

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2:615.03

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдиани, В. А. Журавлев

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является наджелудочковой формой аритмии, которая характеризуется наличием дискоординированного возбуждения предсердий и нарушением их механической функции. Частота проводимых на желудочки импульсов зависит от электрофизиологических свойств атриовентрикулярного соединения, степени активности симпатической и парасимпатической систем, а также влияния лекарственных препаратов. Высокая частота желудочкового ритма с уширенными комплексами *QRS* при фибрилляции предсердий может быть обусловлена проведением импульсов возбуждения по дополнительным путям или наличием блокады ножек пучка Гиса. Очень высокая частота желудочкового ритма (более 200 уд/мин) с большой вероятностью указывает на наличие дополнительных путей проведения (пучки Кента).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В соответствии с рекомендациями, разработанными совместно экспертами Американского общества кардиологов, Европейского общества кардиологов, Северо-Американского общества электрофизиологов [7] и справочника «Clinical Evidence», фибрилляция предсердий классифицируется в зависимости от способности к самостоятельному купированию, а также длительности и подразделяется на следующие формы:

I. *Впервые возникшая ФП* — длится, как правило, не более 2-х суток.

II. *Хроническая ФП*

а. Пароксизмальная ФП (самостоятельно купирующаяся) — длится обычно от 30 с до 7 суток.

б. Персистирующая ФП (в большинстве случаев самостоятельно не купирующаяся) — длительность ФП составляет более 7 суток.

с. Перманентная ФП (постоянная) — кардиоверсия не была показана или была безуспешной.

Данная классификация напрямую связана с тактикой медикаментозной терапии пациентов, так как с течением времени от начала ФП все более затрудняется восстановление синусового ритма вследствие электрического ремоделирования предсердий. С точки же зрения хирургического лечения ФП очень важной является другая классификация — по этиологическому признаку, где различают следующие формы:

1. *Ревматическая* (клапанная).

2. *Неревматическая* (неклапанная), возникающая на фоне других сердечно-сосудистых заболеваний.

3. *Изолированная* («*lone AF*») (12–30% всех случаев), которая диагностируется у лиц моложе 60 лет, у которых нет клинических и эхокардиографических данных, свидетельствующих о наличии сердечно-сосудистой и легочной патологии. Однако со временем больные данной группы перестают соответствовать критериям изолированной ФП, что может быть связано как со старением, так и с развитием изменений в миокарде (например, с дилатацией левого предсердия).

Такая классификация объясняется тем, что у пациентов с клапанными поражениями развитие ФП является показанием к хирургическому вмешательству на клапанах (как правило, в условиях искусственного кровообращения (ИК)), возможно, в сочетании с операциями по восстановлению синусового ритма). У пациентов с нормальной функцией клапанов хирургическое лечение либо вообще не показано, либо должно носить как можно менее агрессивный характер.

Если у больного ФП возникла впервые в связи с острым заболеванием или хирургическим вме-

шательством (острый инфаркт миокарда, острый перикардит или миокардит, эмболия легочной артерии, острая пневмония или другие острые заболевания легких, хирургическая операция на сердце), то такая форма аритмии классифицируется как вторичная. В большинстве таких случаев при успешном лечении основного заболевания аритмия не возобновляется.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОГНОЗ

Фибрилляция предсердий — одна из наиболее частых устойчивых аритмий, распространенность которой увеличивается с возрастом. Ею страдают приблизительно 1% населения в общей популяции и 6% среди людей старше 65 лет. В отличие от желудочковых аритмий ФП не представляет непосредственной угрозы для жизни больного. Тем не менее, острые нарушения гемодинамики, вызываемые ФП, часто являются причиной госпитализации. В США ФП является причиной около 1,5 млн. обращений к врачам и 384 тыс. госпитализаций (из них 50% — экстренных) ежегодно. Причем с каждым годом наблюдается неуклонный рост числа обращений и госпитализаций. Смертность от ФП в США за 2001 г. составила 8338 чел., а общая смертность с упоминанием ФП — более 61 500 чел. Смертность при ФП в 2 раза выше, чем при наличии синусового ритма.

Частота ишемического инсульта среди больных с неревматической формой ФП составляет в среднем 5% в год, что в 2–7 раз выше, чем у лиц без ФП. Каждый 6-й инсульт развивается у больных с ФП. А если учитывать и транзиторные ишемические атаки (ТИА), то частота ишемических поражений головного мозга среди больных с неклапанной ФП превышает 7%. У больных с ревматическими пороками сердца и ФП риск инсульта в 17 раз выше, чем у здоровых людей того же возраста без ФП [11–16, 19].

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФП

Существуют две гипотезы относительно возможного электрофизиологического механизма возникновения фибрилляции предсердий.

1. *Риентри*. Вероятность сохранения ФП зависит от количества волн риентри. Если оно велико, то существует мало шансов, что они одновременно попадут в фазу рефрактерности или возбудимости. Если же число волн невелико (не более трех), то возрастает вероятность их слияния, что заканчивается восстановлением синусового ритма. Считается, что если число волн превышает шесть, то шансов на спонтанное восстановление синусового ритма практически нет.

2. *Усиленный автоматизм* в одном или нескольких быстро деполяризующихся участках (часто из

устьев легочных вен — ЛВ). Эта гипотеза является обоснованием для хирургической изоляции устья ЛВ.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФП: ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

В стратегии медикаментозного лечения ФП условно можно выделить три направления:

- 1) купирование аритмии (*впервые возникшая, пароксизмальная и персистентная ФП*);
- 2) поддержание синусового ритма (*пароксизмальная и персистентная ФП*);
- 3) контроль за частотой желудочкового ритма, а также антикоагулянтная и антиагрегантная терапия (*перманентная ФП*).

Преимуществами восстановления и поддержания синусового ритма у больных с ФП являются [1]:

- облегчение симптомов сердечной недостаточности;
- предотвращение тромбоэмболий;
- предотвращение развития «аритмогенной кардиопатии» [17].

