

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

РЕФЕРАТ

Фибрилляция предсердий

Выполнил: студент Мостовой Михаил Алексеевич
педиатрического факультета 4 курс, группа 2

4 

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) является самой частой тахикардией и встречается у 2% населения. Эта аритмия преобладает у людей пожилого и старческого возраста, а до 25 лет встречается очень редко.

ФП ассоциируется с повышением риска смерти, сердечной недостаточности, тромбоэмболий, инсульта, а также снижением переносимости физической нагрузки и качества жизни. Нередко ФП не проявляется симптомами и выявляется поздно.

В последние два десятилетия частота госпитализаций пациентов с ФП увеличилась в 2–3 раза, что связывают с постарением населения, увеличением распространенности хронической сердечной недостаточности, а также более частым использованием приборов для мониторинга электрокардиограммы.

Выделяют пароксизмальную, персистирующую, длительно персистирующую и постоянную формы фибрилляции предсердий.

Этиология

Заболевания сердца, поражающие предсердия

- Гипертоническое сердце.
- ИБС.
- Кардиомиопатии (первичные, вторичные), миокардит, перикардит
- Пороки сердца: митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки.
- Легочное сердце (острое, хроническое).
- Кардиохирургические операции: коронарное шунтирование, митральная вальвулотомия, протезирование митрального клапана.

Другие аритмии

- Синдром слабости синусового узла.
- Дополнительный путь проведения Кента (синдром WPW).
- Тахикардии: трепетание предсердий, предсердные тахикардии, АВ узловая реципрокная тахикардия, ортодромная тахикардия.

Системные нарушения

- Гипертиреоз, феохромоцитома.
- Метаболические нарушения: гипокалиемия, гипоксия, алкогольная интоксикация.
- Субарахноидальное кровоизлияние, большой инсульт.
- Лекарства: сердечные гликозиды, симпатомиметики, теофиллин.
- Отсутствие заболевания сердца и системных нарушений.

Идиопатическая

Любое заболевание, приводящее к воспалению, инфильтрации, растяжению, склерозу или раздражению предсердий может вызвать ФП.

Вторичная ФП связана с обратимыми причинами, включая прием алкоголя («синдром праздничного сердца»), острый миокардит, тромбоэмболию легочной артерии, гипертиреоз, острое заболевание легких, операции на сердце.

При отсутствии очевидных причин аритмии рекомендуют исключить гипертиреоз. Например, у лиц без признаков гипертиреоза ФП была выявлена в 2,3% случаев, при явном гипертиреозе – в 13,8%, а при скрытом гипертиреозе (снижение тиреотропного гормона при нормальных Т3 и Т4) – в 12,7%.

У пациентов с ФП часто имеется артериальная гипертензия (62%) или ИБС (43%), которые в значительном большинстве случаев не являются причиной аритмии. Только в случае выраженной дисфункции (систолической или диастолической) левого желудочка и перегрузки левого предсердия и создаются условия для развития ФП. У бессимптомных пациентов с ФП не выявлено связи коронарного атеросклероза и общей смертности.

Нередко у пациента существует несколько заболеваний, каждое из которых в отдельности или в совокупности могут вызвать аритмию. В этих случаях врачи обычно указывают в качестве причины аритмии наиболее опасное или самое распространенное заболевание.

Особую опасность представляют случаи синдрома бради–тахикардии (ФП на фоне поражения синусового узла), когда восстановление синусового ритма противопоказано, ввиду риска тяжелой брадикардии и асистолии.

Поэтому нужно тщательно выяснить наличие брадиаритмии в анамнезе. В 30–45% пароксизмальной ФП и в 20–25% персистирующей ФП у пациентов до 60–65 лет не выявляют очевидной причины ФП (идиопатическая). При идиопатической ФП риск тромбоэмболий минимален, поэтому антикоагулянты не показаны, а целесообразность назначения аспирина должна определяться индивидуально.

Если у пациентов имели место сердцебиения в молодом возрасте, то можно предположить АВ реципрокную тахикардию переходящую в ФП и, соответственно, следует лечить первичную аритмию.

Патофизиология

Электрофизиология. В развитии ФП важную роль играют очаги эктопической активности состоящие из мышечных или пейсмейкерных клеток, которые чаще всего располагаются в области легочных вен, впадающих в левое предсердие. Кроме того, в аритмии принимают участие круговые волны возбуждения (reentry), причем, в отличие от других реципрокных аритмий, обычно определяется много кругов возвратного возбуждения.

Электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий (вид сзади). Современная концепция развития ФП, включает триггеры – очаги в легочных венах, других участках (предсердия, полые вены), которые порождают в измененных предсердиях с гетерогенным проведением импульсов так называемые роторы – круговые волны возбуждения, которые вызывают множественные высокочастотные волны возбуждения с фибрилляторным проведением и возбуждением миокарда. Доказательством данной концепции являются успехи катетерной абляции в лечении ФП.

При длительном сохранении ФП развиваются структурные изменения в ЛП (ремоделирование), способствующие формированию стойкой тахикардии.

Гемодинамика.

Нарушение гемодинамики при фибрилляции предсердий связывают со снижением сократимости предсердий, высокой ЧСС и нерегулярной работой желудочков.

При фибрилляции предсердий значительно уменьшается вклад сокращений предсердий в наполнение желудочков. Поэтому при нарушении расслабления (гипертрофическая кардиомиопатия, заболевания перикарда) или наполнения левого желудочка (митральный стеноз) развитие фибрилляции предсердий часто приводит к значительному ухудшению кровообращения с острой сердечной недостаточностью или артериальной гипотензией.

В случае дилатационной кардиомиопатии желудочки имеют большой объем и достаточную податливость, поэтому вклад предсердного сокращения в повышение конечного диастолического давления невелик и пациенты обычно мало ощущают влияние тахикардии.

В некоторых случаях важный вклад в нарушение гемодинамики вносит нерегулярность сердечного ритма.

Обмороки при фибрилляции предсердий встречаются редко и обусловлены чаще всего дисфункцией синусового узла, гемодинамической обструкцией (аортальный стеноз), гипертрофической кардиомиопатией, цереброваскулярными заболеваниями или дополнительными путями проведения.

