

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**Л.В.Чирейкин, Б.А.Татарский****ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.***НИИ кардиологии МЗ РФ, г. Санкт-Петербург, Россия.*

Представлены современные данные о патогенезе, электрофизиологических особенностях фибрилляции предсердий, подходах к индивидуальному подбору купирующей и протекторной терапии, изложены показания и противопоказания к хирургическому лечению.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, антиаритмическая терапия, радиочастотная абляция.

Current views on pathogenesis, electrophysiologic features of atrial fibrillation, approaches to the individual acute and chronic therapy are presented together with indications and contraindications to non-pharmacological treatment.

Key words: atrial fibrillation, antiarrhythmic therapy, radiofrequency ablation.

Фибрилляция предсердий (ФП) - это наиболее частое нарушение ритма, с которым приходится сталкиваться клиницистам. Частота возникновения ФП в популяции достигает 0,3 и увеличивается с возрастом, а также при наличии органических заболеваний сердца и сосудов. У пациентов в возрасте 60-ти лет ФП регистрируется почти у 5%, 70-ти лет - у 10 %, а в возрасте 80 лет ФП выявляется почти у 20 % обследованных, как мужчин, так и женщин [1, 3, 11].

Некоторые авторы выделяют [85, 93, 111] первичную или «идиопатическую» ФП, выявляемую при отсутствии структурных изменений сердца, и вторичную. Вторичная ФП связана со структурными заболеваниями сердца (ИБС, артериальная гипертензия, приобретенные и врожденные клапанные пороки, аномалии развития крупных сосудов и другие заболевания, сердечная недостаточность различного генеза). Также ко вторичной относится ФП, обусловленная местными или системными нарушениями без структурных поражений сердца (нарушения обмена веществ, заболевания органов эндокринной системы, перикардиты, миокардиодистрофии различной природы, в том числе вследствие употребления алкоголя).

J.Camm в 1995 году [66], с учетом клинических проявлений, предложил выделять острые и хронические формы ФП. К острым относится впервые возникшая ФП (длительность до суток), к хроническим - пароксизмальная (повторные пароксизмы ФП длительностью до суток, восстановление синусового ритма (СР) происходит спонтанно); персистирующая (один или более пароксизмов ФП длительностью больше суток, восстановление СР происходит после фармакологической или электрической кардиоверсии); постоянная ФП.

Основные направления лечения ФП включают: восстановление и поддержание СР; контроль частоты желудочковых сокращений (ЧЖС); антикоагулянтная терапия [2, 96]. Контроль ЧЖС может достигаться фармакологически с помощью препаратов, которые ухудшают проведение через атрио-вентрикулярное (АВ) соединение, либо модификацией с помощью абляционной техники области АВ-соединения. Контроль ритма может достигаться фармакологическим (реже электрическим) путем после вос-

становления СР с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии [1, 2, 72]. Преимущества и риск каждого варианта лечения ФП оцениваются индивидуально для каждого больного.

1. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.

Наиболее широко распространена гипотеза G.Мое и J.Abildskov [74], согласно которой ФП обусловлена множественными волнами re-entry, способными циркулировать по предсердиям. При этом распространение волн возбуждения идет по кругу с функционально обусловленной блокадой проведения в центре круга, предупреждающей их затухание.

M.Haissaguerre et al.[50] считают, что существует фокальная ФП, пусковым механизмом которой является предсердная экстрасистолия и/или предсердная фокусная тахикардия. Эти же авторы [55] объясняют механизм поддержания ФП предсердным автоматизмом. В настоящее время высказывается также предположение [78] о значении локальных или генерализованных зон замедленного внутрисердечного проведения в генезе возникновения и поддержания ФП.

Длина волн re-entry, рассматриваемая как результат скорости проведения и эффективного рефрактерного периода (ЭРП), является определяющим фактором поддержания ФП: причины, увеличивающие длину волн, приводят к предотвращению и прекращению ФП. Длина волн может быть удлинена с помощью антиаритмических препаратов (ААП) и укорочена при увеличении парасимпатического тонуса и нарушениях внутрисердечной проводимости [69, 78].