Это привлекает возможностью устранить симптомы, связанные с ФП, предотвратить возникновение или усугубление сердечной недостаточности и тромбоэмболий. Теоретически синусовый ритм снижает риск тромбоэмболий и, следовательно, потребность в постоянной антикоагулянтной терапии. Однако антиаритмические препараты, используемые для поддержания синусового ритма, являются более опасными, чем те, которые используются для контроля за ЧСС при перманентной форме ФП.

Стратегия I – купирование ФП

Восстановление синусового ритма происходит либо самостоятельно, либо с использованием кардиоверсии. Различают два вида кардиоверсии:

- 1) фармакологическая — восстановление синусового ритма происходит в результате антиаритмического действия лекарственных препаратов;
- 2) электрическая — восстановление синусового ритма происходит под воздействием электрического разряда.

Преимущества и недостатки обоих методов перечислены в таблице 1.

Показания к кардиоверсии сформулированы экспертами ACC/AHA/ESC в виде рекомендаций, которые основываются преимущественно на опубликованных данных. Выделяют 3 уровня доказанности этих данных.

Уровни доказанности:

1. Уровень доказанности А — данные получены в нескольких рандомизированных клинических исследованиях.

Таблица 1

Преимущества и недостатки двух видов кардиоверсии

Вид кардиоверсии	Преимущества	Недостатки
Фармакологическая	Простота выполнения	1. Менее эффективна, чем электрическая 2. Повышенный риск развития желудочковой тахикардии типа «torsade de pointes» 3. Повышенный риск развития других серьезных нарушений ритма
Электрическая	Более высокая эффективность	1. Необходима специальная аппаратура и опытный анестезиолог 2. Побочные действия общей анестезии 3. Возможно возникновение более серьезных аритмий 4. В некоторых случаях возможны поверхностные ожоги

2. Уровень доказанности В — данные получены в небольшом числе рандомизированных клинических исследований, или в нерандомизированных исследованиях, или в наблюдениях.

3. Уровень доказанности С — рекомендации основаны главным образом на согласованном мнении специалистов.

Кроме того, различают также класс полезности использования того или иного метода лечения.

Классификация классов полезности

Класс I: достоверные доказательства и/или единогласие экспертов в том, что данная процедура или вид лечения полезны и эффективны.

Класс II: противоречивые доказательства или различные мнения экспертов относительно полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения.

Класс IIa: большая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения.

Класс IIb: меньшая часть доказательств или мнений склоняется в пользу полезности/эффективности данной процедуры или вида лечения.

Класс III: достоверные доказательства и/или единогласие экспертов в том, что данная процедура или вид лечения бесполезны, неэффективны, а в некоторых случаях могут быть вредными.

Рекомендации по кардиоверсии у пациентов с ФП**Класс I**

1. Немедленная электрическая кардиоверсия у пациентов с тахисистолической формой пароксизмальной ФП, если есть ЭКГ-признаки стенокардии, острого инфаркта миокарда, а также симптомы выраженной гипотензии и сердечной недостаточности, которые не купируются фармакологически (*уровень доказанности: С*).

2. Немедленная электрическая кардиоверсия для предотвращения фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW и тахисистолической формой ФП на фоне гемодинамической нестабильности (*уровень доказанности: С*).

3. Кардиоверсия у пациентов без гемодинамической нестабильности, если симптомы ФП плохо переносятся (*уровень доказанности: С*).

Класс IIa

1. Фармакологическая или электрическая кардиоверсия у пациентов с впервые возникшим эпизодом ФП (*уровень доказанности: С*).

2. Электрическая кардиоверсия у пациентов с персистентной ФП, когда восстановление синусового ритма маловероятно (*уровень доказанности: С*).

3. Повторная кардиоверсия после профилактической антиаритмической терапии у пациентов с рецидивом ФП без антиаритмического лечения после успешной кардиоверсии (*уровень доказанности: С*).

Класс IIb

1. Фармакологическая кардиоверсия у пациентов с персистентной ФП (*уровень доказанности: С*).

2. Амбулаторная фармакологическая кардиоверсия впервые возникшей, пароксизмальной или персистентной ФП у пациентов без признаков органических заболеваний сердца, если эффективность данного лекарственного препарата у конкретного пациента была ранее подтверждена (*уровень доказанности: С*).

Класс III

1. Электрическая кардиоверсия у пациентов с частыми рецидивами ФП через короткие промежутки времени (*уровень доказанности: С*).

2. Кардиоверсия у пациентов с короткими периодами синусового ритма, у которых рецидивы ФП возникают, несмотря на многочисленные процедуры кардиоверсий и профилактическую антиаритмическую терапию (*уровень доказанности: С*).

Фармакологическая кардиоверсия

Выполняется, как уже было сказано выше, при помощи антиаритмических препаратов. Выбор препарата зависит от длительности ФП (табл. 2–4).

Широкое использование в клинической практике дигоксина при небольшой длительности ФП нельзя считать оправданным, так как доказано, что дигоксин восстанавливает синусовый ритм не лучше, чем плацебо [9, 10].

Таблица 2

Фармакологическая кардиоверсия ФП длительностью не более 7 суток

Препараты	Путь введения	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
<i>Антиаритмические препараты с доказанной эффективностью</i>			
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Хинидин	Внутрь	IIa	B
<i>Антиаритмические препараты, эффективность которых не доказана или недостаточно изучена</i>			
Новокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	A
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A

Таблица 3

Фармакологическая кардиоверсия ФП длительностью более 7 суток

Препараты	Путь введения	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
<i>Антиаритмические препараты с доказанной эффективностью</i>			
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B
<i>Антиаритмические препараты, эффективность которых не доказана или недостаточно изучена</i>			
Новокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	C

Таблица 4

Антиаритмические препараты для проведения фармакологической кардиоверсии

Препарат	Путь введения	Дозировка*
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2–1,8 г в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут или 30 мг/кг за один прием Вне стационара: 600–800 мг/сут до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут
	Внутривенно + внутрь	5–7 мг/кг в течение 30–60 мин, затем 1,2–1,8 г в день в виде непрерывной в/в инфузии, или в несколько приемов внутрь до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут внутрь
Пропафенон	Внутрь	450–600 мг
	Внутривенно	1,5–2,0 мг/кг в течение 10–20 мин
Хинидин**	Внутрь	0,75–1,5 г в несколько приемов в течение 6–12 ч, обычно в комбинации с препаратом, замедляющим АВ-проведение

* Дозировки могут отличаться от рекомендуемых фирмами-производителями.

