

І.П. Катеренчук
Л.О. М'якінькова

ВДНЗ України
«Українська медична
стоматологічна академія»,
м. Полтава

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Огляд

Резюме

Фібриляція передсердь є частим порушенням ритму серця, на фоні якого значно зростає ризик розвитку інсульту та серцевої недостатності. В огляді наведено сучасні класифікації, етіологічні чинники, механізми розвитку фібриляції передсердь згідно з рекомендаціями Європейського та Українського товариств кардіологів. Особлива увага приділяється діагностиці та визначенню первинної тактики лікування хворих із фібриляцією передсердь – контролю серцевого ритму чи контролю частоти серцевих скорочень. Наведено оціночні шкали визначення тромботичного та геморагічного ризику у хворих із фібриляцією передсердь. Методи лікування фібриляції передсердь представлено відповідно до рекомендацій існуючих стандартів.

Ключові слова

Фібриляція передсердь, тромботичний ризик, геморагічний ризик, антиаритмічні препарати.

Фібриляція передсердь (ФП) – одне з найрозповсюдженіших порушень ритму серця, яке зустрічається в популяції з частотою 1-2 на 100 чоловік. Спостерігається пряма залежність частоти розвитку ФП від віку. Якщо серед людей 50-60 років лише в 1% виявляється ФП, то до 70-80 років вона відзначається в кожного десятого [3, 10, 11]. Актуальність проблеми діагностики та ведення пацієнтів із ФП полягає в тому, що будучи відносно сприятливим для життя порушенням ритму серця, ФП у 5 разів збільшує ризик розвитку інсульту, що переводить цю аритмію в категорію потенційно небезпечних [5, 11, 12]. Так званий, кардіоемболічний інсульт на фоні ФП, має досить важкий перебіг, часто з фатальними наслідками [5, 12]. Існує проблема ранньої діагностики ФП – пароксизмальній формі, коли у хворого з'являються малосимптомні нетривалі порушення ритму серця, які самостійно відновлюються, але поступово відбувається прогресування ФП, що призводить до пароксизмальної або постійної форми, на фоні яких зростає ймовірність розвитку серцевої недостатності та фатальних серцево-судинних ускладнень [2, 3, 8]. В огляді наведені сучасні дані з діагностики та ведення хворих із ФП на основі рекомендацій Європейської асоціації кардіологів та Асоціації кардіологів України.

Фібриляція передсердь – порушення серцевого ритму, що характеризується відсутністю єдиного координованого збудження передсердь, тобто єдиного механічного їх скорочення [8].

Визначення терміну «фібриляція передсердь»

згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця, Американської колегії кардіологів (2006) є таким: ФП – це «суправентрикулярна тахіаритмія, що характеризується некоординованою активацією передсердь, із погіршенням унаслідок цього їх механічної функції [12, 15]. На ЕКГ замість стійких зубців Р реєструють швидкі осциляції або фібриляторні хвилі f, які є неодинаковими за розмірами, формою, часом виникнення й асоційованими з нерегулярною, часто швидкою відповіддю шлуночків за інтактного атріовентрикулярного проведеною імпульсів» [6, 7, 9, 14]. Частота скорочень шлуночків при ФП залежить від провідності атріовентрикулярного АВ-вузла, активності симпатичної та парасимпатичної нервової системи [3, 12].

ФП – порушення ритму серця, частота розвитку якого безпосередньо залежить від віку пацієнта. Як самостійна форма ФП не є загрозливою для життя пацієнта, але її розвиток асоціюється з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень, інсультів і прогресуванням серцевої недостатності (СН) [2, 3, 5, 10, 11].

Класифікують фібриляції передсердь за клінічним перебігом і за причиною виникнення [5, 11].

За клінічним перебігом виділяють чотири форми:

1. Пароксизмальна – епізод ФП триває до 7 діб, синусовий ритм самостійно відновлюється без застосування медикаментозних засобів.

2. Персистуюча – епізод ФП триває понад 7 діб, а для відновлення синусового ритму потрібні лікувальні заходи.

3. Тривало персистуюча – форма, визначена рекомендаціями Європейського товариства кардіологів у 2010 році, коли епізод ФП триває більше 1 року, але відновлення синусового ритму є доцільним (на розсуд лікаря).

4. Постійна – відновлення синусового ритму є недоцільним або неможливим [3, 10, 11].

Наведені вище терміни стосуються епізодів фібриляції передсердь, які тривають більше 30 с і не пов'язані зі зворотною причиною. Повторення епізодів пароксизмальної форми ФП може поступово набутти перебігу персистуючої форми. Окремо необхідно визначити перший зареєстрований у житті епізод ФП, який за клінічним перебігом може мати будь-яку з перерахованих вище форм. Пацієнт із уперше виявленим епізодом ФП потребує проведення ретельної діагностики для виявлення причини ФП [12]. Своєчасне адекватне етіологічне лікування основного захворювання наряду з лікуванням пароксизму ФП призводить до відновлення синусового ритму та знижує вірогідність рецидивів й ускладнень ФП. Якщо в пацієнта зареєстровано два чи більше епізодів, то ФП має рецидивуючий перебіг [5].

Перебіг кожної з цих форм може мати 3 власні форми (або варіанти), що класифікуються за частотою збудження (скорочень) шлуночків:

1. Тахісистолична – частота скорочення шлуночків більше 90/хвилину.

2. Нормосистолична – частота скорочення шлуночків 60-90/хвилину.

3. Брадісистолична – частота скорочення шлуночків менше 60/хвилину.

За причиною виникнення виділяють дві форми:

1. Ідіопатична ФП – виникає в пацієнтів молодше 60 років, без клінічних та ехокардіографічних ознак серцево-легеневого захворювання.

2. Вторинна ФП – виникає на фоні основного захворювання (серцево-судинного – інфаркт міокарда (ІМ), артеріальна гіпертензія, серцева недостатність (СН); екстракардіального – гіпертиреоз, цукровий діабет, алкогольна інтоксикація) [8].

Основні клінічні симптоми, які супроводжують епізоди ФП, – серцебиття у спокої або при незначному фізичному навантаженні, біль у ділянці серця, відчуття «нестачі повітря» при фізичному навантаженні, швидка втомлюваність, запаморочення, рідко – синкопальні стани [8, 12]. Вираженість клінічної симптоматики залежить від збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС), тривалості епізоду ФП, швидкості наростання симптомів серцевої недостатності, розвитку «тахікардіоміопатії» – специфічних змін міокарда та серцевої гемодинаміки, обумовлених тахікардією [3, 5, 8].

Класи ФП залежно від вираженості клінічних симптомів за EHRA (European Heart Rhythm Association):

- EHRA I – симптоми відсутні;

- EHRA II – «помірні симптоми», нормальна щоденна діяльність – без змін;
- EHRA III – «серйозні симптоми», нормальна щоденна діяльність – змінена;
- EHRA IV – «симптоми інвалідизації», нормальна щоденна діяльність – порушена [11].