Измерения АД может быть неточным в связи с неравномерным наполнением левого желудочка и, соответственно, различной силой тонов Короткова или пульсовой волны.

Тромбообразование.

Для ФП характерно образование тромбов и системные эмболии. Обычно тромбы при ФП образуются в ушке левого предсердия.

Способствуют тромбообразованию в левом ушке замедление кровотока при уменьшении сократимости левого предсердия и желудочка, узкая

конусовидная форма и неровный рельеф ушка, а также локальная активация свертывания крови. Тромбы в предсердиях обычно подвергаются фибринолизу или прочно прикрепляются к стенке предсердий (реэндотелизация) в течение 1–2 нед. Частота формирования тромбов значительно возрастает при длительности ФП >48 ч. В этом случае W.J.Maanning с соавт. (1995) выявили внутрисердечные тромбы при чреспищеводной эхокардиографии в 15% случаев, причем во всех 233 случаях, кроме одного, в ушке левого предсердия. При структурном поражении сердца тромбы в полости предсердий могут появиться уже через несколько часов после начала ФП.

Согласно последним рекомендациям ACC/AHA/ESC выделяют формы ФП:

- пароксизмальная,
- персистирующая,
- длительноперсистирующая,
- постоянная.

В случае первой регистрации аритмии ее обозначают как впервые возникшую. При двух и более эпизодах фибрилляции предсердий – пароксизмальной или персистирующей – аритмия дополнительно квалифицируется как рецидивирующая.

При пароксизмальной форме происходит спонтанное восстановление синусового ритма обычно в период до 48 ч, реже до 7 дней.

Если для купирования аритмии требуется медикаментозная или электрическая кардиоверсия, или она сохраняется более 7 суток ФП называют персистирующей.

Европейскими кардиологами принята длительная персистирующая ФП, сохраняющаяся более 1 года в связи с возможностью устранения аритмии с помощью инвазивного лечения.

Если у пациента встречаются как пароксизмальные, так и персистирующие эпизоды ФП, то в диагноз определяется по наиболее частому проявлению.

Постоянная ФП сохраняется длительное время при отсутствии эффекта кардиоверсии или при решении пациента и врача не восстанавливать синусовый ритм.

Для описания симптомов аритмии предложена следующая классификация EHRA (European Heart Rhythm Association):

I класс – нет симптомов,

II класс – легкие симптомы, повседневная активность неограничена,

III класс – выраженные симптомы, повседневная активность ограничена,

IV класс – инвалидизирующие симптомы, повседневная активность невозможна.

Принципы диагностики ФП

Начальная оценка пациента с подозрением на ФП или наличием этого заболевания включает в себя характеристику заболевания как пароксизмальной или персистирующей формы, определение его причины и определение ассоциированных сердечных и внесердечных факторов. Внимательный сбор анамнеза и осмотр больного поможет разработать рациональный, конкретный план обследования, который будет служить эффективным руководством к лечению.

Минимальное обследование

1. История болезни и данные объективного осмотра для выявления

- наличия и природы симптомов, связанных с ФП
- клинического типа ФП (впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая или постоянная)
- начала первого приступа, сопровождавшегося симптоматикой, или даты обнаружения ФП
- частоты, длительности, провоцирующих факторов и способов купирования ФП

- эффективности любых лекарственных препаратов, назначенных ранее
- наличие любого органического заболевания сердца или других обратимых состояний (например, гипертиреоза или употребления алкоголя)

2. Электрокардиография, для выявления

- ритма (подтверждение ФП)
- гипертрофии левого желудочка
- длительности зубца Р и морфологии волн фибрилляции
- предвозбуждения
- блокады ветвей пучка Гиса
- инфаркта миокарда в прошлом
- других предсердных аритмий
- длины интервалов RR, QRS и QT в динамике для оценки действия антиаритмических препаратов

3. Рентгенография грудной клетки для оценки

- состояния легочной паренхимы при появлении подозрения при объективном обследовании
- состояния легочного сосудистого русла при подозрении при объективном обследовании

4. Эхокардиография для выявления

- заболеваний клапанов сердца
- размеров левого и правого предсердий
- пикового давления в правом желудочке (легочная гипертензия)

- гипертрофии левого желудочка
- тромба в левом предсердии (низкая чувствительность)
- заболевания перикарда

5. Исследование функции щитовидной железы

- при первом приступе ФП, при трудности контроля желудочкового ритма или при неожиданном рецидиве ФП после кардиоверсии

Дополнительные методы исследования

Могут понадобиться один или несколько тестов

1. Тест толерантности к физической нагрузке

- при сомнительной адекватности контроля ЧСС (постоянная ФП)
- для индуцирования ФП, связанной с физической нагрузкой
- для исключения наличия ишемии миокарда перед началом лечения препаратами группы IC класса

2. Холтеровское мониторирование

- при сомнении в определении типа ФП
- для оценки контроля ритма

3. Чреспищеводная эхокардиография

- для выявления тромба в левом предсердии или в ушке левого предсердия
- для проведения кардиоверсии

4. Электрофизиологическое исследование

- для выяснения механизма развития тахикардии с широкими комплексами QRS
- для выявления аритмии, предрасполагающей к ФП, например, трепетания предсердий или пароксизмальной наджелудочковой тахикардии
- для поиска участков абляции или блокады (изменения) АВ проведения

Пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий

В большинстве случаев фибрилляции предсердий вначале развиваются приступы тахиаритмии, а через несколько лет фибрилляция предсердий становится постоянной. Течение аритмии может быть весьма разнообразным. С одной стороны, эпизоды аритмии могут продолжаться несколько минут с выраженными симптомами, сменяясь многомесячными периодами синусового ритма. С другой стороны, длительные и бессимптомные периоды фибрилляции предсердий могут сменяться кратковременными эпизодами синусового ритма. Пациенты обычно ощущают аритмию как неритмичное сердцебиение, перебои, остановку и сильные удары сердца. Для ориентировочной оценки ритма сердца полезно попросить пациента простучать ритм пальцами. Нарушения кровообращения при ФП проявляются повышенной утомляемостью, одышкой при физической нагрузке, головокружением. Но появление или усиление одышки в ряде

случаев может быть обусловлено амиодароновым пневмонитом, встречающимся в 1 % ежегодно. Обмороки редки и обусловлены чаще всего дисфункцией синусового узла, наличием быстрого дополнительного пути проведения АВ, аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией, цереброваскулярными заболеваниями.

