

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «
Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно –
Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., профессор Никулина С.Ю.

Преподаватель

к.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

Тема: «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий»

Выполнил: ординатор 1 года обучения

по специальности кардиология

Имамалиева А.Н.

Красноярск 2022

1. Определение

Фибрилляция предсердий (ФП) — самая распространенная разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350–700 в минуту (с отсутствием Р-волны на ЭКГ), исключающей возможность их координированного сокращения, и, как правило, нерегулярным ритмом желудочков.

Для ФП на ЭКГ характерны:

- Абсолютно нерегулярные интервалы RR (не регистрируется в случаях сочетания ФП и АВ-блокады III степени (синдром Фредерика).
- Отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ. В отдельных отведениях — чаще всего в отведении V1 — иногда определяется некоторая регулярная электрическая активность предсердий.
- Длительность предсердного цикла (если определяется), т.е. интервала между двумя последовательными возбуждениями предсердий (F-волн), обычно изменчива и составляет менее 200 мс, что соответствует частоте предсердного ритма более 300 импульсов в минуту.

2. Этиология и патогенез

Развитие и сохранение ФП и ТП, как и любого устойчивого нарушения ритма сердца, невозможно без наличия триггера, запускающего аритмию, и субстрата, ее поддерживающего. В большинстве случаев развитие устойчивого пароксизма происходит на фоне структурного ремоделирования миокарда предсердий. Ремоделирование предсердий характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов в миофибробласты с формированием фиброза. Структурное ремоделирование приводит к электрической диссоциации между мышечными волокнами и локальной неоднородностью проведения возбуждения. Этот электроанатомический субстрат вызывает появление множественных небольших очагов циркуляции возбуждения (re-entry), которые могут поддерживать аритмию. В соответствии с теорией множества волн возбуждения ФП поддерживается в результате хаотичного проведения независимых мелких кругов возбуждения по сократительной мускулатуре предсердий. Если число волновых фронтов снижается до критического уровня, множественные мелкие волны активации обеспечивают сохранение аритмии; при этом развивается феномен, когда

«фибрилляция предсердий поддерживает фибрилляцию предсердий»

Наиболее важную роль в возникновении и поддержании пароксизмальной ФП играет структура легочных вен, ткань которых характеризуется более коротким рефрактерным периодом. Абляция участков с преобладанием высокой частоты импульсации, которые чаще всего локализуются в области соединения легочных вен с левым предсердием, приводит к нарастающему удлинению длительности цикла ФП и восстановлению синусового ритма у больных с пароксизмальной ФП.

В большинстве случаев определить точную этиологию ФП не представляется возможным. Наряду с этим существует ряд ассоциированных клинических состояний, являющихся маркерами повышенного риска развития нарушения ритма сердца. К ним относятся:

Приобретенные или врожденные структурные патологии миокарда, перикарда, клапанного аппарата и/или магистральных сосудов.

1. Артериальная гипертензия (АГ); повышает риски развития не только ФП, но и ОНМК и тромбоэмболических осложнений.

2. Ишемическая болезнь сердца (ИБС); выявляется у 20% пациентов с ФП. Механизм патогенетического влияния обусловлен в том числе и ишемией кардиомиоцитов предсердий.

3. Клинически выраженная сердечная недостаточность II–IV функционального класса по NYHA. ФП встречается у 30–40% пациентов с сердечной недостаточностью III–IV ФК. При этом возможно как развитие ФП на фоне уже существующей сердечной недостаточности (из-за увеличения давления в предсердиях и перегрузки объемом, вторичной дисфункции клапанов сердца и хронической активации нейрогуморальных систем), так и обратный механизм (тахикардитическая кардиомиопатия или декомпенсация сердечной недостаточности вследствие ФП).

4. Нарушение функции щитовидной железы. В последних эпидемиологических исследованиях гипертиреоз или гипотиреоз у пациентов с ФП диагностировали достаточно редко, однако не только нарушения, но и субклиническая дисфункция щитовидной железы также может вносить вклад в развитие аритмии.

5. Возраст. Согласно многочисленным клиническим исследованиям, риск развития ФП повышается у лиц старше 40 лет. Возраст также

является одним из ключевых факторов при стратификации риска развития тромбозомболических осложнений.