Основними причинами розвитку ФП є:

- ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія, гострий інфаркт міокарда;
- дилатаційна кардіоміопатія;
- тиреотоксикоз;
- уроджені вади серця;
- ревматичне ураження мітрального клапана;
- синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта;
- міокардит, перикардит;
- хронічне обструктивне захворювання легень;
- тромбоемболія легеневої артерії;
- токсичні впливи (алкоголь тощо);
- післяопераційна ФП.

До ЕКГ критеріїв ФП відносять [6, 7, 13]:

1. Відсутність зубця Р.

2. Змінні за формою та розмірами передсердні хвилі f з частотою більше 300/хв.

3. Різні інтервали RR.

Якщо на ЕКГ при ФП ритм шлуночків залишається регулярним із частотою до 60/хв, можна допустити виникнення повної АВ-блокади зі збудженням шлуночків водієм ритму II порядку. Нерегулярна тахікардія з відсутністю зубця Р, широкими QRS із частотою збудження шлуночків 140-240/хв є характерною для епізоду ФП у пацієнта з додатковими шляхами проведення до шлуночків (WPW-синдром) [12, 13].

Механізми розвитку ФП

Пусковим механізмом пароксизмальної форми ФП є патологічний автоматизм тригерних вогнищ передсердь із частою передсердною екстасистолею. Ектопічні вогнища передсердь найчастіше локалізовані в гирлах легеневих вен, рідше – у коронарному синусі, правому передсерді, верхній порожнистій вені. За механізмом re-entry в передсердях формуються окремі кола збудження міокарда. Тривалість хвиль збудження, швидкість проведення імпульсу залежать від розміру передсердь, що й визначає ризик розвитку ФП і можливість відновлення синусового ритму (СР) [8, 12].

При персистуючій формі ФП збільшується кількість кіл re-entry, зменшуються їх розміри. Збільшення тривалості епізоду ФП призводить до ремоделювання передсердь, збільшення їх порожнин, порушення гемодинаміки з формуванням пристінкових тромбів, частіше – вушка лівого передсердя. Відновлення СР стає складнішим. Постійна форма ФП асоціюється зі значною дилатацією порожнин передсердь, органічними змінами шлуночків і розвитком СН [10, 11, 12].

Лікування фібриляції передсердь

Основні питання, які потрібно вирішити при лікуванні ФП:

1. Провести виявлення етіологічних факторів ФП.
2. Визначити первинну тактику лікування ФП – контроль ритму серця чи контроль числа серцевих скорочень?

3. Оцінити ризик тромботичних / геморагічних ускладнень із вибором антитромботичної терапії.

Методи обстеження пацієнтів із ФП. Анамнез і фізикальне обстеження дозволяють визначити основні симптоми, пов'язані з ФП, умови виникнення пароксизмів, їх частоту та тривалість, фактори, що провокують виникнення ФП, способи купірування, наявність серцево-судинних захворювань та їх зв'язок із порушенням ритму серця.

Електрокардіографія проводиться для підтвердження ФП, оцінки частоти скорочень шлуночків, виявлення гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Проводиться аналіз тривалості та морфології зубця Р або передсердних хвиль f, діагностика симптомів передчасного збудження шлуночків, ширини шлуночкових комплексів RR, QT у динаміці для оцінки ефективності антиаритмічної терапії.

Трансторакальна ехокардіографія дозволяє визначити наявність клапанних вад серця, розміри порожнин серця, скоротливу функцію лівого шлуночка та наявність тромбів у порожнинах серця.

При вперше виявленій ФП проводять біохімічний аналіз крові для визначення функції щитоподібної залози, вмісту електролітів.

Серед додаткових методів обстеження використовують навантажувальні тести, добове моніторування ЕКГ як методи контролю частоти шлуночкового ритму, черезстравохідну ЕхоКГ для виявлення тромбу у вушці лівого передсердя (перед проведенням кардіоверсії), електрофізіологічне дослідження [10, 12].

Ведення пацієнтів із ФП потребує визначення клінічної форми ФП та обрання початкової тактики лікування. Основні лікувальні стратегії при ФП: відновлення синусового ритму з подальшою підтримуючою терапією для його збереження; контроль частоти скорочень шлуночків без відновлення синусового ритму [3, 5, 8]. Сучасні рекомендації визначають такі методи відновлення синусового ритму (кардіоверсії): фармакологічна кардіоверсія, електрична кардіоверсія – електроімпульсна терапія, радіочастотна катетерна абляція.

Фактори, які необхідно враховувати при виборі стратегії лікування ФП. Відновлення синусового ритму є доцільним при:

- поганій переносимості епізодів ФП;
- молодому та середньому віці хворих;
- діагностованій причині ФП, що підлягає усуненню (вада серця, тиреотоксикоз);
- ідіопатичній формі ФП;
- збереженні розмірів лівого передсердя (ЛП);

- тривалості епізоду ФП < 1 року, або якщо епізод триває > 1 року, а відновлення ритму вважають ефективним.

Відновлення синусового ритму може бути недоцільним при:

- тривалості епізоду ФП більше 1 року;
- збільшенні порожнини ЛП > 5 см;
- тромбоутворенні в порожнині ЛП;
- віці понад 65 років;
- відсутності клінічних симптомів, їх задовільній переносимості;
- ІХС або перенесеному ІМ;
- наявності протипоказань чи рефрактерності до антиаритмічної терапії;
- неможливості проведення електроімпульсної терапії.

Близько 40-50% уперше виявлених епізодів ФП завершуються самостійно в перші 72 год й не потребують призначення антиаритмічних препаратів (ААП). У таких пацієнтів необхідно зосередитись на діагностиці причини виникнення пароксизму ФП. Після відновлення синусового ритму підтримуюча антиаритмічна терапія є недоцільною. Потребують лікування лише випадки вираженої клінічної симптоматики (виражена тахікардія, розвиток ознак серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії) [8, 11].

Якщо у хворого з епізодом ФП будь-якої клінічної форми наявна симптомна тахісистоля, у першу чергу призначають препарати, які впливають на частоту скорочень шлуночків (ЧСШ), що дозволяє зменшити клінічні симптоми аритмії, запобігти розвитку «тахікардіоміопатії» і серцевої недостатності. Для контролю ЧСШ найдоцільніше застосовувати β-блокатори, недигідропіридинові антагоністи кальцію; у хворих з ознаками СН, а також пацієнтам, які ведуть малорухомий спосіб життя, – на тривалий час можна призначати серцеві глікозиди. Необхідно зазначити, що вони є ефективними у стані спокою й втрачають контроль над ЧСС при фізичному навантаженні. Дігосин має небезпечні побічні ефекти, тому потребує обережного застосування. При вираженій тахісистоїї для підсилення ефекту є можливим застосування комбінації препаратів. Для контролю ЧСС у пацієнтів із додатковими шляхами проведення призначають аміодарон, а в пацієнтів без структурних змін серця – можливе застосування пропафенону. При синдромі передчасного збудження шлуночків протипоказані β-блокатори, дігосин, верапаміл, дилтіазем [2, 3, 5, 8, 13].

