

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Центр хирургической интервенционной аритмологии

Клинические рекомендации:
«Фибрилляция предсердий»

МОСКВА 2017

Оглавление

Ключевые слова.....	3
Список сокращений	4
Термины и определения	9
1. Краткая информация.....	11
2. Диагностика	25
3. Лечение.....	36
4. Реабилитация	47
5. Профилактика.....	56
6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания	59
Критерии оценки качества медицинской помощи	60
Список литературы	60
Приложение А1. Состав рабочей группы	61
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций.....	62
Приложение А3. Связанные документы.....	63
Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента.....	64
Приложение В. Информация для пациентов.....	65
Приложение Г.....	66

Ключевые слова

- антиаритмическая терапия
- антиаритмические препараты
- антикоагулянтная терапия
- катетерная абляция
- мерцательная аритмия
- профилактика инсульта
- рекомендации
- трепетание предсердий
- фибрилляция предсердий

Список сокращений

ААП	– антиаритмические препараты
АБ	- атеросклеротическая бляшка
АВ	- атриовентрикулярное
АВК	- антагонисты витамина К
АД	– артериальное давление
АКГ	- антикоагулянт
АПАНК	- атеросклероз периферических артерий нижних конечностей
АССХ	- ассоциация сердечно-сосудистых хирургов
АТФ	- аденозинтрифосфат
АЧТВ	- активированное частичное тромбопластиновое время
БГО	- «большое» геморрагическое осложнение
БК	- «большие» кровотечения
ВНОА	- Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электростимуляции
ВПУ WPW	- Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром/феномен), см. также WPW
ВЧК	- внутричерепное кровоизлияние
ГИ	- геморрагический инсульт

ГМС	- голометаллический стент
ДИ	- доверительный интервал
ДАТТ	- двойная антитромбоцитарная терапия
ДПП	- дополнительный путь проведения
ЕОК	– Европейское общество кардиологов
ЖКК	-желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИБМ	– ишемическая болезнь мозга
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИИ	- ишемический инсульт
ИМ	– инфаркт миокарда
ИПН	– ингибиторы протонного насоса
КАГ	- коронароангиография
КВ	- кардиоверсия
КК	- клиренс креатинина
КПК	- концентрат протромбинового комплекса
КТ	– компьютерная томография
КТИ	- кавотрикуспидальный истмус
ЛВ	- лёгочная вена

ЛП	- левое предсердие
ЛПС	- лекарственно покрыты стент
ЛЖ	– левый желудочек сердца
МА	- мерцательная аритмия
МНО	- международное нормализованное отношение
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НМГ	- низкомолекулярный гепарин
НЖТ	– наджелудочковая тахикардия
НПАКГ	- не прямые антикоагулянты
НОАК	- новые антикоагулянты
НФГ	- нефракционированный гепарин
ОКС	- острый коронарный синдром
ОКСбпST	- острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST
ОР	- относительный риск
ПИКС	- постинфарктный кардиосклероз
ПОРТ	- пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия
РКИ	- рандомизированные контролируемые исследования
РКО	- Российское кардиологическое общество
РФ	– Российская Федерация

РЧА	- радиочастотная катетерная абляция
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
СР	- синусовый ритм
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
США	- соединённые штаты Америки
СЭ	- системные эмболии
ТИА	- транзиторная ишемическая атака
ТП	- трепетание предсердий
ТЭ	- тромбоэмболия
УЛП	- ушко левого предсердия
ФВ	- фракция выброса
ФК	– функциональный класс
ФП	- фибрилляция предсердий
ФР	- фактор риска
ХБП	- хроническая болезнь почек
ХМЭКГ	- суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ	- чрескожное коронарное вмешательство
ЧП-ЭхоКГ	- чреспищеводная эхокардиография

ЧСС	- частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭКС	- электрокардиостимулятор
ЭФИ	- электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ	– эхокардиография
TTR	- (The Time in Therapeutic Range) – время нахождения больного в терапевтическом диапазоне МНО
WPW	- Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром/феномен)

Термины и определения

Фибрилляция предсердий (ФП) - несмотря на значительный прогресс в лечении пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), эта аритмия остается одной из основных причин инсульта, сердечной недостаточности, внезапной смерти в мире. Кроме того, число пациентов с ФП, по прогнозам, резко возрастет в ближайшие годы. Для того, чтобы удовлетворить растущий спрос на эффективную помощь больным с ФП, новая информация постоянно создается и публикуется, и в последние несколько лет наблюдается значительный прогресс.

Для оценки практической значимости и степени доказанности целесообразности предложенных подходов, пользуются общепринятыми шкалами (таб. 1,2)

Таблица 1. **Классы рекомендаций**

Класс I По данным клинических исследований и/или по общему мнению данный метод лечения или вмешательство полезны и эффективны.
Класс II Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности предлагаемого метода лечения или вмешательства.
Класс IIa Имеющиеся данные свидетельствуют в пользу эффективности метода лечения или вмешательства.
Класс IIb Польза/эффективность метода лечения или вмешательства установлены менее убедительно.
Класс III По данным клинических исследований или общему мнению метод лечения или вмешательство бесполезны / не эффективны и в некоторых случаях могут быть вредны.

Таблица 2. **Уровни (степени) доказанности**

Уровень A Доказательства получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или мета-анализах

Уровень В Доказательства получены в единственном рандомизированном клиническом исследовании или крупных не рандомизированных исследованиях

Уровень С В основе рекомендации лежит общее мнение (соглашение) экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

1. Краткая информация

Распространенность ФП в общей популяции составляет 1-2% и этот показатель, вероятно, увеличится в ближайшие 50 лет [1,2]. Систематическое мониторирование ЭКГ позволяет выявить ФП у каждого двадцатого пациента с острым инсультом, т.е. значительно чаще, чем стандартная ЭКГ в 12 отведениях. ФП может долго оставаться не диагностированной (бессимптомная ФП) [3], а многие больные с ФП никогда не госпитализируются в стационар [4]. Соответственно, истинная распространенность ФП в общей популяции, скорее всего, приближается к 2% [3]. Распространенность ФП увеличивается с возрастом – от <0,5% в возрасте 40-50 лет до 5-15% в возрасте 80 лет [1,2, 5-9]. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. Риск развития ФП на протяжении жизни составляет около 25% в возрасте после 40 лет [13]. Распространенность и заболеваемость ФП у представителей неевропеоидной расы изучены хуже. Как оказалось, заболеваемость ФП увеличивается (13% за последние 20 лет).

2. Диагностика.

При нерегулярном пульсе следует всегда подозревать ФП, однако для подтверждения диагноза необходимо зарегистрировать ЭКГ. Любую аритмию, имеющую характерные для ФП признаки и сохраняющуюся достаточно долго, чтобы зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях, или продолжающуюся, по крайней мере, 30 сек. на участке записи ЭКГ, следует расценивать как ФП [8,10-12,29]. Первым проявлением ФП могут быть ишемический инсульт или ТИА. Можно предположить, что у большинства больных до постановки диагноза ФП имеются бессимптомные эпизоды аритмии, которые часто проходят самостоятельно. Частота рецидивов ФП составляет 10% в течение первого года после установления диагноза и около 5% в год в последующем. Сопутствующие заболевания и возраст значительно ускоряют прогрессирование ФП и развитие осложнений [8,29].

Рекомендации по скринингу ФП		
Рекомендация	Класс рекомендации	Уровень доказательств
Внеплановый скрининг ФП рекомендуется проводить при помощи измерения пульса или непрерывной регистрации ЭКГ у пациентов старше 65 лет	I	B
У пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА) или ишемический инсульт, рекомендуется проводить скрининг ФП при помощи кратковременной регистрации ЭКГ с последующим длительным мониторингом ЭКГ на протяжении как минимум 72 ч	I	B
Рекомендуется регулярно оценивать частоту работы предсердий у пациентов с кардиостимулятором или имплантированным кардиовертером-дефибриллятором с целью верификации ЭСПВЧ. В дальнейшем пациентам с зафиксированными ЭСПВЧ следует проводить мониторинг ЭКГ для верификации ФП перед назначением соответствующей терапии	I	B
Пациентам, перенесшим инсульт, показана дополнительная регистрация ЭКГ посредством длительного неинвазивного ЭКГ-мониторинга или имплантации петлевого регистратора ЭКГ с целью диагностики бессимптомной ФП	IIa	B
Следует рассмотреть целесообразность систематического скрининга ЭКГ для выявления ФП у пациентов старше 75 лет, а также у лиц с высоким риском инсульта	IIb	B

ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоэмболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) (табл. 3).

Исходы	Изменение риска у больных с ФП
Смерть	Увеличение смертности в 2 раза
Инсульт (включая геморрагический инсульт и внутричерепное кровоотечение)	Увеличение риска инсульта и более тяжелое его течение у больных с ФП
Госпитализации	Госпитализации часто отмечаются у больных с ФП и могут способствовать ухудшению качества жизни
Качество жизни и переносимость физической нагрузки	Разнообразные изменения (от отсутствия изменений до резкого снижения). ФП может вызвать серьезные нарушения за счет сердечной недостаточности и возникновения других симптомов
Функция левого желудочка	Разнообразные изменения (от отсутствия ухудшения до кардиомиопатии, вызванной тахикардией, с острой сердечной недостаточностью)

Таблица 3. **Неблагоприятные исходы фибрилляции предсердий**

ФП ассоциируется с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями [19,20], которые создают субстрат для сохранения аритмии. К ним относятся

как функциональные расстройства, так и структурные заболевания сердца. **Под структурными заболеваниями сердца** понимают различные анатомические и патологические состояния приобретенного или врожденного характера, касающиеся миокарда, перикарда, клапанного аппарата и крупных сосудов сердца [17-19]. Заболевания, связанные с наличием ФП, являются скорее маркерами общего сердечно-сосудистого риска и/или поражения сердца, а не только этиологическими факторами в отношении аритмии. Риск развития ФП увеличивается с **возрастом**, что, возможно, является следствием возрастной потери и изоляции миокарда предсердий и сопутствующих нарушений проводимости.

Артериальная гипертензия – это фактор риска встречаемости впервые диагностированной ФП и ее осложнений, таких как инсульт и системные тромбоэмболии.

Клинически выраженная сердечная недостаточность II-IV функционального класса по NYHA наблюдается у 30% больных с ФП [19,20], а ФП – у 30-40% пациентов с сердечной недостаточностью (в зависимости от причины и тяжести заболевания). Сердечная недостаточность может быть следствием ФП (например, тахиаритмическая кардиомиопатия или декомпенсация сердечной недостаточности при остром развитии ФП) и причиной аритмии (из-за увеличения давления в предсердиях и перегрузки объемом, вторичной дисфункции клапанов сердца и хронической активации нейрогуморальных систем).

Тахиаритмическую кардиомиопатию следует предполагать, если дисфункция ЛЖ выявляется у пациентов с тахикардией при отсутствии органического заболевания сердца. Диагноз подтверждается, если функция ЛЖ нормализуется или улучшается на фоне адекватного контроля частоты сердечных сокращений или восстановления синусового ритма.

Поражение клапанов сердца обнаруживают примерно у 30% больных с ФП [22-25]. ФП, связанная с растяжением левого предсердия (ЛП) – это раннее проявление митрального стеноза и / или регургитации. ФП

развивается также на более поздних стадиях пороков аортального клапана. В прошлом “ревматическая ФП” встречалась часто, однако в настоящее время ее диагностируют относительно редко.

Первичные кардиомиопатии, в том числе первичные нарушения электрических процессов в сердце [22], сопровождаются повышением риска развития ФП, особенно у молодых людей. У 10% больных с ФП обнаруживают относительно редкие первичные кардиомиопатии [19,20]. У небольшой части пациентов с “изолированной” ФП экспрессируются мутации, ассоциирующиеся с “электрическими” кардиомиопатиями.

В “старых” эпидемиологических исследованиях **дефект межпредсердной** перегородки ассоциировался с развитием ФП у 10-15% больных. Эта связь имеет важное клиническое значение для антитромботической терапии у пациентов с дефектом межпредсердной перегородки и перенесенными инсультом или транзиторной ишемической атакой (ТИА).

Другие врожденные пороки сердца, повышающие риск развития ФП, включают в себя единственный желудочек, операцию Мастарда по поводу транспозиции крупных артерий и операцию Фонтейна.

Ишемической болезнью сердца страдают, по крайней мере, 20% больных с ФП [19,20]. При этом остается не ясным, предрасполагает ли неосложненная ишемическая болезнь сердца к возникновению ФП (за счет ишемии предсердий) и как ФП взаимодействует с коронарной перфузией и скорее является маркером сердечно-сосудистого риска в целом, чем специфическим фактором, предрасполагающим к ФП.

Апноэ во время сна, особенно в сочетании с артериальной гипертонией, сахарным диабетом и органическим заболеванием сердца, может быть патогенетическим фактором ФП, поскольку апноэ вызывает увеличение давления в предсердиях и их размера или изменение состояния вегетативной системы.

Хроническая болезнь почек отмечается у 10-15% больных с ФП. Почечная недостаточность может повысить риск сердечнососудистых осложнений, связанных с ФП, хотя данные контролируемых исследований ограничены.

