

ЛЕКЦИИ

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Гуревич М. А.

Московский областной НИИ клинической медицины им М.Ф. Владимирского, кафедра терапии ФУВ

Фибрилляция предсердий (ФП) одна из наиболее частых форм нарушения сердечного ритма. Ее частота в популяции составляет 0,4-1,0 [1]. Частота ФП нарастает с возрастом, так на возрастную группу 65-85 лет приходится около 70% случаев этой аритмии, средний возраст пациентов составляет 75 лет. Около трети госпитализированных с нарушениями сердечного ритма составляют больные с ФП [2]. ФП служит причиной 15-20% всех инсультов [3]. Она способствует увеличению смертности — у мужчин в 1,5 раза, женщин в 1,9 раза [4]. ФП способствует развитию и прогрессированию хронической сердечной недостаточности (ХСН). По данным классического Фрамингемского исследования [5], прослеженные в течение 38 лет (!) лица с ХСН составляли когорту из 20,6% мужчин и 26 % женщин с ФП.

У 60 % больных ФП связана с органическим поражением сердца: заболевания клапанного аппарата, ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), особенно при гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), гипертрофическая и дилатационная КМП или врожденная патология сердца (дефект межпредсердной перегородки и др.). ФП также является осложнением после коронарного шунтирования, митральной вальвулопатии, коррекции клапанного аппарата и т. д. У некоторых больных ФП может быть связана с наличием алкогольной миокардиодистрофии.

Редкими являются рестриктивная КМП, амилоидоз сердца, гемохроматоз и эндомикардиальный фиброз, сердечные опухоли, констриктивный перикардит.

ФП регистрируется при таких заболеваниях сердца как пролапс митрального клапана (с митральной регургитацией), кальцификация митрального отверстия, тиреотоксикоз.

При отсутствии обнаруженной патологии, включая заболевания сердца, щитовидной железы, хронических обструктивных заболеваний легких, дисфункции СУ, феохромоцитомы, возможно рассматривать ФП как идиопатическую форму. На долю идиопатической формы среди всех разновидностей ФП приходится до одной трети, причем она может быть как в пароксизмальной (устойчивой), так и постоянной форме.

Существуют две стратегии лечения ФП:

- ритм — контроль — фармакологическая кардиоверсия или электроимпульсная терапия (ЭИТ) с последующей профилактической антиаритмической терапией;

- частота — контроль — назначение препаратов, влияющих на проводимость в атриовентрикулярном узле (АВ), без купирования приступов аритмии.

Достоверных различий в группах ритм- контроль и частота — контроль по сердечно-сосудистой смертности (26,7% и 25,2 %), количеству инсультов, ухудшению течения ХСН, не зарегистрировано [6].

Для молодых больных с ФП без выраженных органических поражений миокарда, по-видимому, преимущество имеет стратегия контроля ритма.

Это обусловлено тем, что подавляющее число пациентов с ФП в возрасте свыше 65 лет страдают АГ, ИБС [7].

Таблица 1

Современная классификация фибрилляции предсердий

Терминология	Клинические проявления	Характер аритмии	Лечебная тактика
Первый эпизод (впервые выявленная)	Симптомная. Бессимптомная (впервые выявленная). Неизвестной давности (впервые выявленная)	Может рецидивировать или не рецидивировать	ААТ для профилактики не является необходимой, если симптомы не выражены
Пароксизмальная	Купирующаяся самостоятельно, продолжительностью < 7 дней (обычно <48 часов)	Рецидивирующая	Профилактика рецидивов. Контроль ЧСЖ и антикоагулянты (при необходимости)
Персистирующая	Длящаяся > 7 дней, требующая кардиоверсии	Рецидивирующая	Контроль ЧСЖ и антикоагулянты (при необходимости) и/или кардиоверсия и ААТ
Перманентная (хроническая, постоянная)	Некупирующаяся. Купирующаяся, но рецидивирующая. Попытка кардиоверсии не предпринимается	Существует постоянно	Контроль ЧСЖ, при необходимости — антикоагулянты

Таблица 2

Рекомендации по фармакологической кардиоверсии ФП до 7 дней

Препараты*	Путь введения
С доказанной эффективностью	
Пропафенон, этацизин	Перорально или в/в
Амиодарон	Перорально или в/в
Менее эффективные	
Дизопирамид	в/в
Прокаинамид	в/в

Примечание: * указаны только препараты, используемые в РФ.