Частота шлуночкових скорочень вважається контрольованою, якщо в стані спокою досягає 60-80 уд/хв, а при помірному фізичному навантаженні не перевищує 120 уд/хв. Ініціювати тривалу терапію з контролю ЧСС у хворих із ФП доцільно при досягненні частоти скорочень шлуночків на рівні <110 уд/хв у стані спокою, а при збереженні

клінічних симптомів ЧСС слід утримувати <80 уд/хв для запобігання розвитку СН. При непостійних формах ФП у пацієнтів із СН I-II функціональних класів за NYHA контроль ЧСС рекомендовано здійснювати за допомогою дронедазону, який має менше побічних ефектів порівняно з аміодароном [11, 12].

Перелік препаратів, що використовуються з метою контролю ЧСС наведено в табл. 1, де: РД — рівень доказовості; АТ — артеріальний тиск; БС — блокада серця; СН — серцева недостатність.

Наступним етапом лікування пацієнтів, які залишаються симптомними, після досягнення контролю ЧСС при продовженні епізоду ФП

Таблиця 1. Препарати, які використовують для контролю ЧСС у пацієнтів із ФП [2, 10, 15]

Препарат	Клас/РД рекомендації	Насичуюча доза	Початок дії	Підтримуюча доза	Побічна дія
При невідкладному стані					
Контроль ЧСС у пацієнтів без додаткових шляхів проведення					
Метопролол	Високоєфективний, С	2,5-5 мг в/в болюсно протягом 2 хв; не більше 3 доз	5 хв	не застосовують	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Пропранолол	Високоєфективний, С	0,15 мг/кг в/в	5 хв	не застосовують	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Есмолол	Високоєфективний, С	500 мкг/кг в/в протягом 1 хв	5 хв	60-200 мкг/кг/хв в/в	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Верапаміл	Високоєфективний, В	0,075-0,15 мг/кг в/в протягом 2 хв	3-5 хв	не застосовують	↓ АТ, БС, СН
Дилтіазем	Високоєфективний, В	0,25 мг/кг в/в протягом 2 хв	2-7 хв	5-15 мг/год в/в	↓ АТ, БС, СН
Контроль ЧСС у гемодинамічно нестабільних пацієнтів з гострою СН					
Аміодарон	Високоєфективний, В	5 мг/кг протягом 1 год	Тривалий	0,5-1,0 мг/хв в/в	↓ АТ, БС, легенева токсичність, депігментація шкіри, гіпо-, гіпертиреоз, нейропатія зорового нерва, взаємодія з варфарином, синусова брадикардія
Контроль ЧСС у пацієнтів з додатковими шляхами проведення*					
Аміодарон*	Високоєфективний, С	5 мг/кг протягом 1 год	Тривалий	0,5-1,0 мг/хв в/в	↓ АТ, БС, легенева токсичність, депігментація шкіри, гіпо-, гіпертиреоз, нейропатія зорового нерва, взаємодія з варфарином, синусова брадикардія
Пропафенон	Високоєфективний, С	600 мг/добу	1-3 год	600 мг	↓ АТ, тріпотіння передсердь
Контроль ЧСС у пацієнтів із СН					
Дігосин	Високоєфективний, В	0,25 мг в/в через кожні 2 год, не більше 1,5 мг	60 хв	0,125-0,5 мг/добу в/в або перорально	Глікозидна інтоксикація, БС, ↓ ЧСС
Аміодарон**	Ефективний, С	150 мг протягом 10 хв	тривалий	100-200 мг один раз/добу	↓ АТ, БС, легенева токсичність, депігментація шкіри, гіпо-, гіпертиреоз, нейропатія зорового нерва, взаємодія з варфарином, синусова брадикардія
При відсутності ургентної ситуації та для тривалої підтримуючої терапії					
Контроль ЧСС					
Метопролол	Високоєфективний, С	Підтримуюча доза	4-6 год	25-200 мг 2 рази/добу, форми сповільненого вивільнення – 1 раз на добу, усередину	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Пропранолол	Високоєфективний, С	Підтримуюча доза	60-90 хв	80-240 мг/добу, всередину, за 3 прийоми	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Біспролол	Високоєфективний, С	Підтримуюча доза	4 год	2,5-10 мг один раз/добу	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Карведілол	Високоєфективний, С	Підтримуюча доза	1-2 год	3,125-25 мг 2 рази/добу	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН
Атенолол	Ефективний, С	Підтримуюча доза	2-4 год	25-100 мг один раз/добу	↓ АТ, БС, ↓ ЧСС, астма, СН

Продовження табл. 1

Верапаміл	Високоєфективний, В	Підтримуюча доза	1-2 год	120-360 мг/добу, усередину, за 2 прийоми; форми сповільненого вивільнення – 1 раз на добу	↓ АТ, ВС, СН
Дилтіазем	Високоєфективний, В	Підтримуюча доза	2-4 год	120-360 мг/добу, усередину, за 3 прийоми; форми сповільненого вивільнення – 1 раз на добу	↓ АТ, ВС, СН
Дроне-дарон***	Ефективний, В	Підтримуюча доза	Тривалий	400 мг ² рази на добу	↑QT, ↓ЧСС

Примітки: * - методом вибору лікування пацієнтів із додатковими шляхами проведення є катетерна абляція;

** - може призначатись для тривалого лікування ФП, при неефективності інших засобів, адже зазвичай призначається для контролю синусового ритму; при постійній формі ФП, застосовують тільки при протипоказаннях до призначення більш безпечних препаратів;

*** - схвалений тільки для контролю ЧСС при непостійних формах ФП

або відновленні синусового ритму є доцільними медикаментозна або електрична кардіоверсія у плановому порядку. Показаннями для проведення ургентної електричної кардіоверсії в пацієнта з ФП є обумовлені тахікардією симптоми гемодинамічної нестабільності: виражена гіпотензія, набряк легень, аритмічний шок. Проведення електричної кардіоверсії виконується в умовах седації пацієнта та/або із застосуванням наркозу [5, 8, 13].

Показання для проведення невідкладної електричної кардіоверсії:

1. Пароксизмальна, персистуюча форми ФП із високою ЧСС на фоні гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії.

2. Пароксизми ФП, які супроводжуються нестабільною гемодинамікою (артеріальною гіпотензією, СН).

3. Рефрактерність до ААП.