6. Избыточная масса тела и ожирение; наблюдается у 25% пациентов с ФП. Согласно последним исследованиям, существует прямая корреляционная связь между толщиной и объемом эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ) и риском развития ФП. Возможные патофизиологические механизмы включают воспалительное влияние ЭЖТ на миокард предсердий.

7. Сахарный диабет отмечается у 20% пациентов с ФП и может способствовать поражению предсердий.

8. Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС), особенно в сочетании с АГ, СД и структурным заболеванием сердца, может быть патогенетическим фактором ФП, поскольку апноэ вызывает увеличение давления в предсердиях, их размера или изменение состояния вегетативной системы.

3. Эпидемиология

Распространенность ФП в общей популяции составляет 1–2%, при этом частота встречаемости увеличивается с возрастом — от <0,5% в возрасте 40–50 лет до 5–15% в возрасте 80 лет. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. В странах Европейского союза ожидается практически двукратное увеличение количества пациентов с данной патологией в ближайшие 50 лет.

4. Классификация

Впервые диагностированная — ФП, которая не была диагностирована ранее, независимо от продолжительности аритмии или тяжести связанных с ней симптомов.

Пароксизмальная — самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов. Некоторые пароксизмы ФП могут продолжаться до 7 суток.

Эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение 7 дней, следует относить к пароксизмальной форме ФП

Персистирующая — ФП, которая длится более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно спустя 7 суток и более.

Длительно персистирующая — длительный эпизод ФП более 1 года при условии выбора стратегии контроля ритма.

Постоянная — форма ФП, когда совместно с пациентом (и врачом) принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления синусового ритма. Соответственно, проведение интервенционных вмешательств, направленных на контроль ритма, по определению не требуется. Однако если решение пересматривается в пользу стратегии контроля ритма, то аритмию следует классифицировать как длительно персистирующую ФП.

5. Симптоматика и диагностика

У большинства больных с ФП нарушение сердечного ритма сопровождается ощущением сердцебиения, снижением физической работоспособности, появлением одышки при доступных ранее нагрузках. Выраженность связанных с ФП симптомов может варьировать от легкого дискомфорта в области сердца до невозможности какой-либо физической активности. Следует отметить, что у части больных ФП протекает бессимптомно, то есть не сопровождается какими-либо нарушениями самочувствия. Для оценки выраженности связанных с ФП субъективных ощущений можно использовать индекс EHRA (European Heart Rhythm Association — Европейская ассоциация сердечного ритма):

Индекс оценки симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (Индекс EHRA)

EHRA	Проявления
I	Симптомов нет
II	Легкие симптомы, нормальная повседневная активность не нарушена
III	Выраженные симптомы, нормальная повседневная активность затруднена
IV	Инвалидизирующие симптомы, нормальная повседневная активность невозможна

Диагностика ФП не представляет затруднений, если аритмия сохраняется на момент обследования. В этом случае достаточно зарегистрировать ЭКГ и выявить на ней характерные для ФП признаки: 1) абсолютную нерегулярность желудочковых комплексов, 2) отсутствие зубцов Р, 3) наличие волн f длительностью не более 200 мс. Значительно сложнее диагностировать ФП в тех случаях, когда есть основания думать о ее пароксизмальной форме, но на момент обследования на ЭКГ регистрируется синусовый ритм. Такая ситуация возникает, во-первых, при наличии в анамнезе эпизодов сердцебиения, снижения работоспособности или одышки, то есть симптомов, достаточно характерных для ФП. Во-вторых, пароксизмальную ФП можно заподозрить при развитии тромбозов в сосуды большого круга. В обоих случаях для подтверждения подозрения на ФП необходимо зарегистрировать ее

эпизоды при длительном мониторинге ЭКГ.

6.Профилактика тромбоэмболических осложнений

ФП нарушает отток крови из ушка левого предсердия, что способствует образованию в нем тромбов, создающих угрозу развития тромбоэмболических осложнений, самым опасным из которых является кардиоэмболический инсульт.