Электрокардиография

При ФП на ЭКГ вместо зубцов Р регистрируются различные по длительности, амплитуде и направлению волны f с частотой от 350–450 (крупноволновая форма) до 600–700 (мелковолновая форма).

Иногда встречается ошибочная диагностика ФП при наличии артефактов. В этих случаях отмечается правильный ритм желудочков с обычно для синусового ритма частотой, что при ФП возможно только при сопутствующей полной АВ блокаде. Нередко ФП сочетается с трепетанием предсердий.

Основная часть предсердных импульсов блокируется в АВ узле (скрытое проведение) и возбуждение желудочков происходит неравномерно с частотой обычно 110–180 в мин.

Если ЧСС <100 в минуту и неравные PR интервалы, то имеется АВ блокада (соответствующая 2 степени), а ЧСС 30–400 в минуту с равными PR интервалами свидетельствует о АВ блокаде 3 степени.

Нарушение АВ проведения может быть обусловлено как органическим поражением, так и ваготонией или влиянием медикаментов.

Кроме того, АВ блокада может быть косвенным признаком патологии синусового узла (бинодальное поражение).

При АВ блокаде 2 степени восстановление синусового ритма рекомендуется только при установленном электроде в правом желудочке и возможности замещающей электрокардиостимуляции, а также показано введение атропина. Кардиоверсия противопоказана при полной АВ блокаде ввиду риска асистолии.

При ЧСС >250 в минуту обычно имеет место синдром предвозбуждения желудочков, связанный с наличием быстрых дополнительных АВ путей проведения (синдром WPW).

В случае предполагаемого лечения антиаритмическими препаратами, особенно хинидином, соталолом или амиодароном, показана оценка интервала QTc.

Эхокардиография

При ультразвуковом исследовании сердца можно выявить структурную причину аритмии (порок МК), вторичную кардиомиопатию (увеличение предсердия и желудочков). При чреспищеводной эхокардиографии можно

выявить внутрисердечные тромбы, расположенные в ушке левого предсердия.

Лабораторные тесты

Для выявления причины аритмии может быть целесообразно определение тиреотропного гормона, маркеров повреждения миокарда (тропонина, креатинкиназа МВ), калия, магния в плазме крови.

В случае предполагаемого назначения амиодарона следует контролировать уровень трансаминаз и тиреотропного гормона исходно и в процессе лечения.

При лечении варфарином оценивают состояние внешнего механизма свертывания крови по международному нормализованному отношению (МНО). Инфузия нефракционированного гепарина требует определения активированного частичного тромбопластинового времени (или времени свертывания крови).

Осложнения

Тромбоэмболии

ФП является частой причиной тромбоэмболий, которые в 75% случаев проявляется церебральными катастрофами. По данным Фремингемского исследования при неревматической ФП риск тромбоэмболий повышается в 5,6 раза, а при ревматической этиологии – в 17,6 раза (Benjamin E.J., et al., 1994). Частота тромбоэмболий существенно не отличается при пароксизмальной, персистирующей и постоянной формах ФП.

Около 20–25% ишемических инсультов обусловлены кардиогенными эмболиями вследствие ФП. Кардиоэмболические инсульты в среднем более инвалидизирующие, чем инсульты другой природы.

Обычно эмболы попадают в мозговые сосуды среднего калибра – среднемозговую артерию и крупные ветви вертебробазиллярной системы. Вместе с тем, до 25% инсультов у пациентов с ФП связаны с цереброваскулярными заболеваниями, другими источниками тромбоэмболий или атероматозом проксимальной аорты.

Тромбоэмболия легочной артерии является обычно причиной, а не следствием ФП. Тем не менее, тромбы в правом предсердии находят на аутопсии в 7,5% случаев, а риск легочной тромбоэмболии при наличии ФП значительно возрастает до 8–31%.

Тахикардическая кардиомиопатия

Стойкая наджелудочковая или желудочковая тахикардия (>130 в мин) может вызвать выраженную систолическую и диастолическую дисфункцию желудочков. Развивается дилатация желудочков, а утолщения стенок желудочков и повышения массы миокарда обычно не наблюдается. У

пациентов с очаговой предсердной тахикардией, особенно постоянной или часторецидивирующей, в 10% развивается кардиомиопатия.

Время возникновения дисфункции желудочков у пациентов весьма вариабельно. От начала постоянной тахикардии до развития клинически выраженной дилатационной кардиомиопатии у пациентов без структурного поражения сердца может пройти от нескольких недель до 20 лет и более.

В случае быстрого возбуждения и сокращения предсердий может сформироваться тахиаритмическая предсердная кардиомиопатия.

Наиболее эффективное лечение тахиаритмической кардиомиопатии заключается в устранении аритмии. После прекращения тахикардии восстановление может быть полным, частичным или отсутствовать вовсе.

Это зависит от длительности тахикардии и наличия заболевания сердца. В клинических исследованиях восстановление работы предсердий обычно происходило через 1 неделю, а функция левого желудочка значительно улучшается к 1 месяцу после прекращения тахикардии и продолжает восстанавливаться еще в течение 6–8 месяцев.

Устранение нерегулярности и снижение частоты сердечного ритма при абляции АВ соединения и имплантации ЭКС часто приводит к увеличению сердечного выброса и уменьшению симптоматики. Эффективно даже простое снижение ЧСС при катетерной модификации АВ узла или назначении медикаментов.

Какой метод контроля ЧСС предпочтительнее – медикаментозный или деструкция АВ узла, – в настоящее время недостаточно ясно. По-видимому, при структурном поражении сердца и риске быстрого прогрессирования застойной сердечной недостаточности предпочтительнее катетерная абляция АВ узла.

Лечение

В большинстве случаев ФП вначале развиваются приступы пароксизмальной тахиаритмии, а через несколько лет ФП становится персистирующей и постоянной.

Лечение рецидивирующей формы

Существует два основных метода лечения рецидивов ФП: восстановление и поддержание синусового ритма (rhythm control) и сохранение аритмии с контролем ЧСС (rate control).

