

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра терапии ИПО

Реферат

Тема: «Тактика ведения пациентов с фибрилляцией предсердий»

Выполнила: ординатор кафедры
терапии ИПО
Москалева Е.Е.
Проверил: ДМН, Профессор
Гринштейн Ю.И.

2021 год

ПЛАН

Введение.....	3
1. Клиническая картина.....	5
2. Лечебная тактика.....	6
3. Тактика, направленная на профилактику возникновения ФП и снижение частоты рецидивов.....	9
4.Тактика, направленная на профилактику тромбоэмболических осложнений.....	11
5.Характеристика пероральных антикоагулянтов и режим их дозирования.	14
Заключение.....	20
Список использованной литературы.....	21

Введение

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) - нарушение ритма сердца, характеризующееся частыми и нерегулярными возбуждениями миокарда предсердий и полной разнородностью сердечных сокращений по частоте и силе, причём продолжительность сердечных циклов значительно колеблется и носит случайный характер.

В зависимости от частоты сокращений желудочков сердца выделяют тахисистолическую (более 100 сокращений в одну мин.) и брадисистолическую (менее 60 сокращений в одну мин.)

. Фибрилляция предсердий (ФП) бывает в виде двух основных форм. Это временная или пароксизмальная и постоянная или хроническая формы

Фибрилляция предсердий относится к распространённым формам нарушений сердечного ритма. Чаще всего она наблюдается у больных с ИБС, митральных пороках сердца, тиреотоксикозе. Алкоголизм в России последних десятилетий является частой причиной развития фибрилляции предсердий. Фибрилляцию предсердий также могут вызывать миокардиты, кардиомиопатии. Известны случаи возникновения ФП при травмах сердца, токсикоинфекциях и интоксикациях. Нередко ФП сочетается с синдромом Вольффа-Паркинсона-Уайта.

В последние годы представления о патогенезе ФП и трепетании предсердий претерпели значительные изменения. Классические представления о ФП как о множестве эктопических очагов автоматизма, распределённых по предсердиям и генерирующих импульсы в асинхронном режиме с частотой 400-600 импульсов в минуту, и о трепетании предсердий как одном или нескольких эктопических очагах были дополнены результатами новых электрофизиологических исследований. В современной аритмологии доминирует концепция re-entry как основы большинства клинических тахиаритмий. При этом обычно re-entry описывается как постоянная циркуляция возбуждения вокруг центрального участка

пониженного проведения (таким участком может быть анатомическое образование или электрофизиологическая неомогенность миокарда.)

ФП поистине является плохим прогностическим признаком. Так, наличие ФП увеличивает риск развития СН в 1,65 раза, прогрессирования СН в 3 раза, смерть от СН – в 2,5 раза, число госпитализаций в 2–3 раза, риск развития ишемического инсульта – в 5–7 раз (особенно при гипертрофической кардиомиопатии – в 10 раз). Наличие или появление ФП увеличивает риск смерти при остром коронарном синдроме в 4,5 раза, риск развития деменции в 2 раза. Даже при изолированной ФП риск смерти в 4 раза выше, чем в общей популяции. Важно отметить, что появление ФП уравнивает в риске смерти от сердечно-сосудистых заболеваний мужчин и женщин, хотя у женщин исходный риск значительно меньше, чем у мужчин.

1. Клиническая картина

Пациенты предъявляют жалобы на ощущение перебоев в работе сердца, неритмичного сердцебиения, на одышку, удушье, слабость, головокружение (вплоть до потери сознания), появление болей в области сердца (в том числе и стенокардических), утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке. Выраженность клинических проявлений может значительно варьировать у разных людей. Некоторые пациенты могут абсолютно точно указать время появления симптомов и соответственно время появления ФП, у некоторых протекает абсолютно бессимптомно и ФП выявляется при обследовании. Тяжесть проявления клинической симптоматики представлена в таблице.