Единственным эффективным методом профилактики тромбоэмболических осложнений при ФП является антикоагулянтная терапия (АКТ), призванная предотвратить образование тромбов в предсердиях. Вопрос о необходимости назначения АКТ решают исходя из наличия у пациента факторов риска тромбоэмболических осложнений. Абсолютным показанием к АКТ служит клапанная ФП, сопряженная с очень высоким риском тромбоэмболических осложнений. Напомним, что клапанной считается ФП у больных с умеренным или выраженным митральным стенозом, с механическими протезами клапанов или с биологическим протезом в течение первых 3 месяцев после его имплантации. Для АКТ у больных клапанной ФП может использоваться только варфарин. При неклапанной ФП риск тромбоэмболий оценивают с помощью специальных шкал, из которых наиболее распространенной является шкала CHA₂DS₂-VASc

Факторы риска системных тромбоэмболий у больных неклапанной ФП (Шкала CHA₂DS₂VASc)

Фактор риска	Оценка в баллах
Congestive heart failure — застойная сердечная недостаточность	1
Hypertension — АГ	1
Age — возраст 75 лет и старше	2
Diabetes mellitus — сахарный диабет	1
Stroke — инсульт, ТИА или системная тромбоэмболия в анамнезе	2
Vascular disease — заболевание сосудов*	1
Age — возраст 65–74 года	1
Sex category — женский пол	1

*перенесенный инфаркт миокарда, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте

7. Антикоагулянтная терапия

Для АКТ при ФП используются варфарин и так называемые новые оральные

антикоагулянты (НОАК) — дабигатран (Прадакса®), ривароксабан (Ксарелто®) и апиксабан (Эликвис®). При неклапанной ФП может быть использован любой из этих препаратов, при клапанной ФП — только варфарин. Варфарин подавляет синтез в печени витамин К-зависимых факторов свертывания крови — II, VII, IX и X. Антикоагулянтный эффект в полной мере проявляется через 3–5 дней от начала приема препарата и прекращается через 3–5 дней после его прекращения. Выраженность антикоагулянтного эффекта оценивают по величине международного нормализованного отношения (МНО). Для профилактики тромбозов при неклапанной ФП необходимо поддерживать МНО в пределах 2–3, при клапанной ФП — 2,5–3,5. Варфарин принимают 1 раз в день, после еды, вечером, а МНО определяют утром. Подбор дозы проводится в соответствии с представленным ниже алгоритмом. При получении двух последовательных значений МНО, находящихся в целевом диапазоне, следующее измерение следует провести через неделю, а в дальнейшем МНО измеряется 1 раз в 4 недели.

Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг)

Первые два дня — по 2 таблетки вечером после еды		
3-й день	Утром определить МНО:	
	< 1,5	Увеличить суточную дозу на ½ таблетки.
	1,5–2,0	Увеличить суточную дозу на ¼ таблетки.
	2,0–3,0	Оставить суточную дозу без изменений
	3,0–4,0	Уменьшить суточную дозу на ¼ таблетки.
	> 4,0	Пропустить 1 прием, суточную дозу уменьшить на ½ таблетки
Через 1–2 дня определить МНО и действовать по алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5 дней, то МНО определять 1 раз в 2 дня и корректировать дозу по алгоритму 3-го дня		

Дабигатран — прямой ингибитор тромбина, как и другие НОАК, назначается в фиксированной дозе и не требует контроля МНО. В дозе 150 мг 2 раза в сутки дабигатран превосходит варфарин по антикоагулянтной активности и сопоставим с ним по риску развития кровотечения. В дозе 110 мг 2 раза в сутки дабигатран сопоставим с варфарином по антикоагулянтной активности, но более безопасен в отношении развития кровотечений. В обоих случаях время достижения максимальной концентрации дабигатрана в крови составляет порядка 3 часов, период полувыведения — 12–17 часов.