** Использование насыщающих доз хинидина для фармакологической кардиоверсии ФП вызывает сомнения. Хинидин следует применять с осторожностью. Существуют более безопасные методы фармакологической кардиоверсии ФП.

Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия используется для нормализации электрической активности сердца больного при всех формах нарушений сердечного

ритма, кроме фибрилляции желудочков. Для этого электрический разряд синхронизируют с зубцом R на ЭКГ. Для лечения фибрилляции желудочков используется асинхронный разряд – дефи-

брилляция. Для лечения ФП начальный разряд обычно составляет не менее 200 Дж. Мощность последующих разрядов повышают на 100 Дж до тех пор, пока не будет достигнута максимальная мощность — 400 Дж. Чтобы свести к минимуму повреждение миокарда, интервал между разрядами должен быть не менее 1 мин.

При проведении электрической кардиоверсии рекомендуют переднезаднее расположение электродов (грудина — левая лопатка), что более эффективно и требует разряда меньшей мощности, чем процедура с переднебоковым расположением электродов (верхушка сердца — правая подключичная область). По данным сравнительного исследования [8], эффективность в первом случае составляет 87%, а во втором — 76%. Электрическая кардиоверсия выполняется под общей анестезией, чтобы предотвратить боль, возникающую в момент электрического разряда. Лучше использовать препараты для кратковременного наркоза.

Эффективность электрической кардиоверсии колеблется от 70 до 90%. Частота успешных кардиоверсий возрастает до 94%, если процедуру выполняют на фоне терапии антиаритмическими препаратами. Восстановление синусового ритма и его сохранение более вероятны в следующих случаях:

- небольшая продолжительность эпизода ФП;
- наличие трепетания предсердий;
- молодой возраст.

С другой стороны, вероятность восстановления и длительного сохранения синусового ритма крайне низка в случаях:

- ФП длительностью более 1 года;
- дилатации левого предсердия;
- кардиомегалии;
- пожилого возраста.

Осложнения электрической кардиоверсии

Опасности связаны главным образом с тромбоэмболиями и возможными аритмиями. Тромбоэмболии наблюдаются у 1–7% больных, которые до кардиоверсии не получали профилактической антикоагулянтной терапии. Среди различных доброкачественных аритмий, возникающих после электрической кардиоверсии и проходящих самостоятельно, наиболее часто встречаются желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы, брадикардия и короткие периоды остановки синусового узла. Более опасные аритмии (такие, как ЖТ и фибрилляция желудочков) могут возникать у больных с гипокалиемией или передозировкой сердечных гликозидов. Для безопасной и эффективной электрической кардиоверсии требуется, чтобы сывороточные уровни калия находились в нормальных пределах. Электрическая кардиовер-

сия противопоказана при передозировке сердечных гликозидов, поскольку желудочковые тахикардии, которые во время нее возникают, трудно поддаются лечению.

У больных с длительной ФП электрическая кардиоверсия часто демаскирует дисфункцию синусового узла. Медленный желудочковый ритм в отсутствие лекарственных препаратов, которые замедляют проведение через АВ-узел, может указывать на внутренние нарушения внутрисердечной проводимости. При подозрении на дисфункцию синусового узла или нарушение АВ-проводимости больных с ФП необходимо подвергнуть дополнительному обследованию, чтобы избежать развития симптоматической брадикардии. Если подозрения подтвердились, необходимо профилактическое введение трансвенозного или чрескожного электрода для временной электрокардиостимуляции.

Рецидивы ФП

Различают несколько форм рецидивов, причем большая часть из них отмечается в течение 1-го месяца после кардиоверсии:

- 1) полная неэффективность электрической кардиоверсии;
- 2) немедленный рецидив (через несколько минут после кардиоверсии);
- 3) подострый рецидив (в течение 1 суток — и до 2-х недель после кардиоверсии);
- 4) поздний рецидив (более чем через 2 недели после кардиоверсии).

Снизить риск рецидивов помогает, по-видимому, профилактическое назначение антиаритмических препаратов до и после кардиоверсии (табл. 5).

Кардиоверсия и антикоагулянтная терапия

Переход от ФП к синусовому ритму сопряжен с повышенным риском тромбоэмболий из полости левого предсердия или его ушка. Такая опасность существует не только при переходе ФП в синусовый ритм, но и в первое время после успешной кардиоверсии, когда сократительная способность предсердий еще существенно нарушена и в них сохраняются условия для тромбообразования. При этом риск тромбоэмболий не зависит от способа кардиоверсии (электрическая или медикаментозная).

Тактика профилактики артериальных тромбоэмболий при выполнении кардиоверсии

Класс I

1. Антикоагулянтная терапия должна назначаться вне зависимости от вида кардиоверсии (фармакологическая или электрическая) (*уровень доказанности: B*).
2. Антикоагулянтная терапия должна назначаться пациентам с длительностью ФП более 48 ч, а также

Таблица 5

Фармакологическая терапия до кардиоверсии у больных с ФП: влияние антиаритмических препаратов на риск острых и подострых рецидивов после трансторакальной кардиоверсии

Антиаритмики	Повышение эффективности кардиоверсии или профилактика немедленного рецидива	Подавление подострого рецидива и поддерживающая терапия	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
Эффективные	Амиодарон Пропафенон Пропафенон + верапамил Соталол Хинидин	Все антиаритмические препараты из рекомендаций класса I плюс β-адреноблокаторы	I	B
С недоказанной эффективностью	β-адреноблокаторы Верапамил Дизопирамид Новокаинамид	Верапамил Дилтиазем	IIb	B

Примечание. Все антиаритмики (за исключением β-адреноблокаторов и амиодарона) следует назначать в стационаре.