Показання для проведення планової електричної кардіоверсії при ФП:

1. Неефективність і непереносимість ААП;

2. Прогресування СН, погіршення кровопостачання серця, мозку, нижніх кінцівок, що пов'язані з тахіаритмією.

Протипоказання для електричної кардіоверсії: інтоксикація серцевими глікозидами; гіпокаліємія; некомпенсована хронічна СН; гострі інфекційні захворювання.

Проведення фармакологічної кардіоверсії є доступнішим і для більшості пацієнтів проводиться в стаціонарних умовах під ЕКГ-контролем. У деяких пацієнтів ефективно виявляється стратегія «таблетки в кишені» (pill-in-the-pocket).

Рекомендації при фармакологічній кардіоверсії та дози ліків для пацієнтів із ФП наведено в табл. 2, 3.

Таблиця 2. Препарати, які використовують при фармакологічній кардіоверсії ФП (Європейське товариство кардіологів, 2006) [3, 8, 10, 15]

Препарат	Спосіб застосування	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
ФП, тривалістю < 7 днів			
<i>Препарати з доведеною ефективністю</i>			
Дофетилід	Перорально	I	A
Ібутилід	Внутрішньовенно	I	A
Пропафенон	Перорально або внутрішньовенно	I	A
Флекаїнід	Перорально або внутрішньовенно	I	A
Аміодарон	Перорально або внутрішньовенно	IIa	A
<i>Препарати із меншою ефективністю</i>			
Дизопірамід	Внутрішньовенно	IIb	B
Прокаїнамід (новокаїнамід)	Внутрішньовенно	IIb	B
Хінідин	Перорально	IIb	B
<i>Не рекомендовані</i>			
Дігосин	Перорально або внутрішньовенно	III	A
Соталол	Перорально або внутрішньовенно	III	A
ФП тривалістю > 7 днів			
<i>Препарати з доведеною ефективністю</i>			
Дофетилід	Перорально	I	A
Аміодарон	Перорально або внутрішньовенно	IIa	A
Ібутилід	Внутрішньовенно	IIa	A

Препарати із меншою ефективністю			
Дизопірамід	Внутрішньовенно	IIв	B
Прокаїнамід	Внутрішньовенно	IIв	C
Пропафенон	Перорально або внутрішньовенно	IIв	B
Флекаїнід	Перорально	IIв	B
Хінідин	Перорально	IIв	B
Не рекомендовані			
Дігоксин	Перорально або внутрішньовенно	III	B
Соталол	Перорально або внутрішньовенно	III	B

Таблиця 3. Рекомендовані дози ААП при фармакологічній кардіоверсії ФП [5, 11, 12]

Препарат	Спосіб застосування	Схема дозування	Побічні ефекти	
Аміодарон	В/в, перорально	У стаціонарі: 5 мг/кг в/в протягом 1 год, або 1,2-1,8 г/добу в/в або перорально за 3 прийоми, до досягнення сумарної дози 10 г; підтримуюча доза 200-400 мг/добу Амбулаторно: 600-800 мг/добу, за 2-3 прийоми, до досягнення сумарної дози 10 г; підтримуюча доза 200-400 мг/добу	Артеріальна гіпотензія, брадикардія, ↑Q-T, затримує конверсію ФП до СР, шлунково-кишкові розлади, флебіт (при в/в введенні)	
Дофетилід	Перорально	Кліренс креатиніну, ШКФ мл/хв	↑Q-T, torsade de pointes; корекція дози залежно від віку, маси тіла, ШКФ	
		>60		500
		40-60		250
		20-40		125
		<20	Протипоказаний	
Ібутилід	В/в	1 мг в/в протягом 10 хв; при необхідності, повторно в/в, 1 мг	↑Q-T, torsade de pointes, контроль ЕКГ на предмет появи патологічних T-U, брадикардія	
Пропафенон	Перорально	450-600 мг	Протипоказаний для хворих із органічним ураженням серця, ↑QRS, дещо сповільнює ЧСС, але може ↑ЧСС шляхом конверсії ФП у тріпотіння передсердь з проведенням 1:1	
	В/в	2 мг/кг в/в, протягом 10 хв		
Флекаїнід	Перорально	200-300 мг*	Артеріальна гіпотензія, тріпотіння передсердь із проведенням 1:1	
	В/в	2 мг/кг в/в протягом 10 хв*		
Хінідин**	Перорально	0,75-1,5 г, за декілька прийомів протягом 6-12 год, краще з препаратами, які сповільнюють ЧСС	↑Q-T, torsade de pointes, шлунково-кишкові розлади, артеріальна гіпотензія	

Примітки: * – дані щодо застосування в пацієнтів з ІХС, дисфункцією ЛШ – суперечливі, застосування в таких пацієнтів може бути недоцільним; ** – дані щодо безпечності насичуючої дози – суперечливі, застосовується з обережністю

Алгоритм відновлення синусового ритму у пацієнтів із ФП, епізод якої розпочався нещодавно, та вибір стратегії для його підтримки наведено на рис. 1 і 2.

Після відновлення синусового ритму пацієнту призначають підтримуючу антиаритмічну терапію.

Тривале призначення підтримуючої антиаритмічної терапії не є доцільним у хворих із уперше виниклою формою ФП, рецидивуючою формою з асимптомним перебігом. Якщо рецидиви ФП супроводжуються вираженою клінічною симптоматикою, особливо в пацієнтів молодого віку, слід розглянути доцільність проведення радіочастотної катетерної абляції.

Залишається суперечливим питання доцільності відновлення синусового ритму в пацієнтів із СН. З одного боку, СН є наслідком структурного ремоделювання камер серця, при якому ймовір-

ність відновлення його значно знижується, з іншого – ФП сама призводить до «тахікардіоміопатії», і, таким чином, сприяє прогресуванню симптомів

Рис. 1. Алгоритм відновлення синусового ритму в пацієнтів із ФП, епізод якої розпочався нещодавно