Рекомендации по ведению пациентов с патологией митрального клапана и ФП		
Рекомендация	Класс рекомендации	Уровень доказательств
Следует рассмотреть целесообразность выполнения раннего оперативного вмешательства на митральном клапане при тяжелой митральной регургитации, сохраненной функции левого желудочка (ЛЖ), впервые выявленной ФП (даже при бессимптомном течении), особенно в тех случаях, когда возможна пластика клапана	IIa	C
Оценить целесообразность вальвулотомии митрального клапана у бессимптомных пациентов с тяжелым митральным стенозом и создания должной анатомии клапана, вызвавшего появление ФП	IIa	C
Рекомендации по ведению пациентов с ожирением и ФП		
Следует рассмотреть целесообразность снижения массы тела и коррекции других факторов риска у пациентов с ожирением и ФП с целью снижения бремени и симптомов ФП	IIa	B
Рекомендации для пациентов с ФП и заболеваниями органов дыхания		
Оценить целесообразность коррекции гипоксемии и ацидоза в качестве иницирующей терапии у пациентов с ФП, у которых нарушение ритма возникло на фоне острой патологии легких или обострения хронической легочной патологии	IIa	C
Всех пациентов с ФП следует подробно расспросить о наличии клинических проявлений синдрома обструктивного апноэ сна	IIa	B
Следует оптимизировать лечение синдрома обструктивного апноэ сна с целью уменьшения рецидивов ФП и улучшения результатов ее терапии	IIa	B
Рекомендации для пациентов с ФП и патологией почек		
Рекомендуется оценить функцию почек (определить уровень креатинина в сыворотке крови или клиренс креатинина) у всех пациентов с ФП с целью обнаружения патологии почек и коррекции дозы препаратов при лечении ФП	I	A
Следует рассмотреть целесообразность исследования функции почек у всех пациентов, получающих ПАК, с периодичностью минимум раз в год для верификации хронической болезни почек	IIa	B

ФП начинается с коротких и редких эпизодов, которые постепенно становятся более длительными и частыми. Со временем (через годы) у многих больных возникают стойкие формы ФП (рис. 1). Пароксизмальная ФП сохраняется в течение нескольких десятилетий только у небольшой части пациентов (2-3%), у которых отсутствуют факторы, способствующие прогрессированию ФП [28]. Пароксизмы ФП возникают не беспорядочно, а

группами [8]. Число эпизодов аритмии может варьироваться в широких пределах на протяжении месяцев или даже лет [8]. У больных с клинически явной ФП часто наблюдаются бессимптомные эпизоды ФП независимо от того, каким был первый эпизод аритмии (персистирующая или пароксизмальная). Это имеет важное значение при обсуждении целесообразности прекращения или продолжения терапии, направленной на профилактику осложнений ФП. Диагностика и своевременное выявление ФП у больных с имплантированными устройствами представлена на рис. 3.

Рис. 1. Естественное течение фибрилляции предсердий.



Примечания. Черные прямоугольники представляют характерную последовательность периодов ФП и синусового ритма, иллюстрируя прогрессирование ФП от “немой” и недиагностированной к пароксизмальной и хронической формам, которые иногда дают различную клиническую симптоматику. Верхние прямоугольники указывают возможные подходы к лечению. Синим цветом выделены вмешательства, которые обладают доказанной эффективностью в профилактике “твердых конечных точек”, таких как инсульт или острая сердечная недостаточность. Голубым цветом – методы лечения, которые в настоящее время используются для уменьшения симптомов, но могут в будущем вносить вклад в профилактику осложнений ФП. Контроль ЧСС имеет значение для уменьшения симптомов аритмии и может благоприятно повлиять на частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

С клинической точки зрения, с учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: пароксизмальная, персистирующая, длительная персистирующая, постоянная, неклапанная.

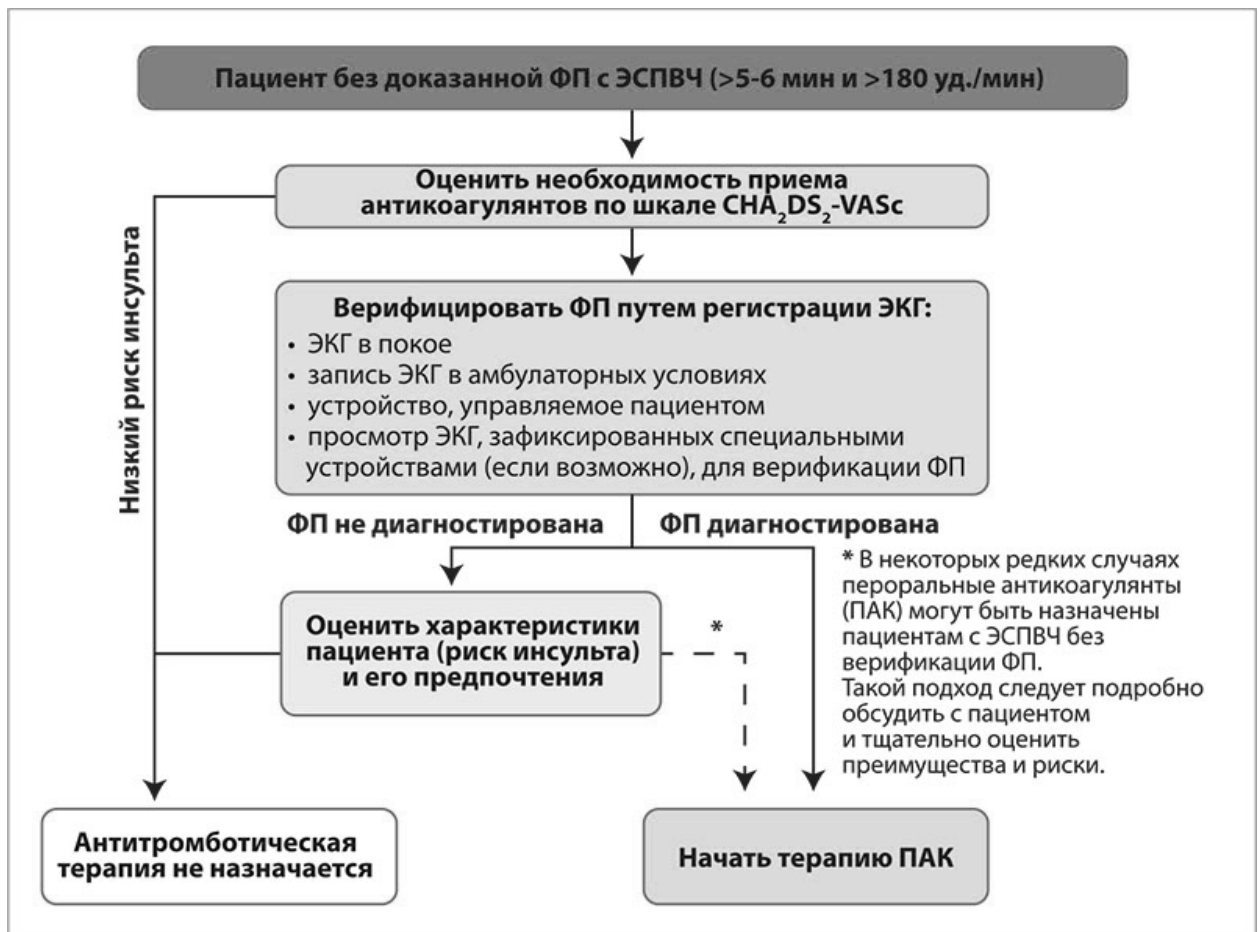


Рис. 3 Ведение пациентов с ЭСПВЧ, зарегистрированными имплантированными устройствами. Примечание: ЭСПВЧ – эпизоды сокращения предсердий с высокой частотой.

- (1) **Пароксизмальная ФП**, длительность которой может достигать 7 суток, характеризуется самопроизвольным прекращением, обычно в течение первых 48 часов. При пароксизмальной ФП, длящейся более 48 часов, вероятность спонтанного прекращения аритмии низкая, однако существенно возрастает риск системных тромбоэмболий, что требует рассмотрения возможности проведения анти тромботической терапии
- (2) **Персистирующая ФП**, в отличие от пароксизмальной, самостоятельно не прекращается, продолжается более 7 дней и для ее устранения необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия.
- (3) Диагноз **длительной персистирующей ФП** устанавливают, когда ФП продолжается в течение ≥ 1 года и выбрана стратегия контроля ритма сердца (восстановления синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической. терапии и/или аблации).

(4) **Постоянную ФП** диагностируют в тех случаях, когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии, или когда предшествующие попытки кардиоверсии или кардиохирургического лечения были безуспешными.

(5) **Неклапанная ФП.**

3. Лечение

Цели лечения ФП – уменьшение симптомов и профилактика тяжелых осложнений заболевания. Этим целям следует добиваться параллельно, особенно при впервые выявленной ФП. Методы профилактики осложнений, связанных с ФП, включают в антитромботическую терапию, контроль частоты желудочковых сокращений и адекватное лечение сопутствующих заболеваний сердца. Эти методы лечения способны дать достаточный симптоматический эффект, однако в ряде случаев для уменьшения симптомов могут потребоваться меры по контролю ритма сердца – кардиоверсия, антиаритмическая терапия или абляция (рис. 4,5).



Примечания:
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II;
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты

Рис. 3. Тактика ведения больных с фибрилляцией предсердий



Рис. 5 .Комплексный подход к ведению ФП: терапия в остром и отдаленном периоде, желаемые результаты и польза для пациентов

Рекомендации по применению комплексного подхода в терапии		
Рекомендация	Класс рекомендации	Уровень доказательств
Следует рассмотреть целесообразность применения комплексного подхода со структурной организацией помощи и диспансерного наблюдения за всеми больными ФП, направленного на улучшение приверженности к выполнению положений руководства, уменьшению госпитализации и смертности	IIa	B
Главную роль в принятии решений следует отдавать мнению пациента с целью адаптации терапии к предпочтениям больного и улучшения приверженности к долгосрочной терапии	IIa	C
Рекомендации по обследованию пациентов с ФП		
Регистрация ЭКГ необходима для верификации диагноза ФП	I	B
Рекомендуется полное обследование сердечно-сосудистой системы, включая скрупулезный анализ анамнеза, тщательный объективный осмотр, выявление сопутствующей патологии у всех пациентов с ФП	I	C
Всем пациентам с ФП показано проведение трансторакальной эхокардиографии для коррекции терапии	I	C
Следует рассмотреть целесообразность проведения длительного мониторинга ЭКГ у отдельных пациентов для оценки эффективности контроля ЧСС у симптомных пациентов и определения связи клинической симптоматики с эпизодами ФП	IIa	C

При лечении в острую фазу необходимо в первую очередь облегчить симптомы и оценить риск, связанный с ФП. Целесообразно определить индекс EHRA (табл. 4)

Класс 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

Таб. 4. Индекс для оценки симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (EHRA).Примечание: EHRA - European Heart Rhythm Association (Европейская ассоциация сердечного ритма)

Модифицированная шкала симптомов EHRA		
Модифицированный класс EHRA	Симптомы	Описание
1	Нет	ФП не провоцирует появления каких-либо симптомов
2a	Легкие	Обычная повседневная активность не вызывает появления симптомов ФП
2b	Умеренные	Обычная повседневная активность не вызывает появления симптомов ФП, но пациентов беспокоит возможность их возникновения
3	Выраженные	Обычная повседневная активность вызывает появление симптомов ФП
4	Инвалидизирующие	Обычная повседневная активность невозможна

Рекомендации по применению модифицированной шкалы EHRA		
Рекомендация	Класс рекомендации	Уровень доказательств
Рекомендуется применять модифицированную шкалу EHRA в клинической практике и использовать ее при проведении клинических исследований для оценки степени тяжести симптомов ФП	I	C

Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Наиболее простой и адаптированной к реальной жизни представляется схема CHADS₂ [28], в основе которой лежит бальная оценка факторов риска у больных с неклапанной ФП. За наличие каждого фактора риска больному присваиваются баллы, значимость сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, возраста в 75 лет и старше и сахарного диабета оценивается в 1 балл, а наличие инсульта/ТИА в анамнезе в 2 балла. Пользуясь данной схемой стратификации риска легко подсчитать конкретную сумму баллов у каждого больного и определить риск инсульта (табл. 5). Шкалу CHADS₂ рекомендуется использовать для первоначальной оценки риска инсульта у больного с неклапанной ФП. Если сумма баллов по шкале CHADS₂ равна, по крайней мере, двум, то такому пациенту, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется терапия антагонистами витамина К (целевой диапазон МНО 2,0-3,0). Использование данных подходов в повседневной практике способствует улучшению прогноза заболевания [15,31]. Как видно из табл. 7, имеется четкая связь между индексом CHADS₂ и частотой инсульта [26]. Риск инсульта считают низким, средним и высоким, если индекс CHADS₂ составляет 0, 1-2 и >2, соответственно.

Индекс CHADS ₂	Число больных (n=1733)
0	120
1	463
2	523
3	337
4	220
5	65
6	5

Таб. 5. Шкала CHADS₂ и частота инсульта у больных с ФП без поражения клапанов сердца. Примечания. а - Прежде всего митральный стеноз или протезы клапанов сердца;

b - скорректированную частоту инсульта рассчитывали на основании многофакторного анализа (предполагали, что больные не получают ацетилсалициловую кислоту) у госпитализированных пациентов с ФП (публикация 2001года). Низкое число больных с индексом CHADS2 5 и 6 не позволяет точно оценить вероятность инсульта у таких больных. Частота инсульта в популяции постепенно снижается, поэтому фактический риск инсульта у амбулаторных пациентов в настоящее время может отличаться от расчетных показателей Gage В.Ф. и соавт. [5]

Рекомендации по оценке риска инсульта и кровотечения		
Рекомендация	Класс рекомендации	Уровень доказательств
Рекомендуется использовать шкалу CHA ₂ DS ₂ -VASc для оценки риска инсульта у пациентов с ФП	I	A
Следует оценить риск кровотечения у пациентов с ФП, принимающих ПАК, для выявления модифицируемых факторов риска клинически значимого кровотечения	IIa	B
Биомаркеры (высокочувствительный тропонин и натрийуретический пептид) можно использовать для улучшения оценки риска инсульта и кровотечения у пациентов с ФП	IIb	B

В 2010 году шкала CHADS2 подверглась модификации, в неё добавился ряд новых факторов риска возникновения инсульта. Новая шкала оценки риска возникновения инсульта получила название CHA2DS2-VASc [28] и представлена в табл. 8. Название CHA2DS2-VASc представляет собой англоязычную аббревиатуру факторов риска развития инсульта: инсульт/ТИА/системные тромбоэмболии в анамнезе, сердечная недостаточность, артериальная гипертония, возраст ≥ 75 лет, сахарный диабет, инсульт, сосудистое заболевание, возраст 65-74 лет и женский пол [30]. Согласно этой шкале в 2 балла оцениваются два фактора риска: перенесенный инсульт/ТИА и возраст ≥ 75 лет. Остальные факторы риска – возраст 65-74 года, артериальная гипертония, сахарный диабет, сердечная недостаточность, наличие сосудистого заболевания (перенесенный инфаркт миокарда, наличие атеросклеротических бляшек в аорте, заболевание

периферических артерий, включая реваскуляризацию, ампутацию или ангиографические признаки стенозирования артерий), женский пол – оцениваются в один балл каждый (табл. 6).