Таблица. Определение степени тяжести клинических проявлений (по классификации European Heart Rhythm Association – EHRA)

Класс EHRA	Проявления
I	Нет симптомов
II	Легкие симптомы; обычная жизнедеятельность не нарушена
III	Выраженные симптомы; изменена повседневная активность
IV	Инвалидизирующие симптомы; нормальная повседневная активность не возможна

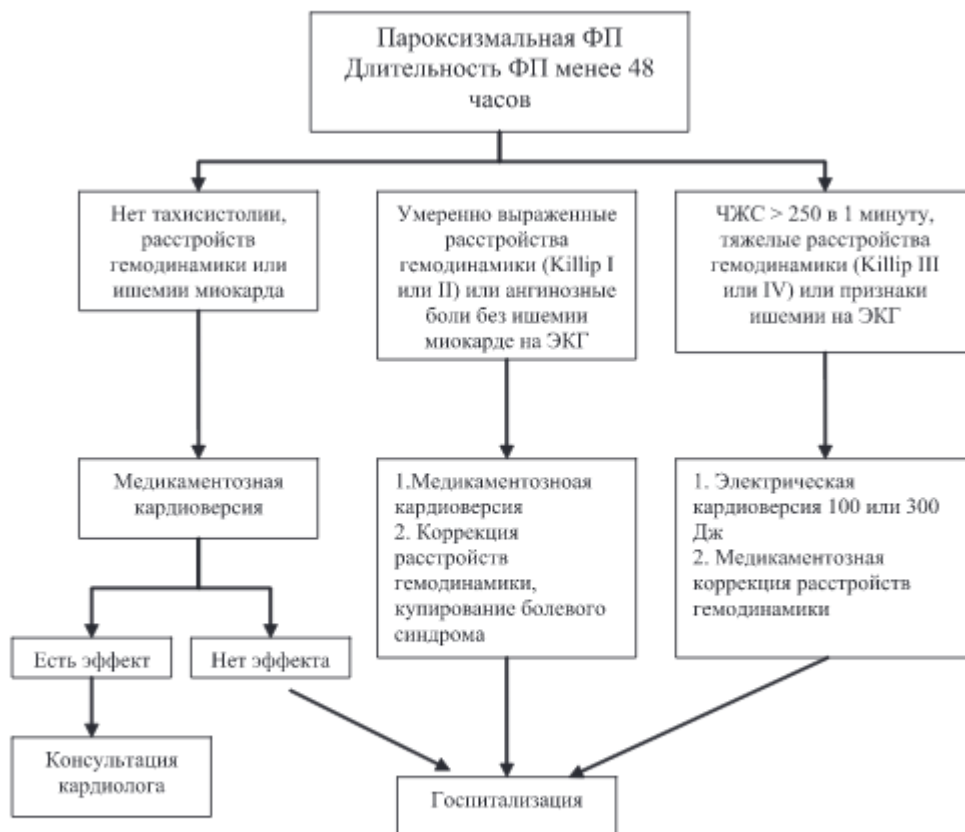
2. Лечебная тактика

Существуют две основных возможности в лечении пациентов с ФП:

1. Тактика восстановления синусового ритма

2. Тактика поддержания нормальной ЧСС при сохраняющейся ФП.

Нет данных о преимуществах какого-либо из этих подходов на прогноз у больных с ФП. Выбор тактики в значительной степени зависит от возможности устранить причину, вызвавшую нарушение ритма (злоупотребление алкоголем, гипертиреоз, гипотиреоз, острый воспалительный процесс, де-компенсация СН и др.), от выраженности клинической симптоматики (таблица 2), степени вероятности удержания синусового ритма (размеры камер сердца). Как видно из рисунка 3 у пожилых людей при отсутствии выраженной симптоматики частых повторных эпизодах ФП, при значимых структурных изменениях сердца чаще делают выбор в пользу контроля ЧСС. Напротив, у молодых людей, при выраженной клинической симптоматике при незначительных структурных изменениях – скорее необходимо восстановить ритм. При этом если у пациента есть явные причины для возникновения ФП нужно постараться их устранить и ритм может восстановиться самостоятельно. Так, например, прекращение употребления алкоголя, хорошее лечение миокардита, нарушений функции щитовидной железы, компенсация СН сами по себе могут привести к прекращению ФП и попытки восстановления ритма до коррекции этих нарушений нельзя считать целесообразными.



Алгоритм 1. Алгоритм действия на догоспитальном этапе при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью менее 48 часов.



Алгоритм 2. Алгоритм действий на догоспитальном этапе при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью более 48 часов.

Тактика поддержания нормальной ЧСС при ФП.