Ривароксабан и апиксабан — прямые ингибиторы фактора Ха, которые, также как и дабигатран, назначаются в фиксированных дозах и не требуют контроля за свертываемостью крови. Время достижения максимальной концентрации в крови у обоих препаратов составляет 3 часа, период полувыведения — соответственно 5–13 и

9–14 часов. Ривароксабан назначается в дозе 20 мг 1 раз в сутки (после еды), апиксабан — 5 мг 2 раза в сутки. При почечной недостаточности доза уменьшается соответственно до 15 мг 1 раз в сутки и 2,5 мг 2 раза в сутки. Клубочковая фильтрация менее 30 мл/мин служит противопоказанием к назначению НОАК

8. Противопоказания и оценка риска антикоагулянтной терапии

Противопоказанием к назначению АКТ

- активное, клинически значимое кровотечение, например, желудочно-кишечное или внутричерепное;
- недавнее клинически значимое кровотечение, в частности, геморрагический инсульт в течение полугода до начала АКТ;
- недавние травмы головного или спинного мозга, недавние операции на головном, спинном мозге или глазах;
- заболевания, сопряженные с высоким риском развития клинически значимого кровотечения из-за нарушения целостности сосудистой стенки, например, имеющиеся или недавно перенесенные язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, злокачественные опухоли с высоким риском кровотечения, внутримозговые аневризмы и сосудистые мальформации, расслаивающая аневризма аорты, перикардит или выпот в перикарде, инфекционный эндокардит, злокачественная АГ, портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода;
- заболевания, сопряженные с высоким риском развития клинически значимого кровотечения из-за нарушения свертывающей системы крови, например, тяжелая почечная или печеночная недостаточность, геморрагические диатезы, тромбоцитопения менее 100×10^9 /л;
- терапия любыми антикоагулянтами, кроме случаев перехода с одного антикоагулянта на другой или применения нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера. При отсутствии противопоказаний к АКТ риск ее проведения оценивают по шкале HAS-BLED:

Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED

Фактор риска	Число баллов
Hypertension — АГ (систолическое АД выше 160 мм рт. ст.)	1
Abnormal renal/liver function — нарушение функции почек ¹ или печени ²	по 1 баллу
Stroke — инсульт в анамнезе	1
Bleeding history or predisposition — кровотечение ³	1
Labile international normalized ratio — лабильное МНО ⁴	1
Elderly — возраст более 65 лет	1
Drugs/alcohol concomitantly — прием некоторых лекарств ⁵ и алкоголя	по 1 баллу

¹потребность в диализе, трансплантация почки или креатинин ≥ 200 мкмоль/л,

²хроническое заболевание печени или повышение билирубина более чем в 2 раза и активности АСТ, АЛТ и щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы.

³кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, такие как геморрагический диатез и/или анемия,

⁴МНО за пределами терапевтического диапазона более 60% времени

⁵антитромбоцитарные препараты и нестероидные противовоспалительные средства.

Высокий риск кровотечения (3 и более баллов) не является основанием для отказа от АКТ, но указывает на необходимость устранения потенциально обратимых факторов риска (АГ, прием антитромбоцитарных средств и нестероидных противовоспалительных препаратов) и тщательного контроля уровня МНО при использовании варфарина.

9. Контроль ритма

Стратегия контроля ритма предусматривает восстановление синусового ритма (кардиоверсию) в случае развития ФП и профилактику повторных эпизодов аритмии с помощью медикаментозной терапии или катетерной аблации. Восстановление синусового ритма у больных ФП может быть проведено посредством электроимпульсной терапии (электрическая кардиоверсия) или с помощью лекарственных препаратов (медикаментозная кардиоверсия).

Лекарственные средства для медикаментозной кардиоверсии

Препарат	Первая доза	Последующая доза
Ибегпан	0,065–0,125 мг/кг внутривенно в течение 3–5 мин	В той же дозе с интервалом 15 мин до общей дозы 0,25 мг/кг
Прокаинамид	500–1000 мг внутривенно со скоростью 20–30 мг/мин	Не применяется
Амиодарон	5 мг/кг внутривенно в течение 1 ч	50 мг/ч внутривенно до общей дозы 2,2 г
Пропафенон	2 мг/кг внутривенно в течение 10 мин или 450–600 мг внутрь	Не применяется

Следует отметить, что за исключением нибентана, все перечисленные выше препараты более или менее эффективно восстанавливают синусовый ритм только при коротких эпизодах ФП (менее 48 часов). Кроме того, перечисленные препараты, за исключением нибентана и кордарона, не рекомендуется использовать при тяжелой органической патологии сердца, такой как ИБС, кардиомиопатии, застойная ХСН и пороки сердца. Наконец, все перечисленные выше препараты, за исключением нибентана, практически неэффективны при ТП. Электрическая кардиоверсия — самый эффективный метод восстановления синусового ритма у больных с ФП и ТП. При использовании дефибрилляторов, генерирующих монофазный (монополярный) импульс, эффективность электрической кардиоверсии составляет в среднем 83 %, а при двухфазном (биполярном) импульсе — 94 %. К недостаткам метода относится необходимость проведения наркоза и риск развития желудочковых аритмий, в том числе, фибрилляции желудочков, особенно, если электрическая кардиоверсия проводится больным с гипокалиемией или гликозидной интоксикацией.