Рекомендации по диагностике и начальному лечению фибрилляции предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень
Наличие ФП необходимо подтвердить с помощью ЭКГ	I	B
У больных с подозрением на ФП необходимо попытаться зарегистрировать ЭКГ при появлении соответствующих симптомов	I	B
Для количественной оценки симптомов, связанных с ФП, рекомендуется использовать индекс EHRA	I	B
Всем больным с ФП следует проводить тщательное физикальное обследование. Рекомендуется собрать анамнез заболевания сердца и аритмии	I	C
У больных с тяжелыми симптомами, документированным или предполагаемым заболеванием сердца или сердечнососудистыми факторами риска рекомендуется провести эхокардиографию	I	B
У больных, получающих антиаритмические средства, рекомендуется регулярно регистрировать ЭКГ в 12 отведениях	I	C
У больных с клиническим подозрением на ФП для подтверждения диагноза должна быть рассмотрена целесообразность дополнительного мониторинга ЭКГ	IIa	B
Для диагностики бессимптомной ("немой") ФП у больных с возможными осложнениями аритмии должна быть рассмотрена целесообразность дополнительного мониторинга ЭКГ	IIa	B
При применении средств, урежающих ритм, у больных с ФП должна быть рассмотрена целесообразность холтеровского мониторинга ЭКГ для оценки эффективности контроля ритма и выявления брадикардии	IIa	C
При применении средств, урежающих ритм, у молодых и активных пациентов с ФП должна быть рассмотрена целесообразность выполнения пробы с физической нагрузкой для оценки эффективности контроля ЧСС	IIa	C
У больных с установленным или предполагаемым диагнозом ФП должна быть рассмотрена целесообразность проведения эхокардиографии	IIa	C
Если ФП сопровождается клиническими проявлениями или осложнениями, должна быть рассмотрена целесообразность направления на консультацию к кардиологу	IIa	C
Специалист должен разработать структурированный план наблюдения пациента для врача общей практики	IIa	C
У больных, получающих антиаритмические лекарственные средства, может быть рассмотрена целесообразность повторного мониторинга ЭКГ для оценки эффективности лечения	IIb	B
Большинству пациентов с ФП может быть полезна консультация специалиста с регулярными интервалами	IIb	C

Согласно новой шкале CHA₂DS₂-VASc все факторы риска условно (в зависимости от “стоимости” в баллах) разделили на две категории: “большие” и “клинически значимые не большие”.

Клинические факторы риска развития инсульта, ТИА, системной эмболии по шкале CHA₂DS₂-VASc	
Фактор риска CHA₂DS₂-VASc	Баллы
Хроническая сердечная недостаточность (СН) Клинические признаки СН или объективные доказательства снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ	+1
Гипертензия Артериальное давление (АД) в состоянии покоя >140/90 мм рт. ст. как минимум при двух измерениях или прием гипотензивных препаратов в настоящее время	+1
Возраст ≥75 лет	+2
Сахарный диабет Гликемия натощак >125 мг/дл (7 ммоль/л) либо прием пероральных сахароснижающих препаратов и/или инсулина	+1
Ранее перенесенный инсульт, ТИА или эпизод тромбоэмболии	+2
Сосудистые заболевания Ранее перенесенный инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий или бляшки в аорте	+1
Возраст 65-74 лет	+1
Пол (женский)	+1

Многочисленные клинические исследования убедительно подтвердили эффективность антитромботической терапии у больных с ФП.

- Антагонисты витамина К

Согласно принципам медицины, основанной на доказанном, препаратами выбора для профилактики инсульта при ФП являются антагонисты витамина К. Мета-анализ контролируемых исследований показал, что применение препаратов этой группы снижает ОР развития всех инсультов на 64%, что соответствует абсолютному снижению риска на 2,7% в год [21].

(а) Факторы риска инсульта и тромбоемболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца		
"Большие" факторы риска	"Клинически значимые не большие" факторы риска	
Инсульт, ТИА или системная тромбоемболия в анамнезе; Возраст ≥ 75 лет	Сердечная недостаточность или умеренная или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (например, фракция выброса $\leq 40\%$); Артериальная гипертония; Сахарный диабет; Женский пол; Возраст 65-74 года; Сосудистое заболевание*	
(б) Расчет индекса риска в баллах (CHA ₂ DS ₂ VASc)		
Фактор риска	Баллы	
Сердечная недостаточность/систолическая дисфункция ЛЖ	1	
Артериальная гипертония	1	
Возраст ≥ 75 лет	2	
Сахарный диабет	1	
Инсульт/транзиторная ишемическая атака/системная тромбоемболия	2	
Заболевание сосудов*	1	
Возраст 65-74 года	1	
Женский пол	1	
Максимальное значение	9	
(в) Индекс CHA ₂ DS ₂ -VASc и скорректированная частота инсульта		
Индекс CHA ₂ DS ₂ -VASc	Число больных (n=7329)	Частота инсульта, % в год ^c
0	1	0%
1	422	1,3%
2	1230	2,2%
3	1730	3,2%
4	1718	4,0%
5	1159	6,7%
6	679	9,8%
7	294	9,6%
8	82	6,7%
9	14	15,2%

Таб .6. Оценка риска развития инсульта и системных тромбоемболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца по шкале CHA₂DS₂VASc

Примечания.а Прежде всего митральный стеноз или протезы клапанов сердца;b инфаркт миокарда в анамнезе, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте;c на основании.Фактическая частота инсульта в современных когортных исследованиях может отличаться от расчетных показателей; фракция выброса ЛЖ рассчитывается на основании результатов эхокардиографии, радионуклидной вентрикулографии, катетеризации сердца, магнитно-резонансной томографии и др.

Из антагонистов витамина К предпочтение следует отдать производным кумарина (варфарин, аценокумарол), которые по сравнению с производными индандиола имеют преимущества в фармакокинетике, обеспечивая предсказуемый и более стабильный антикоагуляционный эффект при длительном приеме. В настоящее время уровень антикоагуляции при применении антагонистов витамина К оценивают на основании расчёта международного нормализованного отношения (МНО). При профилактике инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца терапевтический диапазон МНО составляет 2,0-3,0. При этом диапазоне обеспечивается оптимальный баланс между эффективностью и безопасностью лечения.

- Прямые ингибиторы тромбина

Прием апиксабана в дозировке 5 мг дважды в день снижает риск инсульта и системной эмболии на 21% по сравнению с варфарином, в сочетании с уменьшением больших кровотечений на 31% и на 11% от всех причин смертности.

Прием дабигатрана этексилат в дозе 110 мг при неклапанной ФП у больных с факторами риска тромбоэмболических осложнений два раза в сутки не уступает варфарину по эффективности в профилактике инсульта и системных (артериальных) тромбоэмболий и реже вызывает крупные кровотечения. Дабигатран в дозе 150 мг два раза в сутки оказался эффективнее варфарина при сопоставимой частоте крупных кровотечений. При этом применение обеих доз дабигатрана было сопряжено с более редким возникновением угрожающих жизни и внутричерепных кровотечений [15].

У больных с суммой баллов по шкале CHADS₂ 0-1 рекомендуется более детально оценить риск инсульта, используя шкалу CHA₂DS₂-VASc (табл. 9 и рис. 6)[27]. Во многих современных клинических исследованиях по профилактике инсульта у больных с ФП, некоторые дополнительные факторы риска, входящие в состав этой шкалы, входили в состав критериев включения [26-32]

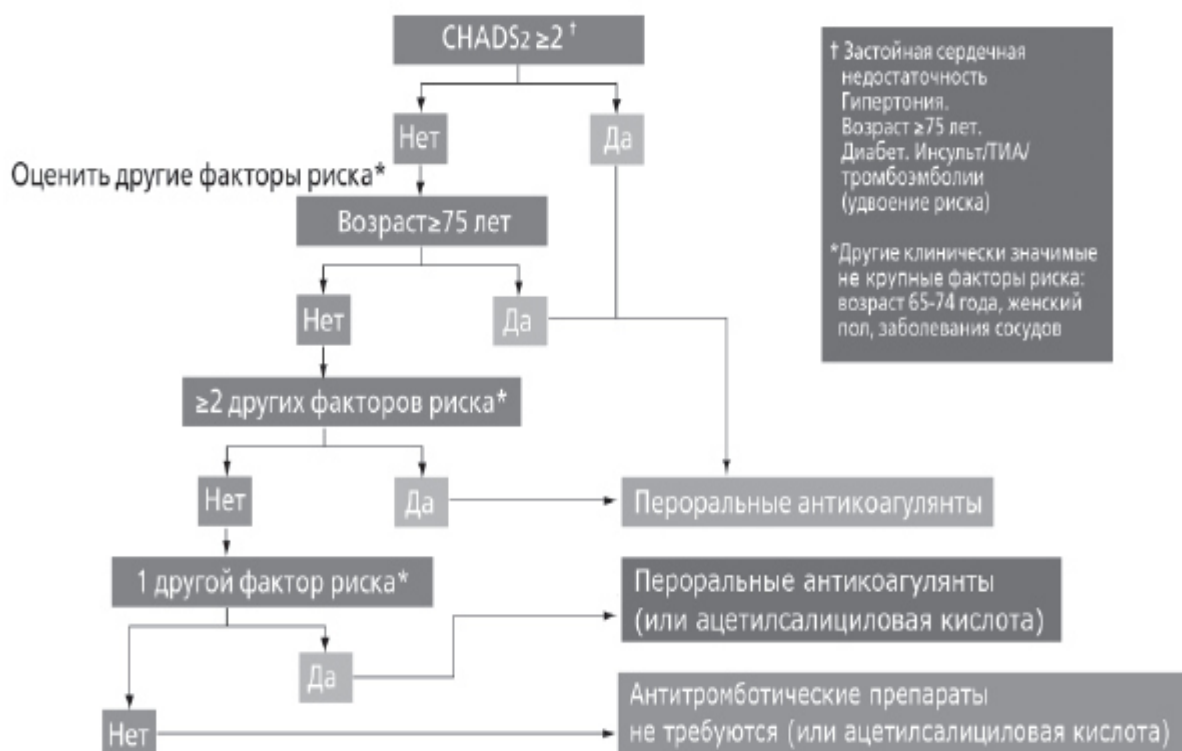


Рис. 6 Алгоритм выбора антитромботических препаратов для профилактики инсульта при фибрилляции предсердий

В настоящее время уровень антикоагуляции при применении антагонистов витамина К оценивают на основании расчёта международного нормализованного отношения (МНО). При профилактике инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца терапевтический диапазон МНО составляет 2,0-3,0. При этом диапазоне обеспечивается оптимальный баланс между эффективностью и безопасностью лечения. Чувствительность пациента к варфарину зависит от фармакогенетических особенностей, в частности от носительства полиморфизмов гена цитохрома P450 2C9 (CYP2C9), контролирующего

метаболизм варфарина в печени и гена комплекса 1 витамин К эпоксид редуктазы (VKORC1)– молекулы-мишени антагонистов витамина К. Носительство различных генотипов CYP2C9 и VKORC1 оказывают влияние на потребность в суточной дозе варфарина, и ассоциируется с риском кровотечений. Следует подчеркнуть, что носительство вышеперечисленных полиморфизмов нередко в европейской популяции, и они могут сочетаться. В феврале 2010 г. FDA сочла необходимым обнародовать таблицу, отражающую ожидаемые величины поддерживающих доз варфарина в зависимости от носительства полиморфизмов CYP2C9 и VKORC1 (рис. 7).

VKORC1	CYP2C9					
	*1/*1	*1/*2	*1/*3	*2/*2	*2/*3	*3/*3
GG	5-7 мг	5-7 мг	3-4 мг	3-4 мг	3-4 мг	0,5-2,0 мг
GA	5-7 мг	3-4 мг	3-4 мг	3-4 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг
AA	3-4 мг	3-4 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг	0,5-2,0 мг

Рис.7 Рекомендации FDA по величинам поддерживающих доз варфарина в зависимости от носительства полиморфизмов CYP2C9 и VKORC1.

Пациентам с инфарктом миокарда без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ рекомендуется двойная антитромбоцитарная терапия с использованием ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела, однако больным с ФП, имеющим средний и высокий риск инсульта, следует также назначить антагонисты витамина К (варфарин). В острой ситуации часто применяют ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел, нефракционированный или низкомолекулярный гепарин (например, эноксапарин) или бивалирудин и/или блокатор гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов. Стенты, выделяющие лекарства, следует имплантировать только по особым показаниям, если нет высокого риска кровотечений (см. табл. 7).

Риск кровотечения	Вмешательство	Стент	Схема антикоагуляции
Низкий или средний (например, HAS-BLED 0-2)	Плановое	Голометаллический	1 месяц: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут Пожизненно: антагонист витамина К (МНО 2,0-3,0) в виде монотерапии
	Плановое	Выделяющий лекарства	3 (-олимус ^а) – 6 (паклитаксел) мес.: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. До 12 мес.: сочетание антагониста витамина К (МНО 2,0-2,5) с клопидогрелом 75 мг/сут ^б Пожизненно: антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-3,0 в виде монотерапии
	ОКС	Голометаллический или выделяющий лекарства	6 мес.: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. До 12 мес.: сочетание антагониста витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 с клопидогрелом 75 мг/сут ^б . Пожизненно: антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-3,0 в виде монотерапии
Высокий (например, HAS-BLED ≥3)	Плановое	Голометаллический ^с	2-4 недели: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. Пожизненно: антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-3,0 в виде монотерапии
	ОКС	Голометаллический ^с	4 недели: тройная терапия – антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 + ацетилсалициловая кислота ≤100 мг/сут + клопидогрел 75 мг/сут. До 12 мес.: сочетание антагониста витамина К (МНО 2,0-2,5) с клопидогрелом 75 мг/сут ^б . Пожизненно: антагонист витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-3,0 в виде монотерапии

Таб 7. Анти тромботическая терапия после стентирования коронарных артерий у больных с ФП и средним или высоким риском тромбоэмболических осложнений (которым требуется лечение пероральными антикоагулянтами) Примечания. ОКС – острый коронарный синдром. При необходимости следует осуществлять защиту желудка с помощью ингибитора протонного насоса. а Сиролимус, эверолимус, такролимус; б Альтернативой может быть сочетание антагониста витамина К (варфарин) с целевым МНО 2,0-2,5 с ацетилсалициловой кислотой ≤100 мг/сут (и ингибитором протонного насоса при необходимости); с По возможности следует избегать имплантации стентов, выделяющих лекарства; если установлен подобный стент, то необходима более длительная (3-6 мес) тройная анти тромботическая терапия.