Если принято решение не восстанавливать ритм, а добиться нормализации частоты желудочковых сокращений (ЧЖС), то следует поддерживать ее величину менее 80 в 1 минуту в покое и менее 110 в 1 минуту при физической нагрузке. Менее жесткий контроль ЧЖС в покое

(<110 ударов в минуту) допустим у пациентов, не имеющих клинической симптоматики, с сохраненной фракцией выброса, если невозможно достижение более выраженного отрицательного хронотропного эффекта. Основными препаратами, используемыми для поддержания нормальной ЧСС, являются β -адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция. При неэффективности или противопоказаниях к применению этих групп препаратов может быть использован амиодарон. При СН со сниженной фракцией выброса для контроля симптомов СН и ЧЖС может быть использован дигоксин. При неотложных состояниях возможно введение этих препаратов в вену, во всех остальных случаях – внутрь (таблица). Для большего снижения ЧЖС некоторые препараты могут быть использованы в комбинации. Так, возможно использование амиодарона в сочетании с β -адреноблокаторами или с дигоксином. А дигоксин – в сочетании с β -адреноблокаторами, особенно у пациентов с СН со сниженной фракцией выброса. Не следует использовать вышеперечисленные препараты для лечения пациентов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков, так как замедление проведения по атрио-вентрикулярному узлу может увеличивать частоту желудочкового ответа и провоцировать новые эпизоды ФП (основные принципы лечения у пациентов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков. Не следует использовать недигидропиридиновые антагонисты кальция у пациентов с СН со сниженной фракцией выброса.

3. Тактика, направленная на профилактику возникновения ФП и снижение частоты рецидивов

Многие заболевания сердечно-сосудистой системы предрасполагают к возникновению ФП, хорошее их лечение может задержать возникновение нарушений ритма и снизить их частоту. В частности два класса препаратов снижают риск возникновения ФП при многих сердечно-сосудистых заболеваниях – например, хорошее лечение артериальной гипертензии, СН, ИБС. Так, уменьшать риск возникновения ФП могут препараты, блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, сартаны, антагонисты минералокортикоид-ных рецепторов), за счет благоприятного гемодинамического эффекта (снижение АД, поддержание сердечного выброса) и предотвращения ремоделирования сердца (уменьшение степени гипертрофии левого желудочка, уменьшение объемов предсердий, уменьшение выраженности фиброза миокарда желудочков и предсердий). Известно также, что статины уменьшают риск возникновения ФП при заболеваниях сердечно-сосудистой системы за счет снижения выраженности неспецифического воспаления. На рисунке 5 представлен алгоритм выбора антиаритмических препаратов для профилактики повторных пароксизмов ФП. Для снижения частоты повторных пароксизмов ФП часто используют β -адреноблокаторы, которые уменьшают активность симпатической нервной системы и могут значимо помогать пациентам, с гиперadrenergическими формами ФП (возникают обычно в дневные часы, при психо-эмоциональном и физическом напряжении, на высокой частоте сердечных сокращений). У пациентов с вагусной формой ФП (возникающей ночью, после еды, на низкой ЧСС, при наклонах и поворотах тела, в положении лежа, при любых других ситуациях усиливающих вагусные влияния), позитив-ный эффект оказывают препараты типа аллапенина, этацизина, дизопи-рамида, а препараты замедляющие ритм, напротив, могут увеличивать частоту приступов. Для профилактики повторных пароксизмов используют также

амиодарон, соталол, пропафенон, либо амиодарон в сочетании с β -адрено-блокаторами или с аллапинином, а также верапамил. В настоящее время необходимая длительность противорецидивной антиаритмической терапии не установлена. Она в большей степени зависит от частоты рецидивов в анамнезе. Минимально рекомендуют проводить противорецидивную терапию в течение одного месяца после повторного пароксизма. При неэффективности противорецидивной терапии, сопровождающейся выраженной клинической симптоматикой можно рассмотреть вопрос о немедикаментозных подходах к восстановлению ритма сердца (катетерной абляции, установке стимуляторов).