10. Антикоагулянтная поддержка кардиоверсии

При ФП предсердия перестают сокращаться, что ведет к застою крови (особенно в ушке левого предсердия) и способствует образованию тромбов. После восстановления синусового ритма предсердия некоторое время находятся в состоянии «оглушения» (станнинга), то есть по-прежнему не сокращаются. Восстановление их сократительной активности может привести к отрыву образовавшегося тромба и развитию кардиоэмболического инсульта. Таким образом, кардиоверсия является самостоятельным фактором риска тромбоэмболических осложнений, то есть служит основанием для назначения АКТ.

Если пациент уже получает плановую АКТ, то кардиоверсия может быть проведена без ее коррекции. Исключение составляет плановая АКТ дабигатраном в дозе 110 мг 2 раза 15 в сутки. В этом случае дозу дабигатрана следует увеличить до 150 мг 2 раза в сутки, через 3 недели провести кардиоверсию и продолжить прием дабигатрана в увеличенной дозе в течение 4 недель. После этого можно вернуться к исходной дозе 110 мг 2 раза в сутки. Если пациент не получает плановую АКТ, то тактика проведения кардиоверсии будет зависеть от наличия показаний к ее проведению и длительности пароксизма.

11. Алгоритм назначения антикоагулянтной терапии (АКТ) для профилактики тромбоэмболических осложнений кардиоверсии

Если пароксизм продолжается более 48 часов, то до проведения кардиоверсии пациент должен в течение 3 недель получать АКТ. В случае назначения НОАК продолжительность предкардиоверсионной АКТ измеряется от первого приема препарата, а в случае назначения варфарина — от времени достижения целевого МНО. После кардиоверсии АКТ продолжается на протяжении 4 недель, если у пациента нет факторов риска тромбоэмболических осложнений, или пожизненно, если факторы риска имеются. Если пароксизм продолжается не более 48 часов, то кардиоверсия может быть проведена немедленно. При этом у пациентов, не имеющих факторов риска тромбоэмболических осложнений, АКТ не назначается ни до, ни после кардиоверсии. Если факторы риска имеются, то АКТ назначается пожизненно, причем первую дозу антикоагулянта пациент получает перед кардиоверсией. Если для профилактики тромбоэмболических осложнений планируется использовать варфарин, то АКТ начинают с введения НМГ, на фоне которых проводится кардиоверсия и подбор дозы варфарина.

12. Кардиоверсия под контролем чреспищеводной эхокардиографии

У больных с длительностью ФП более 48 часов альтернативой трёхнедельной АКТ может служить чреспищеводная эхокардиография, позволяющая выявить противопоказания к кардиоверсии, а именно тромб в левом предсердии или его ушке или феномен спонтанного эхоконтрастирования высокой степени. При отсутствии противопоказаний к восстановлению синусового ритма немедленно проводят электрическую кардиоверсию. После кардиоверсии антитромботическая терапия при отсутствии у больного факторов риска инсульта должна продолжаться не менее 4 недель, а при наличии факторов риска — пожизненно. При наличии тромба или феномена спонтанного эхоконтрастирования высокой степени назначают АКТ и через 3 недели повторяют чреспищеводное исследование. Если тромб растворился, проводят кардиоверсию, после которой назначают пожизненную терапию пероральными антикоагулянтами, независимо от того, есть у пациента факторы риска инсульта или нет. Если тромб сохраняется, можно продолжить попытки его растворения, например, перейдя на другой антикоагулянт, либо отказаться от восстановления синусового ритма в пользу контроля ЧСС. В любом случае АКТ у больных с выявленным внутрипредсердным тромбом должна проводиться пожизненно.