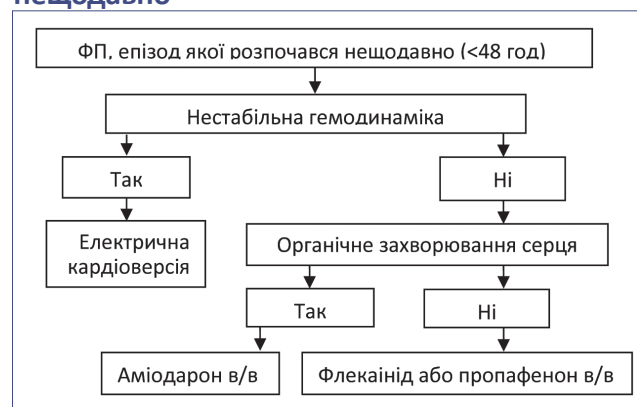
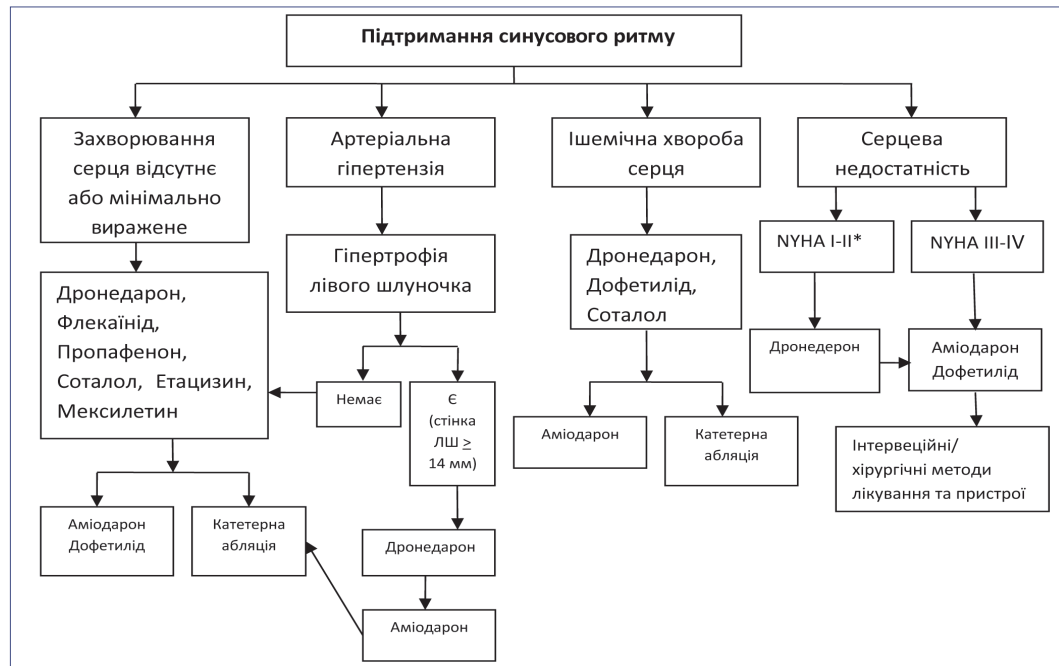


Рис. 2. Вибір стратегії для підтримки СР (* у разі ФВ ЛШ >35%)



СН. Стратегія лікування в цьому випадку залежить від ретельного аналізу клінічних даних і свідомого вибору лікаря та пацієнта. Якщо синусовий ритм відновити не вдалось або виявилось недоцільним, необхідно обмежитись контролем ЧСС і тривалою антитромботичною терапією [2, 8, 10, 11, 12]. Рекомендовані дози препаратів, що застосовують для підтримання синусового ритму в пацієнтів із ФП наведено у табл. 4.

Найчастіше для профілактики повторних епізодів ФП застосовують флекаїнід, пропафенон, соталол та аміодарон [1, 2, 8, 10, 13, 14]. Флекаїнід може бути застосований як для відновлення, так і для підтримання синусового ритму в пацієнтів із ФП, з обережністю призначають при ІХС, СН, блокадах серця, особливо при персистуючій блокаді лівої ніжки пучка Гіса. Пропафенон має помірний β-блокуючий ефект, попереджує рецидиви ФП у пацієнтів без виражених органічних уражень серця. Соталол здатен ефективно попереджувати пароксизми ФП, у тому числі у хворих з ІХС. Препарат потребує ретельного моніторингу ЕКГ із контролем інтервалу QT і появи патологічних зубців T-U. Аміодарон залишається найбільш ефективним препаратом для попередження епізодів ФП у пацієнтів із частими симптомними рецидивами, безпечний при застосуванні в пацієнтів із ІХС і СН. Має значну кількість екстракардіальних побічних ефектів, тому пацієнтам без виражених структурних змін серця призначається лише у випадках, коли інші препарати виявились неефективними або протипоказаними. Хінідин нині використовують дуже рідко через його високу здатність подовжувати інтервал QT і, таким чином, провокувати життєнебезпечну аритмію типу torsade

de pointes. Дизопірамід призначають у випадках вагус-індукованої ФП. Застосування β-блокаторів для попередження епізодів ФП є ефективним лише при тиреотоксикозі або при адренергічно-опосередкованій формі ФП. Сучасний ААП – дронедарон довів свою ефективність у профілактиці ФП в окремих категорій пацієнтів. При застосуванні дронедарону спостерігається менше побічних ефектів цитоподібної залози, нервової системи, шкіри та органів зору [24, 27].

При нерегулярному ритмі шлуночків, вираженій брадикардії у хворого з ФП може бути використана постійна електрична стимуляція шлуночків. Абляція АВ-з'єднання та імплантація постійного штучного водія ритму показана симптомним пацієнтам із тахіаритмічною формою ФП, рефрактерною до лікування ААП.

Профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих із ФП. Для профілактики тромбоемболій пацієнтам із ФП на тривалий прийом призначають антитромботичні препарати. Перед початком призначення антитромботичної терапії необхідно визначити ступінь ризику тромботичних ускладнень у хворого з ФП, який залежить не від форми перебігу ФП (постійна, персистуюча), а від сукупності обтяжливих факторів. Антитромботична терапія в пацієнтів із ФП проводиться на підставі оцінки факторів ризику (ФР) тромботичних ускладнень (табл. 5). За шкалою CHA2DS2-VASc обраховують ризик інсульту й тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів із неклапанною ФП. Наявність кожного з «серйозних» ФР оцінюється 2 балами, «клінічно значимий несерйозний» ФР – 1 балом. Максимальна кількість балів – 9. Розрахована частота інсульту (%) на рік складає від 1 балу

Таблиця 4. Рекомендовані дози препаратів, що застосовують для підтримання синусового ритму в пацієнтів із ФП

Препарат	Доза	Побічні ефекти	ЕКГ-критерії відміни препарату
Аміодарон*	600 мг один раз/добу 4 тижні, 400 мг один раз/добу 4 тижні, підтримуюча доза 200 мг один раз/добу	Світлочутливість, легенева токсичність, дисфункція щитоподібної залози, брадикардія, сповільнюють АВ-проведення, з обережністю призначають у комбінації з препаратами, які подовжують QT, torsade de pointes (рідко). Підсилює дію антагоністів вітаміну К, дігосину	Інтервал QT>500 мс
Дизопірамід	100-250 мг 3 рази/добу	Torsade de pointes, з обережністю призначають в комбінації з препаратами, які подовжують QT, протипоказаний при застійній СН, глаукомі, затримці сечі, сухості в роті	Інтервал QT>500 мс
Дронедарон	400 мг 2 рази/добу	Бридикардія, не показаний при СН III-IV ФК за NYHA, дестабілізації СН II ФК, у комбінації з препаратами, які подовжують QT, інгібіторами цитохрому CYP3A4, вираженій нирковій недостатності	Інтервал QT>500 мс
Пропафенон	150-300 мг 3 рази/добу, пролонговані форми 225-425 мг 2 рази/добу	Шлуночкова тахікардія, не показаний при ІХС, застійній СН, блокадах, при ФП можлива трансформація в тріпотіння передсердь із швидким проведенням через АВ-вузол, з обережністю призначають при нирковій недостатності	↑QRS>25%
Соталол**	80-160 мг 2 рази/добу	Torsades de pointe, протипоказаний при застійній СН, гіпертрофії ЛШ, гіпокаліємії, вираженій нирковій недостатності	Інтервал QT>500 мс
Флекаїнід	100-200 мг 2 рази/добу, пролонговані форми 200 мг один раз/добу	Протипоказаний при застійній СН, нирковій недостатності, з обережністю призначають при блокадах. Шлуночкова тахікардія, при ФП можлива трансформація в тріпотіння передсердь зі швидким проведенням через АВ-вузол	↑QRS>25%