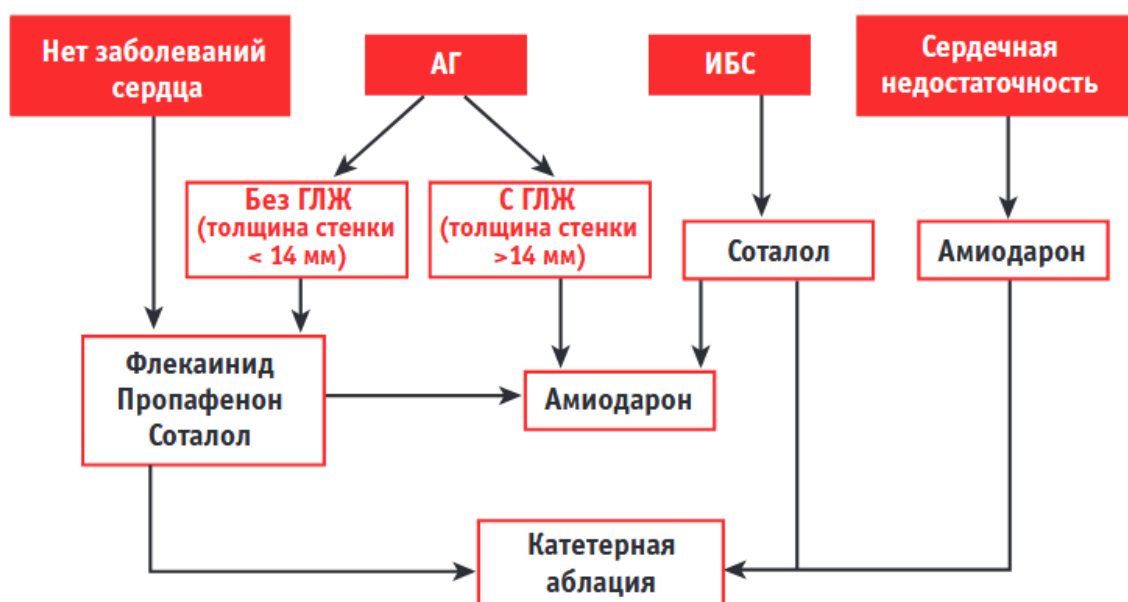


Рисунок 5. Тактика, направленная на поддержание синусового ритма

4. Тактика, направленная на профилактику тромбоэмболических осложнений

Профилактика тромбоэмболических осложнений – одно из наиболее важных направлений в лечении пациентов с ФП, так как у этих пациентов резко увеличивается риск тромбоэмболических осложнений, который приводит к смерти больных или стойкой инвалидизации. Выше описано назначение антикоагулянтов при подготовке к проведению кардиоверсии и острого необходимом проведении этой терапии в течение 4 недель после восстановления ритма сердца. Однако многие больные с пароксизмальной персистирующей формой ФП и практически все пациенты с постоянной формой ФП нуждаются в антикоагулянтной терапии в течение неопределенно длительного времени. Решение вопроса о проведении длительной антикоагулянтной терапии зависит только от уровня риска тромбоэмболических осложнений. Для расчета риска возникновения тромбоэмболических осложнений и решения вопроса о проведении терапии антикоагулянтами или дезагрегантами используют шкалу CHA₂DS₂-VASc (таблица 4).

Таблица 4. Шкала CHA2DS2-VASc, расчет риска инсульта и тромбоэмболических осложнений при неклапанной фибрилляции предсердий

Факторы риска		Баллы	Риск тромбо эмболических осложнений в течение 1 года
Congestive heart failure/ LV dysfunction	ХСН/дисфункция левого желудочка (ФВ < 40%)	1	0,6% (0,0–3,4)
Hypertension	Артериальная гипертензия	1	1,6% (0,3–4,7)
Age >75	Возраст – 75 лет и старше	2	3,9% (1,7–7,6)
Diabetes Mellitus	Сахарный диабет	1	1,9% (0,5–4,9)
Stroke/TIA/ Thrombo-embolism	Инсульт/ТИА/тромбоэмболизм	2	3,2% (0,7–9,0)
Vascular Disease	Сосудистые заболевания	1	3,6% (0,4–12,3)
Age 65–74	Возраст 65–74 года	1	8,0% (1,0–26,0)
Sex category (i.e. female sex)	Женский пол	1	11,1% (0,3–48,3)
Максимальное число баллов		9	100% (2,5–100)

