

---

# ВЕДЕНИЕ ФИБРИЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

## ПРАКТИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Под редакцией

Мохаммеда Шинаса, А. Джона Камма

Перевод с английского под редакцией  
профессора Ю.А. Карпова



Москва  
издательская группа  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2019

# Оглавление

Предисловие . . . . .	10
Коллектив авторов . . . . .	12
Введение . . . . .	14
Список сокращений и условных обозначений . . . . .	15
<b>Глава 1. Эпидемиология фибрилляции предсердий . . . . .</b>	<b>19</b>
<i>Кристофер МакЛеод и Бернард Дж. Герш</i>	
1.1. Введение в эпидемиологию фибрилляции предсердий . . . . .	19
1.2. Факторы риска фибрилляции предсердий . . . . .	20
1.3. Заболеваемость, распространность и риск на протяжении жизни . . . . .	20
1.4. Обращения за медицинской помощью в первичном звене . . . . .	20
1.5. Госпитализации . . . . .	21
1.6. Клинические исходы . . . . .	21
1.7. Экономическое бремя фибрилляции предсердий . . . . .	22
1.8. Предстоящее бремя фибрилляции предсердий . . . . .	23
1.9. Заключение по эпидемиологии фибрилляции предсердий . . . . .	23
Основная литература . . . . .	23
<b>Глава 2. Что следует делать при впервые возникшей фибрилляции предсердий . . . . .</b>	<b>25</b>
<i>Джеймс А. Рейффель</i>	
2.1. Мероприятия, необходимые при впервые появившейся фибрилляции предсердий (введение) . . . . .	26
2.2. Пациент с симптомами . . . . .	26
2.3. Бессимптомный пациент . . . . .	36
2.4. Что следует делать при впервые выявленной фибрилляции предсердий (заключение) . . . . .	38
Основная литература . . . . .	39
<b>Глава 3. Обследование пациентов с фибрилляцией предсердий . . . . .</b>	<b>42</b>
<i>Барт Э. Малдер и Изабель К. ван Гельдер</i>	
3.1. Введение в диагностическое обследование пациентов с фибрилляцией предсердий . . . . .	42
3.2. Обследование пациентов с подозрением на фибрилляцию предсердий . . . . .	43
3.3. Кто нуждается в дополнительном обследовании? . . . . .	46

3.4. Поиск основного заболевания сердца . . . . .	47
3.5. Важные экстракардиальные факторы риска . . . . .	48
3.6. Шкалы риска CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc и HAS-BLED . . . . .	50
3.7. Краткие клинические советы . . . . .	51
Основная литература . . . . .	52
 Глава 4. Фибрилляция предсердий в различных клинических подгруппах . . . . .	54
<i>Мохаммед Шинаса, Хоссейн Шинаса и Шахрзад Рухани</i>	
4.1. Введение в фибрилляцию предсердий в различных клинических подгруппах . . . . .	54
4.2. Фибрилляция предсердий в сочетании с другими аритмиями . . . . .	66
4.3. Фибрилляция предсердий и сердечно-сосудистые заболевания . . . . .	72
4.4. Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия . . . . .	72
4.5. Фибрилляция предсердий и сердечная недостаточность . . . . .	75
4.6. Фибрилляция предсердий и ишемическая болезнь сердца, включая острый инфаркт миокарда . . . . .	80
4.7. Фибрилляция предсердий у больных с пороками сердца . . . . .	81
4.8. Фибрилляция предсердий и сахарный диабет 2-го типа . . . . .	82
4.9. Фибрилляция предсердий и гипертрофическая кардиомиопатия, другие кардиомиопатии, перикардит и миокардит . . . . .	82
4.10. Фибрилляция предсердий у пациентов с ишемическим инсультом . . . . .	83
4.11. Бессимптомная («немая») фибрилляция предсердий . . . . .	85
4.12. Фибрилляция предсердий и когнитивная сфера . . . . .	88
4.13. Фибрилляция предсердий и апноэ сна, ожирение и метаболический синдром . . . . .	88
4.14. Фибрилляция предсердий и другие медицинские состояния . . . . .	92
4.15. Фибрилляция предсердий при физических нагрузках на выносливость и соревновательных видах спорта (атлетика) . . . . .	94
4.16. Фибрилляция предсердий и прием алкоголя, кофеина, рекреационных наркотических средств, а также курение . . . . .	95
4.17. Послеоперационная фибрилляция предсердий . . . . .	97
4.18. Фибрилляция предсердий и внезапная сердечная смерть . . . . .	98

4.19. Генетика фибрилляции предсердий . . . . .	100
4.20. Семейная фибрилляция предсердий и фибрилляция предсердий при наследственных каналопатиях. . . . .	101
4.21. Фибрилляция предсердий при беременности и у женщин постменопаузального возраста . . . . .	103
4.22. Фибрилляция предсердий, воспаление и фиброз . . . . .	103
4.23. Фибрилляция предсердий, выявленная у больных с имплантированными устройствами . . . . .	104
4.24. Фибрилляция предсердий при проведении сердечной ресинхронизирующей терапии . . . . .	106
4.25. Методы диагностики и скрининг на фибрилляцию предсердий, их ограничения . . . . .	106
4.26. Фибрилляции предсердий: перспективы . . . . .	111
Основная литература . . . . .	111
 Глава 5. Использование антиаритмических препаратов в лечении фибрилляции предсердий . . . . .	126
<i>Ирен Савельева и А. Джон Камм</i>	
5.1. Принципы лечения . . . . .	126
5.2. Контроль частоты . . . . .	130
5.3. Контроль ритма . . . . .	135
5.4. Сравнительная эффективность антиаритмических препаратов . . . . .	146
5.5. Оптимизация использования антиаритмических препаратов: особые ситуации . . . . .	153
5.6. Упреждающая терапия . . . . .	155
5.7. Абляция . . . . .	157
5.8. Заключение . . . . .	159
Основная литература . . . . .	159
 Глава 6. Выбор антикоагулянтов и профилактика инсультов . . . . .	166
<i>Кристос Дресиос и Грэгори Й.Х. Лип</i>	
6.1. Эпидемиология . . . . .	166
6.2. Предрасполагающие клинические состояния . . . . .	167
6.3. Осложнения фибрилляции предсердий . . . . .	169
6.4. Профилактика инсульта . . . . .	170
6.5. Новые антикоагулянты . . . . .	175
6.6. Специфические лабораторные показатели свертывания, антидоты, тактика устранения антикоагуляции . . . . .	190
6.7. Периоперационное ведение . . . . .	193
6.8. Кардиоверсия и абляция у больных, получающих новый пероральный антикоагулянт . . . . .	196
6.9. Схема перевода с препарата на препарат . . . . .	197
6.10. Применение антикоагулянтов после стентирования/острого коронарного синдрома . . . . .	198
Основная литература . . . . .	204

