл. 2, 6: КР — класс рекомендаций, УД — уровень доказанности.

снижении фракции выброса менее 40%. Действие начинается через 1 ч после приема внутрь, достигая максимума через 2—3 ч, и длится 8—12 ч [9].

Амиодарон (кордарон, амиокордин, кардиодарон) — ААП III класса, обладает наряду с антиаритмическим, антиангинальным, коронародилатирующим, гипотензивным, α - и β -адреноблокирующим свойствами. Обладает эффектами антиаритмиков I (блокирует «быстрые» натриевые каналы) и IV (угнетает атриовентрикулярную проводимость) классов. Начало действия от 2—3 дней до 2—3 нед. Длительность действия варьирует от нескольких недель до месяцев. Следует также сказать, что амиодарон хорошо переносится пациентами в малых дозах — количество побочных эффектов со стороны легких, щитовидной железы, органа зрения, кожи, печени минимально. У амиодарона нет синдрома «отмены», его можно безопасно использовать пожилым людям, препарат легко дозируется. Это наиболее исследуемый, интересный и перспективный ААП. Результаты исследования СТАФ, в котором больным с частыми пароксизмами ФП рандомизированно назначали кордарон в малых дозах (средняя доза через 12 мес после начала исследования составила 186 мг/сут, это менее одной таблетки препарата), пациентам груп-

пы сравнения — соталол либо пропафенон в обычных терапевтических дозах, показало, что применение кордарона в малых дозах позволяет более эффективно предотвращать новые пароксизмы ФП через 3, 6 и 12 мес наблюдения [10].

Флекаинид — ААП IC класса. При приеме внутрь или внутривенно эффективен при недавно развившейся ФП и менее эффективен при постоянной форме. Действие проявляется через 3 ч после приема внутрь и 1 ч после внутривенного введения. Частые побочные эффекты — нарушения ритма (трепетание предсердий с быстрым желудочковым ритмом и брадикардия после восстановления СР). Частота побочных эффектов у флекаинида несколько больше, чем у пропафенона, поэтому у больных с органическими заболеваниями сердца оба этих препарата следует использовать с осторожностью или избегать их применения [11].

Ибутилид — ААП III класса [12]. Вызывает увеличение продолжительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода кардиомиоцитов во всех отделах сердца. Механизм действия окончательно не выяснен. Полагают, что ибутилид замедляет реполяризацию не столько за счет блокады калиевых каналов и замедления выхода ионов калия (характер-

Таблица 2. *Фармакологическое восстановление СР при ФП в срок более 7 дней (Рекомендации ACC/AHA/ESC 2001 и 2006 гг.)*

препарат	Рекомендации ACC/AHA/ESC 2001 г. способ назначения	КР/УД	препарат	Рекомендации ACC/AHA/ESC 2006 г. способ назначения	КР/УД
<i>Препараты с доказанной эффективностью</i>					
Дофетилид	Внутрь	I/A	Дофетилид	Внутрь	I/A
Амиодарон	Внутрь или в/в	IIa/A	Амиодарон	Внутрь или в/в	IIa/A
Ибутилид	В/в	IIa/A	Ибутилид	В/в	IIa/A
Флекаинид	Внутрь или в/в	IIb/B	—	—	—
Пропафенон	Внутрь или в/в	IIb/B	—	—	—
Хинидин	Внутрь	IIb/B	—	—	—
<i>Менее эффективные или менее изученные</i>					
Прокаинамид	В/в	IIb/C	Прокаинамид	В/в	IIb/C
Соталол	Внутрь или в/в	III/B	—	—	—
Дигоксин	Внутрь или в/в	III/B	—	—	—
—	—	—	Пропафенон	Внутрь или в/в	IIb/B
—	—	—	Хинидин	Внутрь	IIb/B
—	—	—	Дизопирамид	В/в	IIb/B
—	—	—	Флекаинид	Внутрь или в/в	IIb/B
<i>Не должны назначаться</i>					
—	—	—	Соталол	Внутрь или в/в	III/B
—	—	—	Дигоксин	Внутрь или в/в	III/B

ный механизм действия препаратов III класса), сколько за счет активации медленного входящего тока — поступления ионов внутрь клетки, преимущественно ионов натрия. Внутривенная форма эффективна в течение нескольких недель после начала приступа. Нет данных об эффективности препарата при лечении аритмии большей длительности. Существует небольшой риск развития желудочковой тахикардии, поэтому перед назначением препарата следует определить концентрацию калия и магния в сыворотке.