По данным многих исследований летальность не отличалась при разных методах лечения. При контроле ритма выявлены лучшая переносимость физических нагрузок, более высокое качество жизни, тенденция к увеличению риска инсульта, в то время как при контроле ЧСС отмечена меньшая частота госпитализаций.

У пациентов с персистирующей ФП и артериальной гипертензией при контроле ЧСС сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность были даже ниже, чем при фармакологическом поддержании синусового ритма. Данный феномен может быть обусловлен как аритмогенным эффектом медикаментов, так и повышенной частотой тромбоэмболий при сопутствующем повышении АД.

Вопрос о выборе той или иной тактики ведения решается индивидуально. У пожилых пациентов с персистирующей ФП и заболеванием сердца в большинстве случаев разумнее контролировать ЧСС. У молодых пациентов с симптомами, несмотря на контроль ЧСС, и при ситуациях, когда потеря сокращения предсердий может существенно снизить сердечный выброс (выраженная диастолическая дисфункция левого желудочка), предпочтительнее выглядит поддержание синусового ритма.

Оба подхода можно комбинировать при недостаточной эффективности контроля ритма.

Относительные противопоказания к восстановлению синусового ритма:

* Сохранение причины ФП

- митральный порок, требующий хирургического лечения
- гипертиреоз
- ХОБЛ
- СН 4 ФК при непереносимости амиодарона

* Низкая эффективность кардиоверсии

- левое предсердие > 60 мм по длинной оси
- длительность аритмии > 1 года
- возраст > 65 лет при пороках и > 75 при ИБС
- неэффективность предыдущей кардиоверсии

* Высокий риск рецидива ФП

- неэффективность профилактического лечения
- непереносимость антиаритмиков
- предстоящая операция на сердце (до 1 мес.)
- недавняя операция на сердце (до 6 мес.)

* Опасность брадикардии (асистолии)

- синдром слабости синусового узла
- АВ блокада 2-3 степени.

Недавно возникшая ФП (<48–72 ч) в 50–70% спонтанно прекращается.

Основным предиктором высокой частоты спонтанного восстановления синусового ритма является небольшая продолжительность аритмии. Поэтому есть смысл, при отсутствии выраженных гемодинамических нару-

шений, отложить восстановление ритма на следующий день, ограничившись контролем ЧСС.

Спонтанное купирование аритмий происходит несколько реже, если имеются структурные изменения сердца: гипертоническое сердце, ИБС, сердечная недостаточность, диаметр левого предсердия >45 мм, ФВ $<45\%$, выраженная митральная регургитация.

Временный контроль ЧСС

Быстрое снижение ЧСС с целью уменьшения симптомов применяется в первые сутки ФП, когда ожидают спонтанного прекращения аритмии или при вторичной ФП.

ЧСС считается контролируемой, если в покое возбуждение желудочков происходит с частотой 60–80 в мин, а при умеренной физической нагрузке – с частотой 90–115 в мин.

Для этого назначают бета-блокаторы, антагонисты кальция и дигоксин, которые редко восстанавливают синусовый ритм. Следует помнить об опасности такого подхода, особенно при лечении дигоксином и верапамилом, при синдроме WPW с быстрым дополнительным путем проведения (высокая ЧЖС, широкие комплексы, феномен WPW на ЭКГ с синусовым ритмом) – в этом случае назначают амиодарон.

Дигоксин применяется реже вследствие позднего начала действия (через 2 ч) и не всегда эффективного вагус-опосредованного контроля ЧСС.

Среди бета-блокаторов предпочитают эсмолол, поскольку у него очень короткое время начала и прекращения эффекта.

Удобны верапамил и дилтиазем, которые начинают действовать через 4–5 мин после внутривенного болюсного введения и их действие может поддерживаться при инфузии.

Препараты для быстрого контроля ЧСС

Пропранолол в/в: 1 мг, начало действия 5 мин; поддерживающая доза - внутрь: 10–40 мг/сут 3 раза

Атенолол в/в: 5–10 мг, скорость 1 мг/мин, начало действия 5 мин; поддерживающая доза - внутрь: 100–200 мг/сут

Верапамил в/в: 5 мг за 2 мин, каждые 30 мин; начало действия 3–5 мин поддерживающая доза - в/в: 5–10 мг через 30 мин или внутрь: 120–360 мг/сут

Дилтиазем в/в: 0,25 мг/кг за 2 мин начало действия 2–7 мин; поддерживающая доза в/в: 5–15 мг/ч или внутрь: 120–360 мг/сут

Дигоксин в/в: 0,5–1 мг начало действия ≥ 60 мин; поддерживающая доза в/в, внутрь: 0,125–0,375 мг/сут

Амиодарон 5 мг/кг за час; начало действия – дни; поддерживающая доза в/в: 50 мг/ч или внутрь: 200 мг/сут.

Восстановление синусового ритма

Во время ФП происходят морфологические и электрические изменения предсердий (ремоделирование), которые способствуют сохранению аритмии. Поэтому нужно стремиться восстановить синусовый ритм как можно раньше. Восстанавливают синусовый ритм с помощью фармакологических (пероральных или внутривенных) средств или электроимпульсной терапии (ЭИТ).

Каждая методика имеет свои преимущества и недостатки. Медикаментозная кардиоверсия наиболее эффективна до 2–7 суток от начала аритмии, позднее результаты лечения значительно хуже. ЭИТ – самый эффективный метод восстановления синусового ритма, но ее широкое применение сдерживается необходимостью анестезии.

Выбор метода кардиоверсии определяется тяжестью состояния, течением аритмии, безопасностью лечения и возможностями лечебного учреждения.

Предупреждение тромбозов

Тактика купирования ФП существенно зависит от длительности аритмии. При сохранении ФП >48 ч значительно повышается риск тромбозов и поэтому требуется антикоагулянтная терапия.

Обычно назначают варфарин в дозе 5 мг/сут и подбирают дозу по МНО (2,0–3,0). До развертывания эффекта варфарина рекомендуют назначение инфузии гепарина. По данным исследования АСЕ возможно вместо варфарина проводить длительную терапию эноксапарином, который позволяет сразу добиться гипокоагуляции и не требует контроля.