Глава 7. Когда направлять больных на нефармакологические методы лечения . . . . .	215
Л. Брэнт Митчелл	
7.1. Введение в немедикаментозное лечение фибрилляции предсердий . . . . .	215
7.2. Тактика «абляция + водитель ритма» . . . . .	216
7.3. Тактика абляции триггеров и/или субстратов фибрилляции предсердий . . . . .	218
7.4. Контроль ритма с помощью устройств . . . . .	221
7.5. Методики транскатетерной окклюзии ушка левого предсердия . . . . .	223
Основная литература . . . . .	226
Глава 8. Краткое руководство по ведению фибрилляции предсердий . . . . .	227
Чевхер Озкан и Энн Б. Кертис	
8.1. Рекомендации и ведение фибрилляции предсердий . . . . .	227
8.2. Профилактика тромбоэмболий при фибрилляции предсердий . . . . .	229
8.3. Контроль частоты при фибрилляции предсердий . . . . .	232
8.4. Контроль ритма при фибрилляции предсердий . . . . .	234
8.5. Кардиоверсия . . . . .	237
8.6. Упреждающая терапия для профилактики фибрилляции предсердий . . . . .	239
8.7. Заключение . . . . .	240
Основная литература . . . . .	240
Предметный указатель . . . . .	242

## Глава 1

# Эпидемиология фибрилляции предсердий

Кристофер МакЛеод и Бернард Дж. Герш

### Основные положения

- ФП — самое частое стойкое нарушение ритма сердца, более распространенное у пожилых пациентов (встречается более чем у 10% больных старше 80 лет).
- ФП чаще всего ассоциирована с сопутствующими заболеваниями сердца.
- ФП — причина около 15% всех инсультов.
- К 2050 г. число людей с ФП, вероятно, увеличится в несколько раз.
- Большая часть расходов, связанных с ФП, связана с госпитализациями

### 1.1. Введение в эпидемиологию фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) — самое частое стойкое нарушение ритма сердца, существующее в пароксизмальной и персистирующей формах. ФП — также одно из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний и значимая причина инсульта в развитых странах, что представляет серьезную проблему для систем здравоохранения. ФП встречают и в изолированном виде, однако чаще имеет место ее сочетание с ишемической болезнью сердца (ИБС), артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом, обструктивным апноэ сна (ОАС) и ожирением. В сочетании с этими сопутствующими заболеваниями ФП сопровождается увеличением смертности, существенно нарушают качество жизни пациентов, а также приводят к многочисленным обращениям за скорой и неотложной помощью и госпитализациям. Считают, что распространность ФП будет расти по мере старения населения. Существующие расчеты позволяют предполагать, что данное состояние поглощает 1% бюджета Национальной службы здравоохранения Великобритании и 16–26 млрд долларов ежегодных расходов в рамках программы страхования Medicare в США.

## 1.2. Факторы риска фибрилляции предсердий

Демографические характеристики пациентов с самым высоким риском развития ФП — пожилые мужчины европеоидной расы из низкого социально-экономического слоя. К неблагоприятным факторам образа жизни относят курение, злоупотребление алкоголем и ожирение. Сердечно-сосудистая патология: АГ, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), ИБС и увеличение левого предсердия, — повышает вероятность развития ФП. Кроме того, важными факторами риска служат другие сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, заболевания легких, гипотиреоз и ОАС. Существенный фактор риска развития ФП — послеоперационный период кардиоторакальных операций, включая коронарное шунтирование.

## 1.3. Заболеваемость, распространенность и риск на протяжении жизни

Заболеваемость ФП увеличивается с возрастом: эта патология редко возникает в возрасте до 70 лет, однако в более старшем возрасте ее частота экспоненциально увеличивается. ФП чаще встречают у мужчин любого возраста, а также при наличии сердечно-сосудистых заболеваний. У чернокожих риск развития ФП в 2 раза меньше, чем у европеоидов того же возраста, а изолированную ФП (без структурной патологии сердца) встречают менее чем в 25% случаев. Данные Фремингемского и Роттердамского исследований позволяют предположить, что риск развития ФП в течение жизни имеется у каждого четвертого человека. Следует отметить широкую распространенность субклинической формы ФП, которая нередко манифестирует инсультом. Последний анализ данных водителей ритма у больных без предшествующего диагноза ФП выявил большое число пациентов с криптогенной ФП (неизвестного происхождения), что позволяет предполагать значительно более высокие показатели заболеваемости и распространенности данного заболевания.

## 1.4. Обращения за медицинской помощью в первичном звене

Данные крупных исследований, проведенных в Великобритании и Дании, показали, что в условиях первичной медицинской помощи диагноз «фибрилляция предсердий» поставлен менее чем у 1% больных моложе 40 лет и у 10% больных старше 80 лет. Эти

показатели продолжают увеличиваться параллельно росту общей распространенности.

## 1.5. Госпитализации

В наиболее развитых странах ФП как основной диагноз ставят примерно в 10–20 случаях на 10 000 госпитализаций. Прицельный анализ больных старше 65 лет показал, что частота госпитализаций среди них почти в 10 раз выше, причем этот показатель значительно вырос за два последних десятилетия. Самые частые сопутствующие заболевания — сердечная недостаточность (СН) и ИБС.

## 1.6. Клинические исходы

### 1.6.1. Прогноз

Развитие ФП сопровождается примерно 1,5–2-кратным увеличением сердечно-сосудистой и общей смертности. Риск сердечно-сосудистых событий выше у женщин — вплоть до 5-кратного увеличения при сопутствующей ФП.

### 1.6.2. Инсульт и фибрилляция предсердий

ФП — один из главных независимых факторов риска инсульта, повышающий его вероятность в 3–5 раз. Ассоциированные с ФП инсульты протекают тяжелее, чаще приводят к летальному исходу, требуют большей длительности госпитализации, вызывают более выраженные неврологический дефицит и инвалидизацию.

### 1.6.3. Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий

Эпидемиологические исследования ассоциаций между ФП и СН выявили тесную взаимосвязь между ними: СН вносит вклад в развитие ФП, а ФП — в развитие СН. Более чем у трети пациентов с диагнозом СН со временем развивается ФП, а наличие изолированной ФП повышает риск СН в 4–6 раз, причем у женщин риск также выше.

### 1.6.4. Острый коронарный синдром и фибрилляция предсердий

Между острым коронарным синдромом (ОКС) и ФП также существует тесная связь, причем почти у 20% пациентов с ОКС за время госпитализации развивается ФП. Впоследствии это сопровождается увеличением ближайшей и отдаленной смертности и,

возможно, отражает дисфункцию левого желудочка (ЛЖ) с увеличением давления заполнения. Это с большей вероятностью может произойти у пожилых пациентов с высокой частотой сердечных сокращений (ЧСС) на момент поступления, а также у больных с сопутствующей СН.

