

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И СИНДРОМАХ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

■ АРИТМИИ

Фибрилляция предсердий является самой распространенной тахикардией, существенно влияющей как на прогноз, так и на качество жизни больных. Особенности ее течения зависят от многих факторов, к важнейшим из которых относится характер сердечно-сосудистого и внутрисердечных заболеваний. Тактика ведения больных с фибрилляцией предсердий (контроль ритма или только контроль частоты желудочковых сокращений), выбор антиаритмического препарата для профилактической и купирующей терапии во многом определяются особенностями клинического течения аритмии, состоянием сократительной функции миокарда и коронарного кровотока, выраженностью гипертрофии миокарда, наличием или отсутствием дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения, возрастом больных и т. д. В статье освещаются современные направления и некоторые дискуссионные вопросы фармакотерапии фибрилляции предсердий при хронической сердечной недостаточности, инфаркте миокарда, гипертрофической кардиомиопатии, синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта, а также у больных с патологией щитовидной железы.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, антиаритмическая терапия, антитромботическая терапия, хроническая сердечная недостаточность, гипертрофическая кардиомиопатия, синдром ВПУ, инфаркт миокарда, кардиохирургия, гипертиреоз

■ ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Ряд факторов, включая структурное ремоделирование миокарда предсердий, а также нейрогуморальные изменения, свойственные хронической сердечной недостаточности (ХСН), могут быть непосредственной причиной или триггером развития фибрилляции предсердий (ФП). Поэтому она значительно чаще выявляется при ХСН, чем в общей популяции (до 20—40%) [1]. С другой стороны, ФП является важным независимым фактором риска развития ХСН. Так, по данным Framingham heart study [2], при наблюдении в течение 38 лет у 20,6% мужчин и 26% женщин с ФП диагностирована ХСН. При отсутствии ФП она была установлена, соответственно, только у 3,2 и 2,9% больных. ФП у больных с ХСН увеличивает риск тромбоэмболических осложнений (12—16% инсультов в год) [3], сопровождается нарастанием симптомов сердечной недостаточности и увеличением смертности. В исследовании SOLVD (6 500 больных с ХСН; наблюдение 4 года) [4] общая смертность при ФП была достоверно больше, чем в группе больных, сохранявших синусовый ритм (34% по сравнению с 23%, $p < 0,001$).

Нет сомнений в том, что при отсутствии противопоказаний антитромботическая терапия должна рекомендоваться всем больным с ХСН и ФП, а в группе высокого риска по

тромбоэмболическим осложнениям необходимо назначение оральных антикоагулянтов (ОАК). Мы поддерживаем точку зрения тех клиницистов, которые независимо от наличия других факторов риска тромбоэмболий по шкале CHA₂DS₂-VASc (кроме XCH) отдают предпочтение оральным антикоагулянтам, а не аспирину.

До сих пор остается нерешенной проблема выбора тактики антиаритмической терапии ФП (контроль частоты желудочковых сокращений «частота — контроль» или контроль ритма «ритм — контроль»), а также безопасности и эффективности современных антиаритмиков, назначаемых с целью предупреждения ее рецидивов при ХСН. Длительное время считалось, что традиционное лечение ФП, связанное с купированием приступов аритмии и последующим удержанием синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов («ритм — контроль»), должно иметь преимущество из-за уменьшения количества осложнений (в т. ч. смертности) и улучшения качества жизни перед тактикой «частота — контроль» — только назначение препаратов, влияющих на проводимость в АВ узле, но без купирования пароксизмов ФП. Однако, учитывая результаты рандомизированных контролируемых исследований, включая исследование AF-CHF [5], в котором установлено, что у больных с ХСН и ФП контроль частоты желудочковых сокращений не ухудшает прогноз по сравнению с контролем ритма (не было статистически значимых различий в смертности, количестве инсультов и прогрессировании сердечной недостаточности), можно считать оправданным, а в ряде случаев и имеющим преимущество проведение у них данной тактики («частота — контроль») лечения ФП.