Недавние исследования показали [85], что ФП может быть причиной изменений в кардиомиоцитах (КМЦ) предсердий, которые в свою очередь способствуют поддержанию постоянной или рецидивирующей формы ФП. M.Wijtels et al. [109] на адекватной модели установили, что:

а) искусственное поддержание ФП приводит к увеличению длительности последующих пароксизмов, б) ЭРП предсердий заметно уменьшается в течение первых суток ФП;

в) существует обратная частотная адаптация рефрактерности предсердий, проявляющаяся укорочением ЭРП при медленных стимулирующих ритмах.

Анатомическая и патогенетическая и электрофизиологическая связь этих находок до сих пор не вполне ясна. Однако, эти новые наблюдения могут частично объяснить клинические данные, свидетельствующие, что восстановление и поддержание СР является более трудной задачей у пациентов, имевших постоянную ФП в течение нескольких месяцев.

В других исследованиях [44, 78] выявлена связь предрасположенности к возникновению ФП и недостаточной адаптации ЭРП предсердий к изменениям частоты сердечного ритма: регистрировалось отсутствие физиологического укорочения ЭРП в ответ на увеличение частоты сердечных сокращения (ЧСС). Большое значение в провокации ФП имеют частые приступы пароксизмальных реципрокных АВ-тахикардий за счет дисперсии рефрактерности предсердий в области проникновения аномальных путей проведения (в данном обзоре лишь упомянуты вопросы патогенеза и лечения ФП у больных с дополнительными путями проведения).

Установлено [66, 86], что увеличение парасимпатического тонуса автономной нервной системы (АНС) может способствовать развитию пароксизмов ФП. Увеличение парасимпатической активности укорачивает время реполяризации путем активации мускаринзависимых калиевых каналов (K⁺-каналов) в предсердных КМЦ. Это приводит к уменьшению ЭРП в ткани предсердий и, следовательно, укорочению длины волны. Вместе с тем отмечено [107], что и увеличение симпатического тонуса также может приводить к ФП.

Известно [1, 2, 70], что АВ-соединение благодаря декрементному проведению возбуждения обладает свойством ограничивать ЧЖС при возникшей ФП. Это обусловлено тем, что возбудимость клеток АВ-соединения меньше, чем у прилегающего миокарда предсердий. Частое поступление импульсов при ФП увеличивает период невозбудимости АВ-соединения после фазы реполяризации потенциала действия и, соответственно, ЭРП АВ-соединения увеличивается.

Декрементное проведение АВ-соединения проявляется прогрессивным уменьшением амплитуды импульса и скорости проведения возбуждения от клетки к клетке. Таким образом, если возбуждение проводится по АВ-соединению, то постепенно снижается его способность индуцировать новые потенциалы действия в клетках расположенных дистально. Клиническое проявление этого свойства - феномен скрытого проведения: предсердные импульсы, которые не могут достичь желудочков, ухудшают проведение последующих импульсов.

Длительность проведения импульса через АВ-соединение зависит от времени проведения предшествующего предсердного импульса: короткий предсердный цикл приводит к более длинному периоду АВ-проведения, чем более длинный предсердный цикл. При замедлении предсердного ритма во время ФП появляется тенденция к учащению ЧЖС и, наоборот,

при увеличении частоты волн предсердий замедляется ЧЖС. Сочетание свойств скрытого проведения и изменчивой продолжительности цикла активации предсердий приводят при ФП к замедлению проведения импульсов через АВ-соединение [82, 87].

Вообще же электрофизиологические свойства АВ-соединения в значительной мере зависят от баланса звеньев АНС: проведение через АВ-соединение улучшается при уменьшении ингибирующего влияния парасимпатической или усилении симпатической стимуляции. Физическая нагрузка связана с напряжением симпатического тонуса, поэтому ЧЖС во время ФП может значительно увеличиваться вместе с ростом метаболических потребностей.