По-видимому, справедливо положение о том, что необходимо достаточно быстрое прекращение неэффективной ААТ (стратегия ритм — контроль), так как это способствует увеличению риска развития тяжелых аритмогенных эффектов.

Вначале остановимся на принципах фармакотерапии пароксизмальной и персистирующей форм ФП.

Ведущая цель лечения больных пароксизмальной формой ФП — прекращение или уменьшение симптомов аритмии и сокращение риска тромбоэмболических осложнений. Восстановление СР у пациентов с пароксизмальной (персистирующей) формой ФП возможно с помощью электрической или медикаментозной КВ.

Проведение КВ необходимо, когда ФП приводит к острой СН, гипотензии, нарастанию стенокардии. КВ нередко ассоциирована с риском возникновения тромбоэмболий, если не проведена профилактическая антикоагулянтная терапия до КВ; риск увеличивается также при длительности ФП свыше двух суток. Не выявлено различий в риске тромбоэмболий при фармакологической или электрической КВ. Антикоагулянтная терапия используется в обоих методах восстановления СР.

Большинство пациентов с пароксизмальной (устойчивой) формами ФП нуждаются в ААТ. Длительная ААТ назначается для предупреждения эпизодов ФП, улучшается функция ЛЖ и в результате увеличивается толерантность к физической нагрузке.

Важной целью терапии является уменьшение риска тромбоэмболических осложнений и уменьшение или исчезновение их симптомов.

В цели антиаритмической терапии входят: снижение частоты пароксизмов; уменьшение продолжительности пароксизмов; снижение опасности пароксизмов; сокращение проаритмических и токсических эффектов.

Антиаритмическая терапия у пациентов с пароксизмальной формой ФП предпринимается: для восстановления СР; повышения эффективности электрической КВ; профилактики ранних рецидивов ФП после КВ; поддержания СР после КВ.

Медикаментозная терапия играет существенную роль в восстановлении СР, определены ААП с доказанной эффективностью восстановления СР. Показана высокая (до 75%) купирующая эффективность различных ААП (табл.2).

При возникновении пароксизмальной ФП продолжительностью менее 7 дней у пациентов с нормальной функцией ЛЖ показано назначение ААП IС класса —пропафенона и этацизина. Их эффективность составляет около 75% в течение 6-8 часов. Эти ААП возможно назначать как внутривенно, так и перорально. Болюсные дозы пропафенона при внутривенном введении составляют 2 мг/кг (в течение 5-15 мин), с продолжаемой длительной инфузией 0,007 мг/кг в 1 мин. Пропафенон -150-300-900 мг.

Характеристика ААП I С подкласса (этацизин, аллапинин, пропафенон).

Уменьшают максимальную скорость деполяризации (МСД) и незначительно влияют на потенциал действия, увеличивают эффективный рефрактерный период АВ-соединения.

Точка приложения-сердечные ушки, система Гиса-Пуркинье и сократительный миокард желудочков.

Возможность применения этацизина:

- желудочковая экстрасистолия;
- профилактика и купирование приступов желудочковой тахикардии;
- купирование и профилактика наджелудочковой тахикардии;
- профилактика и купирование пароксизмов мерцательной аритмии.

Одним из эффективных профилактических препаратов при ПМА является этацизин — 75 мг/сут (по ½ табл 3 раза в день).

Препарат достаточно хорошо переносится, возможны аллергическая реакция; головокружения, сухость во рту.