если длительность ее неизвестна на протяжении как минимум 3–4 нед до и после кардиоверсии, поддерживая МНО¹ на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: B*).

3. У пациентов с недлительной ФП, которая сочетается с гемодинамической нестабильностью, приступами стенокардии, инфарктом миокарда, шоком, отеком легких, кардиоверсия может проводиться без предшествующей антикоагулянтной терапии (*уровень доказанности: C*)

а) если нет противопоказаний, то необходимо назначить гепарин внутривенно болюсно с последующей непрерывной инфузией в дозе, необходимой для удлинения АЧТВ² в 1,5–2,0 раза по сравнению со справочным значением;

б) затем назначить пероральные антикоагулянты на 3–4 нед, поддерживая МНО на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: C*);

с) существуют ограниченные данные недавних исследований по поводу подкожного назначения в данном случае низкомолекулярных гепаринов (*уровень доказанности: C*).

4. Альтернативой рутинному назначению антикоагулянтов является выполнение чреспищеводной эхокардиографии перед кардиоверсией для выявления тромбов в левом предсердии или его ушке (*уровень доказанности: B*)

а) пациентам без признаков тромбов по данным эхокардиографии необходимо назначить нефракционированный гепарин внутривенно болюсно до кардиоверсии с последующей непрерывной инфузией в дозе, необходимой для удлинения АЧТВ в 1,5–2,0 раза по сравнению

со справочным значением (*уровень доказанности: B*);

б) затем назначить пероральные антикоагулянты на 3–4 нед, поддерживая МНО на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: B*);

с) существуют ограниченные данные недавних исследований по поводу подкожного назначения в данном случае низкомолекулярных гепаринов (*уровень доказанности: C*);

д) пациентам, у которых при чреспищеводной эхокардиографии были обнаружены тромбы, необходимо назначить перорально непрямые антикоагулянты на протяжении как минимум 3–4 нед до и после кардиоверсии, поддерживая МНО на уровне 2,0–3,0 (*уровень доказанности: B*).

Класс IIb

1. В течение первых 48 ч от начала ФП кардиоверсию можно проводить без предварительной чреспищеводной эхокардиографии (*уровень доказанности: C*);

а) в этом случае антикоагулянтная терапия не обязательна и зависит от степени риска (*уровень доказанности: C*).

2. Антикоагулянтная терапия у пациентов с трепетанием предсердий перед кардиоверсией должна быть такая же, как и у пациентов с ФП (*уровень доказанности: C*).

В отношении тактики антикоагулянтной терапии с использованием чреспищеводной эхокардиографии хотелось бы отметить, что недавно завершившееся исследование ACUTE (Assessment of Cardioversion Using Transoesophageal Echocardiography) показало, что у пациентов с ФП и трепетанием предсердий, у которых не было обнаружено тромбов в левом предсердии или его ушке, кардиоверсия была успешной в 90% случаев.

¹ МНО (международное нормализованное отношение) — значение, получаемое из стандартного лабораторного теста (протромбинового времени), оценивающего эффект непрямым антикоагулянтов. Значение, полученное в пробе, делится на значение международного принятого стандарта для исключения зависимости от активности использованного тромбопластина. Нормальные значения ≈ 1.

МНО=протромбиновое время пациента/протромбиновое время международного стандарта.

² Активированное частичное тромбопластиновое время — показатель внутренней активации фактора X после максимальной активации факторов XII и XI. Оно зависит от содержания в крови факторов II, V, VIII, IX, X, XI, XII и фибриногена и не зависит от количества тромбоцитов. Нормальные значения (стандартные реагенты Dade Actin FS) — 27–35 с.

graphy) не продемонстрировало значительных преимуществ такого подхода. По частоте тромбоэмболических осложнений статистически значимых различий к восьми неделям и шести месяцам наблюдения найти не удалось. К восьми неделям наблюдения доля пациентов с синусовым ритмом составила 65,2% в группе традиционной антикоагулянтной терапии (класс I, п. 2 рекомендаций ACC/AHA/ESC) против 71,1% ($p=0,03$) в группе с чреспищеводным эхокардиографическим контролем (класс I, п. 4 рекомендаций ACC/AHA/ESC). В отношении геморрагических осложнений наблюдалась следующая картина: к восьми неделям наблюдения осложнения имелись в группе традиционного лечения в 5,5% случаев против 2,9% ($p=0,03$) в экспериментальной, а к шести месяцам — соответственно 7,5% против 4,4% ($p=0,04$), однако статистическая значимость была невысокой. Таким образом, члены рабочей группы заключают, что использование чреспищеводной эхокардиографии перед кардиоверсией может считаться альтернативным подходом в отношении профилактики тромбоэмболий, но если такой возможности нет, то вполне можно использовать рутинное назначение непрямых антикоагулянтов в течение 3–4 недель до и после кардиоверсии.

Стратегия II – поддержание синусового ритма

Цели фармакологической терапии для профилактики рецидива ФП

Поддержание синусового ритма важно у больных с пароксизмальной формой ФП, особенно в тех случаях, когда эпизоды прекращаются самостоятельно. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма ФП является хроническим заболеванием, и у большинства больных рано или поздно возникает рецидив. По этой причине большинство больных с ФП нуждаются в профилактическом назначении антиаритмиков для поддержания синусового ритма.

Цель поддерживающей терапии заключается в облегчении симптомов, а иногда в профилактике «аритмогенной кардиопатии», вызываемой тахисистолической формой ФП. Пока не известно, предотвращает ли поддерживающая терапия тромбоэмболии, сердечную недостаточность или смерть, поскольку клинические факторы, predisposing к рецидивирующей ФП (пожилой возраст, сердечная недостаточность в анамнезе, артериальная гипертензия, дилатация левого предсердия и дисфункция левого желудочка), являются также факторами риска тромбоэмболий. Устранение ФП может не снижать риска инсульта.

Предикторы рецидива ФП после восстановления синусового ритма

У большинства больных с ФП (за исключением больных с послеоперационной аритмией) рано или поздно возникает рецидив. К факторам риска рецидивирования ФП (более 1 эпизода в месяц) относятся:

- женский пол;
- органические заболевания сердечно-сосудистой системы;
- артериальная гипертензия;
- возраст старше 55 лет;
- длительность ФП более 3 мес.