АВ-проведение возбуждения отражает соответствие контроля ЧЖС у пациентов с ФП при изменении уровня физического напряжения. Установленные изменения АВ-проведения, как следствие изменения тонуса вегетативной нервной системы, часто представляют сложности при лечении больных с ФП, у которых ритм желудочков может излишне ускоряться при нагрузке и неадекватно замедляться в покое [47, 88, 112].

Отсутствие нормальной АВ-синхронизации и нерегулярный ритм желудочков могут приводить к заметному снижению сердечного выброса, особенно у пациентов с нарушением диастолической функции желудочков [27, 41]. При возникновении ФП у пациентов с митральным стенозом, рестриктивной и гипертрофической кардиомиопатией, болезнями перикарда или выраженной гипертрофией желудочков достаточно быстро развиваются гемодинамические нарушения. Напротив, у пациентов со сниженной систолической функцией, подъемом давления наполнения и дилатацией, податливые желудочки могут испытывать только небольшие гемодинамические сбои как следствие утраты АВ-синхронизации.

Недостаточно корригируемая ЧЖС при ФП может привести к развитию так называемой «кардиомиопатии» (КМП). Под этим термином некоторые исследователи [49, 79] понимают вторичную по отношению к хронической тахикардии левожелудочковую недостаточность (со структурным, электрическим и метаболическим ремоделированием), которая частично или полностью обратима после нормализации ЧЖС.

Предложено несколько концепций, объясняющих механизм прогрессирующей желудочковой дисфункции [59, 82]: истощение запаса макроэргов в КМЦ, ишемия миокарда, активация симпатической нервной системы. Ускоренного ритма сердца в течение нескольких недель может быть достаточно для развития этого вида КМП, однако, чаще она развивается спустя месяцы и годы от начала тахиаритмии. Вместе с тем, минимальная частота, способная спровоцировать КМП, еще не установлена. Считается, что обратное развитие КМП начинается спустя дни после начала эффективного контроля ЧЖС независимо от способа, которым он осуществляется.

Заболевания, послужившие причиной ФП, в зависимости от их патогенеза, могут влиять на так-

тику лечения. Так, если ФП обусловлена острыми заболеваниями, то часто достаточен лишь контроль за ЧЖС, а основные усилия терапии должны быть направлены на лечение основного заболевания [3, 11, 109]. При лечении хронических заболеваний, лежащих в основе ФП, большее внимание следует уделять уменьшению ЧЖС, поскольку некорректированная частота усугубляет течение основного патологического процесса [2, 42].

В то же время, в зависимости от характера и тяжести лежащего в основе заболевания может появляться необходимость восстановления нормального СР, поскольку гемодинамические нарушения при ФП, несмотря на контроль частоты, могут быть более тяжелыми в условиях пораженного миокарда желудочка [66, 70, 85]. Кроме того, может меняться безопасность антиаритмической терапии (ААТ), так как характер и тяжесть болезни - основные факторы, определяющие вероятность и тип проаритмического действия [85].

2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.

Целью ААТ при ФП должно быть уменьшение симптоматики (улучшение качества жизни) и увеличение продолжительности жизни [25, 94]. Поскольку до сих пор не доказано, что ААТ продлевает жизнь, то первоочередной задачей является уменьшение клинических проявлений [21, 72, 103]. Польза от ААТ (помимо уменьшения клинической симптоматики) сомнительна, что и явилось толчком к проведению AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation in Rhythm Management) исследования.

В этом многоцентровом рандомизированном исследовании проводится сравнение контроля ЧЖС с антикоагулянтной терапией, восстановлением и поддержанием СР с помощью ААТ. Оцениваются уменьшение выраженности клинических симптомов, тромбоэмболий и различных осложнений, синдром отмены ААТ, продолжительность жизни больного. Если будет установлено, что ААТ благоприятно или неблагоприятно влияет на продолжительность жизни, то подход к лечению ФП в будущем, вероятно, изменится.