Эффективность **сердечных гликозидов** при восстановлении СР у пациентов с недавно возникшей ФП не превышает эффекта плацебо. У некоторых пациентов дигоксин может увеличивать длительность пароксизмов ФП. Сердечные гликозиды показаны больным с ФП, тахисистолической формой и хронической СН для контроля ЧЖС при ее постоянной форме — в комплексе с β -адреноблокаторами (БАБ) или антагонистами кальция [1].

Дизопирамид (Корапейс, Палпитин, Пальпитин, Ритмилен, Ритмодан) относится к ААП I группы: уменьшает прохождение через клеточные мембраны ионов натрия, увеличивает рефрактерный период в предсердиях, замедляет проводимость по пучку Гиса. Это весьма эффектив-

ный ААП, однако при его применении могут наблюдаться различные побочные явления. Одни из них связаны с при- сущим препарату выраженным антихолинергическим действием: сухость во рту, нарушение аккомодации, затруднение мочеиспускания и др., другие — с возможностью угнетения сократимости миокарда, снижением (при больших дозах) АД.

Прокаинамид. Внутривенная форма широко используется для восстановления СР в течение 24 ч с момента начала приступа ФП. Основной побочный эффект после внутривенного введения — снижение АД [13].

Хинидин, широко применяемый в России, в рекомендациях АСС/АНА/ESC 2006 г. наряду с прокаинамидом и дизопирамидом отнесен к группе менее эффективных или менее изученных. Длительное применение хинидина в последние годы не практикуется, поскольку в одном из метаанализов было показано, что это увеличивает вероятность смерти больных с пароксизмальной ФП [1]. У хинидина описаны кардиотоксическое действие (снижает сократимость миокарда, обладает проаритмогенным эффектом), тромбоцитопения, побочные действия на желудочно-кишечный тракт (у 27—30% больных). При кардиоверсии хинидином СР восстанавливается, как правило, лишь на

Таблица 3. *Рекомендованные дозы препаратов с доказанной эффективностью для фармакологической кардиоверсии при ФП (Рекомендации АСС/АНА/ESC 2006 г.)*

Препарат	Способ назначения*	Дозировка	Возможные побочные эффекты
Амиодарон	Внутрь В/в / внутрь	В стационаре: 1,2—1,8 г в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем 200—400 мг/сут — поддерживающая доза или 30 мг/кг однократно. Амбулаторно: 600—800 мг в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем 200—400 мг ежедневно — поддерживающая доза 5—7 мг/кг в течение 30—60 мин, затем 1,2—1,8 г/сут медленно в/в или в несколько приемов внутрь до общей дозы 10 мг, затем 200—400 мг ежедневно — поддерживающая доза	Гипотензия, брадикардия, удлинение Q—T, тахикардия типа «пируэт» (редко), диспепсические явления, запор, флебит при в/в применении
Дофетилид	Внутрь	Клиренс креатинина (мл/ч) 60 40—60 20—40 < 20 Доза (мкг, 2 раза в сутки) 500 250 125 Противопоказан	Удлинение Q—T, тахикардия типа «пируэт», в зависимости от функции почек необходима коррекция дозы
Флекаинид	Внутрь, в/в В/в	200—300 мг** 1,5—3,0 мг/кг в течение 10—20 мин**	Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
Ибутилид	В/в	1 мг в течение 10 мин, при необходимости 1 мг повторно	Удлинение Q—T, тахикардия типа «пируэт»
Пропафенон	Внутрь В/в	600 мг 1,5—2 мг/кг в течение 10—20 мин	Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
Хинидин***	Внутрь	0,75—1,5 г в несколько приемов в течение 6—12 ч, обычно в сочетании с препаратом, уменьшающим ЧЖС	Удлинение Q—T, тахикардия типа «пируэт», диспепсические явления, гипотония

* Дозы препаратов, описанных в рекомендациях АСС/АНА/ESC за 2006 г., могут отличаться от данных фирм-производителей.

** Эти данные недостаточны для того, чтобы стать основой для рекомендаций к использованию одного или другого режима введения для пациентов с ИБС и у пациентов с нарушением функции левого желудочка. Этот препарат должен применяться осторожно или вообще не применяться у данных пациентов.