Имеются определенные противоречия между рекомендациями Европейского общества кардиологов (ESC) по лечению ФП [6] и дополнением к рекомендациям 2006 г. по лечению ФП, опубликованным в США в 2011 г. [7]. В США, в частности, новый антиаритмик III класса дронедарон (miltaq), в отличие от рекомендаций ESC, не отнесен к препаратам, предлагаемым для применения при ФП и хронической сердечной недостаточности. Анализ исследований, посвященных изучению эффективности и безопасности дронедарона, показывает, что он, наряду с низкой эффективностью в удержании синусового ритма, имеет не частые, но очень тяжелые побочные эффекты (некроз гепатоцитов) и ухудшает прогноз у многих больных, включая пациентов с ХСН [8]. Поэтому, по нашему мнению, необходимо полностью воздержаться от его использования для лечения любых форм ФП. В последних (2012 г.) рекомендациях ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности также отмечается, что дронедарон не должен назначаться больным с ФП и ХСН из-за увеличения риска смерти и количества госпитализаций [9].

При выборе антиарitmика для профилактической терапии ФП надо иметь в виду, что препараты I класса могут неблагоприятно воздействовать на гемодинамику и даже ухудшать прогноз при ХСН. Таким образом, в Европе единственным антиаритмическим препаратом, который рекомендуется для предупреждения рецидивов ФП у больных с ХСН, является амиодарон [9] (в США с этой целью используют еще и дофетилид). Однако имеются данные, что на фоне применения амиодарона при тяжелой ХСН (III, IV ФК по NYHA) увеличивается смертность по сравнению с больными, принимавшими плацебо [10]. Следовательно, при ХСН I, II ФК по NYHA для удержания синусового ритма у больных с ФП можно использовать амиодарон или применять тактику урежения частоты желудочковых сокращений. В случаях наличия ХСН III, IV ФК по NYHA, вероятно, оправдана только тактика «частота — контроль». Подчеркивая ее рациональность, эксперты ESC указывают на то, что восстановление синусового ритма электроимпульсной терапией (ЭИТ) или фармакологической кардиоверсией (ФКВ) нецелесообразно у больных с персистентной ФП и ХСН при адекватном контроле ЧСС [9]. В связи с тем, что биспролол, метопролол сукцинат и карведилол увеличивают выживаемость больных с ХСН (в отличие от сердечных гликозидов и других β-блокаторов), они являются препаратами выбора для урежения частоты желудочковых сокращений при ФП.

Клиническая практика показывает, что монотерапия сердечными гликозидами даже у больных с ХСН не всегда приводит к контролю частоты желудочковых сокращений при физической нагрузке, несмотря на то что в покое она может хорошо урезаться ими. Учитывая это, а также отсутствие положительного влияния на прогноз при ХСН, сердечные гликозиды должны назначаться лишь в случаях неэффективности монотерапии β-блокаторами или при наличии противопоказаний к ним. Верапамил и дилтиазем не должны применяться с этой целью, т. к. их использование опасно при систолической ХСН. Экстренное урежение частоты желудоч-

ковых сокращений у больных с ХСН и ФП проводится в/в введением только амиодарона или сердечных гликозидов. Трансвенозная катетерная абляция АВ узла (ТКА) может быть необходима для контроля частоты желудочковых сокращений при неэффективности фармакотерапии. При наличии показаний после катетерной абляции АВ узла вместо традиционной электрокардиостимуляции (ЭКС) возможно проведение кардиальной ресинхронизирующей терапии (КРТ) [9].

Купирование приступов тахиаритмий нельзя проводить антиаритмическими, ухудшающими сократительную функцию миокарда и обладающими выраженным проаритмическим эффектом. Предпочтение при ХСН отдается амиодарону. Осложненное течение пароксизма ФП (отек легких, ишемия миокарда, симптомная артериальная гипотензия) требует экстренной электрической кардиоверсии (ЭКВ).

■ До сих пор остается нерешенной проблема выбора тактики антиаритмической терапии ФП (контроль частоты желудочковых сокращений «частота — контроль» или контроль ритма «ритм — контроль»), а также безопасности и эффективности современных антиаритмиков, назначаемых с целью предупреждения ее рецидивов при ХСН.

■ ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

У 20—25% больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) развивается ФП (около 2% новых случаев ежегодно) [6]. Она приводит к утяжелению клинического течения заболевания, увеличению риска ишемического инсульта и системных тромбоэмболий (3—7% в год), ухудшению прогноза (до 30% летальных исходов связывается с фатальным инсультом) [11].