Наличие клинических признаков при ФП может варьировать от бессимптомного (случайная находка) течения до проявлений, обусловленных ЧЖС и нарушением АВ-синхронизации (сердцебиение, ишемия миокарда, гемодинамические расстройства, тромбоэмболии). Течение пароксизмальной ФП различается по частоте и длительности: от редких, быстро проходящих эпизодов (несколько секунд - минуты), до редких, но длительных (часы - дни) приступов; частые пароксизмы могут продолжаться от нескольких часов до суток. Таким образом, пароксизмальная ФП разнородна по своим проявлениям и не может рассматриваться как группа сходных нарушений [7, 69, 71].

Прогноз при различных формах пароксизмальной ФП также отличается и зависит от характера лежащих в основе заболеваний. Кроме признаков

основного заболевания на него влияет характер пароксизмов (длительность, ЧЖС, выраженность таких клинических проявлений, как стенокардия, ишемия миокарда, гипотензия) и других особенностей (размер левого предсердия, степень митральной регургитации, церебральные расстройства), которые должны учитываться при управлении ритмом. На тактику лечения влияет и механизм, лежащий в основе ФП (re-entry, проявления фокального автоматизма, возможность трансформации аритмий, индуцируемость через дополнительные проводящие пути).

3. МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА.

Большинство авторов [46, 78, 84] считает, что следует выделять группу пациентов, у которых может и должен решаться вопрос о восстановлении СР. К ним относятся:

- 1). Все пациенты с первым эпизодом ФП, если при этом у больных не происходит спонтанного восстановления СР в течение 48 часов.
- 2). Пациенты, у которых ФП, вероятно, вызвана острыми заболеваниями, например, острой пневмонией, перикардитом, гипертиреозом, злоупотреблением алкоголем, электролитными нарушениями.
- 3). Все больные с симптомами, обусловленными ФП, несмотря на адекватный, физиологический контроль ЧЖС, если существует надежный выбор способа поддержания СР.
- 4). Возможно, пациенты с повторными тромбоэмболиями при ФП, возникающими, несмотря на антикоагулянтную терапию.

Экстренное восстановление СР по мнению всех исследователей (класс I) [85] показано при: а) нестабильной гемодинамике (длительность пароксизма больше 48 часов, при наличии КМП или порока сердца оценивается риск тромбоэмболий) - проводится электрическая кардиоверсия (КВ) с последующим назначением ААТ;

б) при умеренной симптоматике, длительности менее 48 часов, отсутствии КМП и клапанных пороков - проводится контроль ЧЖС с последующей электрической КВ.

Экстренное восстановление СР, необходимость которого признается «большинством» исследователей (класс IIa) показано при бессимптомной ФП, длительности пароксизма менее 48 часов, отсутствии структурных заболеваний сердца. В этих случаях показан медикаментозный контроль ЧЖС с последующей электрической КВ.

Необходимость экстренного восстановления СР, признаваемого «меньшинством» исследователей (класс IIb): бессимптомная ФП длительностью менее 48 часов при наличии КМП или клапанного порока, отсутствие спонтанного эхо-контраста или тромба.

Экстренное восстановление СР не показано (класс III) при наличии КМП или клапанного порока либо спонтанного эхо-контраста или тромба независимо от длительности, частоты рецидивов ФП, брадисистолии во время ФП при условии отсутствия действия ААП или повышения тонуса парасимпати-

ческой нервной системы.

Успех КВ сомнителен, при наличии следующих маркеров уменьшения вероятности достижения и/или поддержания СР [72, 85, 106]: увеличении левого предсердия более 50 мм; хронической ФП (более 12 месяцев); тяжелой левожелудочковой недостаточности, ревматическом поражении сердца и пороках митрального клапана, обструктивной болезни легких, пожилым возрасте больных, дисфункции синусового узла (СУ), при неэффективности предшествующей ААТ.