### **1.6.5. Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия**

АГ вносит самый большой вклад в развитие ФП в популяции. Наличие АГ увеличивает риск развития ФП на 70–80% как у мужчин, так и у женщин, и, вероятно, становится, причиной, по меньшей мере, 20% случаев ФП в развитых странах.

### **1.6.6. Фибрилляция предсердий и обструктивное апноэ сна**

ФП и ОАС имеют общие факторы риска, однако наличие ОАС увеличивает вероятность развития ФП примерно в 3,5 раза. Имеются данные о том, что эффективное лечение ОАС снижает этот риск, как и риск возобновления ФП после восстановления ритма с помощью электроимпульсной терапии и абляции.

### **1.6.7. Фибрилляция предсердий и ожирение**

Хорошо известна линейная связь между увеличением индекса массы тела (ИМТ) и развитием ФП. У пациентов с ожирением ( $\text{ИМТ} > 30 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) риск развития ФП увеличивается примерно на 5% с увеличением ИМТ на каждую единицу. Предполагают, что в США большая часть роста заболеваемости ФП (60%) потенциально связана с распространением ожирения.

## **1.7. Экономическое бремя фибрилляции предсердий**

Стоимость госпитализаций составляет почти половину прямых и непрямых затрат на ФП (как основного диагноза). На это состояние расходуют 1% бюджета Национальной системы здравоохранения Великобритании и 16–26 млрд долларов ежегодных затрат системы медицинского страхования Medicare в США. В развитых странах затраты могут достигать 2,5% расходов на национальное здравоохранение. Как уже было отмечено выше, ФП в качестве осложнения наблюдают во время госпитализаций по поводу СН, ОКС, инсульта и других заболеваний, что увеличивает сроки госпитализации и еще более повышает экономические затраты. Значительный рост заболеваемости ФП отмечен и в домах

престарелых, что усложняет хроническую терапию и увеличивает стоимость пребывания.

### 1.8. Предстоящее бремя фибрилляции предсердий

Существующие расчеты позволяют предполагать, что в течение нескольких следующих десятилетий бремя ФП продолжит расти, а число пациентов с ФП к 2050 г. увеличится (по разным оценкам) в 3–7 раз. Кроме того, большинство больных ФП будут еще старше, причем около 50% из них будут старше 80 лет.

### 1.9. Заключение по эпидемиологии фибрилляции предсердий

Эпидемиологические данные по ФП свидетельствуют о том, что эта болезнь тесно связана с другой различной сердечно-сосудистой патологией. Кроме того, проведенные исследования фиксируют быстрый рост заболеваемости и распространенности ФП на фоне борьбы с эпидемией ожирения и ростом продолжительности жизни в развитых странах. Следовательно, успешная борьба с ФП также должна быть направлена на лечение сопутствующих заболеваний.

### Основная литература

- Crenshaw B.S., Ward S.R., Granger C.B., Stebbins A.L. et al. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries // J. Am. Coll. Cardiol. 1997. Vol. 30, N 2. P. 406–313.
- Gami A.S., Hodge D.O., Herges R.M., Olson E.J. et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. Vol. 49, N 5. P. 565–571.
- Gami A.S., Pressman G., Caples S.M., Kanagala R. et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea // Circulation. 2004. Vol. 110, N 4. P. 364–367.
- Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., Chang Y. 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. Vol. 285, N 18. P. 2370–2375.
- Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., Kors J.A. et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study // Eur Heart J. 2006. Vol. 27, N 8. P. 949–953.
- Hill J.D., Mottram E.M., Killeen P.D. Study of the prevalence of atrial fibrillation in general practice patients over 65 years of age // J. R. Coll. Gen. Pract. 1987. Vol. 37, N 297. P. 172–173.

- Huxley R.R., Lopez F.L., Folsom A.R., Agarwal S.K. et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // Circulation. 2011. Vol. 123, N 14. P. 1501–1508.
- Kim M.H., Johnston S.S., Chu B.C., Dalal M.R. et al. Estimation of total incremental health care costs in patients with atrial fibrillation in the United States // Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes. 2011. Vol. 4, N 3. P. 313–320.
- Lloyd-Jones D.M., Wang T.J., Leip E.P., Larson M.G. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study // Circulation. 2004. Vol. 110, N 9. P. 1042–1046.
- Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., Cha S.S. et al. Incidence and mortality risk of congestive heart failure in atrial fibrillation patients: a community-based study over two decades // Eur. Heart J. 2006. Vol. 27, N 8. P. 936–941.
- Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., Cha S.S. 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. Vol. 114, N 2. P. 119–125.
- 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. Vol. 104, N 11. P. 1534–1539.
- 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. Vol. 30, N 9. P. 1038–1045.
- Schoonderwoerd B.A., Smit M.D., Pen L., Van Gelder I.C. New risk factors for atrial fibrillation: causes of ‘not-so-lone atrial fibrillation’ // Europace. 2008. Vol. 10, N 6. P. 668–673.
- Stewart S., MacIntyre K., MacLeod M.M., Bailey A.E. et al. Trends in hospital activity, morbidity and case fatality related to atrial fibrillation in Scotland, 1986–1996 // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22, N 8. P. 69–701.
- Stewart S., Murphy N.F., Walker A., McGuire A. et al. Cost of an emerging epidemic: an economic analysis of atrial fibrillation in the UK // Heart. 2004. Vol. 90, N 3. P. 286–292.
- Wattigney W.A., Mensah G.A., Croft J.B. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention // Circulation. 2003. Vol. 108, N 6. P. 711–716.
- Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P., Domanski M.J. et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation // N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 347, N 23. P. 1825–1833.

## Глава 2

# Что следует делать при впервые возникшей фибрилляции предсердий

Джеймс А. Рейффель

### Основные положения

- Первый шаг при впервые возникшей ФП – определить, нужна ли экстренная кардиоверсия. Ее необходимость будет обусловлена наличием выраженных симптомов или других доказательств значительной ишемии либо гемодинамической нестабильности, а также предвозбуждением с быстрым антеградным проведением.
- Следующий шаг при первом обращении включает оценку пациента по следующим признакам:
  - указания на предыдущие эпизоды;
  - возможные провоцирующие факторы;
  - показания к назначению антикоагулянтов;
  - состояния, требующие или исключающие дополнительные специальные терапевтические манипуляции, включая прием антиаритмических препаратов (ААП) и др.
- После этого или одновременно с этим начинают мероприятия по контролю частоты и антикоагуляцию (у большинства пациентов).
- Если немедленно не была проведена кардиоверсия либо ФП не прекратилась спонтанно, следующий шаг включает принятие решения о необходимости ранней неэкстренной кардиоверсии и какой: медикаментозной или электрической. Большинству пациентов с первым эпизодом ФП назначение ААП не показано.
- В дальнейшем при первом обращении решают вопрос, что следует сделать: запланировать отложенную кардиоверсию или назначить дополнительные обследования для выявления и количественной оценки имеющихся важных заболеваний, которые могут повлиять на долгосрочные решения по ведению больного.
- От учреждения, куда больной попал при первом выявлении ФП, также зависят важные дополнительные действия.
  - Если это отделение неотложной помощи (приемное отделение), следует госпитализировать пациента или его можно безопасно наблюдать амбулаторно? Ишемия, СН или показания к продолжительному мониторингу электрокардиограммы (ЭКГ) в первые дни лечения – частые показания для госпитализации.
  - Если больной с ФП впервые обратился в поликлинику или другое амбулаторное учреждение, следует принять решение

## Основные положения

о начале обследования и лечения в амбулаторных условиях, а при нестабильном состоянии пациента — о госпитализации.