Из-за высокого риска тромбоэмболических осложнений всем больным с ГКМП и пароксизмальной, персистентной или постоянной ФП необходима терапия оральными антикоагулянтами [12]. Эффективность аспирина при ГКМП не изучена. Улучшение клинической симптоматики в случае развития ФП может быть достигнуто адекватным контролем за ЧСС, но нередко для этого требуется восстановление и удержание синусового ритма. Основными препаратами для урежения частоты желудочковых сокращений являются β-блокаторы. Возможно применение верапамила и дилтиазема. Однако у больных с обструктивной ГКМП они могут вызвать осложнения (увеличение градиента давления в выносящем тракте ЛЖ, артериальную гипотензию и даже отек легких), поэтому данные препараты должны назначаться осторожно (начинать с небольших доз) при тщательном контроле за состоянием пациента. Высокие дозы β-блокаторов или пульсурежающих антагонистов кальция иногда необходимы для урежения ЧСС. Не противопоказано использование сердечных гликозидов с этой целью, но гемодинамически это менее выгодно.

Дискуссионным является вопрос выбора рациональной фармакотерапии рецидивов ФП у больных с ГКМП. Принимая во внимание высокую антиаритмическую эффективность амиодарона, благоприятное влияние его на основные симптомы заболевания, а также минимальное проаритмическое действие, которое у других антиаритмиков существенно возрастает при выраженной гипертрофии миокарда, он, а не соталол, должен в первую очередь использоваться для предупреждения пароксизмов ФП при ГКМП [6]. Кроме того, надо учитывать, что амиодарон является единственным из всех антиаритмических препаратов, уменьшающим риск внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных с ГКМП. Доказана положительная роль дизопирамида при ФП и ГКМП: наряду с антиаритмическим эффектом он хорошо влияет на гемодинамику, уменьшая градиент давления у больных с обструктивной ГКМП вследствие ухудшения сократимости миокарда и периферической вазоконстрикции [13]. Дизопирамид лучше применять в сочетании с β -блокаторами или недигидропиридиновыми антагонистами кальция из-за его антихолинергического действия, которое может привести к «улучшению» атриовентрикулярной проводимости и учащению сокращения желудочков. Другие антиаритмические препараты (пропафенон, флекаинид) не имеют достаточной доказательной клинической базы для использования у больных с ГКМП [12].

ТКА легочных вен может быть рекомендована, когда отсутствует эффект от фармакотерапии ФП. Ее эффективность больше при пароксизмальной, чем при персистентной ФП. Надо иметь в виду, что продолжительное сохранение синусового ритма маловероятно у больных с большим левым предсердием или с выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ.

■ СИНДРОМ ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА

ФП у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта (ВПУ) относится к категории потенциально злокачественных (жизнеопасных) аритмий из-за возможности ее трансформации в фибрилляцию желудочков (ФЖ) с развитием ВСС. Поэтому появление ФП является показанием для ТКА дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения — ДПП (класс I, уровень доказательства А) [6]. Вероятно, оправдана катетерная абляция ДПП и у больных с асимптомным синдромом ВПУ при наличии высокого риска развития ФП (класс I, уровень доказательства В), а также у пациентов только с ЭКГ-картиной феномена ВПУ (даже без нарушений ритма сердца), профессия которых связана с общественной безопасностью (например, пилоты, водители общественного транспорта и т. д.) (класс I, уровень доказательства В) [6]. Эффективность ТКА дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения — 93—95%. Абляция не предупреждает рецидивов ФП, но облегчает ее симптомы и упрощает фармакотерапию аритмий.

К факторам риска ВСС при синдроме ВПУ и развитии наджелудочковых тахикардий (прежде всего ФП и ТП) относят наличие короткого антероградного рефрактерного периода

ДПП (менее 250 мсек), короткого интервала R-R (менее 250 мсек) во время спонтанной или индуцированной ФП, множественных ДПП. В то же время многие эксперты отмечают, что инвазивное электрофизиологическое тестирование имеет низкую положительную предсказательную точность для определения риска ВСС при синдроме ВПУ. Также не придается большого значения неинвазивным методам прогнозирования (исчезновение дельта-волны во время проб с физической нагрузкой или после в/в введения антиаритмиков, блокирующих антероградное проведение по ДПП; наличие преходящего или латентного синдрома ВПУ), потому что эти данные получены в небольших неконтролируемых исследованиях или при их ретроспективном анализе.

■ Анализ исследований, посвященных изучению эффективности и безопасности амиодарона, показывает, что он, наряду с низкой эффективностью в удержании синусового ритма, имеет не частые, но очень тяжелые побочные эффекты (некроз гепатоцитов) и ухудшает прогноз у многих больных, включая пациентов с ХСН.