При решении вопроса о КВ требуется оценить срочность проведения, ее вид и возможные осложнения. Наибольшую опасность при КВ представляет вероятность тромбоэмболий, возникающих почти в 5,4% случаев, если не проводилась антикоагулянтная терапия [69, 42]. Для снижения риска эмболий у пациентов с длительностью ФП более 24-48 ч общей рекомендацией является проведение антикоагулянтной терапии 3 недели до и 4 недели после КВ [46, 108].

Альтернативным решением является антикоагулянтная терапия внутривенно гепарином, затем проведение трансэзофагеальной ЭХО-КГ (ТР ЭХО-КГ) и, если в левом предсердии регистрируется отсутствие тромбов и теней, то возможно раннее проведение КВ с последующей дополнительной антикоагуляцией в течении 4-х недель [73, 93].

ТР ЭХО-КГ позволяет достаточно рано проводить КВ, что способствует улучшению состояния и укорочению длительности ФП. Кроме того, ТР ЭХО-КГ используется также для выявления пациентов с высоким риском эмболии после ранней КВ, так как большие размеры предсердия ставят под сомнение безопасность КВ [42, 93, 106]. Установлено [108], что пациенты с длительностью ФП 24-48 часов имеют низкий риск эмболий и могут подвергаться КВ без антикоагулянтной терапии: риск тромбоэмболии, связанный с длительностью ФП менее 48 часов, составляет 0,8%.

Необходимо подчеркнуть, что приступы ФП с частым ритмом желудочков могут спровоцировать острую коронарную недостаточность, гипотензию или острый отек легких. В этих случаях проводится неотложная электрическая или (реже) фармакологическая КВ. Электрическая КВ чаще используется для купирования ФП: в 90% случаев удается восстановить СР. Сама процедура занимает мало времени и хорошо переносится пациентами.

Электрическая КВ может быть неудачной, если повышен порог дефибрилляции [44, 45]. Это может быть связано с хроническим ремоделированием предсердий, высоким грудным импедансом или неблагоприятным эффектом предшествующей терапии. В ряде исследований [47, 53, 58] было показано, что некоторые ААП могут повышать порог дефибрилляции. Другие же, например, ибутилид и дигоксин, могут его понижать.

В этих ситуациях, если КВ не эффективна, следует прекратить прием нежелательного препарата и через некоторое время с учетом фармакодинамики ААП повторить КВ. Следует избегать проведение КВ на фоне терапии сердечными гликозидами, так как

высок риск появления триггерной желудочковой аритмии. Если КВ проводится экстренно, то для снижения риска желудочковых аритмий, рекомендуется вводить лидокаин [66].

Для снижения требуемой энергии дефибриллятора и увеличения шансов на успех КВ следует использовать передне-заднюю позицию. У пациентов с выявленным или предполагаемым синдромом тахикардии на случай постконверсионной асистолии необходимо иметь возможность проведения временной ЭКС.

После того, как на различных моделях животных была продемонстрирована возможность внутренней КВ [28, 36, 60], эта техника стала использоваться у пациентов с ФП в случаях неэффективности наружной КВ. При внутренней КВ используется высокая энергия (до 200-400 Дж): один электрод располагается в полости правого предсердия, а второй - на поверхности тела.

Недавние исследования [69] показали, что внутренняя КВ высокой энергии более эффективна и безопасна в сравнении с наружной для восстановления СР у больных с персистирующей ФП. Внутренняя высокоэнергетическая КВ дает успешный результат в 70-100% случаев. Было высказано предположение [65], хотя и довольно спорное, что внутренняя КВ высоким разрядом лучше, чем низким. В последнем случае используется низкая энергия (2-20 Дж): в этом случае один электрод располагается в правом предсердии, а второй - в коронарном синусе [96].