– Наконец, бессимптомный пациент со случайно выявленной ФП не требует госпитализации, как и контроля ритма, хотя, безусловно, необходимо рассмотреть вопрос о контроле частоты для предотвращения кардиомиопатии, индуцированной тахикардией, а также показания для назначения антикоагулянтов

### 2.1. Мероприятия, необходимые при впервые появившейся фибрилляции предсердий (введение)

По существующим оценкам, около 6 млн человек в США имеют ФП, причем к 2050 г. их число увеличится более чем вдвое. Во всемирном масштабе эти показатели намного больше (и у каждого из этих больных когда-то был отмечен первый эпизод ФП).

В первый раз ФП чаще всего сопровождается одним или несколькими симптомами. Однако ФП может быть выявлена случайно во время визита с иной клинической целью или при проверке имплантированного устройства. Важно различать клинически манифестную и бессимптомную ФП, так как это значительно влияет на мероприятия при первом обращении, не считая вопросов антикоагулянтной терапии и контроля частоты.

Согласительный документ, рекомендующий применять персонализированную тактику к больным с ФП, разработанный международной группой экспертов на совместной встрече Немецкой сети специалистов по ФП (AFNET<sup>1</sup>) и Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA<sup>2</sup>) при поддержке Европейского общества по кардиологии (ESC<sup>3</sup>) в январе 2013 г., предлагает 5-ступенчатый подход к больным с впервые выявленной ФП.

### 2.2. Пациент с симптомами

Тактика ведения больного с впервые возникшей ФП зависит от его состояния, места и времени обращения, медицинского анамнеза, текущей медикаментозной терапии, а также наличия или отсутствия провоцирующего фактора (рис. 2.1).

Ишемические и/или гемодинамические нарушения могут представлять угрозу для жизни больного и требовать безотлагатель-

<sup>1</sup> AFNET — German Competence Atrial Fibrillation NETwork.

<sup>2</sup> EHRA — European Heart Rhythm Association.

<sup>3</sup> ESC — European Society of Cardiology.



**Рис. 2.1.** Этапы и принципы ведения пациентов с впервые выявленной фибрилляцией предсердий

ного вмешательства, в то время как менее выраженные симптомы позволяют подойти к обследованию и лечению более системно. Таким образом, **первый шаг** в 5-ступенчатом подходе — это ответ на вопрос, требуется ли экстренное восстановление синусового ритма или экстренное вмешательство не оправдано.

### 2.2.1. Необходимость экстренной кардиоверсии

Симптомы ишемии, особенно при отсутствии ответа на введение внутривенного препарата для быстрого контроля частоты (при условии, что такой терапии не мешает артериальная гипотензия), — показание для немедленной попытки кардиоверсии. Ишемия может быть очевидной при типичных жалобах либо менее очевидной, если жалобы пациента отличаются от классической стенокардии. Наличие острого повреждения или значимой депрессии сегмента ST на ЭКГ должно помочь в этой оценке. Тем не менее, поскольку депрессия сегмента ST может быть результатом уже имеющейся хронической патологии, включая (но не только) ГЛЖ с аномалиями реполяризации, блокаду левой ножки пучка Гиса, прием дигоксина, прежняя ЭКГ (при ее наличии) может оказаться неоцененную помочь.

Немедленная попытка восстановить синусовый ритм также необходима при значимой нестабильности гемодинамики, о которой можно судить по симптомам или данным осмотра (например, артериальная гипотензия, застойная СН), особенно если нестабильность гемодинамики не связана с высокой ЧСС или артериальная гипотензия препятствует внутривенному введению препарата для контроля частоты. Такая нестабильность особенно вероятна при наличии гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). При возможности врач должен постараться определить, служит ли ФП причиной гемодинамической нестабильности (как бывает при высокой частоте ритма) или же она возникла вследствие тяжелого фонового заболевания сердца. В последнем случае кардиоверсия может не дать значительного улучшения состояния; кроме того, вероятность сохранения синусового ритма в такой ситуации меньше.

Пациент с впервые возникшей ФП обеспокоен и тревожен. Часто это сопровождается повышенным симпатическим тонусом. Катехоламины могут продлевать аритмию и увеличивать ее устойчивость к терапии. Следовательно, **дополнительный начальный шаг** в отношении всех больных при первом обращении — по возможности успокоить и приободрить их.

Третье обстоятельство, требующее немедленного вмешательства, — это предвозбуждение с высокой частотой сокращения желудочков. В частности, предвозбуждение вследствие ФП может быстро проводиться в антеградном направлении по дополнительному проводящему пути, что несет значительный риск фибрилляции желудочков. Экстренное лечение может спасти жизнь. В зависимости от гемодинамики это может потребовать немедленной кардиоверсии или даст время для быстрого начала внутривенной инфузии ААП для подавления проведения по дополнительному проводящему пути и/или для быстрого восстановления синусового ритма. Кроме того, в таком случае следует избегать назначения дигоксина и внутривенных антагонистов кальция, так как они могут улучшить проведение по добавочному пути, увеличить риск фибрилляции желудочков и/или привести к ухудшению гемодинамики.

Если немедленная кардиоверсия была удачной или сочтена не нужной, **второй шаг** работы с пациентом с впервые возникшей ФП включает выполнение начального этапа дальнейшего обследования, коррекцию любого выявляемого обратимого триггера ФП или состояний, вносящих вклад в развитие и поддержание ФП, а также всего, что может затруднить дальнейшее лечение.