При лечении антикоагулянтами тромбозы после кардиоверсии возникают в 0,5–0,8% случаев, а без лечения – в 4,6–5,3% случаев.

При чреспищеводной эхокардиографии тромбы в предсердиях видны в 98–100%, поэтому при ФП длительность >48 ч и отсутствии предсердных тромбов исследовалась ранняя кардиоверсия без предварительной 3–недельной антикоагулянтной терапии. В этом случае пациентам назначают либо внутривенная инфузия гепарина (добиваясь времени свертывания крови в 1,5–2,5 раза выше исходного), либо подкожно вводят низкомолекулярный гепарин (например, эноксапарин 1 мг/кг 2 раза подкожно) и проводят кардиоверсию. Данный подход имеет как позитивные стороны – снижение риска кровотечений и времени лечения, так и потенциально негативные – тенденция к повышению смертности (2,4% против 1%, $p=0,06$) и возможно более высокий риск тромбозов по

данным мета-анализа ранних исследований ускоренной кардиоверсии. Поэтому ранняя кардиоверсия не может пока быть рекомендована для широкого применения.

При чреспищеводной эхокардиографии после длительной антикоагулянтной терапии в 7,7% выявляются тромбы в левом предсердии, однако учет этих данных не повлиял на частоту тромбоэмболий после электрической кардиоверсии в исследовании.

В случае экстренной кардиоверсии при ФП длительностью >48 ч и гемодинамическими осложнениями (стенокардия, инфаркт миокарда, шок, отек легких) назначают инфузию гепарина и одновременно непрямые антикоагулянты с последующей отменой гепарина через 4–5 дней после развертывания эффекта непрямого антикоагулянта.

После электрической и, по-видимому, медикаментозной кардиоверсии развивается состояние «оглушенных» предсердий (atrial stunning) со снижением сократимости в области аппендиксов в течение 2–4 нед. В этот период возрастает риск тромбообразования, поэтому требуется терапия антикоагулянтами до 4 нед.

По-видимому, целесообразна антикоагулянтная терапия перед кардиоверсией у пациентов с длительностью аритмии до 48 ч, но с наличием факторов риска тромбоэмболий, например, ревматическими пороками сердца, спонтанными эхоконтрастами в предсердии, сердечной недостаточностью или тромбоэмболиями в анамнезе. В остальных случаях назначают при первой возможности инфузию нефракционированного гепарина или подкожно низкомолекулярный гепарин.

Медикаментозная кардиоверсия

Эффект антиаритмических препаратов значительно выше, если они назначаются раньше. Например, если препараты вводят до 48 ч от начала тахиаритмии, то синусовый ритм восстанавливается в 60–90% случаев, а после 48 ч – всего лишь в 15–30%. В период до 48 ч нередко происходит и спонтанное восстановление сердечного ритма.

Для восстановления синусового ритма можно использовать препараты 1А, 1С и 3 класса. В целом наибольший эффект выявлен у препаратов 1С класса (пропафенон, флекаинид), однако они рекомендованы при отсутствии структурного поражения сердца.

При наличии ИБС и дисфункции левого желудочка предпочитают амиодарон, хотя его эффект развивается позднее, или ибутилид.

Пероральное купирование. Устранение ФП пероральными антиаритмическими препаратами проще и удобнее, чем с помощью парентеральных форм или ЭИТ. Полагают, что при длительности

тахикардии до 7 дней эффективнее препараты 1С класса, а при больших сроках предпочтительнее препараты 3 класса.

Если состояние пациентов стабильное, а безопасность и эффективность препаратов подтверждены в стационаре, то пациенты могут самостоятельно восстанавливать синусовый ритм в амбулаторных условиях с помощью пропafenона (метод «таблетка в кармане», pill-in-the-pocket).

Эффективность препарата при недавно начавшейся ФП достигает 80–94% в ближайшие 6 ч. Учитывая риск трепетания предсердий с проведением 1:1 показан предварительный прием бета-блокатора или антагониста кальция, например 80 мг верапамила за 20–30 мин.

Амиодарон при пероральном приеме в дозе 30 мг/кг однократно восстанавливал синусовый ритм в 52% через 8 часов и в 87% через сутки.

Назначение хинидина в больших дозах требует стационарных условий, вследствие риска синдрома удлиненного интервала QT. Поэтому во время лечения хинидином нужно контролировать интервал QT и быть готовым купировать магnezией двунаправленно-веретенообразную желудочковую тахикардию. Обычно контроль ЧСС достигается верапамилом с последующим назначением хинидина на 1–3 дня.

Хотя предпочтительнее купировать ФП как можно раньше, некоторым пациентам может быть применен медленный метод восстановления синусового ритма (метод «жди-и-смотри») с помощью перорального приема амиодарона. Если через 1–2 месяца нет эффекта препарата, можно провести электрическую кардиоверсию.

Пероральные препараты для купирования ФП

Препарат 1А класса - Хинидина сульфат; схема - 200 мг через 2–3 ч повторять 5–8 раз; время кардиоверсии - 2–6 ч; эффект - 45–60%.

Препарат 1С класса- Пропафенон; схема - 450–600 мг однократно; время кардиоверсии 2–8 ч; эффект 50–85%.

Препарат 3 класса – Амиодарон; схема : Стационар: а) 1200–1800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут; время кардиоверсии до 1–2 мес
б) 30 мг/кг однократно ; время кардиоверсии 6–24 ч. Эффект 40–90%.

Амбулаторно: 600–800 мг/сут до дозы 10 г и далее 200–400 мг/сут; время кардиоверсии до 1–2 мес; эффект 65–90%.

Парентеральное купирование. Наиболее эффективны для восстановления синусового ритма препараты 1С и 3 класса. Вместе с тем препараты 1А и 1С класса могут вызвать выраженную тахикардию

(часто ширококомплексную), связанную с появлением медленного трепетания с АВ проведением 1:1. Для предупреждения такой ситуации рекомендуют предварительно ввести антагонисты кальция (5–10 мг

верапамила), бета-блокаторы (пропранолол 0,1 мг/кг) или дигоксин (0,75–1 мг). Пропафенон снижает АВ проведение намного слабее, чем бета-блокаторы и этого эффекта часто бывает недостаточно.