*** Использование введения хинидина для купирования ФП сомнительно.

2—3-е сутки, что требует длительного и тщательного наблюдения за больными. Также при применении хинидина часты случаи смены ФП трепетанием предсердий (1:1), что сопровождается гемодинамическими нарушениями.

Обращает на себя внимание, что **соталол** и особенно **дигоксин**, которые и в настоящее время широко используются в клиниках для купирования пароксизма ФП, **не рекомендуются к применению**.

Если ФП длится более 7 сут, то для купирования пароксизма рекомендуется использовать препараты с доказанной эффективностью: дофетилид, амиодарон, ибутилид (см. табл. 2). Препаратом выбора из доступных в России остается амиодарон. Пропафенон и хинидин (ранее находившиеся в группе препаратов выбора) теперь относятся к менее эффективным или менее изученным (табл. 3). Также не рекомендуется при персистирующей ФП для восстановления СР назначать соталол и дигоксин.

Восстановление СР с помощью ЭКВ

ЭКВ представляет собой нанесение электрического разряда, синхронизированного с электрической активностью сердца, обычно с зубцом R на ЭКГ.

Немедленная ЭКВ показана пациентам с пароксизмальной ФП и высокой ЧЖС, с ЭКГ-признаками ОИМ или наличием гипотензии, стенокардии, СН, медикаментозное лечение которых малоэффективно, а также пациентам со стабильной гемодинамикой при выраженной симптоматике.

ЭКВ выполняется натошак и под кратковременным наркозом во избежание болевых ощущений при нанесении разряда. При ФП, в отличие от трепетания предсердий, требуется более высокая мощность разряда. Начинают с 200 Дж до достижения максимума в 400 Дж. Интервал между двумя последовательными разрядами должен быть более 1 мин во избежание повреждения миокарда.

Существует методика внутреннего нанесения разряда постоянного тока высокой мощности (200—300

Дж) с помощью катетера, введенного в ПП, и сигнального электрода (трансвенозная электрическая кардиоверсия). Для внутренней ЭКВ разрядом низкой мощности не требуется наркоза, используются лишь седативные препараты. Основными показаниями к проведению трансвенозной ЭКВ являются наличие имплантированных искусственных водителей ритма, дефибрилляторов или устройств для дозированного введения лекарственных препаратов.

Перед ЭКВ для каждого пациента следует рассмотреть возможность назначения медикаментозной терапии с целью профилактики ранних рецидивов ФП. При рецидиве, особенно раннем, помимо повторной попытки ЭКВ рекомендована антиаритмическая терапия. После проведенной кардиоверсии вне зависимости от метода восстановления СР (электрического или фармакологического) показана антикоагулянтная терапия.

У пациентов с ФП длительностью более 48 ч или неизвестной продолжительности антикоагулянтная терапия проводится в течение по меньшей мере 3—4 нед до и такого же периода после кардиоверсии (целевое МНО 2—3).

Если необходимо проводить немедленную ЭКВ у пациентов с недавно развившимся пароксизмом ФП, как правило, на фоне ОИМ, шока или отека легких, нестабильной гемодинамики, то одновременно назначают гепарин: вначале внутривенно болюсно, затем — капельно в дозе, скорректированной так, чтобы увеличить активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в 1,5—2 раза по сравнению с контрольным значением. Затем следует проводить терапию оральными антикоагулянтами (ОАК; целевое МНО 2—3) в течение 3—4 нед.

Поддержание СР необходимо у пациентов с пароксизмальной формой ФП, у которых приступы купируются самостоятельно, и персистирующей ФП, у которых электрическая или фармакологическая кардиоверсия необходимы для восстановления СР. Наиболее

Таблица 4. Обычные дозы препаратов, применяемых для поддержания СР у больных с ФП*

Препарат	Ежедневная дозировка	Возможные побочные эффекты
Амиодарон**	100—400 мг	Фоточувствительность, токсическое воздействие на легкие, печень, глаза, полинейропатия, диспепсия, брадикардия, тахикардия типа «пируэт» (редко), дисфункция щитовидной железы
Дизопирамид	400—750 мг	Тахикардия типа «пируэт», СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту
Дофетилид***	500—1000 мкг	Тахикардия типа «пируэт»
Флекаинид	200—300 мг	Желудочковая тахикардия (ЖТ), СН, переход в трепетание предсердий с усилением проводимости через АВ-узел
Пропафенон	450—900 мг	ЖТ, СН, переход в трепетание предсердий с усилением проводимости через АВ-узел
Соталол	160—320 мг	Тахикардия типа «пируэт», СН, брадикардия, обострение хронических заболеваний легких

* Препараты и их дозы определены консенсусом на основании результатов опубликованных исследований.