## 2.2.2. Обследование больного – начальный этап

Важная задача первичного сбора анамнеза — установить, действительно ли текущий эпизод ФП является первым у этого больного. Указания на предшествовавшие эпизоды ФП, включая частоту их развития и длительность, определят необходимость или нежелательность начала антиаритмической терапии в день обращения. Так, сбор анамнеза должен включать вопросы о любых ранее отмеченных симптомах, которые похожи на симптомы, сопровождающие текущий эпизод ФП, даже если пациент ранее не обращался к врачу и симптомы не были зафиксированы на снятой в то время ЭКГ. Большинство рекомендаций, начиная с совместно опубликованных Американской коллегией кардиологов (ACC)<sup>1</sup>, Американской ассоциацией сердца (АНА)<sup>2</sup>, ESC и EHRA (2001), а также их последующих обновлений, не советуют начинать постоянную противоаритмическую терапию при первом эпизоде ФП. Напротив, следует определить временные показатели и закономерности будущих рецидивов ФП. Назначение ААП при нерекурентной ФП сопряжено лишь с риском, а не с пользой. Редкие, хорошо переносимые рецидивы при необходимости можно периодически купировать с помощью кардиоверсии (фармакологической или электроимпульсной), что более предпочтительно, чем ежедневный прием ААП. Однако если вероятность рецидивов велика из-за основного заболевания, медицинских состояний или рецидивы будут сопровождаться угрожающими жизни осложнениями, назначение ААП может быть оправдано.

Другие важные факторы, которые следует оценить на данном этапе:

- насколько надежно и точно пациент может почувствовать начало приступа ФП;
- какова была комплаентность пациента в отношении ранее назначенного режима лечения;
- есть ли у пациента сопутствующие заболевания, которые могут повлиять на назначение и выбор антикоагулянтов и антиаритмиков;
- есть ли доказательства патологии синусового узла или проводящей системы сердца;
- можно ли выявить факторы, провоцирующие приступ (блок 2.1);
- можно ли не назначать антикоагулянтную терапию.

<sup>1</sup> ACC — American College of Cardiology.

<sup>2</sup> АНА — Американская ассоциация сердца (American Heart Association).

Неуверенность в способности больного быстро определить начало эпизода ФП помешает использованию фармакологической и электроимпульсной терапии по необходимости, только если больной не находится на постоянной антикоагулянтной терапии. Низкая комплаентность может влиять на выбор антикоагулянта, а также на тактику будущей терапии ААП и/или абляции. Сопутствующие состояния (блок 2.2) влияют на необходимость назначения антикоагулянтов, так как вносят вклад в определение риска тромбоэмболии (шкалы CHADS<sub>2</sub><sup>1</sup> или CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc). Они также влияют на выбор антиаритмика, так как варианты ААП зависят от наличия или отсутствия и тяжести структурного поражения сердца. Дисфункция синусового узла и нарушения проводимости могут указывать на риск выраженной брадикардии после купирования приступа ФП, поэтому они должны сопровождаться длительным ЭКГ-мониторингом на протяжении всего процесса восстановления синусового ритма. Выявлять острые триггеры эпизода ФП (блок 2.1) чрезвычайно важно, так как их природа может иметь отношение к ожидаемой длительности эпизода, а также к вероятности рецидива при отсутствии коррекции или устранения этих факторов. Наконец, поскольку назначение антикоагулянтов следует рассматривать у всех больных с ФП, необходимо выявить все противопоказания к их назначению, например продолжающееся кровотечение.

Кроме того, на втором этапе работы с пациентом с впервые выявленной ФП показано выполнение специального начального лабораторного исследования. Оно может иметь отношение к провоцирующим факторам и/или принятию неотложных клинических решений и включает следующее.

- Гематологические показатели: форменные элементы крови, электролиты, магний, функции почек, печени и щитовидной железы [к этому начальному обследованию можно добавить такие биомаркеры, как мозговой натрийуретический пептид (BNP), С-реактивный белок и другие, если будет показано их влияние на тактику начального лечения].

<sup>1</sup> Б.Ф. Гэйдж (B.F. Gage) и соавт. представили шкалу CHADS<sub>2</sub> в 2001 г. Акроним CHADS происходит от первых букв англоязычных названий индивидуальных факторов риска инсульта: Congestive heart failure — хроническая сердечная недостаточность; Hypertension — гипертоническая болезнь; Age — возраст старше 75 лет; Diabetes mellitus — сахарный диабет; Stroke — ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА) в анамнезе. По 2 балла присвоено инсульту или ТИА (поэтому рядом с буквой «S» приписан индекс 2), по 1 баллу — остальным факторам. Балльная система оценок была создана для упрощения определения риска инсульта в общей практике.

## Блок 2.1. Распространенные острые пусковые факторы впервые возникшей ФП

- Резкая активация парасимпатической (вагусной) системы (включая период после интенсивной физической нагрузки).
- Алкоголь.
- Катехоламины и другие стимуляторы.
  - Кофеин (мнения противоречивы).
  - Кокаин, другие наркотики, безрецептурные препараты.
  - Феохромоцитома (редко).
  - Вторичная активация симпатической нервной системы (например, кровотечение и др.).
- Острые соматические заболевания.
  - Легочные (пневмония, бронхоспазм, легочная эмболия).
  - СН.
  - Ишемия, миокардит, перикардит, кардиоторакальная операция.
  - Другие воспалительные процессы в грудной клетке.
  - Другие наджелудочковые тахиаритмии.
  - Метаболические (например, гипомагниемия, нарушение кислотно-основного состояния).
  - Тиреотоксикоз (реже провоцирующим фактором бывает гипотиреоз).
- Другое (лихорадка, обезвоживание, анемия и другие состояния, которые могут сопровождаться активацией симпатической нервной системы)

## Блок 2.2. Сопутствующие состояния и заболевания

Факторы, не выявленные на первых четырех этапах, включая неострые триггеры, которые могут оказывать влияние на будущее течение и риск рецидива ФП, неострые состояния, влияющие на выбор лечения, а также маркеры риска тромбоэмболии.

- АГ.
- Сахарный диабет.
- Инсульт, транзиторная ишемическая атака (ТИА) или системная эмболия в анамнезе.
- ОАС.
- Хронические заболевания легких.
- Интерmittирующее предвозбуждение.
- Синдром тахикардии-брадикардии.
- Ожирение.
- Кардиомиопатия (инфилтративная и др.).
- Генетическая комбинация, повышающая риск ФП.
- Чрезмерные занятия спортом (во время и после)

- ЭКГ должна быть выполнена для определения, помимо нарушений ритма, состояния проводящей системы сердца, длительности реполяризации, признаков ишемии, признаков лежащего в основе структурного заболевания сердца (СЗС), а также признаков первичных электрических болезней сердца, таких как синдром Бругада или синдром предвозбуждения желудочков.

- Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет получить информацию о размерах и функции левого предсердия, патологии клапанов, анатомии и функции ЛЖ, что имеет отношение к причине ФП, связанным с ней рискам, рецидивам ФП, прогнозу и терапевтическим решениям. Однако это исследование не позволяет достаточно точно обнаружить тромб в предсердии.
- Рентгенография органов грудной клетки (дополнительные рентгенологические исследования — только при наличии клинических показаний).
- В документе, принятом консенсусом AFNET/EHRA, особо отмечено, что существуют исследования, которые **не следует** рутинно использовать для оценки ФП: коронарная ангиография (инвазивная или компьютерная томографическая ангиография), магнитно-резонансная томография, катетеризация сердца. Иногда они могут быть необходимы у некоторых больных в зависимости от клинической картины и фоновых заболеваний.