Рекомендации по анти тромботической терапии у больных с фибрилляцией предсердий при остром коронарном синдроме/чрескожном коронарном вмешательстве

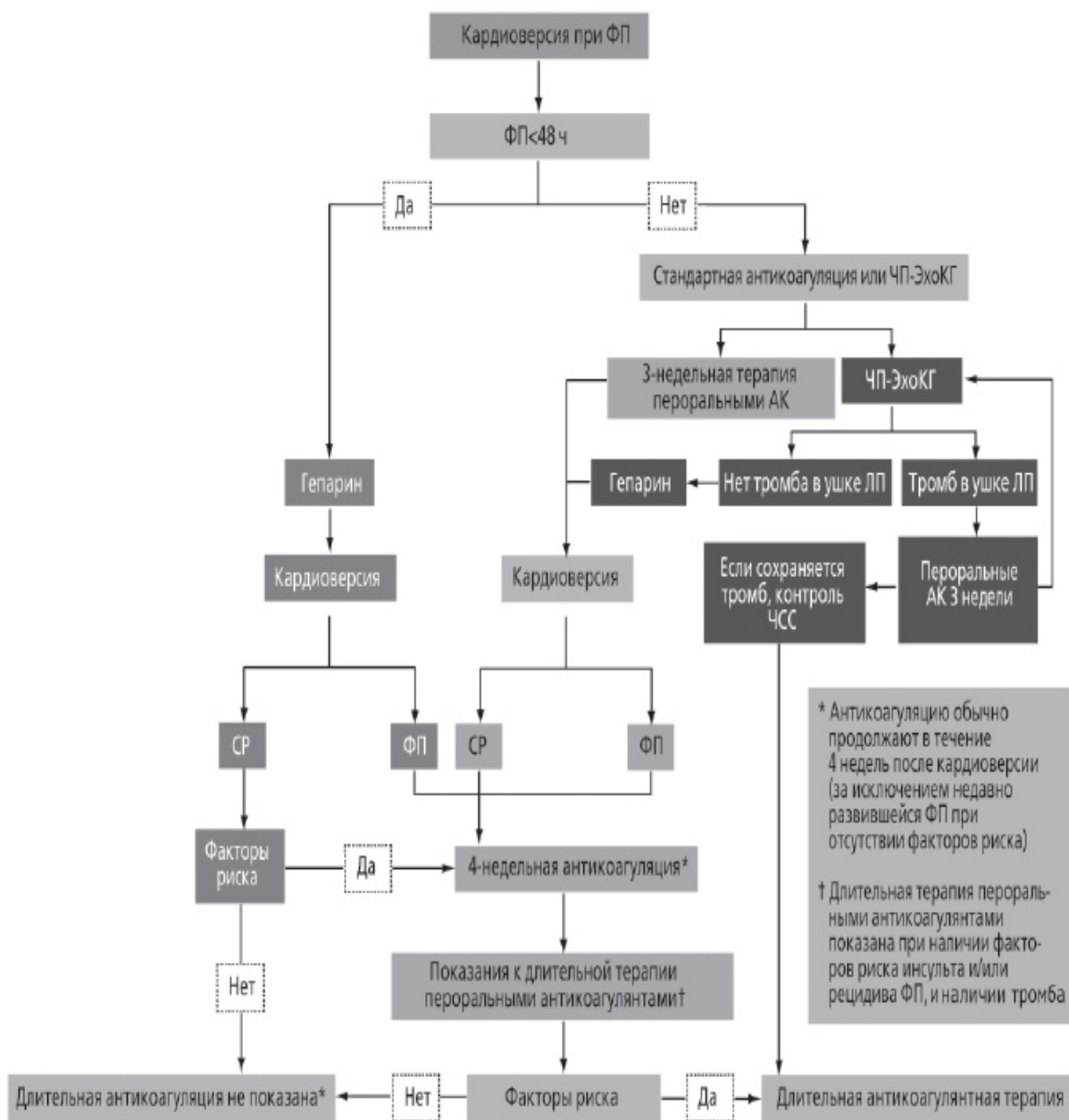
Рекомендации	Класс	Уровень
При плановом чрескожном коронарном вмешательстве у больных с ФП и стабильной ишемической болезнью сердца целесообразно имплантировать голометаллический стент. Применения стентов, выделяющих лекарства, следует избегать. Их использование должно быть строго ограничено определёнными ситуациями (например, стеноз большой протяженности, поражение мелких сосудов, диабет и т.п.), при которых, как ожидается, стенты, выделяющие лекарства, имеют существенное преимущество перед голометаллическими.	IIa	C
После планового чрескожного коронарного вмешательства следует рассмотреть целесообразность краткосрочной тройной анти тромботической терапии (антагонист витамина К [варфарин], ацетилсалициловая кислота и клопидогрел), с последующим длительным (до 1 года) применением сочетания антагониста витамина К и клопидогрела в дозе 75 мг/сут (или ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с ингибитором протонного насоса, блокатором H ₂ -рецепторов или антацидом).	IIa	C
После планового чрескожного коронарного вмешательства применение тройной анти тромботической терапии (антагонист витамина К [варфарин], ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) следует рассматривать по крайней мере в течение 1 месяца в случае имплантации голометаллического стента и в течение более длительного времени после установки стентов, выделяющих лекарства (≥3 месяцев для выделяющих сиролимус, ≥6 месяцев для выделяющих паклитаксел). В дальнейшем при необходимости продолжают терапию комбинацией антагонистом витамина К с клопидогрелом в дозе 75 мг/сут (или ацетилсалициловой кислотой в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с ингибитором протонного насоса, блокатором H ₂ -рецепторов или антацидом).	IIa	C
Больному с ФП, перенесшему ОКС, независимо от того проводилось ли ему чрескожное коронарное вмешательство или нет, следует рассмотреть целесообразность тройной анти тромботической терапии (антагонист витамина К [варфарин], ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) на короткий срок (3-6 мес) или на более длительное время у больных с низким риском кровотечений. ^a В последующем продолжают терапию антагонистом витамина К [варфарин] с клопидогрелом в дозе 75 мг/сут (или ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг/сут в сочетании с ингибитором протонного насоса, блокатором H ₂ -рецепторов или антацидом).	IIa	C
У пациентов с ФП и очень высоким риском тромбозмимических осложнений, во время чрескожного коронарного вмешательства предпочтительней не прерывать анти тромботическое лечение антагонистами витамина К и использовать лучевой доступ на фоне терапевтических значений МНО (2,0-3,0).	IIa	C
Если антагонист витамина К (варфарин) используется в комбинации с клопидогрелом или малыми дозами ацетилсалициловой кислоты, стоит рассмотреть целесообразно тщательного контроля интенсивности анти коагуляции и уменьшения целевых значений МНО до нижнего предела терапевтического диапазона (2,0-2,5)	IIb	C
После хирургической реваскуляризации миокарда у больных с ФП можно рассмотреть целесообразность комбинации антагониста витамина К (варфарина) с одним анти тромботическим препаратом в течение 12 месяцев. Однако эта стратегия тщательно не изучалась и ассоциируется с повышенным риском кровотечений.	IIb	C
У больных со стабильным течением сердечно-сосудистого заболевания (отсутствие обострения более 1 года) можно рассматривать возможность монотерапии антагонистом витамина К (варфарином). При отсутствия новых эпизодов утяжеления болезни назначать анти тромботические препараты не следует.	IIb	C

Рекомендации по антикоагуляции до и после кардиоверсии

Рекомендации	Класс	Уровень
Если длительность приступа ФП составляет ≥ 48 часов, или не известна, в течение по крайней мере 3-х недель до кардиоверсии и 4-х недель после нее необходимо проводить терапию антагонистами витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0, независимо от способа восстановления синусового ритма (электрическая или медикаментозная кардиоверсия).	I	B
Если у больного с ФП нарушена гемодинамика и требуется немедленная кардиоверсия, рекомендуется использовать гепарин (нефракционированный внутривенно болюсом + инфузия или низкомолекулярный в дозах, применяемых для лечения венозных тромбозов).	I	C
Если длительность приступа ФП составляет ≥ 48 часов или не известна, после неотложной кардиоверсии рекомендуется назначить пероральные антикоагулянты по крайней мере на 4 недели (также как и после плановой кардиоверсии).	I	B
Пациентам с длительностью приступа ФП < 48 часов и высоким риском инсульта до и после кардиоверсии рекомендуется внутривенное введение нефракционированного или низкомолекулярного гепарина в дозах, применяемых для лечения венозных тромбозов, а затем длительная терапия антагонистами витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0.	I	B
Если длительность приступа ФП составляет ≥ 48 часов или не известна, лечение пероральными антикоагулянтами следует продолжать по крайней мере 4 недели после плановой кардиоверсии.	I	B
У больных с высоким риском инсульта терапию антагонистом витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0 рекомендуется продолжать длительное (неопределенно долгое) время.	I	B
Альтернативой длительной антикоагуляции перед кардиоверсией служит исключение наличия тромба в левом предсердии и его ушке с помощью чреспищеводной эхокардиографии на фоне предварительно созданного терапевтического уровня антикоагуляции (например, с помощью гепарина в дозах, применяемых для лечения венозных тромбозов).	I	B
При отсутствии тромба в левом предсердии и его ушке по результатам чреспищеводной эхокардиографии необходимо немедленно провести кардиоверсию на фоне продолжающегося использования гепарина. Одновременно необходимо назначить антагонисты витамина К (варфарин) и отменить гепарин при достижении целевых значений МНО. Пероральные антикоагулянты следует продолжать, по меньшей мере, в течение 4 недель после кардиоверсии.	I	B
Если при чреспищеводной эхокардиографии выявлен тромб, в течение по меньшей мере 3 недель рекомендуется проводить лечение антагонистом витамина К (варфарином) с целевым МНО 2,0-3,0 и затем повторить чреспищеводную эхокардиографию, чтобы убедиться в растворении тромба. По мнению Российских экспертов у больных с низким риском кровотечений, при отсутствии почечной недостаточности в качестве антикоагулянта может быть также использован низкомолекулярный гепарин в дозе для лечения венозных тромбозов (эноксапарин под кожу живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки).	I	C
При кардиоверсии у пациентов с трепетанием предсердий рекомендуемая схема антикоагуляции аналогична таковой у больных с ФП	I	C
У больных с факторами риска инсульта терапию пероральными антикоагулянтами следует продолжать пожизненно, даже в случае стойкого сохранения синусового ритма после кардиоверсии.	IIa	B
Если при повторной чреспищеводной эхокардиографии выявлено растворение тромба, следует провести кардиоверсию и продолжить прием пероральных антикоагулянтов в течение 4 недель или пожизненно (при наличии факторов риска).	IIa	C
Если по данным повторной чреспищеводной эхокардиографии сохраняется тромб, можно рассмотреть вопрос об альтернативной стратегии лечения (контроль частоты сердечных сокращений).	IIb	C
Если длительность ФП составляет < 48 ч и у больного отсутствуют факторы риска тромбозмболических осложнений, до и после кардиоверсии могут быть использованы внутривенное введение нефракционированного гепарина или подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина в дозах, рекомендуемых для лечения венозных тромбозов. В подобных случаях пероральная антикоагуляция после восстановления синусового ритма не требуется.	IIb	C

При длительности ФП более 48 часов и отсутствии адекватной антикоагулянтной терапии в течение последних 3 недель, перед

восстановление синусового ритма с помощью ЭКВ, для исключения внутрипредсердного тромбоза необходимо предварительное проведение чрезпищеводной эхокардиографии (рис. 7).



Примечание. ЛП – левое предсердие, СР – синусовый ритм, АК – антикоагулянты

Рис. 7 Кардиоверсия у больных с фибрилляцией предсердий со стабильной гемодинамикой; значение кардиоверсии под контролем чрезпищеводной эхокардиографии (ЧП-ЭхоКГ) и стратегия последующей антикоагуляции.

У больных с недавно развившейся ФП (обычно длительностью < 48 ч) возможна медикаментозная кардиоверсия: при отсутствии органического

заболевания сердца с помощью внутривенного введения флекаинида, пропafenона (возможен его пероральный прием), прокаинамида или нитрофенилдиэтиламинопентилбензамида (Нибентана®); при наличии органического поражения сердца – амиодарона либо нибентана (рис. 8,9).



Рис. 8. Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно развившейся фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе



Рис. 9. Электрическая и медикаментозная кардиоверсия у больных с недавно

развившейся фибрилляцией предсердий в условиях стационара

Рекомендации по медикаментозной кардиоверсии

Рекомендации	Класс	Уровень
Если принимается решение о проведении медикаментозной кардиоверсии у больного с недавно развившейся ФП, при отсутствии органического заболевания сердца рекомендуется внутривенное введение флекаинида (А), пропafenона (А), ибутилида (А), нитрофенилдиэтиламинопентилбензамид (Нибентан®) (С) или прокаинамида(С)	I	A/C
Больным с недавно развившейся ФП и имеющим органическим заболеванием сердца рекомендуется внутривенное введение амиодарона	I	A
Нитрофенилдиэтиламинопентилбензамид (Нибентан®) может применяться как средство медикаментозной кардиоверсии, в том числе при наличии органического заболевания сердца, если фракция выброса ЛЖ > 40%, не только в случаях недавнего развития ФП, но и при персистирующей течениях аритмии. Сывороточные уровни электролитов и интервал QTc должны быть в пределах нормы. Препарат может применяться только в условиях палаты интенсивного наблюдения с мониторингом контролем ЭКГ на протяжении 24 часов после его введения.	I	C
У отдельных больных с недавно развившейся ФП, при отсутствии значимого органического заболевания сердца, следует рассмотреть целесообразность приема флекаинида или пропafenона внутрь в высокой дозе ("таблетка в кармане"), если безопасность этого подхода была ранее подтверждена в стационаре.	IIa	B
У отдельных пациентов с недавно развившейся ФП и органическим заболеванием сердца	III	A
Для медикаментозной кардиоверсии у больных с недавно развившейся ФП при отсутствии значимого органического заболевания сердца можно рассмотреть возможность применения прокаинамида. Введение препарата должно осуществляться только под контролем ЭКГ и АД.	IIb	C
Дигоксин (уровень доказательств А), верапамил, соталол, метопролол (уровень доказательств В), другие бета-адреноблокаторы и аймалин (уровень доказательств С) не эффективны в восстановлении синусового ритма при недавно развившейся ФП и не рекомендуются для применения в этих целях.	III	A/B/C

В длительной терапии фибрилляции предсердий выделяют 5 основных целей лечения больных с ФП:

- (1) Профилактика тромбоэмболических осложнений.
- (2) Облегчение симптомов.
- (3) Оптимальное лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.
- (4) Контроль ЧСС.
- (5) Коррекция нарушения ритма.