Даже при повторных кардиоверсиях и профилактической фармакотерапии рецидивы в течение 4 лет отсутствуют только у 30% больных. При таком подходе предикторами рецидива ФП являются:

- возраст старше 70 лет;
- длительность ФП более 3 мес;
- дилатация предсердий;
- ревматический порок сердца;
- сердечная недостаточность.

Общий подход к антиаритмической терапии

До назначения любого антиаритмического препарата необходимо выявить сердечно-сосудистые и другие факторы, провоцирующие развитие ФП. Большая их часть связана с ИБС, клапанными пороками сердца, артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью. В тех случаях, когда развитие ФП связано с приемом алкоголя, следует полностью запретить употребление спиртных напитков. Профилактическая фармакотерапия обычно не показана в случае впервые возникшей ФП. Не следует также назначать антиаритмические препараты больным с нечастыми и хорошо переносимыми пароксизмами ФП.

Выбор подходящего антиаритмического препарата должен основываться в первую очередь на его безопасности и эффективности по прошлым эпизодам ФП. При неэффективности монотерапии можно попытаться использовать комбинацию антиаритмических препаратов.

Профилактическая фармакотерапия для поддержания синусового ритма при ФП

Класс I

1. При выборе антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма у больных с плохо переносимыми симптомами во время ФП следует учитывать главным образом его безопасность (*уровень доказанности: В*).

2. Необходимо выявлять и лечить заболевания, ведущие к развитию ФП, или устранимые ее причины до начала антиаритмической терапии (*уровень доказанности: С*).

Класс IIa

1. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью профилактики развития «аритмогенной кардиопатии», вызываемой ФП (*уровень доказанности: C*).
2. Нечастые и хорошо переносимые рецидивы ФП в некоторых случаях могут расцениваться как успешный исход антиаритмической терапии (*уровень доказанности: C*).
3. У некоторых больных допустимо начинать антиаритмическую терапию вне стационара (*уровень доказанности: C*).

Класс IIb

- 1 Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма у больных без выраженных симптомов с целью профилактики ремоделирования предсердий (*уровень доказанности: C*).
2. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью профилактики тромбоэмболических осложнений или сердечной недостаточности у некоторых больных (*уровень доказанности: C*).
3. Назначение комбинированной антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма в случаях, когда монотерапия неэффективна (*уровень доказанности: C*).

Класс III

1. Использование антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма у больных с несомненными факторами риска развития проаритмогенных побочных эффектов для этого препарата (*уровень доказанности: A*).
2. Использование антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма у больных с выраженной дисфункцией синусового или АВ-узла при отсутствии функционирующего электрокардиостимулятора (*уровень доказанности: C*).

Однако, как видно из представленной таблицы 6, антиаритмическим препаратам присущи довольно серьезные побочные действия, самыми опасными из которых являются проаритмические.

*Типы проаритмического действия
антиаритмических препаратов*

I. Желудочковые проаритмии:

1. Желудочковая тахикардия (ЖТ) типа «torsade de pointes» (класс IA и III).
2. Устойчивая мономорфная ЖТ (класс IC).
3. Устойчивая полиморфная ЖТ/фибрилляция желудочков без удлинения сегмента QT (класс IA, IC и III).

Таблица 6

Антиаритмические препараты для поддержания синусового ритма у больных с ФП

Препарат	Суточные дозы*, мг	Возможные побочные эффекты
Амиодарон**	100–400	Фоточувствительность Поражение легких Полинейропатия Диспептические расстройства Брадикардия Тахикардия типа «torsade de pointes» (редко) Повреждение печени Дисфункция щитовидной железы
Дизопирамид	400–750	Тахикардия типа «torsade de pointes» Сердечная недостаточность Глаукома Задержка мочи Сухость во рту
Новокаинамид	1000–4000	Тахикардия типа «torsade de pointes» Волчаночно-подобный (псевдоволчаночный) синдром Диспептические расстройства
Пропафенон	450–900	Желудочковая тахикардия Сердечная недостаточность Улучшение АВ-проводимости
Соталол***	240–320	Тахикардия типа «torsade de pointes» Сердечная недостаточность Обострение хронических obstructивных заболеваний легких
Хинидин	600–1500	Тахикардия типа «torsade de pointes» Диспептические расстройства Улучшение АВ-проводимости

* Дозировки определены экспертами на основании опубликованных результатов исследований.

** Насыщающая доза амиодарона 600 мг обычно назначается в течение 1 мес или 1000 мг в течение 1 нед.

*** Доза соталола подбирается в зависимости от функции почек и изменений интервала Q–T в начале терапии в стационаре.

II. Предсердные проаритмии:

1. Провокация рецидивов ФП (класс IA, IC и III).
2. Перевод ФП в трепетание предсердий (класс IC).
3. Повышение порога дефибрилляции (класс IC).

III. Нарушения проводимости:

1. Повышение частоты желудочкового ответа во время ФП (класс IA, IC).
2. Улучшение проводимости по дополнительным путям (дигоксин, верапамил, дилтиазем).
3. Дисфункция синусного узла и АВ-блокада (почти все препараты).

Выбор антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма должен основываться на особенностях аритмии, характере основного заболевания, тяжести симптомов и риске побочных эффектов.

Стратегия III – контроль за частотой желудочкового ритма, а также антикоагулянтная и антиагрегантная терапия

Альтернативой восстановлению и поддержанию синусового ритма у больных с ФП может быть контроль за частотой желудочкового ритма. Считается, что ритм контролируется, если ЧСС в покое составляет 60–80 уд/мин, а при умеренной нагрузке повышается до 90–115 уд/мин. Отрицательная хронотропная терапия базируется преимущественно на замедлении проведения импульсов из предсердий через АВ-соединение.

Важность контроля ЧСС при ФП обусловлена тем, что тахисистолия и, возможно, нерегулярный ритм могут вызывать обратимое поражение левого желудочка – так называемую аритмогенную кардиопатию [17].