Риск считается высоким при 2 и более баллах, и такие пациенты нуждаются в назначении антикоагулянтов. Целесообразность антитромботической терапии при одном факторе риска «весом» в 1 балл не ясна, однако многие считают ее применение разумной у больных с невысоким риском кровотечений. Ацетилсалициловую кислоту или (при низком риске кровотечений) ее сочетание с клопидогрелом следует использовать только при невозможности применить пероральные антикоагулянты. Для оценки риска кровотечений при проведении дезагрегантной или антикоагулянтной терапии используют шкалу HAS-BLED (таблица 5)

Таблица 5. Шкала HAS-BLED

Факторы риска		Баллы
Hypertension	Артериальная гипертензия (неконтролируемая, систолическое АД >160 мм рт. ст.)	1
Abnormal renal function	Нарушение функции почек (хронический диализ, либо трансплантация почки, либо креатинин сыворотки более 200 мкмоль/л (>2,26 мг/дл))	1
Abnormal liver function	Нарушение функции печени (хронические болезни печени (цирроз), либо значительные сдвиги в печеночных пробах (повышение билирубина > 2 раза от верхней границы нормы + повышение АЛТ/АСТ/щелочной фосфатазы > 3 раза от верхней границы нормы)	1
Stroke	Инсульт в анамнезе, особенно лакунарный	1
Bleeding history or predisposition	Кровотечения (большие кровотечения в анамнезе, к которым относятся кровотечение интракраниальное, либо требующее госпитализации, либо со снижением Hb >2 г/л, либо требующее гемотрансфузии, анемия или предрасположенность к кровотечениям)	1
Labile international normalized ratio	Лабильное МНО – <60% времени в терапевтическом диапазоне	1
Elderly	Возраст > 65 лет	1
Drugs concomitantly	Совместный прием лекарств, усиливающих кровоточивость: антиагреганты, нестероидные противовоспалительные	1
Alcohol concomitantly	Злоупотребление алкоголем > 8 порций в неделю	1
Максимальное число баллов		9

Риск кровотечения оценивают как высокий при 3 и более баллах. Однако высокий риск кровотечений не является противопоказанием к назначению антикоагулянтов, это лишь повод для более тщательного рассмотрения возможных подходов к изменению модифицируемых факторов риска (АД, алкоголь, НПВС, антиагреганты, нецелевое МНО). Если после проведенных изменений риск кровотечения остается высоким, следует рассмотреть коррекцию режима дозирования антикоагулянтов. Эти шкалы должны переоцениваться в динамике и результаты сохраняться в медицинской документации пациентов с ФП.

5. Характеристика пероральных антикоагулянтов и режим их дозирования

Варфарин – непрямой антикоагулянт – производное 4-гидроксикумарина, антагонист витамина К, который является необходимым для синтеза факторов свертывания II, VII, IX, X. Антикоагулянтный эффект может проявиться через 24–36 часов. Контроль эффективности терапии варфарином проводят по величине международного нормализованного отношения (МНО), которое представляет собой показатель, рассчитываемый по формуле: $\text{МНО} = (\text{Протромбиновое время пациента} / \text{Нормальное среднее протромбиновое время}) \times \text{МИЧ}$, где МИЧ (международный индекс чувствительности) – показатель чувствительности тромбопластина, стандартизирующий его относительно международного стандарта.

Для пациентов с неклапанной ФП рекомендовано поддерживать МНО в пределах 2–3, при механических клапанах сердца – 2,5–3,5. Терапия считается адекватной, если МНО находится в рекомендованном диапазоне более 60% времени наблюдения.

Подбор доз варфарина

- Начинать терапию следует с дозы 5 мг (или 2,5 мг у пожилых), корригировать до достижения желаемых значений МНО (таблица 6)
- Начинают терапию варфарином обычно за 4–5 дней до окончания введения гепарина, т.к. пик антитромботического эффекта варфарина наблюдается через 96 часов (несмотря на МНО)
- Изменение недельной дозы на 10–15% приводит к существенному изменению МНО
- Доза считается подобранной, если МНО два дня подряд находится в диапазоне 2,0–3,0 и различия между этими измерениями не превышают 30%
- Контроль МНО проводят в начале лечения – 2–3 раза в неделю, в течение первого месяца лечения – 1 раз в неделю. При подобранной дозе и длительной терапии варфарином контроль МНО – 1 раз в месяц

- Обязателен дополнительный контроль МНО при изменениях в сопутствующей терапии и диете. Достижение эффекта происходит обычно через 4–5 дней после изменения режима дозирования варфарина или диеты.