Эти цели не являются взаимоисключающими. Начальная стратегия лечения может отличаться от отдаленной цели ведения пациента. У больных с ФП, сопровождающейся клиническими симптомами и сохраняющейся в течение нескольких недель, на первом этапе могут быть использованы антикоагулянты и средства, урежающие ритм, в то время как в более поздние сроки целью будет восстановление синусового ритма. Если контроль ЧСС не позволяет добиться

адекватного симптоматического эффекта, очевидно, что целью лечения должно стать восстановление синусового ритма. Быстрая кардиоверсия обоснована, если ФП вызывает артериальную гипотонию или нарастание сердечной недостаточности. Напротив, уменьшение симптомов на фоне контроля частоты желудочкового ритма у пожилого пациента может служить основанием для отказа от попыток восстановления синусового ритма. Прежде чем выбрать контроль ЧСС как единственную долгосрочную стратегию ведения больного с ФП, врач должен определить, какое влияние постоянная аритмия может оказать на пациента в будущем и насколько успешными представляются усилия по поддержанию синусового ритма (рис. 10).



Рис. 10. Выбор стратегии контроля частоты сердечных сокращений или ритма сердца.

Примечания. Контроль частоты желудочкового ритма необходим большинству пациентов с ФП за исключением случаев низкой частоты. Антиаритмические препараты могут быть добавлены к средствам, урежающим ритм, если симптомы сохраняются несмотря на адекватный контроль ЧСС, или выбрана стратегия контроля ритма с учетом выраженных симптомов, более молодого возраста или физической активности. При постоянной ФП применяют средства, урежающие ритм. Если принято решение восстановить синусовый ритм, то ФП называют длительной персистирующей. При пароксизмальной ФП чаще выбирают стратегию контроля ритма, особенно если аритмия сопровождается выраженными симптомами и отсутствует серьезное заболевание сердца. Сплошными линиями обозначены методы первой линии, сплошными линиями с точками – альтернативные методы. Пунктирные линии-тактика лечения при неэффективности выбранного метода.

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений при оказании неотложной помощи

Рекомендации	Класс	Уровень
В острой ситуации при отсутствии синдрома преждевременного возбуждения желудочков для замедления желудочкового ритма у больных с ФП рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция; необходимо соблюдать осторожность у пациентов с артериальной гипотонией или сердечной недостаточностью.	I	A
Для контроля ЧСС в острой ситуации у больных с ФП и сердечной недостаточностью или артериальной гипотонией рекомендуется внутривенное введение сердечных гликозидов или амиодарона.	I	B
У пациентов с синдромом преждевременного возбуждения желудочков средствами выбора являются антиаритмические препараты I класса или амиодарон	I	C
При наличии синдрома преждевременного возбуждения желудочков и ФП бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, дигоксин и аденозин противопоказаны.	III	C

Рекомендации по длительному контролю частоты сердечных сокращений

Рекомендации	Класс	Уровень
Контроль ЧСС (бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, сердечные гликозиды или их комбинация) рекомендуется больным с пароксизмальной, персистирующей или постоянной ФП. Препарат выбирают индивидуально. Дозу следует подбирать таким образом, чтобы избежать брадикардии.	I	B
Если симптомы ФП возникают при физической нагрузке, необходимо оценить адекватность контроля ЧСС с помощью пробы с физической нагрузкой. Целесообразно модифицировать терапию таким образом, чтобы обеспечить физиологический хронотропный ответ и избежать брадикардии.	I	C
У больных с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков для контроля ЧСС предпочтительно применение пропafenона или амиодарона.	I	C
На начальном этапе лечения разумно добиваться "мягкого" контроля ЧСС (<110 в минуту в покое).	IIa	B
Если симптомы сохраняются или развивается тахикардиомиопатия, несмотря на "мягкий" контроль ЧСС, разумно уменьшить ЧСС до более низких значений (<80 в минуту в покое и <110 в минуту при умеренной физической нагрузке). Когда будет достигнут такой жесткий контроль ЧСС, для оценки безопасности следует провести суточное мониторирование ЭКГ.	IIa	B
Для контроля ЧСС у больных с непостоянной ФП можно применять дронедазон (за исключением пациентов с сердечной недостаточностью III-IV функционального класса по NYHA или нестабильной сердечной недостаточностью).	IIa	B
Дигоксин показан больным с сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией ЛЖ, а также людям, ведущим малоподвижный образ жизни.	IIa	C
Если другие средства не эффективны или противопоказаны, для контроля ЧСС можно применять амиодарон внутрь.	IIb	C
У больных с пароксизмальной ФП не следует применять сердечные гликозиды в качестве единственного средства для контроля ЧСС.	III	B

Основными детерминантами частоты желудочкового ритма во время приступа ФП являются проводимость и рефрактерность атрио-вентрикулярного узла, а также тонус симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Для урежения желудочкового ритма

обычно применяют бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Может оказаться необходимой комбинированная терапия. Дронедарон также эффективно снижает ЧСС при рецидивах ФП. При неэффективности других лекарственных средств в некоторых случаях можно применять амиодарон. У пациентов с сердечной недостаточностью обоснована терапия бета-адреноблокатором и сердечным гликозидом.

Средства для урежения желудочкового ритма (табл. 8):

- Применение бета-адреноблокаторов может быть наиболее оправдано при наличии повышенного тонуса адренергической системы и ишемии миокарда на фоне ФП. Эффективность и безопасность длительной терапии бетаадреноблокаторами установлены в нескольких сравнительных исследованиях с плацебо и дигоксином. В исследовании AFFIRM бетаадреноблокаторы часто применяли для жесткого контроля частоты желудочкового ритма.
- Недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем) могут применяться для контроля частоты желудочкового ритма в острую фазу и для длительного лечения. Эти препараты оказывают отрицательное инотропное действие, поэтому их не следует назначать больным с систолической сердечной недостаточностью.
- Дигоксин и дигитоксин эффективно контролируют частоту желудочкового ритма в покое, но не при физической нагрузке. В комбинации с бета-адреноблокатором они могут быть эффективными у пациентов, страдающих и не страдающих сердечной недостаточностью. Дигоксин может вызвать (угрожающие жизни) нежелательные эффекты, поэтому его следует применять с осторожностью. Возможно взаимодействие с другими препаратами.
- Дронедрон достоверно снижает ЧСС при рецидивах аритмии у больных с непостоянной формой ФП [9]. Он также оказывает аддитивное действие при

сочетании с другими средствами, урежающими сердечный ритм. Дронедарон не рекомендован для применения у больных с постоянной формой ФП.

• Амиодарон – эффективный препарат, урежающий сердечный ритм. Внутривенное введение амиодарона эффективно и хорошо переносится при нарушениях гемодинамики. Амиодарон можно применять длительно при неэффективности других лекарственных средств, однако он может вызвать тяжелые экстракардиальные эффекты, включая дисфункцию щитовидной железы и брадикардию. Амиодарон, который обычно сначала используют для контроля ритма сердца, может применяться для контроля ЧСС при трансформации ФП в постоянную форму. Показанием к лечению амиодароном является неэффективность других более безопасных препаратов.

Антиаритмические препараты I класса не пригодны для контроля частоты желудочкового ритма. Соталол не следует применять только для контроля ЧСС, однако его отрицательный хронотропный эффект может быть полезным при применении препарата для контроля сердечного ритма.

Основным доводом в пользу стратегии контроля ритма сердца является уменьшение симптомов ФП. Наоборот, при отсутствии симптомов (в том числе на фоне адекватного контроля ЧСС) больным обычно не следует назначать антиаритмические средства. Ниже перечислены основные принципы применения лекарственных средств для удержания синусового ритма при ФП:

- (1) Основанием для антиаритмической терапии является уменьшение симптомов ФП.
- (2) Эффективность антиаритмических средств, которые используют для контроля синусового ритма, небольшая.
- (3) Эффективная антиаритмическая терапия обычно приводит к урежению, а не к полному прекращению рецидивов ФП.

	Внутривенно	Обычная поддерживающая пероральная доза
Бета-адреноблокаторы		
Атенолол	N/A	25-100 мг один раз в день
Бисопролол	N/A	2,5-10 мг один раз в день
Карведилол	N/A	3,125 – 25 мг два раза в день
Метопролол	2,5-5 мг болюсно в течение 2 мин; до 3 доз	100-200 мг один раз в день (пролонг. форма)
Пропранолол	0,15 мг/кг в течение 1 мин	10-40 мг три раза в день
Эсмолол	50-200 мкг/кг/мин	N/A
Недигидропиридиновые антагонисты кальция		
Верапамил	0,0375 – 0,15 мг/кг в течение 2 мин	40 мг два раза в день – 360 мг один раз в день (пролонг. форма)
Дилтиазем	N/A	60 мг три раза в день – 360 мг один раз в день (пролонг. форма)
Сердечные гликозиды		
Дигитоксин	0,4–0,6 мг	0,05-0,1 мг один раз в день
Дигоксин	0,5–1 мг	0,125-0,5 мг один раз в день
Другие		
Амиодарон	5 мг/кг в течение 1 ч, поддерживающая доза 50 мг/ч	100-200 мг один раз в день
Дронедарон ^a	N/A	400 мг два раза в день

Таб.8 Средства для контроля частоты сердечных сокращений

(4) Если один антиаритмический препарат оказывается неэффективным, клинически приемлемый ответ может быть достигнут при помощи другого препарата.

(5) Часто отмечаются аритмогенные или экстракардиальные побочные эффекты препаратов.

(6) Выбор антиаритмического препарата должен в первую очередь определяться безопасностью, а не эффективностью.

Ниже обсуждаются отдельные антиаритмические препараты, а их основные недостатки перечислены в табл. 9.

Препараты	Доза	Основные противопоказания и меры предосторожности	Изменения на ЭКГ, являющиеся основанием для снижения дозы или отмены	Замедление атриовентрикулярного проведения
Амиодарон	В период насыщения от 600 мг до 1,8 г в день в 2-3 приема до достижения суммарной дозы 10 г. В поддерживающий период суточная доза 200-400 мг.	Применять осторожно в сочетании со средствами, удлиняющими QT, при сердечной недостаточности. Следует снизить дозы антагонистов витамина К и дигоксина/дигитоксина	Интервал QT >500 мс	10-12 в минуту у пациентов с ФП
Дизопирамид	100-250 мг 3 раза в день	Противопоказан при систолической сердечной недостаточности. Применять осторожно в сочетании со средствами, удлиняющими QT	Интервал QT >500 мс	Нет
Диэтиламинопропионил-этоксикарбонил-аминофенотиазин (Этацизин®)	100-200 (чаще 150) мг в сутки, трехкратный прием	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Да
Дронедарон	400 мг 2 раза в день	Противопоказан при сердечной недостаточности III-IV функционального класса по NYHA и нестабильной сердечной недостаточности II функционального класса по NYHA, терапии средствами, удлиняющими QT, мощными ингибиторами СYP 3A4, при клиренсе креатинина <30 мг/мл. Дозу дигоксина/дигитоксина следует снизить. Часто отмечается повышение сывороточного креатинина на 0,1-0,2 мг/дл, которое не указывает на снижение функции почек	Интервал QT >500 мс	10-12 в минуту у пациентов с ФП
Лаллаконитина гидробромид (Аллапинин®)	25-50 мг 3 раза в день	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Небольшое
Морацизина гидрохлорид (Морицизин, Этмозин®)	300-600 мг в сутки, трехкратный прием	Противопоказан при ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Да
Пропафенон Пропафенон SR	150-300 мг три раза в день 225-425 мг 2 раза в день	Противопоказан при ишемической болезни сердца, сниженной фракции выброса ЛЖ. Соблюдать осторожность при нарушении проводимости и нарушении функции почек	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Небольшое
d,l-Соталол	80-160 мг два раза в день	Противопоказан при выраженной гипертрофии ЛЖ, систолической сердечной недостаточности, удлинении QT, гипокалиемии, клиренсе креатинина <50 мг/мл. При умеренной дисфункции почек следует тщательно подбирать дозу	Интервал QT >500 мс	Сходный эффект с бета-блокаторами в больших дозах
Флекаинид Флекаинид XL	100-200 мг 2 раза в день 200 мг 1 раз в день	Противопоказан при клиренсе креатинина <50 мл/мин, ишемической болезни сердца, сниженной фракции выброса ЛЖ. Соблюдать осторожность при нарушении проводимости	Увеличение длительности QRS >25% по сравнению с исходной	Нет

Таблица 16. Предполагаемые дозы и основные нежелательные эффекты антиаритмических препаратов

Рекомендации по выбору антиаритмических препаратов для контроля синусового ритма

Рекомендации	Класс	Уровень
<p>Следующие антиаритмические препараты рекомендуется применять для контроля ритма у больных с ФП с учетом заболевания сердца, лежащего в основе аритмии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Амiodарон • Дронедарон • Пропафенон • d,l-соталол • Флекаинид • Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин (Этацизин®) • Лаппаконитина гидробромид (Аллапинин®) • Морацизина гидрохлорид (Морицизин, Этмозин®) 	<p style="text-align: center;">I I I I I IIa IIa IIb</p>	<p style="text-align: center;">A A A A A C C C</p>
Амiodарон более эффективно удерживает синусовый ритм, чем соталол, пропафенон, флекаинид (по аналогии) или дронедарон (уровень доказательств А), однако из-за токсичности его обычно следует применять, если другие средства оказались неэффективными или противопоказаны (уровень доказательств С).	I	A/C
У больных с тяжелой сердечной недостаточностью (III-IV функциональных классов по NYHA) или нестабильной сердечной недостаточностью II функционального класса по NYHA (декомпенсация в течение предыдущего месяца) амiodарон является препаратом выбора.	I	B
У больных без серьезного органического заболевания сердца антиаритмическую терапию следует начинать с дронедарона, флекаинида, пропафенона и соталола.	I	A
У больных без серьезного органического заболевания сердца для удержания синусового ритма следует рассмотреть целесообразность применения лаппаконитина гидробромида (Аллапинина®) и диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина (Этацизина®) (класс рекомендации IIa, уровень доказательств С), а также морацизина гидрохлорида (Морицизина, Этмозина®) (класс рекомендации IIb, уровень доказательств С)	IIa/ IIb	C/C
Бета-адреноблокаторы рекомендуется применять для профилактики адренергической ФП.	I	C
Если один антиаритмический препарат не снижает частоту рецидивов ФП до клинически приемлемого уровня, следует рассмотреть целесообразность использования другого антиаритмического препарата.	IIa	C
Для снижения частоты сердечно-сосудистых госпитализаций у больных с непостоянной ФП и сердечно-сосудистыми факторами риска следует рассмотреть целесообразность применения дронедарона.	IIa	B
У пациентов с первым эпизодом ФП для контроля ритма сердца (и ЧСС) следует рассмотреть целесообразность применения бета-адреноблокаторов.	IIa	C
У больных с ФП, обусловленной повышенной активностью блуждающего нерва, может быть рассмотрена целесообразность применения дизопирамида (класс рекомендации IIb, уровень доказательств B), лаппаконитина гидробромида (Аллапинина®) или диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазина (Этацизина®) (класс рекомендации IIa, уровень доказательств С)	IIa/b	B/C
Дронедарон не рекомендуется назначать больным с сердечной недостаточностью III-IV функциональных классов по NYHA или нестабильной сердечной недостаточностью II функционального класса по NYHA (декомпенсация в течение предыдущего месяца)	III	B
Антиаритмические препараты не рекомендуется применять для удержания синусового ритма у больных с выраженной дисфункцией синусового или атрио-вентрикулярного узла, если им не имплантирован функционирующий постоянный водитель ритма сердца.	III	C