Можно выделить два подхода к контролю желудочкового ритма:

1. Контроль ЧСС при пароксизмах ФП – здесь, как правило, используется парентеральное введение препаратов (табл. 7).
2. Контроль ЧСС при перманентной форме ФП – здесь препараты назначаются преимущественно перорально (см. табл. 7).

Контроль ЧСС при ФП

Класс I

1. У пациентов с персистентной или перманентной ФП необходимо измерять ЧСС как в покое, так и во время физической нагрузки и контролировать ее фармакологически (в большинстве случаев используя β -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов) в физиологических границах (уровень доказанности: C).

2. В острых случаях для снижения ЧСС необходимо использовать внутривенное введение β -адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов (верапамила и дилтиазема) при отсутствии проведения по дополнительным путям. Эти препараты следует применять с осторожностью у пациентов с гипотензией и сердечной недостаточностью (уровень доказанности: B).

3. Немедленная электрическая кардиоверсия у пациентов с тахисистолической формой пароксизмальной ФП, если есть ЭКГ-признаки стенокардии, острого инфаркта миокарда, а также симптомы выраженной гипотензии и сердечной недостаточности, которые не купируются фармакологически (уровень доказанности: C).

Таблица 7

Антиаритмические препараты для контроля ЧСС при ФП

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза	Класс рекомендаций
<i>Парентеральное введение</i>				
Дилтиазем	0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин	2–7 мин	Инфузия 5–15 мг в течение часа	I
Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 мин	5 мин	0,05–0,2 мг/кг/мин	I
Метопролол	2,5–5 мг в/в болюсно в течение 2 мин; до 3 раз	5 мин	—	I
Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	5 мин	—	I
Верапамил	0,075–0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин	3–5 мин	—	I
Дигоксин	0,25 мг каждые 2 часа; до 1,5 мг	2 ч	0,125–0,25 мг/сут	IIb
<i>Пероральное введение</i>				
Верапамил	—	1–2 ч	120–360 мг/сут	I
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 ч до 1,5 мг	2 ч	0,125–0,375 мг/сут	I
Дилтиазем	—	2–4 ч	120–360 мг/сут;	I
Метопролол	—	4–6 ч	25–100 мг 2 раза в день	I
Пропранолол	—	1–1,5 ч	80–240 мг/сут в несколько приемов	I
Амиодарон	800 мг/сут 1-я неделя 600 мг/сут 2-я неделя 400 мг/сут 4–6-я неделя	1–3 нед	200 мг/сут	IIb

4. Немедленная электрическая кардиоверсия для предотвращения фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW и тахисистолической формой ФП на фоне гемодинамической нестабильности (*уровень доказанности: С*).

Класс IIa

1. Назначение комбинации дигоксина и β -адреноблокатора или блокатора кальциевых каналов для контроля ЧСС. Дозы необходимо подбирать индивидуально, чтобы исключить симптоматическую брадикардию (*уровень доказанности: С*).

2. При невозможности контролировать ЧСС медикаментозными методами необходимо рассмотреть нефармакологические методики (эндоваскулярные, хирургические и т. д.) (*уровень доказанности: С*).

Класс IIb

1. Монотерапия дигоксином для контроля ЧСС в покое у пациентов с персистентной формой ФП (*уровень доказанности: В*).

2. Внутривенное назначение хинидина, новокаинамида или амиодарона гемодинамически стабильным пациентам с ФП, включая проведение по дополнительным пучкам (*уровень доказанности: В*).

3. Немедленная кардиоверсия у гемодинамически нестабильных пациентов или пациентов с очень большой ЧСС, включая проведение по дополнительным пучкам Кента (*уровень доказанности: В*).

Класс III

1. Монотерапия препаратами дигиталиса для контроля ЧСС у пациентов с пароксизмальной формой ФП (*уровень доказанности: В*).

2. Катетерная абляция АВ-соединения без предварительных попыток контролировать ЧСС медикаментозно (*уровень доказанности: С*).

Второй компонент этой стратегии — антикоагулянтная и антиагрегантная терапия. Хорошо известно, что при длительности ФП более 48 ч значительно возрастает риск тромбоэмболий из полости левого предсердия и его ушка. Однако частота инсультов у пациентов с ФП зависит в большей степени от сопутствующей патологии. Факторами риска инсульта при ФП являются [18]:

- предшествующий инсульт или транзиторные ишемические атаки;
- артериальная гипертензия;
- митральный стеноз;
- пожилой возраст;
- сахарный диабет;
- ишемическая болезнь сердца;
- дисфункция левого желудочка.

Если факторов риска нет, то вероятность инсульта менее 1% и, возможно, антикоагулянтная терапия не показана, или рекомендуется прием аспирина в дозе 325 (75–150) мг/сут. А если есть хотя бы один фактор риска, то показано назначение варфарина до уровня МНО 2,0–3,0 в качестве монотерапии или в сочетании с аспирином в дозе 80–160 г/сут.

Интенсивность антикоагулянтной терапии должна балансировать между возможностью предотвращения тромбоэмболического инсульта и отсутствием геморрагических осложнений. Максимальная защита от ишемического инсульта достигается при МНО 2,0–3,0 (табл. 8).

Таблица 8

Антитромботическая терапия у пациентов с ФП в зависимости от факторов риска тромбоэмболических осложнений

Характеристика больного	Антитромботическая терапия	Класс рекомендаций
Возраст моложе 60 лет, нет сердечно-сосудистых заболеваний («lone AF»)	Аспирин (325 мг/сут) или никакой терапии	I
Возраст моложе 60 лет, есть сердечно-сосудистые заболевания, но нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, сахарный диабет или ИБС	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0) Добавление аспирина 81–162 мг/сут	I IIb
Возраст 75 лет или старше, особенно женщины	Непрямые антикоагулянты (МНО $\approx$ 2,0)	I
Сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка 35% или меньше	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0)	I
Тиреотоксикоз или артериальная гипертензия	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,0–3,0)	I
Ревматический порок сердца (митральный стеноз) или протез клапана сердца	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I
Тромбоэмболия в анамнезе	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I
Тромб по данным чреспищеводной эхокардиографии	Непрямые антикоагулянты (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)	I

* Факторами риска тромбоэмболий при ФП являются сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка менее 35% и артериальная гипертензия в анамнезе.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФП

Впервые возникший или новый пароксизм ФП

Не всегда ясно, является ли данный эпизод действительно впервые возникшим, так как у некоторых больных пароксизмы ФП могут протекать бессимптомно. У больных с короткими эпизодами ФП, которые проходят самостоятельно, антиаритмического лечения обычно не требуется, за исключением случаев, когда появление ФП сопровождается такими симптомами, как гипотония, ишемия миокарда, сердечная недостаточность.