### 2.2.3. Контроль частоты и антикоагуляция

Следующий, **третий**, шаг работы с пациентом с впервые выявленной ФП заключается в контроле частоты и принятии решения по назначению антикоагулянтной терапии.

32

#### 2.2.3.1. Контроль частоты

Контроль частоты следует начинать у пациента с большой частотой сокращения желудочков. В оптимальном случае назначают  $\beta$ -блокатор или недигидропиридиновый антагонист кальция. Дигоцин сейчас используют реже, чем в далеком прошлом, так как в большинстве случаев он менее эффективен. Кроме того, препараты дигиталиса способны усиливать вагус-индуцированную ФП. У части больных  $\beta$ -блокаторы или верапамил в определенной мере также могут контролировать ритм после купирования эпизода ФП. У резистентных пациентов можно использовать комбинацию данных препаратов. Пациентам с СН противопоказаны антагонисты кальция и быстрое введение  $\beta$ -блокатора. В такой ситуации могут быть полезны дигоцин, а также внутривенное введение амиодарона. Обычно внутривенно вводимый амиодарон начинает действовать в отношении контроля частоты после введения дозы 300–400 мг, в то время как для купирования пароксизма ФП требуется более высокая доза. Если частота желудочковых сокращений не увеличена, следует понять, с чем это связано: с постоянным

приемом каких-либо препаратов или же свидетельствует о дисфункции атриовентрикулярного (AV) узла.

#### 2.2.3.2. Решение о назначении антикоагулянтной терапии

К **третьему шагу** последовательного подхода к ведению ФП также относят принятие решений об антикоагуляции. На данном этапе следует определить, есть ли показания к немедленному назначению антикоагулянтов, такие как:

- повышенный балл по шкалам CHADS<sub>2</sub> или CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC;
- длительность ФП более 24–48 ч или неизвестна;
- симптомы эмболии (например, инсульт или периферический эмбол).

В случае инсульта совместно с неврологом следует решить, когда можно начать антикоагуляцию (для предупреждения риска геморрагической трансформации).

Если ФП длится более 24–48 ч, кардиоверсия, как электроимпульсная, так и фармакологическая, с восстановлением синусового ритма сопряжена с недопустимым риском тромбоэмболии (точная связь между риском эмболии и длительностью ФП в интервале 24–48 ч, как и при пароксизме ФП неизвестной давности, не установлена). Таким образом, пароксизм ФП дальше указанного периода и пароксизм неизвестной давности требуют не менее 3 нед антикоагулянтной терапии до проведения неэкстренной кардиоверсии или чреспищеводной ЭхоКГ, если желательна более ранняя кардиоверсия. Даже при чреспищеводном ЭхоКГ-контроле необходимо назначение антикоагулянтной терапии и ее продолжение после кардиоверсии. Повышенные уровни маркеров тромбоэмболического риска (по шкалам CHADS<sub>2</sub> или CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC) указывают на необходимость длительного применения антикоагулянтов. При необходимости экстренной кардиоверсии (как подробно изложено выше при описании первого шага) ее не следует откладывать из-за возможности антикоагуляции. В то же время, если для контроля частоты назначен амиодарон, следует отметить, что он также может вызвать кардиоверсию — в таком случае следует придерживаться обсуждаемых рекомендаций по антикоагуляции.

#### 2.2.4. Контроль ритма

Контроль ритма — следующий, **четвертый, шаг** в работе с пациентом с впервые выявленной ФП. Если кардиоверсия не была выполнена в экстренном порядке, следует определить, нужно ли проводить ее в настоящее время. В связи с тем, что пароксизматальная ФП чаще всего прекращается в первые 24 ч, неэкстренное вмешательство для купирования пароксизма ФП вполне можно

отложить на этот срок. После этого (пароксизмальная ФП может длиться вплоть до недели, после чего ее можно считать персистирующей) при необходимости можно рассмотреть вопрос о проведении ранней плановой кардиоверсии. Таким образом, при хорошей переносимости и достижении контроля частоты пациента с впервые выявленной ФП можно наблюдать, дожидаясь спонтанного восстановления ритма, или запланировать неэкстренную кардиоверсию. Если ФП продолжает давать основания для беспокойства, следует применить раннюю кардиоверсию под контролем чреспищеводной ЭхоКГ.

### 2.2.5. Не экстренная, но ранняя кардиоверсия

При установлении целесообразности кардиоверсии следует выбрать ее вид — электроимпульсную или фармакологическую. Частично выбор зависит от следующих факторов:

- длительность эпизода ФП (с течением времени эффективность фармакологической кардиоверсии снижается, она редко бывает успешной после первых 3–7 дней);
- поел ли пациент или находится в состоянии натощак (электрическая кардиоверсия требует внутривенной седации, и ее не следует назначать поевшим больным);
- любые общепринятые для учреждения и страны превалирующие методы кардиоверсии и наличие препаратов;
- доступность врача, имеющего разрешение на седацию, если выбрана электрокардиоверсия.

При выборе фармакологической кардиоверсии следует определить, требует ли состояние пациента использовать более быстрый подход (внутривенное введение ибупрофена, или вернакаланта<sup>®</sup>, или других препаратов, доступность которых зависит от страны) либо восстановление ритма можно отложить на несколько часов — это позволяет сделать пероральный прием «таблетки в кармане» (например, пропафенона, флексанида<sup>®</sup>, ранолазина). Если для кардиоверсии выбран флексанид<sup>®</sup> (300 мг) или пропафенон (600 мг в форме немедленного высвобождения), препарат для контроля частоты следует дать больному примерно за 1 ч до ААП ( $\beta$ -блокатор или недигидропиридиновый антагонист кальция в форме немедленного высвобождения), что необходимо для защиты от тахикардии, если возникнет трепетание предсердий. Диоксин не подходит для этой цели, так как он начинает действовать слишком медленно. Ранолазин не вызывает трепетание предсердий, его можно назначать пациентам со СЗС, но опыт его использования в качестве «таблетки в кармане» (доза 2000 мг) зна-

чительно меньше, чем у препаратов класса IC. Однако назначения препаратов класса IC пациентам со структурным поражением сердца, кроме неосложненной АГ (без ишемии, без гипертрофии), следует избегать.