Выделяют различные патофизиологические варианты поражения сердца: гипертрофия, ишемия и застойная сердечная недостаточность (рис. 11). В каждом из этих случаев рекомендуется избегать применения определенных препаратов. В клинических исследованиях у больных с ФП и другими аритмиями продемонстрирована достаточно высокая токсичность флекаинида и пропafenона, которую связывали с аритмогенным действием и/или отрицательными инотропными эффектами. Соталол удлиняет интервал QT и может вызвать полиморфную желудочковую тахикардию типа tdp у чувствительных пациентов, в том числе с выраженной гипертрофией ЛЖ и сердечной недостаточностью. Результаты исследований у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, показали относительную безопасность соталола при ишемической болезни сердца. У большинства больных с серьезными органическим заболеванием сердца, особенно сердечной недостаточностью и гипертрофией ЛЖ, в Европе было разрешено применение только амиодарона (в Северной Америке в таких случаях применяют также дофетилид). Высказываются сомнения в безопасности длительной терапии амиодароном у больных с сердечной недостаточностью III функционального класса по NYHA [30].

Катетерная абляция левого предсердия

Целью разработки методов абляции было “излечение” от ФП определенной группы пациентов. Результаты отдаленного наблюдения за такими больными свидетельствуют о том, что после радиочастотной абляции (РЧА) удается чаще добиться стабильного синусового ритма, чем на фоне антиаритмической терапии, хотя поздние рецидивы тоже нередки [3]. В большинство исследований были включены пациенты с симптомами пароксизмальной ФП и минимальными признаками органического поражения сердца.

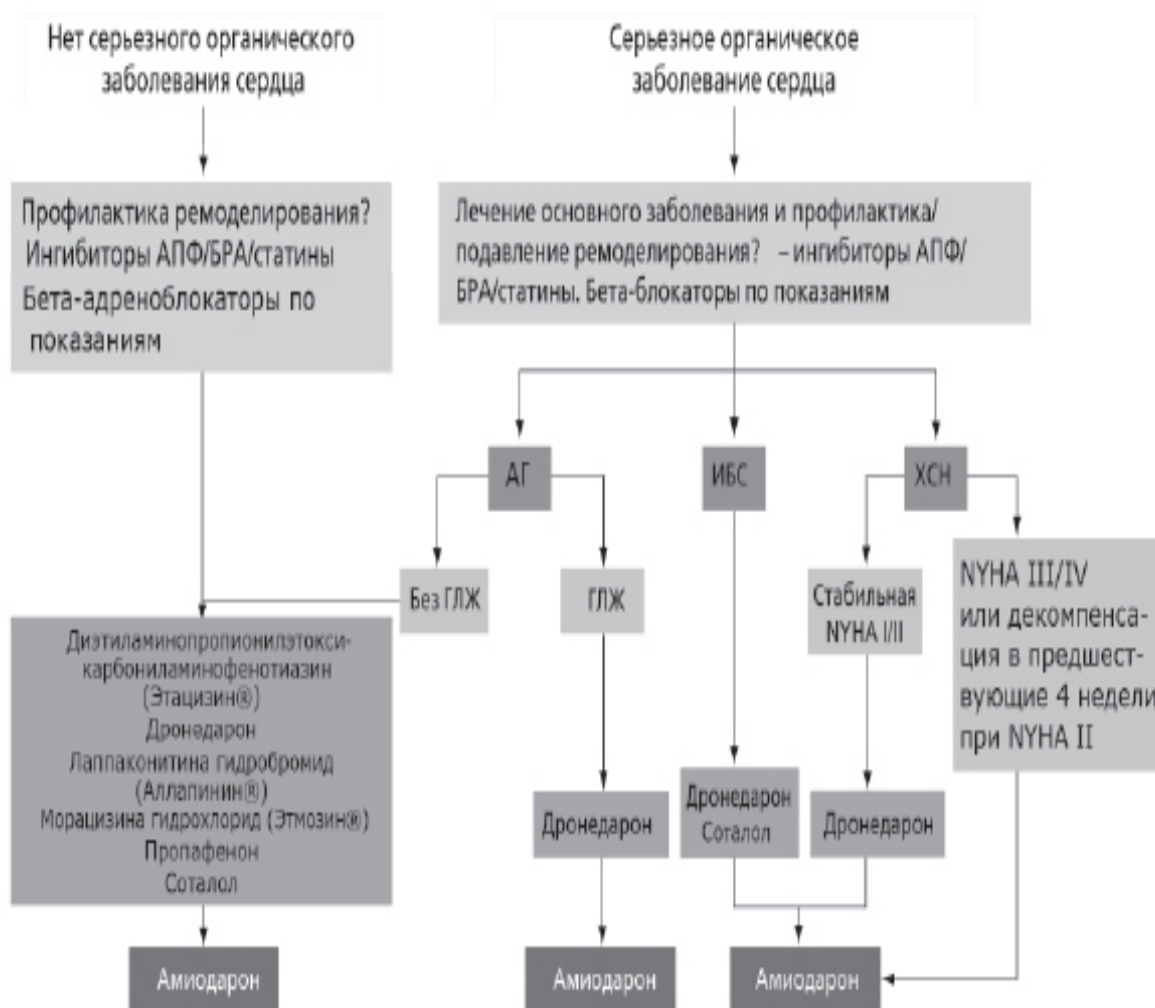


Рис. 11. Выбор антиаритмического препарата с учетом основного заболевания. Примечания. АГ – артериальная гипертония, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность. Антиаритмические препараты перечислены в алфавитном порядке.

Показания

В целом катетерная абляция показана пациентам, у которых клинические симптомы сохраняются несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, включающую средства для контроля ЧСС и ритма сердца. При оценке целесообразности абляции следует принимать во внимание следующие обстоятельства:

- (1) функциональная (электрофизиологическая) и транспортная функция левого предсердия (тип ФП, размер левого предсердия, анамнез аритмии);
- (2) наличие и тяжесть основного заболевания сердца;
- (3) возможные альтернативы (антиаритмические средства, контроль ЧСС);
- (4) предпочтения больного

Важное значение при выборе этого метода лечения имеет опыт врача, проводящего процедуру. В опубликованных исследованиях РЧА практически всегда проводилась высококвалифицированными специалистами, работающими в специализированных лечебных учреждениях, в то время как в обычной клинической практике она может выполняться менее квалифицированными врачами в учреждениях разного профиля. Катетерную РЧА обычно проводят больным с пароксизмальной ФП, которая резистентна по крайней мере к одному антиаритмическому препарату. Подобная практика обосновывается результатами многочисленных рандомизированных исследований, проводившихся в одном центре, и многоцентровых проспективных исследований, в которых абляция приводила к улучшению контроля ритма сердца по сравнению с антиаритмическими средствами.

При мета-анализе исследований, выполненных преимущественно на больных с пароксизмальной ФП, также было продемонстрировано явное преимущество катетерной абляции перед антиаритмической терапией [13-18]. Однако в большинство исследований с использованием метода РЧА включали пациентов, резистентных к антиаритмическим препаратам, а длительность наблюдения была относительно короткой, как правило, не превышая одного года после проведения процедуры. Важно подчеркнуть, что в высоко специализированных учреждениях, проводящих более 100 РЧ процедур в год при ФП [29], данный способ лечения может быть методом выбора при пароксизмальной ФП, неэффективности одного антиаритмического препарата и нормальных размерах ЛП по данным эхокардиографии. Результаты исследований, в которых напрямую сопоставляли антиаритмические средства или катетерную РЧА в качестве методов первой линии у пациентов с пароксизмальной ФП, ограничены [28], однако имеющиеся данные указывают на более высокую эффективность абляции [15]. Учитывая высокую вероятность контроля ритма сердца с помощью катетерной абляции у больных с пароксизмальной ФП и минимальными признаками

поражения сердца, а также относительную безопасность этого метода (если процедура выполняется опытным специалистом), абляция может рассматриваться как метод лечения первого ряда у некоторых больных (рис. 12).

У больных с персистирующей или длительно существующей персистирующей ФП, не страдающих серьезным органическим заболеванием сердца, стратегия лечения и соотношение пользы и риска катетерной РЧА окончательно не установлены. Таким пациентам может потребоваться расширенная (линейная) или повторная РЧА. Возможность этого вмешательства следует обсуждать только при неэффективности антиаритмических препаратов. Поскольку амиодарон достаточно часто дает серьезные побочные эффекты, особенно при длительном лечении, рационально рассматривать катетерную РЧА в качестве альтернативы приему амиодарона у больных молодого возраста.

У пациентов с симптомами пароксизмальной и персистирующей ФП и серьезными органическим заболеванием сердца перед РЧА рекомендуется проводить антиаритмическую терапию.

В таких случаях добиться эффективной РЧА сложнее. Основанием для вмешательства должны быть выраженные симптомы, связанные с аритмией. Результаты абляции при персистирующей и длительно существующей персистирующей ФП были не совсем однозначными, но обнадеживающими, однако в таких случаях часто приходится предпринимать несколько процедур РЧА. Эти вмешательства технически сложные и ассоциируются с более высоким риском осложнений, чем радиочастотная изоляция легочных вен. Вопрос о том, следует ли назначать амиодарон или проводить катетерную абляцию при

неэффективности менее токсичных антиаритмических препаратов, следует решать индивидуально.

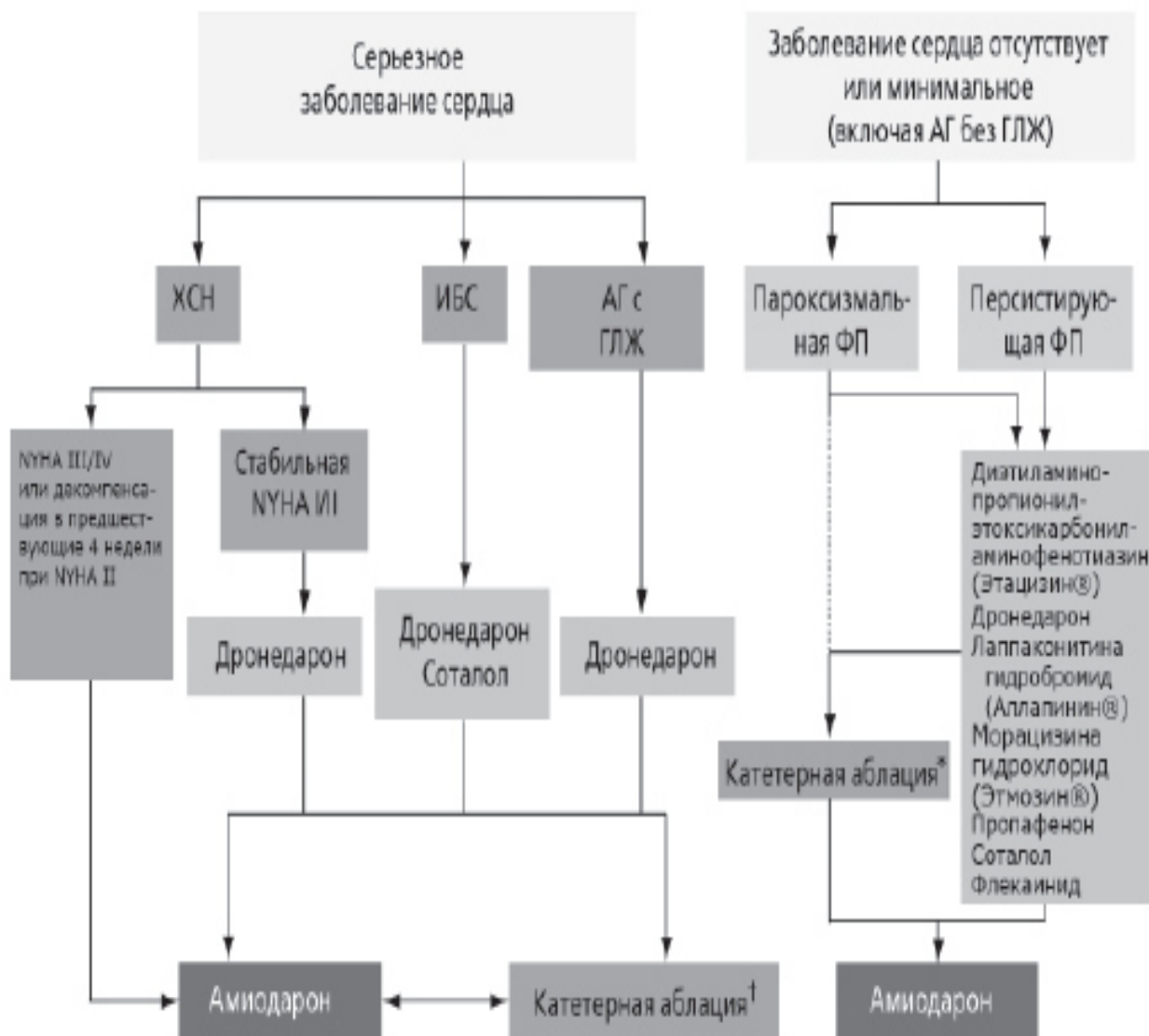


Рис. 12. Выбор аблации или антиаритмической терапии у больных с органическим заболеванием сердца и без него. Примечания.†Может потребоваться более распространенная аблация ЛП.*Обычно проводят изоляцию легочных вен.АГ – артериальная гипертензия, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность.Антиаритмические препараты перечислены в алфавитном порядке.Аблация ЛП – метод выбора (пунктирная линия; рекомендация IIb класса) при пароксизмальной ФП и сохранении выраженных симптомов несмотря на адекватный контроль ЧСС у больных без серьезного заболевания сердца, которые отказываются от антиаритмической терапии.