13. Медикаментозная профилактика рецидивов

Рецидив ФП может возникнуть в течение первых минут после электрической кардиоверсии (немедленный рецидив), в первые 5 дней после восстановления синусового ритма (ранний рецидив) или в более поздние сроки (поздний рецидив). Развитию рецидивов способствуют:

- пожилой возраст,
- большая длительность настоящего эпизода ФП и наличие эпизодов ФП в анамнезе,
- увеличение размеров левого предсердия
- ИБС, заболевания легких, митральный порок сердца,
- предсердная экстрасистолия, синусовая тахикардия, расширение зубца Р.

В таблице представлены лекарственные средства, назначение которых перед кардиоверсией увеличивает вероятность восстановления синусового ритма и снижает риск немедленных и ранних рецидивов. Длительный прием указанных препаратов обеспечивает профилактику поздних рецидивов после кардиоверсии и предупреждает появление эпизодов аритмии при пароксизмальной форме ФП.

Лекарственные средства для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий

Препарат	Доза	Противопоказания
Амиодарон ¹	Насыщающая: 200–600 мг 3 р/д до 10 г	Относительное — отсутствие органического заболевания сердца
	Поддерживающая: 200–400 мг 1 раз в день	
Дигоспирамид ¹	100–250 мг 3 р/д	Снижение ФВ левого желудочка
Соталол ¹	80–160 мг 2 р/д	Выраженная ГЛЖ, снижение ФВ левого желудочка, удлинение QT, гипокалиемия, клиренс креатинина <50 мг/мл
Дронедарон ¹	400 мг 2 р/д	Постоянная форма ФП или ТП, ХСН, клиренс креатинина <30 мг/мл
Аллапинин ²	25–50 мг 3 р/д	ИБС, ХСН, АГ с ГЛЖ
Этацизин ²	50 мг 3 р/д	
Этмозин ²	100–200 мг 3 р/д	
Пропафенон ²	150–300 мг 3 р/д	ИБС, снижение ФВ левого желудочка
Пропафенон SR ²	225–425 мг 2 р/д	
Флекаинид ²	100–200 мг 2 р/д	ИБС, снижение ФВ левого желудочка, клиренс креатинина <50 мл/мин,
Флекаинид XL ²	200 мг 1 р/д	

¹Удлинение QT >500 мс или

²расширение QRS на 25 % и более служит показанием к снижению дозы или отмене препарата

14. Катетерная радиочастотная абляция

В основе ФП лежит циркуляция по миокарду предсердий нескольких волн возбуждения, появление которых провоцирует предсердная экстрасистола. Повреждение (абляция) определенных участков миокарда левого предсердия может создать препятствие для прохождения волн возбуждения и тем самым предотвратить развитие аритмии. Чаще всего используется катетерная радиочастотная абляция (РЧА), при которой миокард повреждается энергией переменного электрического тока частотой 500–1000 кГц (радиочастотный ток). Электрод трансвенозно проводится в правое предсердие, а затем 18 прокалывает межпредсердную перегородку и оказывается в полости левого предсердия. Деструкции подвергается миокард, окружающий устья легочных вен, которые служат источником предсердных экстрасистол, запускающих аритмию. РЧА не гарантирует исчезновение ФП у всех больных, но ее эффективность выше, чем при медикаментозной профилактике рецидивов. Независимо от наличия факторов риска инсульта, катетерную РЧА рекомендуется проводить на фоне АКТ. Перед РЧА целесообразно провести чреспищеводное эхокардиографическое исследование. После РЧА у больных без факторов риска тромбоэмболических осложнений АКТ проводят не менее 3 месяцев, а при наличии факторов риска — пожизненно.

15. Контроль ЧСС

В большинстве случаев ЧСС при ФП превышает 100–110 в 1 мин, с чем, главным образом, и связаны нарушения самочувствия и системной гемодинамики. Поэтому контроль ЧСС является важной задачей лечения ФП, независимо от того, планируется ли восстановление синусового ритма или нет. Контроль ЧСС — единственная возможная стратегия ведения больных с резистентной к кардиоверсии ФП, а также у больных с короткой продолжительностью удержания синусового ритма после его восстановления. При этом эффективность лечения, оцениваемая по частоте летальных исходов, сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений, сопоставима с эффективностью лечения при стратегии контроля ритма. Поэтому выбор стратегии ведения больных с ФП оставлен на усмотрение лечащего врача. Для уменьшения ЧСС у пациентов с ФП применяются бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды, а в некоторых случаях и антиаритмические средства, в первую очередь, амиодарон.