Примітки: * – насичуюча доза 1000 мг/добу протягом тижня або 600 мг/добу протягом 4 тижнів; ** – корекція дози з урахуванням кліренсу креатиніну (СКФ<50 мл/хв), подовження інтервалу QT у відповідь на лікування препаратом; ЛШ – лівий шлуночок.

– 1,3% до 9 балів – 15,2% [5, 11, 12].

Дані про особливості антитромботичної терапії у пацієнтів з фібриляцією передсердь містяться в табл. 6.

Перед початком антитромботичної терапії в пацієнта з ФП необхідно визначити ризик геморагічних ускладнень (табл. 7) [4, 5].

При деяких станах може бути корисним засто-

сування подвійної або потрійної антитромботичної терапії. Пацієнтам низького ризику тромботичних ускладнень призначають ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75-325 мг/добу. При ФП вторинного генезу безсимптомного перебігу в пацієнтів низького ризику перевагу має лікування основного захворювання, антитромботична терапія не призначається. У пацієнтів із ФП, які мають один

Таблиця 5. Фактори тромботичного ризику

«Серйозні» фактори ризику	«Клінічно значущі несерйозні» фактори ризику
Перенесені в анамнезі інсульт, TIA або системні емболії	Серцева недостатність, систолічна дисфункція ЛШ (ФВ≤40%)
Вік ≥75 років	Артеріальна гіпертензія
Мітральний стеноз*	Цукровий діабет
Штучний клапан серця*	Жіноча стать**
	Вік 65-74 роки**
	Судинна патологія в анамнезі – інфаркт міокарда, захворювання периферичних артерій, атеросклероз аорти**

Примітка: * – за шкалою CHA2DS2-VASc не обраховують, наявність мітрального стенозу, протезованого клапана серця потребує призначення ОАК; TIA – транзиторна ішемічна атака.

Таблиця 6. Вибір антитромботичної терапії у пацієнтів із ФП

Категорія ризику	Кількість балів за шкалою CHA2DS2-VASc	Рекомендована антитромботична терапія
Один «серйозний» або ≥2 «клінічно значущих несерйозних» ФР	≥2	Оральні антикоагулянти (ОАК)
Один «клінічно значущий несерйозний» ФР	1	ОАК або аспірин 75-325 мг/добу. Перевагу мають ОАК
ФР відсутні	0	Аспірин 75-325 мг/добу, або відсутність антитромботичної терапії. Перевагу має відсутність антитромботичної терапії

Таблиця 7. Визначення ризику геморагічних ускладнень за шкалою HAS-BLED

Літера	Клінічна характеристика*	Кількість балів
H	Артеріальна гіпертензія (САТ>160 мм рт.ст.)	1
A	Порушення функції нирок/печінки (по 1 балу за кожне)	1 або 2
S	Інсульт	1
B	Геморагічні ускладнення (кровотеча, геморагічні діатези, анемія в анамнезі)	1
L	Лабільні рівні МНВ або ПТІ	1
E	Похилий вік (>65 років)	1
D	Ліки або алкоголь(по 1 балу за кожне)	1 або 2

Примітки: * – наявність «артеріальної гіпертензії» вивчається рівнем систолічного артеріального тиску (САТ) - 160 мм рт.ст. «Порушення функції нирок» визначається за умови необхідності проведення хронічного діалізу чи трансплантації нирок, або при сироватковому рівні креатиніну >200 мкмоль/л. «Порушення функції печінки визначається за умови наявності хронічного захворювання печінки (цирозу) або біохімічних підтверджень вираженої печінкової дисфункції (наприклад, рівень білірубину >2 верхніх меж норми, разом із підвищенням рівнів аспартатамінотрансферази / аланінамінотрансферази / лужної фосфатази >3 верхніх меж норми тощо). Характеристика «Геморагічні ускладнення» перекликається із перенесеними раніше геморагічними ускладненнями та/або наявністю схильності до геморагічних ускладнень (геморагічний діатез, анемія тощо). Характеристика «Лабільні рівні МНВ» стосується нестабільних / високих рівнів МНВ або того, що рівень МНВ утримується в терапевтичному діапазоні нетривалий час (наприклад, < 60% часу). «Застосування інших лікарських засобів і зловживання алкоголем» встановлюються при одночасному прийомі деяких лікарських засобів (таких як антитромбоцитарні препарати, нестероїдні протизапальні препарати тощо), або при зловживанні алкоголем.

0-2 бали – низький ризик геморагічних ускладнень;

≥3 балів – високий ризик геморагічних ускладнень; потребує регулярного обстеження пацієнта після початку терапії, незалежно від антитромботичного препарату, який призначений пацієнту (аспірин чи ОАК).

Таблиця 8. Корекція дози варфарину відповідно до Міжнародного нормалізованого відношення (МНВ)

МНВ	Корекція дози	Лабораторний контроль
<1,5	Тижневу дозу збільшити на 10-20%	Контроль МНВ 1 раз на 4-8 днів
1,5-2,0	Тижневу дозу збільшити на 5-10%	Контроль МНВ 1 раз на 7-14 днів
2,0-3,0	Дозу не змінювати	
3,0-3,5	Зменшити тижневу дозу 0-20%	Контроль МНВ за потребою
3,5-4,0	Пропустити прийом 0-1 дози та/або, зменшити тижневу дозу на 0-20%	Контроль МНВ за потребою
4,0-5,0	Пропустити прийом 1-2 дози та зменшити тижневу дозу на 0-20%	Контроль МНВ 1 раз на 3-7 днів
5,0-9,0 без ознак кровотечі	Пропустити прийом 1-2 дози, зменшити тижневу дозу на 5-20%	Контроль МНВ через 1-2 дня до досягнення МНВ<3,0
≥9,0 без ознак кровотечі	Відмінити прийом, призначити вітамін К 2,5-5 мг/добу	Контроль щоденно до досягнення МНВ<5,0, при досягненні МНВ<3,0 призначити тижневу дозу, зменшену на 10-20%

«клінічно значущий несерйозний ФР», вибір антитромботичного препарату залежить від оцінки ризику геморагічних ускладнень. Пацієнти, які перенесли ішемічний інсульт, ТІА або іншу емболію, потребують призначення оральних коагулянтів (ОАК) із ретельним контролем коагуляційної ланки гемостазу.