При этом следует учитывать возраст пациента, тип и тяжесть поражения сердца, размер левого предсердия, сопутствующие заболевания и

предпочтения больного. Имеются данные в пользу первичной аблации у пациентов с ФП и сопутствующими заболеваниями; например, у больных с сердечной недостаточностью. У такой группы пациентов после РЧА было отмечено повышение фракции выбора ЛЖ и толерантности к физической нагрузке [18,19]. При бессимптомном течении ФП польза РЧА не установлена.

Обследование больных перед РЧА

Перед РЧА всем пациентам следует провести регистрацию ЭКГ в 12 отведениях и/или холтеровское мониторирование, а также эхокардиографию для исключения органического заболевания сердца. Дополнительные методы исследования, такие как магнитно-резонансная и компьютерная томография, позволяют изучить трехмерную геометрию предсердий и количественно оценить степень фиброза предсердий. Чтобы снизить риск тромбоэмболических осложнений во время аблации, следует исключить тромбоз левого предсердия (чаще всего в ушке). После исключения тромбоза левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии до процедуры аблации (рекомендуемое время ≤ 48 ч) следует проводить адекватную антикоагулянтную терапию, чтобы не допустить образования тромба.

Устранение триггерной активности путем радиочастотной изоляции легочных вен

Изучение роли очаговой активности в области устьев легочных вен в развитии эпизодов ФП послужило основой для разработки метода электрической изоляции этих триггеров от окружающей стенки левого предсердия методом РЧА. Для выполнения данной процедуры в устья легочных вен вводят циркулярный картирующий катетер, а с помощью, так называемого холодого аблационного электрода производится сегментарная аблация в области устьев легочных вен. Характерный потенциал в легочных венах определяется также при наличии синусового ритма, поэтому процедура аблации может быть выполнена при отсутствии триггерной активности. Сегментарную аблацию волокон, соединяющих левое предсердие и легочные

вены, производят вблизи устьев легочных вен, что повышает риск развития их стеноза и/или окклюзии. Причинами рецидивов ФП, могут быть как восстановление проведения возбуждения между предсердием и легочными венами, так и очаги триггерной активности в области устьев легочных вен, в случае их более дистальной радиочастотной изоляции.

Линейная радиочастотная изоляция легочных вен и циркулярная абляция легочных вен

Чтобы сделать процедуру безопасной и снизить риск стеноза легочных вен, было предложено проводить абляцию в области предсердия, вокруг одной или обеих легочных вен. Ранее было показано, что вестибуль или антральная часть левого предсердия вокруг легочных вен может быть субстратом для поддержания ФП. В настоящее время убедительно доказано, что легочные вены и антрум имеют ключевое значение для сохранения ФП, поэтому выделение “триггера” и “субстрата” не позволяет адекватно объяснить роль легочных вен. После изоляции легочных вен у 54% пациентов не возникают стойкие эпизоды ФП. Это свидетельствует о том, что у значительной части больных с пароксизмальной ФП легочные вены являются субстратом для сохранения ФП.

Циркулярная РЧА легочных вен – чисто анатомический подход, который не предполагает оценку нарушения электрической связи легочных вен с левым предсердием. Регистрация электрической активности муфт легочных вен как правило не проводится, поэтому достаточна пункция межпредсердной перегородки и введение одного картирующего абляционного электрода. При использовании данного метода до 45% периметра легочной вены электрически не изолируется, проведение между легочной веной и левым предсердием полностью не блокируется, а легочная вена сохраняет потенциальную аритмогенность. Кроме того, после такой РЧА чаще встречаются предсердные или эктопические аритмии по механизму re-entry. Недавно было показано, что неполная электрическая изоляция легочных вен позволяет предсказать формирование

послеоперационных предсердных тахиаритмий. Данные проведенных исследований служат основанием для проведения полной электрической изоляции легочных вен, даже при условии проведения антральной или линейной РЧА в левом предсердии.

Критерии эффективности радиочастотной изоляции легочных вен

По мнению экспертов, методы аблации, предполагающие радиочастотную изоляцию легочных вен и/или устья легочных вен, являются основой большинства подобных вмешательств. Целью процедуры должна быть полная электрическая изоляция легочных вен [19]. Общепринятым критерием успеха вмешательства считают полную электрическую изоляцию всех легочных вен. Дополнительным обоснованием целесообразности изоляции легочных вен служат исследования, в которых изучались рецидивы ФП после аблации. Было установлено, что они развиваются в случае восстановления проведения между предсердием и легочной веной. Эффективность повторной изоляции легочных вен в ближайшем и более отдаленном периоде достигала 90% у определенной группы пациентов с ФП. Несмотря на устранение триггеров ФП, большинству пациентов с персистирующей или длительно существующей персистирующей ФП может потребоваться дополнительная модификация субстрата. Концептуальной основой этого подхода является теория множественных мелких волн re-entry. Данной группе пациентов проводят линейную РЧ аблацию, чтобы предупредить появление зон циркуляции возбуждения (макро-re-entry). Изучались различные конфигурации линейной РЧА в левом предсердии, однако выбор соответствующей линии РЧА у конкретного пациента остается трудной задачей. Чтобы добиться полной блокады проведения, линейная аблация должна быть трансмуральной, однако обеспечить подобный трансмуральный эффект радиочастотного воздействия довольно сложно.

Альтернативные методы аблации при ФП

Чтобы преодолеть ограничения последовательной аблации и избежать риска неполной изоляции легочных вен или участков левого предсердия,

разработаны устройства, позволяющие изолировать легочные вены с помощью одного (или нескольких) воздействий. Возможность применения данных устройств изучалось преимущественно у больных с пароксизмальной ФП, не страдающих органическим заболеванием сердца или выраженной дилатацией левого предсердия. Для данных вмешательств в основном используются радиочастотные волны, хотя существуют и альтернативные источники энергии, такие как криотермия, ультразвук и лазерное излучение. Рандомизированные исследования до настоящего времени не проводились, что не позволяет судить о преимуществах этих методов перед стандартной последовательной РЧА. Учитывая возможность чрезмерного повреждения окружающих тканей, например, формирования свища между предсердием и пищеводом, необходимо доказать, что новые устройства являются простыми в клиническом применении и безопасными.

Альтернативные методы модификации субстрата

Предпринимались попытки аблации предсердной ткани, генерирующей сложные фракционированные электрограммы, без изоляции легочных вен. Хотя результаты, полученные в отдельных центрах, оказались обнадеживающими, в проспективных рандомизированных исследованиях эффективность вмешательства не была подтверждена. Интересно отметить, что рецидивы аритмии после подобных процедур связаны в основном с активностью легочных вен. Некоторые авторы проводили радиочастотную аблацию ганглионарных сплетений в дополнение к радиочастотной изоляции легочных вен. Преимуществ применения данного подхода в настоящее время не установлено.

Осложнения

Катетерная РЧА сопровождается различными осложнениями (тромбоэмболии, ТИА, инсульт, стеноз/окклюзия легочной вены, образование предсердно-пищеводного свища, тампонада, повреждение диафрагмального нерва, повреждение пищевода, гематома в месте пункции) [17-19, 28]. Наиболее серьезными считают осложнения, которые приводят к

необратимым изменениям или смерти, требуют вмешательства или госпитализации (или увеличения ее длительности). Следует отметить возможность более редких осложнений и серьезных последствиями, особенно если вместо РЧА используются другие источники энергии.

Ведение больных после РЧА устьев легочных и/или левого предсердия

После проведения РЧА больные должны наблюдаться совместно кардиологом и врачом-электрофизиологом в центрах, где эта процедура была выполнена.

Антикоагуляция. Непосредственно после аблации применяют низкомолекулярный гепарин или нефракционированный гепарин внутривенно, чтобы создать “мост” к восстановлению терапевтического уровня антикоагуляции с использованием антагонистов витамина К, которые продолжают принимать по крайней мере в течение 3 месяцев [18]. Вместе с тем, в некоторых лечебных учреждениях на время процедуры антагонисты витамина К не отменяют. Целесообразность дальнейшей терапии антикоагулянтами оценивают с учетом риска инсульта. У больных с высоким риском инсульта отменять антагонисты витамина К после аблации обычно не рекомендуют, поскольку ФП – это хроническая и прогрессирующая аритмия, особенно у больных с повышенным риском инсульта.

Мониторирование рецидивов ФП. Методы оценки среднесрочных и долгосрочных результатов аблации ФП продолжают обсуждаться. Может быть достаточным контроль симптомов, уменьшение которых является основной целью аблации ФП. Чтобы сопоставить эффективность различных вмешательств и улучшить технику аблации, необходимо проводить систематическое стандартизированное мониторирование ЭКГ [8]. По мнению экспертов, пациента следует обследовать через 3 месяца после вмешательства, а затем каждые 6 месяцев в течение по крайней мере 2-х лет [31]. Истинная частота рецидивов будет, вероятно, оставаться значительно заниженной.

Рекомендации по катетерной аблации левого предсердия

Рекомендации	Класс	Уровень
Катетерная аблация трепетания предсердия рекомендуется в рамках процедуры аблации ФП, если трепетание было выявлено до аблации или появилось во время аблации ФП	I	B
Катетерная аблация в центрах, выполняющих более 100 процедур радиочастотной аблации в год, показана больным с пароксизмальной ФП (класс симптомов более 2-х баллов по шкале EHRA), когда симптомы сохраняются несмотря на антиаритмическую терапию, при условии нормальных размеров левого предсердия и нормальной, либо минимально сниженной функции ЛЖ.	I	A
Возможность аблации следует рассмотреть при симптомной персистирующей ФП, рефрактерной к антиаритмической терапии, включая амиодарон.	IIa	A
После аблации в качестве "моста" перед возобновлением терапии пероральными антикоагулянтами (которую следует продолжать как минимум 3 мес) следует рассмотреть целесообразность использования лечебных доз гепарина (низкомолекулярного подкожно или нефракционированного в/в). При оценке целесообразности последующего использования антикоагулянтов следует учитывать наличие факторов риска инсульта у конкретного больного.	IIa	C
Продолжение антикоагулянтной терапии рекомендуется больным с 1 "большим" риска или ≥ 2 "клинически значимыми не большими" факторами риска (сумма баллов по шкале CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2).	IIa	B
Целесообразность катетерной аблации у больных с симптомной пароксизмальной ФП и умеренно увеличенным размером ЛП или сердечной недостаточностью можно рассматривать в случаях, когда антиаритмическая терапия, включая амиодарон, не способны контролировать симптомы	IIb	A
У больных с симптомной пароксизмальной ФП, не страдающих серьезным заболеванием сердца, целесообразность катетерной аблации перед началом антиаритмической терапии можно рассматривать в случаях, когда симптомы сохраняются несмотря на адекватный контроль ЧСС	IIb	B
Целесообразность катетерной аблации можно рассмотреть у пациентов с длительной симптомной персистирующей ФП, рефрактерной к антиаритмическим препаратам, включая амиодарон.	IIb	C

Результаты мета-анализа и рандомизированных исследований, в которых сопоставлялись РЧА и антиаритмические препараты

Хотя антиаритмические препараты остаются основой лечения ФП, в последние годы возрастает роль катетерной аблации. По данным недавно проведенного мета-анализа, эффективность катетерной аблации и антиаритмической терапии составила 77% и 52%, соответственно [13]. Сходные результаты были получены в других мета-анализах [17-19], в одном из которых изоляция легочных вен у больных с пароксизмальной или персистирующей ФП сопровождалась значительным увеличением вероятности отсутствия приступов аритмии через 1 год (отношение шансов

[ОШ] 9,74; 95% ДИ 3,98–23,87; $p < 0,001$) [19]. В нескольких проспективных многоцентровых исследованиях была подтверждена более высокая эффективность катетерной аблации по сравнению с антиаритмической терапией. Многим пациентам проводили повторные вмешательства, что указывает на ограничения этого метода лечения. Помимо восстановления проведения импульса между изолированными легочными венами и левым предсердием, основной причиной аритмий, возникающих после аблации, является ятрогенная предсердная тахикардия по механизму reentry. В случае развития аритмии может потребоваться повторная РЧА. В ближайшие годы будут получены результаты продолжающихся многоцентровых исследований в определенных подгруппах больных, например, с ФП и застойной сердечной недостаточностью (CASTLE-AF, AMICA). В настоящее время нет данных, подтверждающих эффективность успешной аблации ФП в снижении смертности, однако этот вопрос изучается в крупном проспективном международном исследовании CABANA. Можно предположить, что аблация ФП в рамках стратегии контроля ритма сердца наиболее эффективна и полезна на раннем этапе развития заболевания [29]. Клиническая эффективность раннего контроля ритма сердца изучается в исследовании EAST.

Хирургическая аблация

ФП – независимый фактор риска неблагоприятных исходов после операций на сердце. Она ассоциируется с более высокой периоперационной смертностью, особенно у пациентов с фракцией выброса ЛЖ менее 40% [14]. Наличие ФП перед реконструктивной операцией на митральном клапане свидетельствует о повышенном риске оперативного вмешательства и позволяет прогнозировать развитие поздних осложнений со стороны сердца и инсульта. Хотя независимое влияние ФП на выживаемость в отдаленном периоде не установлено, восстановление синусового ритма улучшает исходы [18]. Хирургическая аблация по сравнению с катетерной позволяет добиться

полной изоляции очагов триггерной активности, а также ушка левого предсердия.

Техника операции

Метод хирургической аблации – это прежде всего операция “лабиринт”. Эффективность оперативного вмешательства (т.е. отсутствие ФП) в течение 15 лет достигает 75-95%. У больных с пороком митрального клапана операция на клапане сама по себе не снижает риск развития рецидивов ФП или инсульта, однако операция “лабиринт” приводит к улучшению исходов и способствует восстановлению сократительной функции предсердий. Операция технически сложно выполнима и сопровождается повышенным риском смерти и серьезных осложнений, поэтому она проводится редко [17]. Хирургическая изоляция легочных вен эффективно восстанавливает синусовый ритм у больных с длительно существующей ФП на фоне порока митрального клапана.

Альтернативные источники энергии

Использование альтернативных источников энергии позволяет вызвать блокаду внутрипредсердного проведения без хирургического разреза. Подобное вмешательство более кратковременное и менее инвазивное и не требует остановки сердца.