Некоторые специалисты после введения основной дозы антиаритмического препарата для повышения эффективности кардиоверсии и профилактики ранних рецидивов ФП рекомендуют продолжать низкодозовую инфузию, например, прокаинамид 2 мг/мин или пропафенон 0,5 мг/мин до 2 ч.

Антиаритмический эффект амиодарона в первые 2–6 ч не отличается от плацебо, но через 24 ч частота восстановления синусового ритма сопоставима с препаратами 1С класса. Более эффективно внутривенное введение препарата с последующей инфузией. Амиодарон может снизить АД, но не влияет на сократимость миокарда и внутрижелудочковую проводимость. При наличии структурного поражения сердца и факторов, снижающих вероятность купирования аритмии, возможно введение высоких доз амиодарона – 125 мг/ч в течение 24 ч.

Отечественный препарат нибентан обладает высокой антиаритмической активностью при ФП, однако может вызывать значительное удлинение интервала QTc и двунаправлено-веретенообразную желудочковую тахикардию.

Для восстановления синусового ритма широко применяется электрическая кардиоверсия, эффективность которой значительно выше (70–90%), чем медикаментов.

Парентеральные препараты для купирования ФП

Препарат 1А класса - Прокаинамид; Схема ведения 1000 мг, скорость 20–30 мг/мин; время кардиоверсии 5 мин–5 ч; эффект 20–65%.

Препарат 1С класса - Этагизин; Схема ведения 25 мг за 5–10 мин.

Пропафенон; Схема ведения 1,5–2 мг/кг за 10–20 мин; время кардиоверсии 30 мин–2 ч; эффект 40–90%.

Амиодарон; Схема ведения 5 мг/кг за 60 мин и далее инфузия 50 мг/ч; время кардиоверсии 6–24 ч; эффект 40–90%.

Вернакалант 3 мг/кг за 10 мин, через 15 мин 2 мг/кг за 10 мин; время кардиоверсии 5–30 мин; эффект 50%.

Электрическая кардиоверсия

Чаще всего используют трансторакальную кардиоверсию, эффективность которой повышается с увеличением разряда, но возрастает риск повреждения миокарда. Существует неверное представление, что ФП можно эффективно купировать разрядом низкой величины. Предсердия располагаются относительно глубоко в грудной клетке, поэтому низкий

разряд бывает часто недостаточен. При стойкой ФП эффективность монофазных разрядов в 100, 200 и 360 Дж составила 14%, 39% и 95% соответственно, поэтому рекомендуют начинать с разряда 200 Дж, а в случае отсутствия эффекта с интервалом не менее 3 мин (для уменьшения повреждения миокарда) дают разряды в 300 и 360 Дж. Если разряд в 360 Дж был неэффективен, то нередко помогает изменение позиции электродов или сочетание со сдавлением грудной клетки. По-видимому, наиболее эффективно передне-заднее расположение электродов.

Бифазный дефибриллятор позволяет снизить мощность разряда, повреждение кожи и мышц, и увеличить эффективность кардиоверсии. Применяется более низкая стартовая мощность бифазного разряда – 100, 150, 200 и 360 Дж.

При длительной ФП (более 30 сут) целесообразно начинать электрическую кардиоверсию с больших разрядов – 300–360 Дж монофазного и 200–360 Дж бифазного. Интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее 1 минуты.

Гибридная кардиоверсия

При популярном гибридном методе восстановления синусового ритма вначале назначают антиаритмические препараты, а затем при неэффективности последних проводят ЭИТ. В этом случае увеличивается эффективность ЭИТ и снижается риск рецидива тахиаритмии.

Показан эффект хинидина, прокаинамида, пропafenона, амиодарона, ибутилида и дофетилида. В частности, ибутилид повышает вероятность восстановления синусового ритма на 30% и снижает мощность эффективного разряда.

В то же время медикаментозное лечение может повысить порог дефибрилляции (флекаинид), увеличить ЧСС (1А и 1С класс без предварительной АВ блокады), вызвать желудочковую тахиаритмию или тяжелую брадикардию при наличии дисфункции синусового узла.

Профилактика рецидивов

Если причину тахиаритмии не удастся устранить, то без лечения ФП рецидивирует в течение года в 80% случаев. Факторами риска рецидива аритмии считают следующие:

- возраст >55 лет,
- длительность аритмии >3 мес,
- сердечная недостаточность,
- ревматическое заболевание сердца,
- увеличение левого предсердия.

Существуют недостаточно убедительные данные о профилактическом

антиаритмическом эффекте ИАПФ, БРА, статинов и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот.

Противотромботическая терапия. В контролируемых исследованиях отмечено повышение частоты тромбоэмболий при рецидивирующей ФП, сравнимое с частотой тромбоэмболий при постоянной форме. Рецидивирующая ФП нередко не выявляется при обычных медицинских осмотрах.

В исследованиях было показано что даже при профилактической антиаритмической терапии частота инсультов не отличалась достоверно от группы пациентов с контролем ЧСС. Причем большинство инсультов развилось после прекращения приема варфарина или при недостаточном антикоагуляционном эффекте.

Таким образом, и при рецидивирующей форме, особенно с факторами высокого риска, показана антикоагулянтная терапия.

Медикаментозная профилактика рецидивов

Существует два основных подхода при рецидивирующей ФП с использованием антиаритмических препаратов: постоянный профилактический прием антиаритмиков и периодическое восстановление синусового ритма без профилактического лечения.

При первом эпизоде ФП профилактическое лечение обычно не проводят, поскольку следующий эпизод аритмии может развиваться через несколько месяцев и даже лет. Антиаритмическая терапия также не целесообразна в случае нечастой и хорошо переносимой пароксизмальной ФП.

Ставить целью профилактического лечения полное устранение рецидивов аритмии нереалистично. Рецидивы аритмии возникают в среднем в 50% случаев, несмотря на лечение, соответствующее современным рекомендациям. Более разумно стремиться к снижению частоты приступов, их длительности и выраженности симптомов. Выбор препарата определяется в основном наличием структурного поражения сердца и сопутствующей патологией.