Серед ОАК основним рекомендованим засобом є варфарин. Варфарин блокує синтез вітаміну – К-залежних факторів згортання крові (II, VII, IX і X). Початок антикоагуляційної дії спостерігається через 36-72 год від початку прийому препарату, максимальний ефект розвивається на 5-7 добу. Після відміни препарату відновлення згортання відбувається на 4-5 добу. Перед початком лікування визначають Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ). Середня початкова доза варфарину – 5 мг/добу за один прийом. У невеликій кількості пацієнтів (до 25%) відмічається швидкий відгук на терапію варфарином, початкова доза для них може бути 2,5 мг/добу. На 5-ту добу визначають МНВ. Цільове МНВ 2,0-3,0, для пацієнтів із протезованими клапанами – 2,5-3,5. Після досягнення цільового МНВ, його контроль проводять 1 раз на

місяць [12, 32, 33]. Корекція доз варфарину відповідно до МНВ міститься в табл. 8.

Пацієнтам, для яких прийнято рішення про відновлення синусового ритму, повинні бути встановлені терміни тривалості пароксизму ФП. Якщо пароксизм триває більше 48 годин або тривалість невідома, антикоагулянтна терапія ОАК (варфарин з досягненням цільового МНВ 2,0-3,0) має бути проведена протягом 3 тижнів перед плановою кардіоверсією та протягом 4 тижнів після неї. У пацієнтів високого тромботичного ризику без протипоказань до ОАК вона продовжується позитивно. У пацієнтів із тривалістю епізоду ФП менше 48 год кардіоверсія може бути проведена на фоні прийому гепарину або низькомолекулярного гепарину [5, 11]. Якщо пароксизм ФП клінічно супроводжується ознаками нестабільної гемодинаміки (ангінозний синдром, набряк легень, зниження АТ, шок), відновлення СР проводиться в ургентному порядку без тривалої антикоагулянтної підготовки. Перед фармакологічною або електричною кардіоверсією призначають нефракціонований гепарин внутрішньовенно болюсно, потім – за допомогою дозатора, швидкість інфузії

контролюють за допомогою АЧТЧ (збільшення в 1,5-2 рази) або низькомолекулярний гепарин внутрішньовенно болюсно, потім підшкірно, після відновлення СР продовжують антитромботичну терапію відповідно до існуючих рекомендацій. Рекомендовані дози пероральних антикоагулянтів при ургентному відновленні синусового ритму містяться в табл. 9.

В останні роки з'явилися нові ОАК – рівароксабан, апіксабан (блокатори Ха-фактору згортання крові), дабігатран (прямий інгібітор тромбіну) [16, 18, 28, 30, 31]. На теперішній час проведені багатоцентрові дослідження, в яких вивчена ефективність нових препаратів, що призначаються пацієнтам із ФП із метою профілактики тромбоемболічних ускладнень. Так, у дослідженні RE-LY прийом дабігатрану в дозі 110 мг двічі на добу виявився так само ефективним, як і прийом варфарину в профілактиці інсульту та системних емболій [17, 21, 23, 29]. При цьому ризик серйозних геморагічних ускладнень виявився нижчим, ніж при застосуванні варфарину. Прийом препарату в дозі 150 мг 2 рази на добу був ефективнішим за порівняльний препарат при однаковому ризику геморагічних ускладнень. У дослідженні AVERROES проводилось порівняння антитромботичної ефективності апіксабану, який застосовували в дозі 5 мг двічі на добу з ацетилсаліциловою кислотою в дозі 81-324 мг 1 раз на добу хворим із ФП, які не можуть приймати антагоністи вітаміну К. У зв'язку з отриманням чітких доказів на користь апіксабану в профілактиці інсульту й тромбоемболій, дослідження було достроково припинене [19, 20]. Висока антикоагулянтна ефективність апіксабану у хворих із ФП і наявність факторів ризику розвитку інсульту була продемонстрована в дослідженні ARISTOTLE, результати якого представлені на Європейському кардіологічному конгресі в Парижі в серпні 2011 року [22, 25]. Застосування апіксабану в дозі 5 мг 2 рази на добу порівняно з варфарином зменшило ризик розвитку інсульту й тромбоемболій на 21%, загальну смертність – на 11%; а ризик кровотеч – на 31%. Дослідження ROCKET AF проводилось у

Таблиця 9. Рекомендовані дози пероральних антикоагулянтів при ургентному відновленні синусового ритму

Препарат	Спосіб призначення
Гепарин	60 Од/кг, в/в болюсно, потім 12 Од/кг/год
Еноксапарин	30 мг в/в болюсно, потім 1 мг/кг п/ш, через 12 год

45 країнах і налічувало більше 14 тисяч пацієнтів. Проводилось порівняння ефективності та безпеки рівароксабану в дозі 20 мг/добу за один прийом (у хворих зі зниженим кліренсом креатиніну – 15 мг/добу) із варфарином у хворих із неклапанною ФП, які мали високий ступінь ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень. На фоні терапії рівароксабаном продемонстровано його переваги над варфарином у зниженні ризику розвитку інсульту та нецеребральної емболії на 21%. При цьому сумарний геморагічний ризик при прийомі рівароксабану не збільшувався. Ризик фатальних кровотеч, зокрема, геморагічного інсульту, удвічі менший (0,26 порівняно з 0,44%) у групі, що приймала рівароксабан. Також спостерігалось зниження загальної смертності та частоти розвитку інфаркту міокарда при лікуванні рівароксабаном [26, 31]. Препарат не потребує контролю гемокоагуляційних показників, що робить його препаратом вибору для пацієнтів в умовах обмежених можливостей контролю МНВ. Рівароксабан зареєстрований на Україні та внесений до Національних рекомендацій по лікуванню пацієнтів з ФП (Клас ІВ): «Доцільність застосування інгібіторів Ха-фактору (рівароксабан, апіксабан) із метою профілактики інсульту слід зважити в пацієнтів, які відмовляються від показаної їм терапії ОАК або в яких неможливо проводити терапію ОАК (наприклад, нездатність проводити або продовжувати моніторинг показників зсідання крові)» [5].

Нові препарати в майбутньому стануть альтернативою, зважаючи на їх більшу безпечність при виникненні геморагічних ускладнень і відсутність потреби в контролі МНВ. Однак, у нинішній час ці препарати не мають доказової бази при відновленні синусового ритму у хворих із ФП та є значно дорожчими, що певною мірою обмежує їх рутинне призначення.