Возможны расширение комплекса QRS (до 0.12 с и больше), удлинение интервала PQ (до 0,22- 0,24 с), проаритмии (появление или нарастание количества экстрасистол, пробежек наджелудочковой тахикардии, учащение пароксизмов МА/ТП, не носящие характера жизнеугрожающих). Доза этацизина увеличивается до терапевтической (150-250 мг/сут).

Основа стратегии “таблетки в кармане” состоит в приеме однократной пероральной дозы лекарственного средства — пропафенона и этацизина — в начале пароксизма ФП, чтобы улучшить качество жизни и сократить госпитализацию.

При пароксизмальной ФП цель лечения состоит в том, чтобы купировать эпизод или предотвратить рецидив. У больных с персистирующей ФП цель лечения — достигнуть фармакологической КВ, избегая потребности в электрической КВ, либо понижая порог дефибрилляции и предотвращая ранний рецидив ФП.

У больных с ФП без органических заболеваний сердца препараты IC класса могут быть назначены амбулаторно. Для ряда пациентов без признаков дисфункции синусового или АВ узла, блокады ножек пучка Гиса, удлинения интервала QT, синдрома Бругада или органической болезни сердца, назначение “таблетки в кармане” пропafenона или этацизина является выбором. Этацин — 75 мг (по 0,5 табл x 3 р), увеличение дозы до 150-250 мг/сут, в/в 50 мг.

Стратегия “таблетки в кармане” является выполнимым и относительно безопасным методом для некоторых пациентов с ФП, однако начать терапию при выписке из стационара необходимо строго индивидуально.

Для купирования эпизода ФП пропafenон принимался внутрь однократно в разовой дозе в соответствии с весом пациента (600 мг при весе пациента 70 кг и более, 450 мг при весе менее 70 кг). Общая суточная доза не должна превышать 900 мг. Препарат эффективен в 70% эпизодов ФП.

Сравнение купирующего эффекта этацизина и пропafenона через 4 и 6 часов после приема болюсных доз показало, что более выраженный эффект отмечался у пациентов, принимавших пропafenон. По данным исследования “Прометей” при пероральном приеме нагрузочной дозы 600 мг пропанорма SR был восстановлен у 84% пациентов. Для купирования ПФП можно также использовать амиодарон 200-600 мг/сут (эффективность — 60-85%), дизопирамид 300-400 мг/сут (45-54%), хинидин 600 мг/сут (45-50%), Д-соталол 160-320 мг/сут (40%), аллапинин 75-100 мг/сут (45%).

Стратегия “таблетка в кармане” снижает количество обращений за медицинской помощью, что способствует улучшению психологического статуса больных.

Можно заключить, что использование данного метода представляется эффективным и безопасным способом купирования редких эпизодов ФП после отбора пациентов по клиническим признакам и результатам стационарной терапии.

По-видимому, у пациентов с ФП препараты I C класса — пропafenон и этацин — целесообразно использовать при: отсутствии органических заболеваний сердца; минимальных изменений сердца; отсутствии факторов, приводящих к проаритмии; артериальной гипертензии без выраженной гипертрофии или ишемии.

При противопоказаниях для лечения ААП IC класса (блокада ножек пучка Гиса, ИБС с выраженными изменениями миокарда, инфаркт миокарда) рекомендуется применение препаратов III класса.

Таблица 3

Рекомендации по фармакологической кардиоверсии ФП больше 7 дней

Препарат	Путь введения
Препараты с доказанной эффективностью	
Амиодарон	Перорально или в/в
Пропафенон, этацин	Перорально или в/в
Недостаточно изученные препараты	
Дизопирамид	в/в
Новокаионамид	в/в
Соталол	Перорально или в/в

Возможно использование амиодарона внутривенно: болюс 5мг/кг в течение 15 — 20 мин. с последующим инфузионным введением 500- 900 мг в течение 12 часов. Эффективность составляет 50- 60 %.