В небольших рандомизированных исследованиях эти методы аблации приводили к увеличению частоты восстановления синусового ритма, повышению толерантности к физической нагрузке, снижению концентраций мозгового натрийуретического пептида в плазме и риска инсульта [18].

При применении РЧА синусовый ритм сохраняется примерно в 85% случаев через 1 год и в 52% случаев через 5 лет. Длительность аритмии и размер левого предсердия позволяют предсказать развитие рецидивов ФП. Эффективность криоаблации через 1 год составляла 87%. Высокоинтенсивный направленный ультразвук вызывает нагревание ткани, коагуляционный некроз и блокаду проведения. Через 18 месяцев эффективность вмешательства достигала 86%.

Рекомендации по хирургической абляции фибрилляции предсердий

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Целесообразность хирургической абляции ФП следует рассмотреть у больных, которым проводятся операции на сердце.	IIa	A	184, 186, 187
Хирургическая абляция возможна при бессимптомной ФП, когда проводится операция на сердце, а риск процедуры минимальный.	IIb	C	
Если не проводится операция на сердце, минимально инвазивная хирургическая абляция ФП возможна у больных с ФП, сопровождающейся симптомами, при неэффективности катетерной абляции.	IIb	C	

Факторами, ухудшавшими результаты вмешательства, были значительное увеличение размеров левого предсердия, пожилой возраст, длительно существующая персистентная ФП, артериальная гипертензия и апноэ во время сна [19].

Представляется перспективным применение других методов, в частности торакоскопии и видеонаблюдения, однако данные миниинвазивные хирургические подходы пока специально не сравнивали со стандартными хирургическими методами лечения ФП.

Роль абляции вегетативной нервной системы

Абляция ганглионарных нервных сплетений или пересечение блуждающего нерва используются для контроля или лечения пароксизмальной ФП. Отдаленные результаты вмешательства пока не известны. Первые исследования не подтвердили его преимущество перед радиочастотной изоляцией легочных вен.

Послеоперационное ведение больных

После хирургической абляции происходит обратное ремоделирование, которое часто осложняется аритмиями. Антиаритмическую и антикоагулянтную терапию продолжают в течение по крайней мере 3-6 месяцев. Решение о прекращении терапии принимают на основании клинического обследования, ЭКГ и эхокардиографии через 3, 6 и 12 месяцев.

4. Реабилитация

Программу реабилитации больных ФП рекомендовано проводить в зависимости от характера основного заболевания сердечно-сосудистой системы и наличия осложнений.. Реабилитации больных с фибрилляцией и/или трепетанием предсердий прежде всего определяется тяжестью основного заболевания сердечно-сосудистой системы и наличием осложнений (тромбоэмболических, геморрагических и др.). После проведения катетерной аблации ФП рекомендовано ограничение физических нагрузок в течение 1 недели. При отсутствии осложнений вмешательства проведения специальных реабилитационных мероприятий не требуется. В случаях возникновения любых осложнений после катетерной аблации, в том числе отсроченных, рекомендована скорейшая госпитализация в специализированный кардиологический или кардиохирургический стационар для проведения необходимых лечебно-диагностических мероприятий.

5. Профилактика

Программу диспансерного наблюдения больных ФП рекомендовано проводить индивидуально в зависимости от характера основного заболевания сердечно-сосудистой системы и наличия осложнений.

Больные с фибрилляцией и трепетанием предсердий, которым проводится профилактическая антиаритмическая или урежающая ритм терапия должны пожизненно наблюдаться у врача-кардиолога с периодичностью визитов к врачу не реже 2 раз в год, и дополнительно при ухудшении состояния. Больные ФП после неосложнённой катетерной аблации и хирургического лечения (операции «Лабиринт»/«мини-Лабиринт») должны проходить медицинские осмотры у врача-кардиолога / сердечно-сосудистого хирурга / специалиста по эндоваскулярной диагностике и лечению дважды в течение первых 6 месяцев наблюдения, далее - 1-2 раза в год. Больные с ФП после осложнённой катетерной аблации или хирургического вмешательства

требуют более тщательного диспансерного наблюдения у врача-кардиолога / сердечно-сосудистого хирурга / специалиста по эндоваскулярной диагностике и лечению, кратность которого определяется характером осложнения.

Вне зависимости от выбранной стратегии лечения больные ФП нуждаются в индивидуальной оценке риска развития тромбоэмболических (ТЭ) осложнений. Подход к ведению пациентов с ТП аналогичен таковому для больных ФП и основывается на учёте всех сопутствующих факторов риска ТЭ

Больным с впервые выявленными ФП и, рекомендовано проведение комплексного обследования для исключения заболеваний сердечно-сосудистой системы, синдрома обструктивного апноэ, гипертиреоза и других потенциальных этиологических факторов аритмии.

Фибрилляция предсердий, за исключением случаев их возникновения у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, не относится к угрожающим жизни аритмиям. Тем не менее, наличие этих нарушений ритма сердца может быть одним из первых проявлений клинически значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы и экстракардиальной патологии, что требует проведения им комплекса диагностических исследований (амбулаторно или стационарно).

Большое значение имеет осознание больными ФП важности ведения здорового образа жизни и модификации факторов риска возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, поддержание умеренной физической активности, регулярное выполнение физических упражнений, контроль артериального давления при артериальной гипертонии, контроль уровня сахара крови при сахарным диабете, поддержание нормальной массы тела, лечение апноэ сна, гормональных нарушений, коррекция уровня электролитов крови и др.).

При плановых амбулаторных визитах к врачу рекомендовано обследование больных ФП, включающее в себя проведение ЭКГ в 12 отведениях, а также контроль общего и биохимического анализов крови, проведение суточного/многосуточного мониторирования ЭКГ, ЭХОКГ, а также анализов крови на гормоны щитовидной железы не реже 1 раза в год.

При ухудшении состояния (в случае рецидивирования симптоматической аритмии, ухудшения переносимости хронически существующих аритмий, при снижении работоспособности/ переносимости физических нагрузок, а также в случаях выявления признаков прогрессирования основного заболевания сердечно-сосудистой системы на фоне проводимого лечения) больным показана внеочередная консультация врача-кардиолога для решения вопроса о целесообразности госпитализации в специализированный кардиологический / кардио-хирургический стационар для проведения обследования и лечения. Всем пациентам, получающим терапию АВК рекомендован контроль МНО не реже 1 раза в 4-6 недель.

Целевые значения МНО для больных, получающих монотерапию АВК 2,0-3,0. Целевые значения МНО для больных с искусственными клапанами сердца определяются типом установленного протеза и факторами риска инсульта и в большинстве случаев составляют 2,5-3,5. Целевые значения МНО для больных, получающих сочетание АВК и антиагрегантов составляют 2,0-2,5. При терапии АВК рекомендовано стремиться к достижению целевых значений МНО 2,0-3,0.

Показатель TTR, отражающий долю (%) измерений МНО, попавших в терапевтический диапазон, должен составлять не менее 70%. С целью прогнозирования возможности удержания МНО в терапевтическом диапазоне предложен индекс $SAMeT_2R_2$, У больных, получающих НОАК, рекомендуется регулярный контроль функции почек (как минимум, 1 раз в 6 месяцев)

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одновременно фактором риска инсульта и кровотечений. При наличии показаний антикоагулянты

могут быть использованы у больных со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) не менее 15 мл/мин. Новые пероральные антикоагулянты не изучены в специально спланированных РКИ у больных, находящихся на хроническом диализе, как, впрочем, и АВК. Имеющиеся результаты анализа популяционных баз данных разных стран указывают на возможность применения варфарина у диализных пациентов.

6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Выбор препарата из класса НОАК для первичной профилактики инсульта и тромбоемболий у больных с ФП/ТП осуществляется врачом на основании оценки индивидуального риска ИИ и геморрагических осложнений, а также с учетом предпочтений пациента.

Практическому врачу при выборе одного из трёх, зарегистрированных в РФ НОАК следует учитывать, что напрямую все три НОАК не сравнивались. Тем не менее, при сравнении каждого НОАК с варфарином** были получены следующие результаты: 1) Пациенты с ФП, вошедшие в исследования с НОАК, различались по риску инсульта и тромбоемболий, определяемого по шкале CHADS2. В исследовании с ривароксабаном** риск инсульта и СЭ оказался выше (средний балл по шкале CHADS2 составил 3,5), чем в исследованиях с дабигатраном** и апиксабаном** (средний балл по шкале CHADS2 в обоих исследованиях составил 2,1). 2) Эффективность дабигатрана** 150 мг и апиксабана** в отношении снижения риска инсульта и артериальных тромбоемболий имеет преимущества перед варфарином**, а эффективность Дабигатрана** 110 мг и ривароксабана** сравнима с варфарином**. 3) Преимущества перед варфарином** в отношении снижения риска ишемического/неуточнённой этиологии инсультов отмечены только у дабигатрана** в дозе 150 мг. 4) Безопасность дабигатрана** 150 мг и ривароксабана** в отношении риска всех крупных кровотечений сравнима с варфарином**, а апиксабана** и дабигатрана** 110мг имеет преимущества перед варфарином**. 5) Обе дозы дабигатрана**, ривароксабан** и апиксабан** имеют преимущества перед варфарином** в отношении снижения частоты развития внутричерепных кровотечений, но одновременно дабигатран** в дозе 150 мгx2р и ривароксабан** повышают относительный риск кровотечений из желудочно-кишечного тракта. 6) Дабигатран** в дозе 150 мг достоверно снижает риск сердечно-сосудистой смерти. 7) Апиксабан** – единственный из новых пероральных АКГ, достоверно снижает риск смерти от всех причин.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№ п/п	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнен осмотр врачом-кардиологом не позднее 10 минут от момента поступления в стационар	IIa	C
2.	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (кальций, магний, калий, натрий)	I	C
3.	Выполнено электрокардиографическое исследования не позднее 10 минут от момента поступления в стационар	I	C
4.	Проведена электроимпульсная терапия и/или временная/постоянная электрокардиостимуляция и/или проведена терапия антиаритмическими лекарственными препаратами внутривенно не позднее 30 минут от момента поступления в стационар (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	I	C

Список литературы

1. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516–521.
2. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., et al Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.
3. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2007;28: 2803–2817.
4. Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br J Gen Pract* 1997; 47: 285–289.

5. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006; 114: 119–125.
11. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006; 27: 949–953.
6. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. *Am J Cardiol* 2009; 104: 1534–1539.
7. Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P., et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2004; 110: 1042–1046.
8. Kirchhof P., Bax J., Blomstrom-Lundquist C., et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference ‘Research perspectives in AF’. *Eur Heart J* 2009; 30: p2969–2977c.
9. Hobbs FD, Fitzmaurice DA, Mant J, Murray E, Jowett S, Bryan S, Raftery J, Davies M, Lip G. A randomised controlled trial and costeffectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. *Health Technol Assess* 2005;9:iii–iv, ix–x, 1–74.
10. Nieuwlaat R., Capucci A., Camm A.J., et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005; 26: 2422–2434.
11. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., et al. The Registry of the German Competence Network on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* 2009; 11: 423–434.
12. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and

Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807–1816.

13. Schmitt J., Duray G., Gersh B.J., Hohnloser S.H. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 2009; 30: 1038–1045.

14. Gage B.F., Waterman A.D., Shannon W., et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285:2864–2870. 57. Go A.S., Hylek E.M., Chang Y., et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA* 2003; 290: 2685–2692.

15. Hylek E.M., Go A.S., Chang Y., et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003; 349: 1019–1026.

16. Lip G.Y., Nieuwlaat R., Pisters R., et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137: 263–272.

17. Hart R.G., Pearce L.A., Aguilar M.I. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007; 146: 857–867.

18. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361:1139–1151.

19. Mant J., Hobbs F.D., Fletcher K., et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomized controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 493–503.

20. Connolly S.J., Pogue J., Hart R., et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with

Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1903–1912.

21. Connolly S.J., Pogue J, Hart R.G., et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 360: 2066

22. Talajic M., Khairy P., Levesque S., et al. Maintenance of sinus rhythm and survival in patients with heart failure and atrial fibrillation. *JACC* 2010; 55: 1796–1802.

23. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., et al. Amiodarone or an implantable cardioverterdefibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225–237.

24. Shah A.N., Mittal S., Sichrovsky T.C., et al. Longterm outcome following successful pulmonary vein isolation: pattern and prediction of very late recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 661–667.

25. Calkins H., Reynolds M.R., Spector P., et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 349–361.

26. Noheria A., Kumar A., Wylie J.V. Jr, Josephson M.E. Catheter ablation vs anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review. *Arch Intern Med* 2008; 168: 581–586.

27. Jais P., Cauchemez B., Macle L., et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 2008; 118: 2498–2505.

28. Wazni O.M., Marrouche N.F., Martin D.O., et al. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 2634–2640.

29. Pappone C., Augello G., Sala S., et al. A randomized trial of circumferential pulmonary vein ablation versus antiarrhythmic drug therapy in paroxysmal atrial fibrillation: the APAF Study. *JACC* 2006; 48: 2340–2347.

30. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Оганов Р.Г. и др. Клинические рекомендации (ВНОА, ВНОК, АССХ) по проведению

электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применения имплантируемых антиаритмических устройств. Москва, 2009, «Асконлайн», 237-303.

31. Hsu L.F., Jais P., Sanders P., et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. N Engl J Med 2004; 351: 2373–2383.

32. Khan M.N., Jais P., Cummings J., et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. N Engl J Med 2008; 359: 1778–1785.

Состав рабочей группы:

Бокерия Л.А. д.м.н., профессор, академик РАН, директор «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Бокерия О.Л. д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, главный научный сотрудник отделения хирургического лечения интерактивной патологии «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Голухова Е.З. д.м.н., профессор, академик РАН, заведующая отделением неинвазивной аритмологии «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Филатов А.Г., д.м.н., заведующий лаборатории интродиагностической диагностики и лечения аритмий (ЛИДиЛА). «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Сергуладзе С.Ю. д.м.н., заместитель заведующего отделения хирургического лечения тахикардий (ОТА) «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Меликулов А.Х., д.м.н., заведующий лаборатории электрофизиологических исследований и рентгенохирургических методов лечения аритмий (ЭФИ и РХМЛА). «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Тарашвили Э.Г., к.м.н., научный сотрудник лаборатории интраоперационной диагностики и лечения нарушений ритма «ФГБУ ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ

Все члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