Средства для контроля частоты сердечных сокращений

Группа	Препарат	Доза для приема внутрь
Бета-адреноблокаторы	Атенолол	25–100 мг один раз в день
	Бисопролол	2,5–10 мг один раз в день
	Карведилол	3,125–25 мг два раза в день
	Метопролол	100–200 мг один раз в день
	Пропранолол	10–40 мг три раза в день
Антагонисты кальция	Верапамил	40 мг два раза в день продолгованная форма — 360 мг один раз в день
	Дилтиазем	60 мг три раза в день продолгованная форма — 360 мг один раз в день
Сердечные гликозиды	Дигитоксин	0,05–0,1 мг один раз в день
	Дигоксин	0,125–0,5 мг один раз в день
Антиаритмические	Амиодарон	100–200 мг один раз в день

Бета-адреноблокаторы можно рассматривать в качестве средства выбора для контроля ЧСС у больных ФП. Недигидропиридиновые антагонисты кальция используются, в основном, при невозможности назначения бета-адреноблокаторов, например, из-за наличия у больного бронхиальной астмы или тяжелой обструктивной болезни легких. Эти препараты оказывают отрицательное инотропное действие, поэтому их не следует назначать больным с систолической сердечной недостаточностью. Сердечные гликозиды применяются у больных ХСН, а также при низкой физической активности пациента, поскольку они не препятствуют возрастанию ЧСС на фоне физической нагрузки. Амиодарон может вызвать брадикардию и тяжелые экстракардиальные эффекты, включая дисфункцию щитовидной железы, из-за чего его назначение для контроля ЧСС оправдано только при неэффективности других препаратов. Существуют два подхода к контролю ЧСС при ФП: «жесткий» и «мягкий». Первый предполагает снижение ЧСС в покое ниже 80 в 1 мин, а при физической нагрузке ниже 90–115 в 1 мин. При «мягком» подходе ЧСС в покое должно быть ниже 110 в 1 мин и адекватно возрастать на фоне нагрузки. На первом этапе лечения целесообразно обеспечить «мягкий» контроль ЧСС, то есть добиться ее снижения в покое ниже 110 в 1 мин. Если беспокоящие пациента симптомы не будут устранены, следует увеличить дозу используемого препарата для достижения «жесткого» контроля ЧСС. Если самочувствие не улучшится, следует рассмотреть вопрос о восстановлении синусового ритма или деструкции атриовентрикулярного соединения с имплантацией искусственного водителя ритма.

Список литературы

1. Российское кардиологическое общество, клинические рекомендации «Фибрилляция и трепетание предсердий», 2020
2. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. Москва: МЕДпресс-информ; 2007, стр. 21-107.
3. Профилактика ранних рецидивов фибрилляции предсердий у пациентов после абляции по поводу персистирующей формы фибрилляции предсердий-Коженов А.Т., Азизов С.Н., Хузиахметов Р.Д., Мусаев О.Г., Арутюнян В.Б., Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2021. Т. 16. № 3. С. 68-72.
4. Антитромботическая терапия в профилактике инсульта у пациентов пожилого и старческого возраста с фибрилляцией предсердий. Потешкина Н.Г., Трошина А.А., Маслова М.Ю., Клиническая геронтология. 2019. Т. 25. № 7-8. С. 54-60.
5. Особенности проведения школы здоровья для пациентов с фибрилляцией предсердий, Лищенко О.В., Дроздова Л.Ю., Иванова Е.С., Драпкина О.М., Профилактическая медицина. 2019. Т. 22. № 6. С. 97-102.
6. Профилактика тромбоэмболических и геморрагических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий при проведении планового хирургического лечения, Уддин Л.Н., Соколова А.А., Егоров А.В., Напалков Д.А., Фомин В.В., Вычужанин Д.В., Дзюндзя А.Н., Абдулхакимов Н.М., Трифонова А.А., Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019. № 7. С. 52-57.