Побочные эффекты проявляются, в основном, гипотензией.

Использование амиодарона предпочтительнее у пациентов с СН, ИБС и после операции реваскуляризации.

Хинидин обычно назначается после дигоксина или верапамила, применяемых для контроля частоты сокращений желудочков (ЧСЖ). Хинидин, по-видимому, эффективен как для фармакологической КВ недавно возникшей ФП, но доказательной дозы недостаточно. В исследованиях было показано, что у пациентов с пароксизмальной формой ФП эффективность хинидина в дозе 1200 мг в сутки составляла 55 — 60 %, при устойчивой форме — 25 %. Осложнения: гипотензия, удлинение QT-интервала, что может предшествовать желудочковой тахикардии torsade de pointes, учащение ЧСЖ, тошнота, диарея, лихорадка, дисфункция печени, тромбоцитопения, угнетение автоматизма СУ.

Новокаионамид: введение внутривенно, применение ограничено из-за возможной гипотензии, умеренной эффективности, развития проаритмий. Дозирование: 10- 15 мг/кг, вводится по 100 мг каждые 5 минут, а затем поддерживающая доза в/в. Осложнения те же, что и у хинидина.

Дизопирамид может быть эффективным при назначении его внутривенно. Побочные эффекты включают сухость слизистых оболочек, запор, задержку мочи и снижение сократительной способности левого желудочка. Последнее снижает степень выбора для фармакологической КВ.

Для внутривенной КВ показаны пациенты: с впервые возникшей ФП; редкими пароксизмами (в анамнезе не было поддерживающей терапии); недавним началом ФП; отсутствием возникновения torsade de pointes; низкой вероятностью быстрого рецидива.

При длительности ФП более 7 суток снижается эффективность ААП (не более 50%). Эти пациенты нуждаются в проведении антикоагулянтной терапии до КВ.

Таблица 4

Рекомендуемые дозы препаратов, используемых для поддержания синусового ритма у больных с ФП

Препарат	Ежедневная доза	Потенциальные побочные эффекты
Амиодарон	100-400 мг	фоточувствительность, легочная токсичность, невропатия, гастроэнтерические расстройства, брадикардия, torsade de pointes (редко), печеночная токсичность, дисфункция щитовидной железы, глазные осложнения
Дизопирамид	400-750 мг	torsade de pointes, СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту
Пропафенон, этацин	450-900 мг 150-200 мг	желудочковая тахикардия, СН, преобразование в трепетание предсердий с быстрым проведением через AV узел
Соталол, бета-блокаторы	160-320 мг	torsade de pointes, СН, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)

Таблица 5

Предрасполагающие факторы к развитию желудочковой проаритмии

Провоцирующие моменты, требующие назначения препаратов IA и III классов	I C класса
Удлинение QT интервала (QTc > 460 мс)	Продолжительность QRS > 120 мс
СУQT*	Сопутствующая ЖПТ
Структурная болезнь сердца, существенная ГЛЖ	Органическая болезнь сердца
Снижение ЛЖ функции	Снижение ЛЖ функции
Гипокалиемия / гипомагниемия	
Женский пол	
Почечная дисфункция	
Брадикардия	
1. Медикаментозная дисфункция СУ и АВ узла	
2. Медикаментозная конверсия CP	
3. Эктопические коротко-длинные R-R интервалы	Быстрая желудочковая реакция
1. В течение нагрузок	
2. В течение быстрого AV проведения	
Быстрое увеличение дозы	Быстрое увеличение дозы
Большая доза (соталол), накопление лекарственного средства	Большая доза, накопление лекарственного средства
Дополнительные препараты	
1. Мочегонные	
2. Другие препараты, удлиняющие интервал QT	Дополнительные препараты
1. Отрицательные инотропные препараты	
Проаритмии в анамнезе	
Ятрогенное удлинение QT	Ятрогенное расширение (больше чем 150 %) QRS

Примечание: * синдром удлиненного QT.