Дозы варфарина могут быть меньшими у лиц старше 75 лет, имеющих низкую массу тела, почечную, сердечную недостаточность, при нарушениях функции печени, при совместном приеме с амиодароном или при прекращении его приема.

Для подбора доз варфарина можно использовать также on-line калькуляторы (например, WarfarinDosing.org). Пациентов следует предупреждать о необходимости приема препарата в одно и то же время. Однако в случае пропуска приема очередной дозы варфарина, ее можно принять в любое время данных суток, если случайно (ошибочно) принята двойная доза варфарина, следует пропустить очередной прием. Необходимо также учитывать и пациенты должны быть предупреждены, что пища, богатая витамином К (зелень амаранта, авокадо, капуста брокколи, брюссельская капуста, белокочанная капуста, масло канولا, лист шайо, лук, кориандр или кинза, огуречная кожура, цикорий, плоды киви, салат-латук, мята, зеленая горчица, оливковое масло, петрушка, горох, фисташки, красные морские водоросли, зелень шпината, весенний лук, соевые бобы, листья чая, но не чай-напиток, зелень репы, кресс-салат), также как прием ретиноидов, барбитуратов, феназона, витамина К, противозачаточных средств, аскорбиновой кислоты ослабляет действие варфарина. Напротив, снижение всасывания витамина К, вызванное диареей или приемом слабительных средств, а также нестероидные противовоспалительные препараты, гепарин, эритромицин, производные сульфаниламидов, тироксин, хинин, хинолоны, флюконазол, пенициллины и прочие усиливают действие варфарина. В связи с этим пациенты, принимающие варфарин, не должны самостоятельно начинать либо прекращать прием каких-либо препаратов и не должны значительно изменять диетические привычки. В настоящее время появились новые антикоагулянты, прием которых не требует лабораторного контроля

показателей свертываемости крови, их эффект мало зависит от приема пищи, что может упрощать профилактику тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП. Лечение НОАК, несомненно, показано пациентам, которые не могут принимать варфарин, не могут четко соблюдать режим лечения, контролировать МНО в крови, либо МНО трудно удерживается на рекомендованном уровне. Для более точной оценки возможности достижения антикоагуляции при применении антагонистов витамина К считают целесообразным использовать шкалу SAmе-TT2R2 (таблица 7).

Таблица 7. Шкала SAmе-TT2R2: оценка вероятности достижения оптимальной антикоагуляции при терапии антагонистами витамина К

Показатель		Баллы
Sex	Женский пол	1
Age	Возраст моложе 60 лет	1
Medical history	Сопутствующие заболевания*	1
Treatment	Препараты, взаимодействующие с варфарином (например, амиодарон)	1
Tobacco use	Курение (≥ 2 лет)	2
Race	Не европеоидная раса	2

Примечание: *- наличие как минимум 2-х из сопутствующих заболеваний: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, атеросклероз периферических артерий, хроническая сердечная недостаточность, перенесенный инсульт, заболевания легких, болезни почек или печени.

При наличии более 2 баллов по шкале SAmе-TT2R2 у пациента может быть предпочтительно лечение новыми пероральными антикоагулянтами, так как вероятность адекватного гипокоагуляции антагонистами витамина К низкая.

Обязательным остается использование варфарина у пациентов с протезированными клапанами, при низкой функции почек менее 30 мл/мин.

Новые пероральные антикоагулянты (НОАК) используют как альтернативный подход профилактики тромбоэмболических осложнений при неклапанной ФП. Как видно из рисунка варфарин имеет многонаправленное действие – блокирует IX, VIII, VII, X, V и II факторы коагуляционного каскада. В отличие от варфарина, НОАК селективно

блокируют активность одного этапа коагуляции. НОАК делятся на две группы: прямые ингибиторы тромбина (так называемые «гатраны» – дабигатрана этексилат) и прямые ингибиторы Ха фактора – так называемые «ксабаны», к которым относятся ривароксабан, аписабан, эдоксабан (рисунок 6). Ингибиторы Па фактора блокируют активность тромбина – фермента, который катализирует превращение фибриногена в фибрин. Ингибиторы Ха фактора могут быть прямыми (ксабаны), которые относятся к НОАК или непрямыми (паринуксы). При этом непрямые ингибиторы влияют на X фактор через связывание с антитромбином, прямые – действуют непосредственно на активацию X фактора. В любом случае суммарный эффект этих ингибиторов Ха и Па факторов будет заключаться в уменьшении активности тромбина и образования фибрина и, в конечном итоге, приводить к уменьшению свертываемости крови. Ясно, что такое селективное действие делает применение этих препаратов более предсказуемым.