Література

1. Батушкин В.В., Науменко Е.В. Эффективная фармакологическая поддержка синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий // Укр. кардиол. журн. – 2005. – № 2. – С. 18-24.
2. Денисюк В.И., Дзяк Г.В., Мороз В.М. Лечение аритмий: пути повышения эффективности и безопасности антиаритмических препаратов. – Винница: ГП ГКФ, 2005. – 640 с.
3. Дзяк Г.В. Фибрилляция предсердий // Здоров'я України. – 2009. – №9 (вересень). – С. 15-16.
4. Дзяк Г.В., Васильева Л.И., Сапожниченко Л.В. и др. Антикоагулянты непрямого действия в кардиологии: показания и противопоказания, дозирование и осложнения // Ліки України. – 2009. – № 7. – С. 115-121.

5. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Антитромботична терапія. Рекомендації робочої групи по порушеннях серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ., 2012. – 64 с.
6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: ИКФ "Фолиант", 1998. – 640 с.
7. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца. Атлас электрокардиограмм. – Л.: Медицина, 1981. – 340 с.
8. Методичні рекомендації «Сучасні принципи ведення хворих з фібриляцією передсердь». О.Й. Жарінов, В.О. Куць та ін. – К.: 2009. – 27 с.
9. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 526 с.
10. Руководство по кардиологии. Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
11. Рекомендації робочої групи по порушеннях серцевого ритму Асоціації кардіологів України «Діагностика та лікування фібриляції передсердь». Під ред. В.М. Коваленко та О.С. Сичова. – К., 2011. – 156 с.
12. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. М.В. Коваленка, М.І. Лутая. – К.:МОРІОН, 2011. – 408 с.
13. Стародуб Є.М. та ін. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 196 с.
14. Фомина И.Г. Нарушения сердечного ритма. – М.: Издательский дом "Русский врач", 2003. – 192 с.
15. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary // Eur. Heart. J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1979-2030.
16. Barrett Y.C., Wang Z., Frost C., Shenker A. Clinical laboratory measurement of direct factor Xa inhibitors: anti-Xa assay is preferable to prothrombin time assay// Thromb. Haemost. . – 2010. –V.104. – P. 1263–1271.
17. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S., et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation// N. Engl. J. Med. – 2009. –V. 361. – P. 1139–1151.
18. Connolly S.J., Eikelboom J., Joyner C., Diener H.C., Hart R., Golitsyn S., Flaker G., Avezum A., Hohnloser S.H., Diaz R., Talajic M., Zhu J., Pais P., Budaj A., Parkhomenko A., Jansky P., Commerford P., Tan R.S., Sim K.H., Lewis B.S., Van Mieghem W., Lip G.Y., Kim J.H., Lanus-Zanetti F. Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation// N. Engl. J. Med. – 2011. – Feb 10. – 10.1056/NEJMoa1007432
19. Eikelboom J.W., O'Donnell M., Yusuf S., et al. Rationale and design of AVERROES: apixaban versus acetylsalicylic acid to prevent stroke in atrial fibrillation patients who have failed or are unsuitable for vitamin K antagonist treatment// Am. Heart J. – 2010. –V.159. – P. 348-353.
20. Eikelboom J.W., O'Donnell M., Yusuf S., Diaz R., Flaker G., Hart R., Hohnloser S., Joyner C., Lawrence J., Pais P., Pogue J., Synhorst D., Connolly S.J. Rationale and design of AVERROES: apixaban versus acetylsalicylic acid to prevent stroke in atrial fibrillation patients who have failed or are unsuitable for vitamin K antagonist treatment// Am. Heart J. – 2010. – V.159. – P. 348-353.
21. Ezekowitz M.D., Connolly S., Parekh A., et al. Rationale and design of RE-LY: Randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy, warfarin, compared with dabigatran// Am. Heart J. – 2009. – V.157. – P. 805-810.
22. Granger C.B., Alexander J.H., McMurray J.J., et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation// N. Engl. J. Med. – 2011. – V.365. – P. 981-982.
23. Hankey G.J., Eikelboom J.W. Dabigatran etexilate: A new oral thrombin inhibitor// Circulation. – 2011. – V.123. – P. 1436-1450.
24. Hohnloser S.H., Crijns H.J., van Eickels M., Gaudin C., Page R.L., Torp-Pedersen C., et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation (ATHENA)// N. Engl. J. Med. – 2009. – V.360. – P. 668-678.
25. Lopes R.D., Alexander J.H., Al-Khatib S.M., et al; ARISTOTLE Investigators. Apixaban for reduction in stroke and other Thromboembolic events in atrial fibrillation (ARISTOTLE) trial: design and rationale. Am. Heart J. // 2010. – V.159. – P.331-339.
26. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation// N. Engl. J. Med. 2011, Aug 10; [e-pub ahead of print]. DOI: 10.1056/NEJMoa1009638.
27. Patel P.D., Bhuriya R., Patel D.D., Arora B.L., Singh P.P., Arora R..R. Dronedarone for atrial fibrillation: a new therapeutic agent// Vasc. Health Risk Manag. – 2009. – V.5. – P. 635-642.
28. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E., et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition)// Chest. – 2008. – V.133. – P. 546S-592S.
29. Wallantini L., Yusuf, Ezekowitz M., et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalized ration control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial// Lancet. – 2010. – V.376. – P. 975-983.
30. Wong P.C., Pinto D.J., Zhang D. Preclinical discovery of apixaban, a direct and orally bioavailable factor Xa inhibitor// J. Thromb. Thrombolysis. – 2011. – V.31. – P. 478-492.
31. Xarelto [package insert]. Titusville, N.J.; Janssen Pharmaceuticals, Inc.
32. Witt D.M., Delate T., Clark N.P. et al. Outcomes and predictors of very stable INR control during chronic anticoagulation therapy// Blood. – 2009. – V.114. – P. 952-956.
33. Witt D.M., Delate T., Clark N.P. et al. Twelve-month outcomes and predictors of very stable INR control in prevalent warfarin users// J. Thromb. Haemost. – 2010. – V.8. – P. 744-749.

ATRIAL FIBRILLATION: THE MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT

I.P. Katerenchuk, L.A. Myakinkova

Summary

Atrial fibrillation is relatively common heart rhythm disturbance that significantly increases the risk of stroke and heart failure. This review presents the current classification of atrial fibrillation, etiological factors and mechanisms of its development according to the guidelines. Particular attention is paid to the principals of diagnostic and primary treatment strategy in patients with atrial fibrillation – the heart rate control or the heart rhythm control. The scales of thrombotic and hemorrhagic risk in patients with atrial fibrillation are showed. The methods of treatment in accordance with national guidelines are also presented.

Keywords

Atrial fibrillation, thrombotic risk, bleeding risk, antiarrhythmic drugs.