Препараты и рекомендуемые дозировки для поддержания синусового ритма, потенциальные побочные эффекты представлены в табл.4.

Амиодарон является эффективным препаратом для сохранения CP у пациентов с ФП, его назначение

сопряжено с относительно высокой частотой побочных эффектов по сравнению с плацебо.

Исключением является его использование у пациентов с СН. Он имеет определенные преимущества по сравнению с другими препаратами в отношении относительной пользы при СН. Назначение амиодарона ограничивается экстракардиальными побочными эффектами. Применение низких доз амиодарона (100-200 мг/сут) может быть эффективным и вызывает меньше побочных эффектов.

Бета-блокаторы (кардиоселективные) имеют преимущество в контроле частоты желудочковых сокращений в случае возникновения рецидива ФП во время лечения, поскольку уменьшают или устраняют симптомы, ассоциированные с ФП.

Антиаритмический эффект метопролола-сукцината продемонстрирован у больных с пароксизмальной формой ФП, получено достоверное уменьшение количества рецидивов ФП на фоне приема этого препарата — исследование METAFER [8].

Метопролол может использоваться в/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; первый прием внутрь через 15 мин. после в/в введения.

Роль дигоксина в подавлении рецидивов ФП не подтверждена. Его применение обычно не уменьшает симптомы, связанные с рецидивом пароксизмальной ФП.

Небольшие рандомизированные исследования показали определенную эффективность дизопирамида в профилактике рецидивов ФП после КВ. Проведенное сравнительное исследование пропафенона и дизопирамида показало их эффективность, но пропафенон лучше переносится. Осложнения при лечении дизопирамидом связаны с антихолинергическим действием: сухость во рту, нарушения мочеиспускания, нечеткое зрение, запоры. Эти негативные эффекты послужили причиной прекращения приема препарата у 17%.

Проведенные исследования, особенно UK PSVT показали высокую эффективность протекторного действия пропафенона. Оптимальной дозой считается 600 мг/сутки, при увеличении дозы до 900 мг возростала эффективность, но регистрировалось больше внесердечных побочных эффектов.

Таблица 6

Препараты, используемые для контроля частоты сердечных сокращений у больных с ФП

Препарат*	Доза, в/в	Начало действия, в/в	Доза, перорально	Начало действия, перорально
Верапамил	5-10 мг (0,075- 0,15 мг/кг) в течение 2 мин	3-5 мин	120-360 мг/сут (в том числе и с замедленным высвобождением)	1-2 часа
Пропранолол	5-10 мг (до 0,15 мг/кг) в течение 5 мин	5 мин	80-240 мг/сут	1,0-1,5 часа
Дилтиазем	20 мг (0,25 мг/кг) в течение 2 мин; продолжительная инфузия 5-15 мг/час	2-7 мин	180-360 мг/сут (в том числе и с замедленным высвобождением)	2-4 часа
Метопролол	2,5-5 мг в течение 2 мин (можно ввести до 3-х доз по 5 мг)	5 мин	25-100 мг дважды в день	4-6 часов
Дигоксин	0,25 мг каждые 2-4 часа до суммарной дозы не более 1,5 мг Поддерживающая доза 0,125 -0,25 мг	1-2 часа	0,25 мг дважды в день 2 дня Поддерживающая доза 0,125- 0,375 мг/сут	2 дня
Амиодарон	150 мг за 10 мин (15 мг/мин), затем инфузия до 1,2 – 1,8 г/сут (50 мг/час)	30-40 мин (урежение ЧСС)	800 мг/сут- 1 нед, 600 мг/сут- 1 нед, 400 мг/сут- 4-6 нед Поддерживающая доза – 200 мг/сут	1-3 недели

Примечание: * приводятся только препараты, используемые в РФ.

Определенные позитивные результаты получены при изучении эффективности препарата IC класса пропafenона у пациентов с частыми пароксизмами ФП.