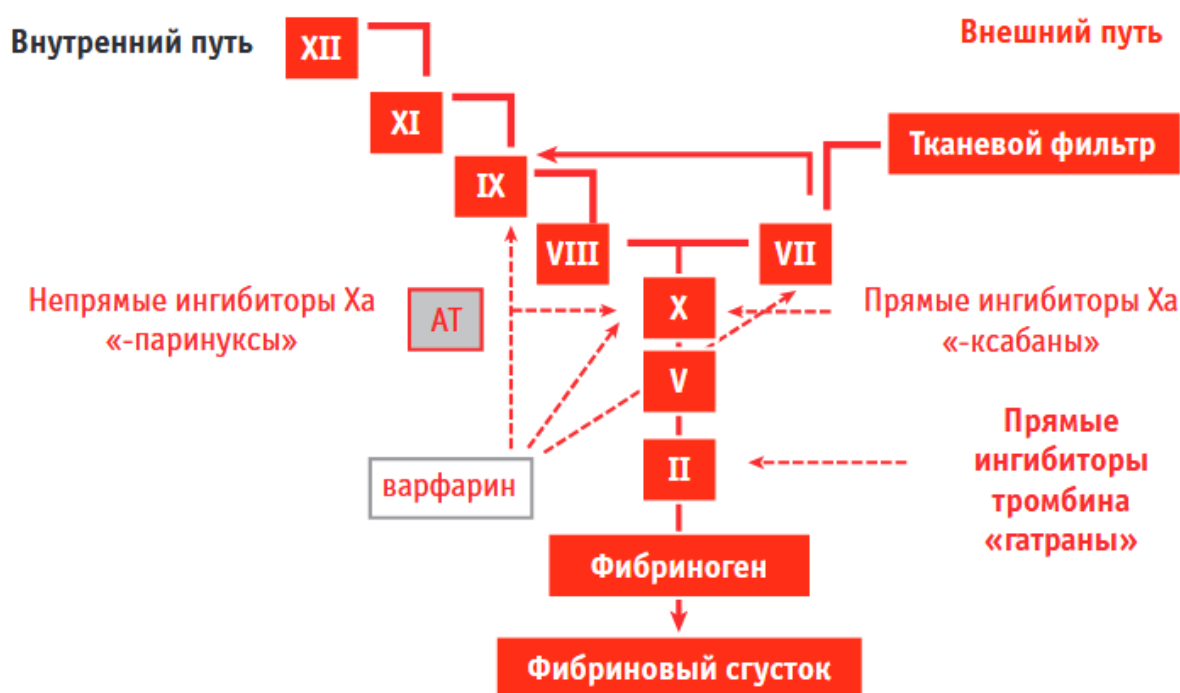


Рисунок 6. Место действия антитромботических агентов

Одним из важных отличий НОАК от варфарина состоит в более коротком (9–15 ч) периоде полуэлиминации, который у варфарина составляет около 96

часов. Эта еще одна позиция, которая делает терапию НОАК более безопасной по сравнению с варфарином. Сравнивая препараты между собой, следует отметить наиболее высокую биодоступность (скорость и степень всасывания) при приеме внутрь у апиксабана и ривароксабана, самое высокое связывание с белками плазмы у ривароксабана, самый высокий почечный клиренс у дабигатрана. У всех препаратов практически отсутствует удлинение времени полуэлиминации в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (клиренса креатинина – Cl_{cr}) во всяком случае до 30 мл/мин. В то же время дабигатран, как препарат, в большей степени выводимый через почки, в ряде случаев (при профилактике тромбозов при оперативных вмешательствах, но не при ФП) требует коррекции доз. До настоящего времени не проводилось сравнения эффективности и безопасности применения НОАК между собой. Сравнивая же эффективность и безопасность применения НОАК с варфарином, следует сказать, что все НОАК обладают хорошим профилем безопасности при равной (ривароксабан и дабигатран в дозе 110 мг 2 раза в сутки) или превосходящей эффективности (апиксабан, дабигатран в дозе 150 мг 2 раза в сутки) в отношении снижения риска инсульта. При этом следует отметить, что в исследовании с ривароксабаном исходный риск инсульта был значительно более высоким (средний балл по шкале CHADS₂ составил 3,5), чем в исследованиях с апиксабаном и дабигатраном этексилатом (средний балл по шкале в обоих случаях составлял 2,1).