## 2.2.6. Начало антиаритмической терапии

Современные руководства не рекомендуют рутинное назначение ААП при первом эпизоде ФП. Напротив, как уже было отмечено, следует использовать контроль частоты и антикоагуляцию. Назначение ААП, как это кратко уже обсуждалось выше, впоследствии будет зависеть от закономерностей рецидивов аритмии: нет рецидива — нет ААП. Редкие, но хорошо переносимые рецидивы можно купировать в режиме «таблетки в кармане», без постоянного приема ААП. В целом, среднее время до восстановления ритма после однократного применения ААП класса IC, описанного выше, составляет 3–4 ч. Ранолазин имеет средний показатель около 6 ч. Показания к ежедневному приему ААП — слишком частые рецидивы (по определению самого пациента) или плохая переносимость их.

До начала антиаритмической терапии, при первом обращении или при последующих, следует определить, какие препараты допустимо назначить конкретному пациенту, а каких следует избегать, а также понять, есть ли у пациента какая-то особенность, которая поможет выбрать ААП. ACC, AHA, EHRA, ESC и другие организации опубликовали рекомендации по выбору ААП при ФП. В этих рекомендациях при решении вопроса о выборе последовательности ААП (либо абляции) минимизацию органотоксичности и проаритмогенного риска считают более важной, чем эффективность. Мы твердо убеждены, что их следует придерживаться во всех случаях, кроме как при наличии у конкретного больного какой-то особенности, требующей обратного. Последние литературные данные свидетельствуют в пользу назначения:

- ваголитиков (таких как дизопирамид) при вагус-индуцированной ФП;
- хинидина — при ФП, ассоциированной с синдромом Бругада (исключить другие ААП класса I);
- $\beta$ -блокаторов — как первой линии ААП при ФП, вызванной стимуляторами или катехоламинами;
- возможно, флекаинида<sup>®</sup> или ранолазина — при ФП, ассоциированной с синдромом удлиненного Q-T III типа.

Поскольку, как правило, терапию ААП при впервые выявленной ФП не начинают, эти решения обычно не требуется прини-

мать при первом обращении нового больного с ФП. Однако при высокой вероятности рецидива ФП и его плохой потенциальной переносимости начало терапии ААП может быть оправдано, как и при особых условиях при высокой вероятности рецидива в ближайшей перспективе (например, после операции на сердце, при острой патологии легких, гипертиреозе). В последних случаях антиаритмическую терапию можно отменить после ликвидирования основного заболевания.

При наличии показаний для назначения ААП в первую очередь также следует скорректировать любые имеющиеся электролитные нарушения. Кроме того, следует определить:

- нарушения функций печени и почек;
- возможность нежелательных взаимодействий с другими лекарственными средствами, которые принимает больной;
- наличие признаков на ЭКГ, которые повлияют на класс ААП (патология синусового узла, АВ-узла, внутрижелудочкового проведения, удлиненная реполяризация).

Все это также может повлиять на выбор препарата, дозировку и риск.

### 2.2.7. Отложенная (отсроченная) кардиоверсия

Последний, пятый, шаг при работе с больным с впервые выявленной ФП — решение отложить (отсрочить) кардиоверсию на несколько дней и более. Тяжелая СН, острое диффузное заболевание легких, тиреотоксикоз, феохромоцитома и подобные им состояния делают достижение и удержание синусового ритма маловероятным до тех пор, пока они не будут вылечены. В таких случаях, если пациент переносит ФП на фоне контроля частоты, следует отложить кардиоверсию персистирующего эпизода ФП до тех пор, пока подобная попытка не потребуется вследствие острых ишемических или гемодинамических факторов — в этом случае необходимо начать терапию ААП для снижения вероятности раннего рецидива. На этом этапе также следует завершить обследование пациента для выявления фоновых заболеваний, если ранее это было невозможно или требовало дополнительных диагностических тестов (см. блок 2.2).

## 2.3. Бессимптомный пациент

У 10–20% больных ФП выявляют случайно. В большинстве случаев у таких пациентов симптомы отсутствуют. Иногда возможны неспецифические симптомы, такие как слабость или одышка, однако пациент ранее не обращал на них внимание или связывал

их с другими причинами. У остальных пациентов ФП выявляют только при проверке имплантированного устройства (искусственного водителя ритма или дефибриллятора). Этим пациентам при первом обращении не требуется экстренное вмешательство или специальная терапия, кроме решения вопроса о длительной антикоагуляции (ее нужно начинать при наличии маркеров высокого тромбоэмболического риска) и контроля частоты (для предотвращения кардиомиопатии, индуцированной тахикардией, или усугубления СН). Однако тактика применительно к конкретному больному зависит от того, необходима ли профилактическая антиаритмическая терапия по другим причинам, не связанным с имеющимися симптомами, а также от того, как оценивать ее эффективность при отсутствии симптомов ФП.

Важно отметить, что иногда встречаются пациенты, которым не требуется восстановление синусового ритма даже при выявленных симптомах. Существуют консенсус, отраженный в совместном документе AFNET/EHRA, а также общее мнение о том, что всем пациентам показана, по крайней мере, одна попытка восстановления синусового ритма. Однако в редких случаях при впервые выявленной ФП может быть принято решение не купировать ФП. Такими больными могут быть недееспособные лица, обездвиженные больные, пациенты домов престарелых.

### 2.3.1. Учреждение, куда больной обращается впервые

Помимо указанного 5-шагового подхода, при первом обращении пациента с впервые выявленной ФП следует учитывать дополнительные факторы, связанные с конкретным больным. В основном их относят к учреждению, куда обратился пациент.

Если пациент находится в отделении неотложной помощи (приемном отделении), необходимо решить, подлежит ли он госпитализации. Госпитализация может быть необходима:

- при нарушении гемодинамики;
- при наличии ишемии;
- при сопутствующих острых заболеваниях — триггерах ФП, требующих госпитализации для их лечения (например, тромбоэмболия легочной артерии, тяжелая пневмония, тяжелый перикардит и др.);
- при необходимости длительного мониторирования ЭКГ в связи с запланированным началом терапии ААП класса III;
- в связи с тем, что пациента ранее никогда не наблюдали, поэтому невозможно исключить проявление тяжелой дисфункции синусового узла после купирования ФП.

Однако большинство пациентов можно безопасно отпустить на амбулаторное обследование, лечение и наблюдение.

Если больной пришел на амбулаторный прием, следует определить, возможно ли в данной ситуации амбулаторное ведение. Это решение должно быть основано на том, насколько хорошо пациент переносит симптомы. Переносимость симптомов и отсутствие острой нестабильности могут позволить начать контроль частоты и антикоагуляцию (при необходимости) амбулаторно, с плановым повторным осмотром через 24–48 ч. Это решение также зависит от анамнестических данных конкретного больного (например, состояние синусового узла и проводящей системы сердца), а также от комплаентности пациента к врачебным рекомендациям и повторным визитам.