У больных без деструкции ДПП выбор антиаритмического препарата с целью купирования или профилактики пароксизмов ФП проводится с учетом его влияния на электрофизиологические свойства дополнительного пути (принимается во внимание воздействие антиаритмика и на проводимость в АВ узле). Антиаритмические препараты IA, IC классов, амиодарон, соталол и ибутилид, удлиняя эффективный рефрактерный период и/или ухудшая проведение в ДПП, урежают частоту желудочковых сокращений при ФП. С другой стороны, верапамил, дилтиазем и сердечные гликозиды уменьшают рефрактерность ДПП, а также ухудшают проводимость в АВ узле, поэтому могут увеличивать ЧСС или даже вызвать ФЖ. Они не должны назначаться больным с синдромом ВПУ, у которых уже имеется или только может развиваться мерцание предсердий. β -блокаторы практически не оказывают прямого влияния на рефрактерность и проводимость ДПП. Однако их применение нежелательно, т. к., блокируя проведение в АВ узле, они способствуют прохождению суправентрикулярных импульсов преимущественно через ДПП и тем самым могут значительно увеличить частоту желудочковых сокращений. Введение аденозина и АТФ сопровождается кратковременным уменьшением рефрактерности дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения, а у ряда больных — индукцией ФП [14]. По некоторым данным, лидокаин укорачивает антероградный эффективный рефрактерный период ДПП (если исходно он был меньше 300 мсек) и поэтому приводит к возрастанию частоты желудочковых сокращений при ФП [15].

Экстренная ЭИТ необходима больным с синдромом ВПУ и ФП, протекающей с большой ЧСС и нестабильной гемодинамикой. Для в/в фармакологической кардиоверсии ФП надо

использовать антиаритмики, которые, кроме увеличения рефрактерности и/или ухудшения проводимости в ДПП, положительно влияют на электрофизиологические свойства предсердий (купируют ФП) и существенно не воздействуют на проводимость в АВ узле, в результате чего аритмия прекращается или происходит урежение частоты желудочковых сокращений. С этой целью Международные рекомендации по лечению больных с ФП [6] и наджелудочковыми аритмиями [16] предлагают в первую очередь применять новокаиномид, ибуптил, флекаинид. Возможно и эффективно в/в введение пропафенона, амиодарона. Противопоказаны сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем. В большинстве случаев неэффективно, а иногда и опасно использование β -блокаторов. Необходимо иметь в виду возможность развития ФП с проведением большого количества суправентрикулярных импульсов по ДПП на желудочки после в/в введения АТФ или аденозина при купировании АВ реципрокной тахикардии у больных с ВПУ. В связи с этим мы считаем нецелесообразным их применение у данных больных.

Для профилактической терапии ФП при синдроме ВПУ надо использовать антиаритмики IC и III классов.

■ ИНФАРКТ МИОКАРДА

У больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМСПСТ) ФП развивается чаще (6,5–28%), чем трепетание предсердий и наджелудочковые тахикардии [17]. Она приводит к ухудшению гемодинамики, увеличению тромбоэмболических осложнений и к возрастанию госпитальной смертности и смертности в течение года после ИМ [18]. Применение на ранних стадиях заболевания адекватной реперфузии миокарда (тромболизис или чрескожное коронарное вмешательство — ЧКВ), ингибиторов АПФ, блокаторов ангиотензиновых рецепторов (БАР), β -блокаторов достоверно уменьшает риск появления ФП.

Всем больным ИМ с ФП, имеющим высокий риск тромбоэмболических осложнений (2 и более балла по шкале CHA₂DS₂-VASc), после стандартной терапии парентеральными антикоагулянтами рекомендуется длительная антитромботическая терапия с использованием оральных антикоагулянтов (ОАК). Эксперты Американской коллегии кардиологов и Ассоциации сердца (ACC/AHA) [7], в отличие от экспертов ESC [6], считают неоправданным назначение им тройной антитромботической терапии (ОАК с аспирином и одним из оральных антагонистов рецепторов аденозин дифосфата — АДФ) независимо от тактики реперфузии миокарда (ЧКВ или тромболизис), т. к. нет контролируемых исследований, доказавших ее преимущество. Мы поддерживаем эту точку зрения. В данной клинической ситуации необходима длительная (до 12 месяцев) двойная антитромботическая терапия (ОАК с клопидогрелем или другим антагонистом рецепторов АДФ), а затем прием только ОАК. При инвазивной тактике реперфузии миокарда у больных ИМСПСТ с ФП предпочтение отдается стентам без лекарственного покрытия, потому что при них в исключительных случаях (высокий риск кровотечения) можно умень-

шить продолжительность двойной антитромботической терапии [17].