Важно, что при использовании всех НОАК риск развития геморрагического инсульта и внутримозговых кровотечений ниже, чем на варфарине. В отношении риска больших кровотечений НОАК по сравнению с варфарином имеют схожую безопасность (ривароксабан, дабигатран в дозе 150 мг 2 раза в сутки) или даже большую безопасность (апиксабана и дабигатрана в дозе 110 мг 2 раза в сутки). Хотя риск желудочно-кишечных кровотечений при приеме дабигатрана этексилата в дозе 150 мг 2 раза в сутки и ривароксабана может быть большим, чем на варфарине. НОАК имеют

меньшее взаимодействие с лекарственными препаратами и пищевыми продуктами, чем варфарин. Тем не менее, ривароксабан и апиксабан могут взаимодействовать с ингибиторами Р-гликопротеина и изофермента CYP3A4 (верапамил, хинидин, амиодарон, кетоконазол, итраконазол, траконазол, вориконазол и позаконазол такролимус, ци-кლოსпорин, ритонавир, нелфинавир и саквинавир, кларитромицин, эри-тромицин), в результате чего их концентрация может повышаться и это может потребовать коррекции доз антикоагулянтов. При совместном применении с индукторами Р-гликопротеина и изофермента CYP3A4 (рифампицин, зверобой продырявленный, фенитоин, фенобарбитал или карбамазепин) концентрация НОАК может снижаться, и соответственно может уменьшаться их антикоагулянтный эффект. Поскольку дабигатран не метаболизируется системой цитохрома Р 450, то препараты влияющие на активность ферментов этой системы, не влияют на кинетику дабигатрана, хотя взаимодействие с веществами, влияющими на Р-гликопротеин аналогично тому, которое имеется у апиксабана и ривароксабана. Многие из описанных взаимодействий никогда не оценивались на практике и их описание исходит из теоретических знаний изменения метаболизма, однако это следует учитывать при необходимости совместного применения с препаратами этих классов. Применение дабигатрана противопоказано при скорости клубочковой фильтрации (Clcr) менее 30 мл/мин, апиксабана и ривароксабана при Clcr < 15 мл/мин. При переводе пациентов с приема антагонистов витамина К на прием НОАК назначить их можно как только МНО станет ниже 2,0. В случае необходимости перейти с приема НОАК на прием антагонистов витамина К следует учитывать, что эффект варфарина накапливается как минимум 5 дней. Поэтому в течение нескольких дней до достижения необходимого МНО больной должен будет принимать НОАК вместе с варфарином. В этот период МНО следует определять перед очередным приемом НОАК. Контроль МНО следует провести также через 24 часа после отмены НОАК. В случае пропуска приема очередной

дозы препарат следует принять как можно скорее, а в дальнейшем продолжить прием в соответствии с исходной схемой лечения.

Заключение

Пациенты с ФП должны находиться на диспансерном наблюдении у врача кардиолога неопределенно долгий срок. Частота наблюдения при стабильном состоянии и подобранной терапии, обеспечивающей редкие пароксизмы или нормальную ЧЖС, 2 раза в год. Расчет скорости клубочковой фильтрации должен проводиться 1 раз в год при нормальной или незначительно сниженной функции почек (Cl_{cr} – 50–79 мл/мин) и 2 раза в год при исходном Cl_{cr} – 30–49 мл/мин.

Список литературы

1. Тактика ведения пациентов с фибрилляцией предсердий. Методические рекомендации для врачей амбулаторного и стационарного звена. – М.: ООО «Медиком», 2015. – 28 с
2. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции. Глава 3. Рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий. Москва, 2006
3. Руксин В.В. Неотложная амбулаторно-поликлиническая кардиология. Краткое руководство. Москва, 2007;
4. Клинические протоколы заседаний Экспертного совета РЦРЗ МЗСР РК, 2014