** Нагрузочная доза 600 мг в день обычно дается в течение 1 мес, 1000 мг/сут — в течение 1 нед.

*** Дозу следует корректировать с учетом функции почек и изменения интервала Q—T в начале антиаритмической терапии в стационаре.

Таблица 5. Выбор антиаритмической терапии для контроля синусового ритма у пациентов с рецидивирующей пароксизмальной или персистирующей ФП в зависимости от сопутствующих заболеваний

Отсутствие (минимально выраженные) заболевания сердца	ИБС	ГЛЖ нет	АГ	ГЛЖ есть	СН
1-я линия лечения					
Флекаинид Пропафенон Соталол	Дофетилид Соталол	Флекаинид Пропафенон Соталол		Амиодарон	Амиодарон Дофетилид
2-я линия лечения					
Амиодарон Дофетилид или катетерная абляция	Амиодарон или катетерная абляция	Амиодарон Дофетилид или катетерная абляция		Катетерная абляция	Катетерная абляция

часто используемые ААП для профилактики рецидивов ФП представлены в табл. 4.

Цель поддерживающей терапии — уменьшение симптоматики и профилактика кардиомиопатии, вызванной тахикардией. Неизвестно, способствует ли поддержание СР профилактике ТЭО, СН или смерти.

У большинства больных с ФП, за исключением пациентов с послеоперационной ФП, рано или поздно происходит рецидив. Основными факторами риска (ФР) частого рецидивирования пароксизмов ФП называют женский пол, органические поражения сердца, а

также увеличение размеров предсердий и наличие пороков сердца, причем некоторые из вышеуказанных факторов взаимосвязаны (например, длительность ФП и размер предсердий).

До начала приема любого ААП проводится лечение основного сердечно-сосудистого заболевания (ишемической болезни сердца — ИБС, артериальной гипертензии — АГ, СН) и других заболеваний, способствующих развитию ФП (табл. 5).

Продолжение в № 1/07

ЛИТЕРАТУРА

1. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). Eur Heart J 2006;27:1979—2030.
2. Dittrich H.C., Pearce L.A., Asinger R.W. et al. Left atrial diameter in nonvalvular atrial fibrillation: An echocardiographic study. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Am Heart J 1999;137:494—9.
3. Li D., Fareh S., Leung T.K., Nattel S. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. Circulation 1999;100:87—95.
4. Healey J.S., Baranchuk A., Crystal E. et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1832—9.
5. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D., McNamara P.M. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. N Engl J Med 1982;306(17):1018—22.
6. Sherman D.G., Kim S.G., Boop B.S. et al. Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) Study. Arch Intern Med 2005;165:1185—91.
7. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. J Am Coll Cardiol 2001;38:1231—66.
8. Фомина И.Г., Тарзиманова А.И., Ветлужский А.В., Абрамова А.А. Пропафенон при восстановлении синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. «ПРОМЕТЕЙ» — открытое, мультицентровое, пилотное исследование в Российской Федерации (часть II).
9. Cardiovascular therapy and prophylaxis 2005;4(5):62—5.
10. Stroobandt R., Stiehl B., Hoebrechts R. et al. Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation. Propafenone Atrial Fibrillation Trial Investigators. Am J Cardiol 1997;79:418—23.
11. Peuhkurinen K., Niemela M., Ylitalo A. et al. Effectiveness of amiodarone as a single oral dose for recent-onset atrial fibrillation. Am J Cardiol 2000;85:462—5.
12. Donovan K.D., Power B.M., Hockings B.E. et al. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. Am J Cardiol 1995;75:693—7.
13. Volgman A.S., Carberry P.A., Stambler B. et al. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. J Am Coll Cardiol 1998;31:1414—9.
14. Stambler B.S., Wood M.A., Ellenbogen K.A. Antiarrhythmic actions of intravenous ibutilide compared with procainamide during human atrial flutter and fibrillation: electrophysiological determinants of enhanced conversion efficacy. Circulation 1997;96:4298—306.
15. Coumel P., Thomas O., Leenhardt A. Drug therapy for prevention of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1996;77:3A—9A.