Когда ФП приводит к острой сердечной недостаточности (сердечная астма, отек легких), симптомной артериальной гипотензии, нарастанию болевого синдрома и/или усугублению ишемии миокарда, необходима экстренная синхронизированная ЭИТ (энергия первого разряда монофазного импульса 200 Дж). Если первый разряд неэффективен, последовательно наносят разряды более высокой мощности — 300, 360 Дж. Плановая электрическая кардиоверсия может потребоваться при затянувшихся неосложненных приступах ФП, а также в случаях невозможности адекватного контроля частоты желудочковых сокращений фармакотерапией.

При тахисистолической форме ФП (частота желудочковых сокращений более 100 в минуту) и отсутствии показаний для экстренной ЭИТ рекомендуется урежение ритма с помощью в/в введения (с последующим пероральным приемом) β -блокаторов, верапамила или дилтиазема (противопоказаны при сердечной недостаточности) [17]. В связи с кардиопротекторным действием и благоприятным влиянием на прогноз при ИМСПСТ β -блокаторов без внутренней симпатомиметической активности их применение с этой целью является наиболее обоснованным. У больных с сердечной недостаточностью тахикардию урежают в/в введением амиодарона или сердечных гликозидов.

Для фармакологической кардиоверсии затянувшихся пароксизмов ФП предпочтение отдается амиодарону. Длительный профилактический прием антиаритмических препаратов рекомендуется только при рецидивирующем течении ФП, впервые развившейся в остром периоде ИМСПСТ, что бывает довольно редко. Наиболее эффективными и безопасными у этих больных являются антиаритмики III класса: амиодарон, соталол и дофетилид. Применение антиаритмических препаратов IC при ИМ противопоказано.

■ КАРДИОХИРУРГИЯ

ФП развивается у 30–50% больных, перенесших операцию на открытом сердце: в 30% случаев — после операции коронарного шунтирования (КШ), в 40% случаев — после хирургических вмешательств на клапанах сердца и в 50% случаев — после комбинированной операции, включающей КШ и вмешательство на клапанах сердца [6]. Она, как правило, возникает в течение первых 5 суток после операции (в большинстве случаев между 2-м и 4-м днем). Послеоперационная ФП чаще, чем другие формы данной аритмии, прекращается спонтанно (продолжительность ее в основном не превышает 6–8 недель). Однако наличие послеоперационной ФП увеличивает продолжительность госпитализации, а по некоторым данным, и смертность [19]. Факторами риска развития ФП являются увеличенные размеры левого предсердия, послеоперационная сердечная недостаточность и перикардит, повышение активности симпатико-адреналовой системы, пожилой возраст, отмена β -блокаторов и ингибиторов АПФ до или сразу после операции на сердце [20]. В последние годы отмечена тенденция к возрастанию

послеоперационной ФП в связи с увеличением кардиохирургических вмешательств у пожилых больных.

Для профилактики послеоперационной ФП эксперты ESC [6] рекомендуют использовать в первую очередь β-блокаторы (класс I, уровень доказательства A), потому что они показали высокую эффективность в нескольких контролируемых исследованиях, или амиодарон (класс IIa, уровень доказательства A). В метаанализе, включавшем более 20 рандомизированных контролируемых исследований, установлено, что β-блокаторы достоверно уменьшают количество случаев послеоперационной ФП с 34 (контрольная группа) до 8,7% [21]. Кардиоселективные β-блокаторы без внутренней симпатомиметической активности должны назначаться по крайней мере за 1 неделю до операции, а их прием необходимо продолжать определенное время и после хирургического вмешательства [6].

■ ФП у больных с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта относится к категории потенциально злокачественных (жизнеопасных) аритмий из-за возможности ее трансформации в фибрилляцию желудочков с развитием ВСС.

Эффективность амиодарона в предупреждении ФП также продемонстрирована во многих исследованиях. В метаанализе, выполненном Bagshaw S.M. и соавт. [22], амиодарон на 50% снижал частоту развития ФП, достоверно уменьшал продолжительность госпитализации, риск развития желудочковых тахикардий и инсульта после операций на сердце.