Целесообразность применения антикоагулянтов в этих случаях не ясна, и решение об их назначении следует принимать индивидуально с учетом наличия факторов риска (см. выше). Если ФП продолжается более 2-х суток, то тактика ведения такая же, как и при персистентной или перманентной форме.

Пароксизмальная ФП

Считается, что у пациентов с короткими и хорошо переносимыми эпизодами ФП нет необходимости в проведении антиаритмической терапии, но если пароксизмы переносятся плохо, то такая терапия, вероятно, необходима. В обоих случаях, однако, необходимо контролировать ЧСС и при необходимости проводить антикоагулянтную терапию. Что касается выбора антиаритмических препаратов, то в этом случае могут быть эффективны многие из них, и выбор должен осно-

вываться прежде всего на эффективности того или иного препарата, а также учитывать сопутствующую патологию (см. рис.).

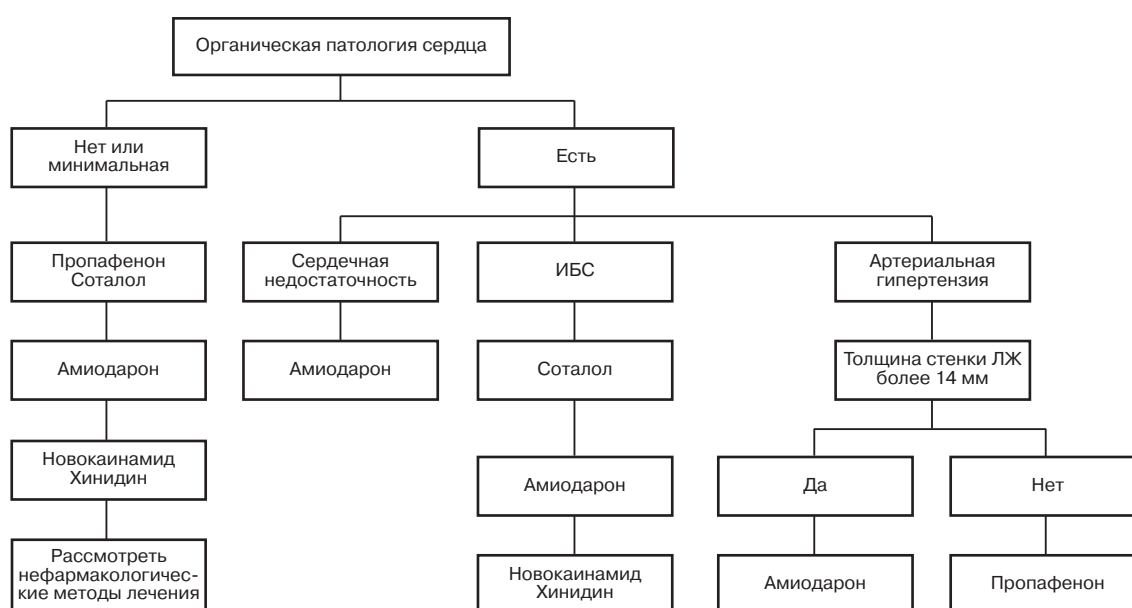
У некоторых пациентов могут быть полезными нефармакологические методы лечения ФП, такие как эндоваскулярные и хирургические. Однако на настоящий момент еще недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать тот или иной метод лечения у данной группы пациентов.

Персистирующая ФП

У пациентов с хорошо переносимой ФП, которым уже проводили как минимум одну попытку восстановления синусового ритма, можно применять лишь антикоагулянтную терапию и терапию, направленную на контроль ЧСС. В других случаях необходима антиаритмическая терапия (в дополнение к вышеописанной) до и, вероятно, после кардиоверсии. Выбор антиаритмических препаратов должен основываться на тех же критериях, что и для пароксизмальной ФП.

Перманентная ФП

По определению, в этом случае восстановить синусовый ритм не удастся. Здесь не остается ничего другого, как пытаться контролировать ЧСС и бороться с возможными тромбоэмболиями. Однако в последние годы было предложено довольно много как эндоваскулярных, так и хирургических методов лечения ФП. Они отличаются достаточно большим разнообразием, но место каждого из них до сих пор остается либо неясным, либо недостаточно доказанным.



Выбор антиаритмических препаратов в зависимости от сопутствующей патологии.

Таблица 9

Тактика ведения пациентов с различными формами фибрилляции предсердий

Тип ФП	Длительность и характер	Восстановление синусового ритма	Поддержание синусового ритма	Контроль ЧСС	Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия
Впервые возникшая	Часто спонтанное восстановление синусового ритма	В основном необходимости нет, за исключением гемодинамической нестабильности	—	+	При необходимости
Пароксизмальная	Обычно от 30 с до 7 суток. Часто спонтанное восстановление синусового ритма	В основном необходимости нет, за исключением гемодинамической нестабильности	При необходимости	+	При необходимости
Персистентная	Более 7 суток, обычно спонтанного восстановления синусового ритма не происходит	При необходимости	+	+	При необходимости
Перманентная	Как правило, восстановление синусового ритма без хирургического лечения невозможно	—	—	+	+

В общем виде тактика ведения пациентов с различными формами ФП представлена в таблице 9.