Наконец, если первое обращение и ведение пациента проходят без участия кардиолога, консенсусный документ AFNET/EHRA указывает, что каждого пациента с ФП должен осмотреть и вести кардиолог. Эта рекомендация основана на имеющихся доказательствах того, что антикоагулянтную терапию используют чаще и более правильно именно кардиологи, а не терапевты, при этом отмечают лучшие отдаленные исходы.

#### 2.4. Что следует делать при впервые выявленной фибрилляции предсердий (заключение)

Распространенность ФП стремительно возрастает. У каждого пациента с ФП развивается первый эпизод (впервые возникшая ФП), и у большинства таких пациентов этот приступ проявляется определенными симптомами.

У всех пациентов с ФП следует учитывать, как минимум, следующее:

- есть ли устанавливаемая и обратимая причина;
- есть ли фоновые сопутствующие заболевания, вносящие свой вклад и требующие лечения;
- как лучше всего контролировать частоту сокращения желудочков;
- достаточно ли низкий у больного риск, чтобы не назначать антикоагулянты (у большинства риск высок, и антикоагуляция необходима);
- какой антикоагулянт оптимально использовать;
- требуется ли лечение для контроля ритма, какие именно подходы и варианты следует рассматривать.

Не на все эти вопросы можно ответить при первом контакте с больным, однако на некоторые — можно, а анализировать не-

обходимо все. Кроме того, при впервые возникшей ФП стоит выбор между госпитализацией и амбулаторным ведением, а также необходимо решить вопрос о том, кто будет оказывать первичную медицинскую помощь.

В этой главе были подробно рассмотрены все эти вопросы применительно к больному с впервые выявленной ФП. Мы надеемся, что читатель получил определенные представления о начальном обследовании и ведении больного.

## Основная литература

- Abusaada K., Sharma S.B., Jaladi R., Ezekowitz M.D. Epidemiology and management of new-onset atrial fibrillation // Am J Manag. Care. 2004. Vol. 10, N 3. Suppl. P. S50–S57.
- Buccelletti F., Di Somma S., Galante A., Pugliese F. et al. Disparities in management of new-onset atrial fibrillation in the emergency department despite adherence to the current guidelines: data from a large metropolitan area // Intern. Emerg. Med. 2011. Vol. 6, N 2. P. 149–156.
- Dell'Orfano J.T., Patel H., Wolbrette D.L., Luck J.C. et al. Acute treatment of atrial fibrillation: spontaneous conversion rates and cost of care // Am. J. Cardiol. 1999. Vol. 83. P. 788–790.
- European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery; Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y., Schotten U. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2010. Vol. 31, N 19. P. 2369–2429.
- Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W., Cannon D.S. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22, N 20. P. 1852–1923.
- Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S., Crijns H.J. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // J. Am. Coll. Cardiol. 2011. Vol. 57, N 11. P. e101–e198.
- Fuster V., Ryden L.E., Cannon D.S., Crijns H.J. et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American

- College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines // Circulation. 2011. Vol. 123, N 1). P. e269–e367.
- Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S., Crijns H.J. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Europace. 2006. Vol. 8, N 9. P. 651–745.
- Gillis A.M., Skanes A.C. Comparing the 2010 North American and European atrial fibrillation guidelines // Can. J. Cardiol. 2011. Vol. 27, N 1. P. 7–13.
- Katsnelson M., Sacco R.L., Moscucci M. Progress for stroke prevention with atrial fibrillation: emergence of alternative oral anticoagulants // Stroke. 2012. Vol. 43, N 4. P. 1179–1185.
- Kirchhof P., Breithardt G., Aliot E., Al Khatib S. et al. Personalized management of atrial fibrillation: proceedings from the fourth Atrial Fibrillation competence NETwork/European Heart Rhythm Association consensus conference Europace 2013. doi: 10.1093/europace/eut232.
- Lackland D.T., Elkind M.S., D'Agostino R. Sr, Dhamoon M.S. et al. Inclusion of stroke in cardiovascular risk prediction instruments: a statement for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. 2012. Vol. 43, N 7. P. 1998–2027.
- LaHaye S.A., Gibbens S.L., Ball D.G., Day A.G. et al. A clinical decision aid for the selection of antithrombotic therapy for the prevention of stroke due to atrial fibrillation // Eur. Heart J. 2012. Vol. 33, N 17. P. 2163–2171.
- LeLorier P., Klein G.J., Krahn A., Yee R. et al. Should patients with asymptomatic Wolff–Parkinson–White pattern undergo a catheter ablation? // Curr. Cardiol. Rep. 2001. Vol. 3, N 4. P. 301–304.
- Lip G.Y., Andreotti F., Fauchier L., Huber K. et al. Bleeding risk assessment and management in atrial fibrillation patients. Executive Summary of a Position Document from the European Heart Rhythm Association (EHRA), endorsed by the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Thrombosis // Thromb. Haemost. 2011. Vol. 106, N 6. P. 997–1011.
- Marinelli A., Capucci A. Antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation // Expert Opin. Pharmacother. 2011. Vol. 12, N 8. P. 1201–1215.
- Murdock D.K., Reiffel J.A., Kaliebe J., Larraín G. Electrophysiological changes of the atrium in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation // JAFIB. 2010. Vol. 3, N 2. P. 10–13.
- Reiffel J.A. Selecting an antiarrhythmic agent for atrial fibrillation should be a patient-specific, data-driven decision // Am. J. Cardiol. 1998. Vol. 82, N 8A. P. 72N–81N.
- Reiffel J.A. Have sanctioned algorithms replaced empiric judgment in the selection process of antiarrhythmic drugs for the therapy for atrial fibrillation? // Curr. Cardiol. Rep. 2004. Vol. 6, N 5. P. 365–370.

- Reiffel J.A. A contemporary look at classic trials in atrial fibrillation: what do they really show and how might they apply to future therapies? // Am J Cardiol. 2008. Vol. 102, N 6A. P. 3H–11H.
- Reiffel J.A. Cardioversion for atrial fibrillation: treatment options and advances // PACE. 2009. Vol. 32, N 8. P. 1073–1084.
- Reiffel J.A. Atrial fibrillation: what have recent trials taught us regarding pharmacologic management of rate and rhythm control? // PACE. 2011. Vol. 34, N 2. P. 247–259.
- Reiffel J.A., Naccarelli G.V. Antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: are the guidelines guiding clinical practice? // Clin. Cardiol. 2006. Vol. 29, N 3. P. 97–102.
- Savelieva I., Camm A.J. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management // J. Interv. Card. Electrophysiol. 2000. Vol. 4, N 2. P. 369–382.
- Skanes A.C., Healey J.S., Cairns J.A., Dorian P. et al. Focused 2012 update of the Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines: recommendations for stroke prevention and rate/rhythm control // Can. J. Cardiol. 2012. Vol. 28, N 2. P. 125–136.
- You J.J., Singer D.E., Howard P.A., Lane D.A. et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. 2012. Vol. 141, suppl. 2. P. e531S–575S.