Нет единой точки зрения на целесообразность использования соталола с этой целью. Он редуцирует инциденты послеоперационной ФП по сравнению с плацебо, но приводит к возрастанию количества симптомных брадикардий и полиморфной желудочковой тахикардии *torsades de pointes*, что не позволяет уменьшить продолжительность госпитализации и смертность. Поэтому его применение эксперты ESC относят к IIb классу показаний (уровень доказательства A) [6]. Назначение статинов ассоциируется со снижением риска послеоперационной ФП на 22–34%, так же как в/в введение сернокислой магнезии. Однако в современных рекомендациях по лечению ФП [6] они пока что не указаны как препараты, предлагаемые для профилактики послеоперационной ФП. Ингибиторы АПФ, верапамил и дилтиазем, новокаинамид, дигоксин не уменьшают риск появления ФП после кардиохирургических вмешательств.

В лечении больных с послеоперационной ФП важное место занимает коррекция факторов, предрасполагающих к ее развитию: адекватное обезболивание, лечение гемодинамических нарушений, нормализация кислотно-основного равновесия и электролитного баланса, борьба с анемией и гипоксией. Для фармакологической кардиоверсии ФП, возникшей после операции, рекомендуются амиодарон, новокаинамид, ибупрофен, а в случаях нестабильной гемодинамики

используется ЭИТ. При малосимптомном течении ФП целесообразно только урежение частоты желудочковых сокращений. Известно, что после операции на сердце увеличивается вероятность развития ишемического инсульта. В связи с этим, когда ФП продолжается более 48 часов, необходимо решить вопрос о назначении оральных антикоагулянтов или гепарина с учетом конкретной клинической ситуации (опасность кровотечения и др.).

ГИПЕРТИРЕОЗ

У 10–25% больных с тиреотоксикозом выявляется ФП. Она чаще развивается у мужчин, чем у женщин, и у пожилых пациентов, чем у лиц моложе 75 лет. Медикаментозное или хирургическое лечение, направленное на нормализацию функции щитовидной железы, может привести к восстановлению синусового ритма. Купирующая и профилактическая фармакотерапия, а также ЭИТ малоэффективны при гипертиреозе.

Несмотря на отсутствие полной ясности в вопросе о выраженности риска тромбоэмболических осложнений у больных с ФП и тиреотоксикозом, авторы рекомендаций ESC по лечению ФП [6] советуют назначать им оральные антикоагулянты только при наличии других факторов риска развития тромбоэмболий (класс I, уровень доказательства C).

Для урежения высокой частоты желудочковых сокращений, нередко встречающейся при ФП и тиреотоксикозе, препаратами выбора являются β-блокаторы, в т. ч. и вводимые в/в при необходимости [6]. Когда они противопоказаны, рекомендуется применение недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамил или дилтиазем). Если тахикардия остается после успешного лечения тиреотоксикоза, для восстановления синусового ритма и профилактики рецидивов аритмии (тактика ведения «ритм — контроль») используют обычные, как у больных без патологии щитовидной железы, методы лечения (противопоказана длительная противорецидивная терапия амиодароном).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

ФП нередко (по данным Kastor J.A., у 7–10% больных) [23] диагностируется при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Ее надо дифференцировать с многоочаговой (multifocal) предсердной тахикардией, также довольно часто встречающейся при ХОБЛ. Важной составной частью ведения больных с ФП и ХОБЛ является лечение основного заболевания, коррекция гипоксии и метаболических нарушений. Теофиллин и β-адренергические агонисты, которые широко используются для уменьшения выраженности бронхоспастического синдрома, могут утяжелять течение аритмии (провоцировать ее и/или увеличивать ЧСС), поэтому их применение по возможности должно быть ограничено.

Антитромботическая терапия у больных с ФП и ХОБЛ проводится с учетом современных факторов риска тромбоэмболических осложнений. Для урежения у них частоты сердечных сокращений в первую очередь надо назначать

верапамил и дилтиазем (класс IIa, уровень доказательства C) [6]. Возможно применение сердечных гликозидов. Для купирования пароксизма аритмии рекомендуются новокаиномид и флекаинид. Больным с ФП и ХОБЛ противопоказаны β-блокаторы, соталол, пропafenон, аденозин. ЭИТ необходима при ФП, осложненной тяжелыми нарушениями гемодинамики.