Однако, в ряде работ [64, 65, 76] отмечено появление фибрилляции желудочков (ФЖ) после внутрипредсердной КВ у пациентов с аномалией Эбштейна или с предвозбуждением желудочков. В то же время была продемонстрирована высокая эффективность внутренней КВ низкими энергиями у пациентов с недавним началом ФП и у лиц с персистирующей ФП. Эффективность возрастала при использовании двухфазных волн по сравнению с монофазными [56].

Двухфазные волны позволили снизить общую используемую энергию (в среднем 2,5 Дж по сравнению с 4,7 Дж). Полученные данные требуют дальнейших исследований. Возможно, что указанные результаты использования низкоэнергетической КВ объясняются вариациями энергии в зависимости от расположения катетера.

Так, было проведено исследование [65], где у пациентов с недавней (менее 7 дней), хронической (более 40 дней) или промежуточной длительностью ФП (начало - более 7, но менее 40 дней) сравнивалось приложение разряда между правым предсердием и коронарным синусом или между правым предсердием и легочной артерией. Было установлено, что внутренняя низкоэнергетическая КВ возможна и эффективна для восстановления СР: требуется меньшая энергия, если разряд прикладывать по оси правое предсердие - коронарный синус по сравнению с приложением энергии по оси правое предсердие - легочная артерия.

В недавно проведенном исследовании результатов трансвенозной предсердной КВ низкими энергиями [67]

было показано у 141 пациента, что эффективнее производить разряд между правым предсердием и коронарным синусом для восстановления СР. Также было подтверждено, что при синхронизация разряда с зубцом R КВ более безопасна и не вызывает желудочковых аритмий. Эффективность КВ составила 82%, однако, у пациентов с длительным течением ФП и/или при увеличенных размерах левого предсердия требуется увеличение мощности.

С момента появления и достаточно широкого использования в клинике имплантируемых желудочковых дефибрилляторов, появился интерес к созданию имплантируемых предсердных дефибрилляторов. Большинство исследователей [42, 59, 60] считает, что ранняя КВ каждого эпизода ФП может остановить переход ФП в хроническую форму, учитывая что «фибрилляция предсердий рождает фибрилляцию предсердий». Остаются три причины, препятствующие широкому распространению таких приборов [66, 69]:

- а) эти устройства должны эффективно переводить ФП в СР на каждом пороге КВ, причиняя минимальный дискомфорт;
- б) предсердные дефибрилляторы должны быть запрограммированы с точным детекционным алгоритмом, чтобы предотвратить ложные активации;
- в) необходимы долгосрочные проспективные исследования для оценки эффективности этих приборов.

Когда эти три условия будут выполнены, имплантируемые предсердные кардиовертеры могут стать альтернативой фармакотерапии ФП, особенно у пациентов с редкими, но тяжелыми приступами.

5. ВЫБОР АНТИАРИТМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ФП

Фармакологическая кардиоверсия ФП в СР может достигаться у 70% пациентов и более [75, 84, 98]. Для пациентов она предпочтительнее тем, что позволяет избежать анестезии и воздействия разряда электрического тока. Поскольку ФП характеризуется множественным повторным входом волны возбуждения, которая распространяется по предсердиям, следует использовать ААП, способные удлинять ЭРП или нарушать проведение возбуждения по предсердиям.

ААП с такими свойствами могут уменьшать число распространяющихся волн, прекращать и предотвращать повторные эпизоды ФП [2, 21, 109]. Кроме того, они могут угнетать эктопический автоматизм, который также участвует в развитии ФП у некоторых пациентов [7, 35]. Следовательно, используемые ААП для купирования ФП, должны обладать свойствами препаратов IA, IC и III классов [1, 89, 110].