Эффективность пропafenона у пациентов с частыми пароксизмами ФП выше, чем соталола. Число пациентов, у которых частота пароксизмов ФП значительно уменьшалась, при использовании пропafenона составило 86%, а соталола – 68 %.

Пропafenон не следует применять у пациентов с острым инфарктом миокарда, у лиц с ИБС в случае выраженных изменений миокарда и у пациентов с дисфункцией ЛЖ

Отмечено, что соталол более эффективен у пациентов с рецидивом ФП, поскольку сопровождался более медленной частотой желудочковых сокращений.

Отсутствуют сведения об антиаритмическом эффекте антагонистов кальциевых каналов у пациентов с пароксизмальной ФП, но эти препараты уменьшают ЧСЖ во время приступа, так что симптомы тахисистолии могут сокращаться, несмотря на рецидив ФП (верапамил, дилтиазем).

Риск проаритмий варьирует в зависимости от класса ААП и режима дозирования, имеющих заболевания сердца и наличия исходно существующих желудочковых аритмий.

Факторы, способствующие развитию torsade de pointes в сочетании с ААП, включают женский пол, брадикардию, гипокалиемию или гипомagneмию.

Риск развития torsade de pointes является дозозависимым при использовании соталола.

Предрасполагающие факторы к развитию желудочковых аритмий представлены в табл.5.

Вероятность возникновения проаритмического эффекта (желудочковых аритмий и torsade de pointes) зависит от выбора ААП и тяжести сердечной патологии.

Внесердечные побочные эффекты индивидуальны для каждого препарата и их диапазон от металлического вкуса во рту (пропafenон) до опасного для жизни легочного поражения или токсичности печени (амиодарон). Среди осложнений регистрируются тромбоцитопения, агранулоцитоз, фиброз легкого, реже – риск возникновения этих осложнений при использовании пропafenона, соталола.

Вторая стратегия – частота-контроль – используется при постоянной (перманентной) форме ФП, она заключается в назначении препаратов, влияющих на проводимость в АВ узле с урежением сокращения желудочков без купирования пароксизмов ФП.

Существенной задачей лечения тахисистолической ФП является урежение ЧСС. Она является одной из основных, наряду с профилактикой тромбоэмболических осложнений, в случаях проведения стратегии “ частота – контроль” при постоянной форме ФП.

Не существует целевых уровней и стандартных методов оценки контроля ЧСС при хронической ФП. Эксперты АСС/АНА предполагают, что она должна составлять 60-80 в минуту в покое и 90-115 в минуту во время умеренной физической нагрузки.

В исследовании AFFIRM [9] адекватным считается контроль частоты желудочковых сокращений, при

Таблица 7

Неантиаритмические препараты, используемые при нарушениях ритма сердца*

Группы препаратов	Предположительная цель влияния	Доказательная база
Ингибиторы АПФ, БАР	АГ, ХСН, возможен прямой антиаритмический эффект	Данные экспериментов, ретроспективных и проспективных исследований, мета-анализ
Антагонисты альдостерона	АГ, ХСН, возможны прямой анти-тромботический и антиаритмический эффекты	Клинические исследования (уменьшение внезапной сердечной смерти)
Статины	ИБС, противовоспалительный и анти-оксидантный эффекты	Данные экспериментов, ретроспективные и наблюдательные исследования
Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты	Липидснижающий эффект, прямое антиаритмическое действие	Экспериментальные доказательства, клинические данные о влиянии на ЖТ/ФЖ
Кортикостероиды	Противовоспалительное и антиаритмическое действие	Непрямые доказательства, небольшие проспективные исследования
Блокаторы медленных натриевых каналов	Влияние на метаболизм предсердий, прямое антиаритмическое действие	Нет данных

Примечание: * адаптировано из Singh B.N., Aliot E., 2007.