Препараты для профилактики ФП:

Хинидин 300–750 мг 2 раза в сутки

Пропафенон 150–300 мг 3 раза в сутки

Аллапинин 75-100 мг в сутки

Этацизин 150–200 мг в сутки

Амиодарон 600 мг 1 мес, 400 мг 1 мес, затем 200 мг/сут

Дронедарон 400 мг 2 раза в сутки

Соталол 80–160 мг 2 раза в сутки

По данным недавно закончившегося исследования дронедазон – препарат структурно сходный с амиодароном без йода – в 2–2,5 раза удлинял продолжительность синусового ритма по сравнению с плацебо.

Если монотерапия неэффективна, то возможно подобрать комбинацию антиаритмических препаратов. Есть опыт сочетания бета-блокаторов, амиодарона или соталолола с препаратами IC класса. По данным исследований добавление верапамила к амиодарону или пропafenону снижало риск рецидива ФП после успешной кардиоверсии с 35 до 20% в течение ближайших 3 мес (De Simone A., et al., 2003).

Отсутствие структурного поражения сердца позволяет проводить лечение в амбулаторных условиях.

Хорошим эффектом обладают препараты IC класса (пропafenон, флекаинид). Применяют также и соталол, наиболее оптимальный режим назначения которого, по-видимому, составляет 120 мг 2 раза в сут.

Вместе с тем, лечение амиодароном требует контроля трансаминаз и функции щитовидной железы (каждые 6 мес), а также рентгенографии грудной клетки (ежегодно). Недостатком препарата является очень медленное выведение из организма (до нескольких месяцев).

Структурное поражение сердца. Риск проаритмического действия препаратов повышается при структурном поражении сердца. Особенно часто осложнения развиваются в первые дни лечения, поэтому препарат лучше назначить в условиях стационара. Лечение проводят в стационаре до достижения насыщения (5 периодов полужизни препарата). Исключение составляет амиодарон с насыщающей дозой около 10 г. Какова оптимальная длительность лечения амиодароном в стационаре неясно, – обычно наблюдают в течение 4–5 дней.

В случае поражения сердца выбор препарата определяется сопутствующей патологией. При ИБС рекомендуют лечение соталолом, обладающим бета-блокирующим и антиангинальным эффектом.

ФП развивается в 40% случаев сердечной недостаточности, при которой особенно важно восстановление и поддержание синусового ритма, поскольку ФП снижает сердечный выброс на 10–20% независимо от частоты желудочкового ритма. Предпочтение отдают амиодарону, поскольку по данным мета-анализа крупных рандомизированных исследований у пациентов с сердечной недостаточностью показано снижение летальности. Заслуживает внимания и дофетилид, при лечении которым синусовый ритм восстановился у 59% пациентов и у 79% из них сохранялся в течение 1 года. Важно отметить, что этот препарат не влиял на летальность после инфаркта миокарда и не усиливал дисфункцию левого желудочка.

Препараты 1 класса, особенно хинидин, могут повысить летальность при дисфункции левого желудочка согласно ретроспективному анализу исследованию. Кроме того, большинство препаратов 1А и 1С класса снижают сократимость миокарда.

При гипертоническом сердце возрастает риск ранней постдеполяризации, способной привести к возникновению двунаправленно-веретенообразной желудочковой тахикардии. Вследствие опасности лекарственных препаратов, удлиняющих интервал QT (1А, 3 класс), предпочтение отдают препаратам 1С класса, которые меньше влияют на интервал QT и не вызывают опасной желудочковой тахикардии. В случае выраженной гипертрофии левого желудочка для снижения риска внезапной аритмической смерти предпочтительнее выглядит амиодарон.

Немедикаментозная профилактика рецидивов

Катетерная абляция. В последние годы широко применяют катетерную абляцию, которая позволяет изолировать источник аритмии в легочных венах и создать неблагоприятные условия для распространения патологических импульсов.

Хирургическая абляция. Кардиохирургическое лечение показано, если медикаменты неэффективны или плохо переносятся или больной не желает постоянно принимать лекарства.

Метод хирургического создания «лабиринта», введенный Джеймсом Коксом в 1987 году, включает созданием множественных насечек в обоих предсердиях, которые препятствуют формированию кругового возбуждения (macro-reentry). Насечки формируют несколько связанных коридоров, заканчивающихся тупиком и позволяют импульсам от синусового узла распространяться прямо через оба предсердия. В последнее время используют различные модификации операции, например, с насечками в левом предсердии вокруг легочных вен. Для предупреждения образования тромбов дополнительно производят аппендэктомию левого предсердия.

Атриовертеры. Широко применяются имплантируемые кардиовертеры-атриовертеры. Эти устройства позволяют с помощью низкоэнергетического разряда перевести фибрилляцию предсердий в синусовый ритм. Один из электродов располагается в правом предсердии, а другой в коронарном синусе.

Контроль ЧСС

Медикаментозный контроль. Многие пациенты лучше переносят постоянную ФП, чем периодически рецидивирующую аритмию. Поэтому если профилактическая антиаритмическая терапия малоэффективна, то

рекомендуется не предпринимать героических усилий, а просто контролировать ЧСС. С этой целью обычно назначают антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), бета-блокаторы и дигоксин. По-видимому лучше контролирует ЧСС комбинация дигоксина и бета-блокаторов (особенно атенолол), а у 25% больных требуется назначение препаратов всех трех групп.

Менее целесообразен контроль ЧСС амиодароном и соталолом ввиду более опасных побочных эффектов.

Немедикаментозный контроль. Когда не помогает медикаментозный контроль ЧСС, то разрушают АВ узел, с последующей имплантацией ЭКС, или частично его повреждают (модифицируют).

С целью контроля ЧСС проводят полную аблацию АВ узла с имплантацией ЭКС, поскольку в большинстве случаев остается медленный ритм из нижней части АВ соединения. Переход от быстрого ритма желудочков к медленному может повысить риск желудочковой тахикардии, поэтому в течение первого месяца таким пациентам устанавливают частоту стимуляции 90 в мин, а в последующем снижают ее до 70 в мин.

У пациентов с дисфункцией левого желудочка может быть эффективнее имплантация устройства с бивентрикулярной электрокардиостимуляцией с возможностью дефибрилляции.