ПОЖИЛЫЕ БОЛЬНЫЕ

ФП развивается приблизительно у 10% больных в возрасте 80 лет и у 18% в возрасте 85 лет и старше. У пожилых больных, по сравнению с более молодыми пациентами, чаще отмечается постоянная форма и атипичная симптоматика ФП, выше риск тромбоэмболических осложнений и кровотечений, больше выявляется проаритмических эффектов при применении антиаритмических препаратов, как правило, аритмия сочетается с рядом сердечно-сосудистых и внесердечных заболеваний.

У больных с ФП в возрасте 75 лет и старше ежегодный риск развития тромбоэмболических осложнений составляет 5–6%, поэтому при отсутствии очень высокого риска кровотечений для их профилактики рекомендуют ОАК. Рандомизированные контролируемые исследования с варфарином у пожилых больных показали значительное уменьшение ишемического инсульта и только небольшое увеличение серьезных кровотечений по сравнению с аспирином [6]. Тем не менее при назначении новых ОАК (дабигатран, ривароксабан, апиксабан) больным старше 80 лет их

суточная доза должна быть уменьшена (соответственно, до 110 мг × 2 раз/сут, 15 мг × 1 раз/сут и 2,5 мг × 2 раз/сут) [24].

По нашим наблюдениям, совпадающим с мнением ряда других клиницистов [15], у пожилых больных как наджелудочковые аритмии (в т. ч. ФП), так и желудочковые аритмии довольно часто сопровождаются нарушением синоатриальной и/или атриовентрикулярной проводимости. В этой клинической ситуации многим из них необходима имплантация ЭКС для безопасного лечения нарушения ритма сердца. Очевидно, у большинства пожилых больных тактике лечения ФП «частота — контроль» надо отдать предпочтение перед тактикой контроля ритма, потому что наличие сердечно-сосудистых и других сопутствующих заболеваний, свойственное данному возрасту, делает маловероятным длительное сохранение синусового ритма. Для контроля частоты желудочковых сокращений используют β-блокаторы, пульсурежающие антагонисты кальция и сердечные гликозиды. В тех довольно редких случаях, когда при пароксизмальной или персистентной ФП принято решение о целесообразности сохранения синусового ритма, противорецидивную терапию рекомендуется проводить в основном антиаритмическими III класса (амиодарон, соталол). Перед использованием антиаритмических препаратов IC класса (пропafenон, флекаинид) необходимо исключить наличие ИБС [6]. Электроимпульсная терапия показана только при ФП, осложненной жизнеугрожающим нарушением гемодинамики. Плановая ЭИТ или фармакологическая кардиоверсия (амиодарон, новокаиномид) по ранее указанным причинам (невозможность длительного сохранения синусового ритма) проводится редко.



ЛИТЕРАТУРА

1. Nieuwlaar R, Capucci A, Camm A. et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries. Eur. Heart J. 2005; 26: 2422-2434.
2. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri S.M. et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA. 1994; 271: 840-844.
3. Flaker G.C., Blackshear J.L., McBride R. et al. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. Ann. intern. Med. 1992; 116: 2-6.
4. Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. Atrial fibrillation is associated with increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction. JACC. 1998; 32: 695-703.
5. Roy D., Talajic M., Nattel S. et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N. Engl. J. Med. 2008; 358: 2667-2677.
6. Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur. Heart J. 2010; 31: 2369-2429.
7. 2011. ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline). Circulation. 2011; 123: 104-123.
8. Бунин Ю.А., Татарский Б.А. Дронедарон: обманутые надежды. Сердце. 2012; 11: 27–29.
9. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur. Heart J. doi: 10.1093/eurheart/ehs104.
10. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N. Engl. J. Med. 2005; 352: 225-237.
11. Maron B.J., Casey S.A., Poliac L.C. et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. JAMA. 1999; 281: 650-655.
12. ACCF/AHA hypertrophic cardiomyopathy guideline. Circulation. 2011; 123: 2762-2793.
13. Filer M.A., O'Gara P.T., Mc Govern B.A., Semigran V.J. Effects of disopyramide on left ventricular diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy. Am.J. Cardiol. 1994; 74: 405-409.
14. Garrat C.J., Griffith M.J., O'Nunain S. et al. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. Circulation. 1991; 84: 1962-1968.
15. Olgin J.E., Zipes D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In Braunwald E., Zipes L., Libby P., Bonow R. (eds). Heart disease. Saunders Company. 2005; p.803-863.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.