Таблица 8

Группы факторов риска тромбоэмболических осложнений при ФП*

1. Менее обоснованные или ненадежные факторы риска Женский пол Возраст от 65 до 74 лет ИБС Тиреотоксикоз
2. Факторы среднего риска Возраст 75 лет и больше Артериальная гипертензия Сердечная недостаточность Фракция выброса ЛЖ 35% или меньше Сахарный диабет
3. Факторы высокого риска Инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения или системная эмболия в анамнезе Митральный стеноз Искусственный клапан сердца

Примечание: * адаптировано из ACC/AHA/ESC.

Таблица 9

Профилактика тромбоэмболических осложнений при ФП*

Факторы риска	Рекомендуемое лечение
Нет факторов риска	Аспирин (81-325 мг/сут)
Один фактор среднего риска	Аспирин (81-325 мг/сут) или Варфарин (МНО 2,0-3,0, цель 2,5)
Любой фактор высокого риска или более 1 фактора среднего риска	Варфарин (МНО 2,0-3,0, цель 2,5)**

Примечание: * адаптировано из ACC/AHA/ESC; **при механических клапанах сердца МНО более 2,5.

котором в покое она была 80 и менее в минуту, а во время теста с 6- минутной ходьбой не превышала 110 в минуту. В исследовании RACE [10] критерием ЧСС являлся уровень в покое менее 100 в минуту. Другие авторы установили отсутствие различий в коли-

честве случаев комбинированной конечной точки (смертность, госпитализации и ИМ) у больных с частотой сердечных сокращений ≤ 80 и ≤ 100 в минуту [11].

При ЧСС в покое более 100 в минуту прогноз был достоверно хуже. По-видимому, можно считать, что частота желудочковых сокращений в покое при длительно сохраняющейся ФП должна быть меньше 100 в минуту. По данным многих клинических исследований, успешный медикаментозный контроль частоты желудочковых сокращений у больных с ФП достигает 80-90%.

В табл.6 приведены препараты, применяемые для контроля частоты сердечных сокращений у больных с ФП.

При лечении ФП в практической работе используются, наряду с ААП, и другие аритмические препараты (табл. 7.)

Следует отметить, что некоторые из них (статины, омега-3-ПЖК) обладают доказанным антиаритмическим действием, другие имеют не доказанное антиаритмическое действие, но оказывают определенный пролонгирующий эффект.

У больных с пароксизмальной (персистирующей) и перманентной (хронической) формами ФП повышается риск развития ишемического инсульта и системных (периферических) эмболий. С ФП связано более половины всех случаев системных тромбоэмболий, возникающих из сердца, причем большая часть этих эмболий приходится на головной мозг [12]. В таблицах 8 и 9 приведены группы факторов риска тромбоэмболических осложнений при ФП, их профилактика и лечение.

Адекватный выбор антиаритмической терапии, знание всевозможных негативных свойств применяемых лекарственных средств, профилактика и терапия тромбоэмболических осложнений при ФП представляют комплекс актуальных проблем клинической кардиологии.

Литература

1. Fuster V., Rygin L.E., Cannon D.S. et al., 2001.
2. Feinberg W.M., Blackshear J.L., Laupacis A. et al., 1995.
3. Hart R.Y., Halperin J.L., 2001.
4. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B. et al., 1998.
5. Benjamin E.J., Levy D., Vaziri S.M. et al., 1994.
6. Roy D., Talajic M., Nattel S. et al., 2008.
7. Steinberg J.S., Sadaniantz A., Kron J. et al., 2004.
8. Kuehlkamp V. et al., 1998.
9. Wyse D.Y., Waldo A.L., Di Marco J. P. et al., 2002.
10. Hagens V.E., Crijns H.F., Van Veldhuisen D. J. et al., 2005.
11. Van Yelder, Wyse D.Y., Chandler M.L. et al., 2006.
12. Д.В.Преображенский, Б.А.Сидоренко, 2003. Поступила 26.05.2009

Поступила 26/03-2009