Методика модификации АВ соединения заключается в повреждении ниже-предсердного входа в АВ узел и снижении ЧСС без имплантации ЭКС. Эффективность модификации АВ узла составляет 65–75%.

Лечение постоянной формы

При длительном течении ФП происходит электрическое и анатомическое ремоделирование предсердий, способствующие сохранению аритмии. Спонтанно синусовый ритм восстанавливается в редких случаях, связанных с развитием выраженного фиброза предсердий и уменьшением критической массы миокарда, необходимой для существования тахиаритмии.

Восстановление синусового ритма

Считается, что при длительной ФП (>1–2 лет) восстановить и сохранить синусовый ритм удается редко. В то же время показано, что наличие или отсутствие структурного поражения сердца более важно. Прогрессирование тахиаритмической кардиомиопатии и невозможность назначить антикоагулянтную терапию в некоторых случаях могут быть основанием для попытки лечения.

При длительно сохраняющейся ФП применяется электрическая кардиоверсия. Для повышения эффективности кардиоверсии часто используют антиаритмические препараты, например, внутривенно вводят

соталол 1,5 мг/кг. В случае неэффективности наружной электрической кардиоверсии может помочь внутренняя кардиоверсия с высокоэнергетическим разрядом.

После восстановления ритма проводится активная медикаментозная профилактическая терапия, требующая нередко двух препаратов.

Существенно более эффективно оперативное лечение. Постоянная ФП часто прекращается после хирургического создания «лабиринта».

Шире используют катетерную абляцию с формированием линейных зон повреждения или «лабиринта», круговой абляции устья легочных вен.

Контроль ЧСС

Контроль ЧСС не всегда устраняет симптомы, поскольку у некоторых больных важную роль в снижении сердечного выброса играют нерегулярные сокращения желудочков или отсутствие сокращений предсердий (при диастолической сердечной недостаточности).

Медикаментозный. При дисфункции левого желудочка предпочтение отдают сердечным гликозидам. Поскольку эффект дигоксина обусловлен ваготонией, часто с его помощью не удается достичь хорошего контроля ЧСС при физической или психоэмоциональной нагрузке, поэтому подключают бета-блокаторы или антагонисты кальция.

Пероральные препараты для контроля ЧЖС при фибрилляции предсердий:

Атенолол 25–200 мг однократно

Метопролол 50–100 мг 2 раза в день, пролонгированная форма 100–200 мг однократно

Карведилол 3,125–25 мг 2 раза в день

Бисопролол 2.5–10 мг однократно

Пропранолол 10–40 мг 3 раза в день

Верапамил 40–80 мг 2 раза в день, пролонгированная форма 120–360 мг однократно

Дилтиазем 60 мг 3 раза в день, пролонгированная форма 120–360 мг однократно

Дигоксин 0,125–0,5 мг однократно

Амиодарон 100–200 мг однократно

Если сократимость левого желудочка не страдает, то назначают бета-блокаторы или антагонисты кальция. Встречаются случаи рефрактерной тахикардии, требующие комбинации препаратов всех трех групп.

Использование амиодарона для контроля ЧСС ограничивается его более слабым влиянием на АВ проведение и побочными эффектами при длительном применении (дисфункции щитовидной железы и пневмонит).

Амиодарон выглядит предпочтительнее при наличии артериальной гипотензии. Отметим результаты исследования CHF-STAT, в которых прием амиодарона у пациентов с дисфункцией левого желудочка и стойкой ФП привел к восстановлению синусового ритма в 30% случаев в течение 4-летнего наблюдения.

Во время постоянной ФП рекомендуют поддерживать невысокую частоту сокращений желудочков:

в покое 60–80 в мин;

<110 в мин при 6-минутной ходьбе;

холтеровское мониторирование: средняя ЧСС <90–100 в мин, нет ЧСС выше 110% от максимальной для данного возраста.

Возможно использование нагрузочного теста для оценки контроля ЧСС при физической нагрузке.

Важно отметить, что либеральный и жесткий контроль ЧСС (в покое <80 в мин, а при умеренной нагрузке <110 в мин) не отличаются по влиянию на смертность, риск тромбозов и сердечно-сосудистых событий.

Немедикаментозный. Если медикаментозно не удается контролировать ЧСС или снижение ЧСС не уменьшает симптомы (когда важен вклад нерегулярности сокращений желудочков), то применяют радиочастотную катетерную абляцию с созданием полной АВ блокады и имплантацией постоянного ЭКС в режиме VVIR. По сравнению с медикаментозным контролем ЧСС, в большей степени снижается частота сердцебиения и одышки при физической нагрузке.

Модификация АВ проведения при помощи деструкции задних предсердных волокон, входящих в АВ узел, снижает проведение без необходимости имплантации ЭКС. Однако этот метод менее эффективен для контроля ЧСС по сравнению с полной абляцией АВ узла.

Электрокардиостимуляция желудочков без создания полной АВ блокады может быть полезна при нерегулярном ритме за счет ретроградного скрытого проведения импульсов в АВ узле и устранения эпизодов с высокой ЧСС.

Профилактика тромбозов

Антикоагулянтная терапия показана при наличии факторов высокого риска тромбозов с частота инсультов более 6% в год, а остальным назначают аспирин в дозе 75–325 мг/сут.

Список литературы:

1. Киякбаев, Г. К. Аритмии сердца: основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации [Текст] / Г. К. Киякбаев ; под ред. В. С. Моисеева. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 240 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста. Кардиология). - Библиогр.: с. 233-238.
2. Беннет, Д. Х. Сердечные аритмии [Текст] : практ. рек. / Д. Х. Беннет ; под ред. В. А. Сулимова, пер. с англ. М. В. Сырцовой. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 440 с. : ил.
3. Кардиология : нац. рук. / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова . - М. : ГЭОТАР-Медиа , 2007 . - 1232 с. : ил. + 1 CD-ROM . - Национальные руководства . - Предм. указ. : с.1229-1232.
4. Jais P., Cauchemez B., Macle L., et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 2008; 118: 2498–2505.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 2 группы

Мостовой Михаил Алексеевич

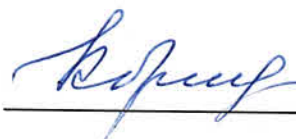
**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)