Заключение

Традиционно антиаритмическое лечение медикаментозными препаратами, которые контролируют ритм сердца путем изменения электрических свойств миокарда, остается первой линией терапии ФП. Однако лекарственные препараты неспецифичны в отношении миокарда предсердий и могут воздействовать на электрофизиологические параметры желудочков, вызывая жизнеугрожающие аритмии и тем самым увеличивая смертность. Кроме того, у ряда пациентов медикаментозная терапия неэффективна или есть противопоказания к ее проведению. Все это заставляет искать новые пути радикального лечения ФП.

В настоящее время акцент при лечении ФП стал смещаться в сторону нефармакологических методов, которые хорошо зарекомендовали себя при лечении синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта. Но в отношении ФП катетерные методы аблации показывают меньшую эффективность (40–70%). В связи с этим для лечения ФП стали более широко применяться хирургические методы лечения с использованием различных альтернативных источников энергии. Использование при этом миниинвазивных и торакоскопических технологий позволяет значительно снизить тяжесть хирургической агрессии и стоимость лечения и осуществлять радикальное лечение ФП у более широкого круга больных [1–6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Методические подходы к выполнению торакоскопической модификации процедуры «лабиринт» // Эндоскопическая хирургия. — 2005. — № 3. — С. 31–51.
2. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая модификация процедуры «лабиринт» // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 21–29.
3. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. I. Оперативные доступы к правым и левым отделам сердца для выполнения модифицированной процедуры «лабиринт» // Анналы аритмол. — 2005. — № 3. — С. 55–62.
4. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. II. Выполнение процедуры «лабиринт» с помощью радиочастотной и ультразвуковой аблации // Там же. — 2005. — № 3. — С. 63–72.
5. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Торакоскопическая хирургия на работающем сердце. III. Микроволновая аблация коллектора легочных вен // Там же. — 2005. — № 3. — С. 72–81.
6. Бокерия Л. А., Махалдиани З. Б. Экспериментальная оценка возможностей применения торакоскопической техники при выполнении модифицированной процедуры «лабиринт»: хирургические и функциональные аспекты // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 21–27.
7. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 1852–1923.
8. Botto G. L. External cardioversion of atrial fibrillation: Role of paddle position on technical efficacy and energy requirements // Heart. — 1999. — Vol. 82. — P. 726–730.
9. Capucci A., Boriani G., Rubino I. et al. A controlled study on oral propafenone versus digoxin plus quinidine in converting recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm // Int. J. Card. — 1994. — Vol. 43. — P. 305–313.
10. DAAF trial group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. The Digitalis in Acute AF (DAAF) Trial Group // Eur. Heart J. — 1997. — Vol. 18. — P. 649–654.
11. Feinberg W. M., Blackshear J. L., Laupacis A. et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with

- atrial fibrillation. Analysis and implications // Arch. Intern. Med. — 1995. — Vol. 155. — P. 469–473.
12. *Flegel K. M., Shipley M. J., Rose G.* Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation // Lancet. — 1987. — Vol. 1. — P. 526–529.
 13. *Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A.* et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) // Amer. J. Cardiol. — 1994. — Vol. 74. — P. 236–241.
 14. *Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D., McNamara P. M.* Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study // Amer. Heart J. — 1983. — Vol. 106. — P. 389–396.
 15. *Kannel W. B., Wolf P. A., Benjamin E. J., Levy D.* Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: Population-based estimates // Amer. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 82. — P. 2N–9.
 16. *Ostrander J. R., Brandt R. L., Kjelsberg M. O., Epstein F. H.* Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan // Circulation. — 1965. — Vol. 31. — P. 888–898.
 17. *Shinbane S. J., Wood M. A., Jensen D. N.* et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: A review of animal models and clinical studies // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P. 709–715.
 18. *Verheugt F. W. A.* Stroke prevention in atrial fibrillation // Netherlands J. Med. — 2006. — Vol. 64, № 2. — P. 31–33.
 19. *Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.* Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 983–988.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.125-008.313.2-089.819

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ. МИНИИНВАЗИВНЫЕ И ТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Л. А. Бокерия, З. Б. Махалдiani, М. Б. Биниашвили

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых частых видов нарушения ритма сердца. Пациенты с ФП имеют высокую заболеваемость и смертность вследствие развития аритмогенной кардиомиопатии, обусловленной тахикардией, гемодинамическими нарушениями и тромбоэмболиями, что снижает качество жизни больных. Традиционное медикаментозное лечение ФП носит в основном симптоматический характер, направленный на профилактику тромбоэмболических осложнений, с использованием не прямых антикоагулянтов. Современные хирургические и нефармакологические методы позволяют успешно лечить данную патологию. На протяжении более чем 10 лет наиболее эффективным методом лечения ФП является хирургический. «Золотой стандарт» — операция «лабиринт» позволяет в большинстве случаев восстановить синусовый ритм сердца. Однако технические сложности выполнения операции и необходимость использования искусственного кровообращения ограничивают ее широкое клиническое применение. В последнее время возрос интерес к хирургическим методам лечения ФП. Это связано с двумя причинами: во-первых, новые исследования в области электрофизиологии ФП существенно дополнили классические представления о патогенезе заболе-

вания; во-вторых, разработанные новые технологии абляции с помощью альтернативных источников энергии позволяют быстро и безопасно выполнить абляцию легочных вен и создать линейные повреждения в левом предсердии. Указанные процедуры, выполненные пациентам с ФП в сочетании с операциями на клапанах сердца, увеличивают время оперативного вмешательства всего на 15 мин и наряду с этим позволяют в 80% случаев восстановить синусовый ритм. Более того, новые технологии абляции, адаптированные для торакоскопической и миниинвазивной хирургии, дают возможность лечения большого числа пациентов с изолированной формой ФП.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ОПАСНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ И ПРИЧИНОЙ БОЛЬШИХ МАТЕРИАЛЬНЫХ ЗАТРАТ

От ФП страдает около 2,2 млн человек в США, а также большое число людей во всем мире. ФП является серьезным заболеванием, требующим больших финансовых затрат на лечение [23]. Частота встречаемости ФП увеличивается в возрастной популяции, а также у людей с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Около 10% людей старше 80 лет страдают от ФП [24, 30, 36]. К сожалению, эти пациенты находят-