а). Хинидин. Из-за вызываемой гипотензии хинидин редко используется внутривенно. Также достаточно редко перорально хинидин используется в больших дозах (600-1000 мг на один прием) из-за непереносимости, аритмогенного эффекта и кардиооплегического действия, хотя в каждом конкретном случае к выбору дозы нужно подходить индивидуально. Чаще для купирования ФП хинидин назначается в дозе

200-300 мг через каждые 2 часа до общей дозы 600-900 мг, а затем в поддерживающем режиме: не менее 200 мг через 8 часов [14, 29, 63]. Осложнения: анафилаксия, гипотензия, желудочковая тахикардия (torsades de pointes), трепетание предсердий с проведением 1:1, угнетение автоматизма СУ [42, 53, 58, 77].

б). Прокаинамид (новокаинамид). Часто используется для в/в КВ [1, 40, 71], хотя его применение ограничено из-за возможной гипотензии, умеренной эффективности и возможного развития проаритмического эффекта. Доза 10-15 мг/кг, вводится по 100 мг каждые 5 минут, а затем - поддерживающая доза в/в или per os. При пароксизмальной форме постоперационной ФП прокаинамид часто используется перорально несколько недель или месяцев после операции, когда пароксизмы наиболее вероятны [84]. Осложнения: те же, что и у хинидина.

в). Дизопирамид (ритмилен): рекомендуется в таких же дозах, как и для поддержания СР, но чаще применяются короткодействующие формы [3, 17, 68]. Осложнения: torsades de pointes, гипотензия, трепетание предсердий с проведением 1:1, диспепсия, диурезия.

г). Флекаинид и пропafenон: у пациентов с недавним началом ФП и нормальными или близкими к нормальным размерам сердца эти два препарата широко применяются для КВ в виде однократного приема (600 мг пропafenона или 300 мг флекаинида) после соответствующего контроля ЧЖС. Эффективность в среднем составляет 80% через 8 часов [4, 16, 102].

В сравнительном исследовании, проведенном G.Boriani et al. [15] выявлено, что купирование отмечалось через 8 часов после использования плацебо у 37%, после в/в введения амиодарона у 43%, после перорального приема пропafenона у 76% и флекаинида - 75%. Смертей и серьезного аритмогенного эффекта не было отмечено. Осложнения после использования флекаинида и пропafenона: угнетение автоматизма СУ, желудочковая тахикардия у пациентов со структурной болезнью сердца, трепетание предсердий с проведением 1:1 [18, 30, 48].

д). Амиодарон (кордарон). Эффективность для КВ ограничена, в/в введение, по мнению ряда авторов, достоверно от плацебо не отличается, хотя может происходить замедление ЧЖС [22, 34, 54]. Пероральный прием амиодарона менее эффективен, чем I класс препаратов для КВ, несмотря на его эффективность для поддержания СР [26, 45, 105]. Осложнения: гипотензия, угнетение СУ, зобогенный эффект, редкое torsades de pointes.

е). Соталол. Пероральный соталол, как и амиодарон менее пригоден для КВ, чем препараты I класса [17, 52, 53]. Осложнения: гипотензия, угнетение СУ, torsades de pointes.

ж). Ибутилид. Известна только его форма для в/в применения. Существуют два мнения о механизме действия ибутилида: либо его основным механизмом является удлинение фазы плато путем замедления инактивации медленных каналов (в основном Na) [37, 52], либо - удлинением реполяризации бла-

годаря блокаде К-каналов [97]. Оба эти эффекта позволяют отнести ибутилид к III классу ААП. Ибутилид купирует около 35% случаев недавно возникшей ФП и 60% случаев недавно возникшего трепетания предсердий [37]. Осуществляется инфузия в дозе 1 мг за 10 мин, возможно повторное назначение через 10-мин перерыв.

Если купирование происходит, то обычно это случается через 30-60 мин [66]. Примерно в 4-5% регистрируется аритмогенное действие, в том числе ЖТ, требующая дефибрилляции - в 1,7% [97]. Ибутилид должен использоваться в условиях постоянного ЭКГ-мониторирования, которое продолжается до тех пор, пока не будут регистрироваться нормальные величины интервала Q-T, удлиняющиеся при использовании препарата. Это обычно занимает 1-3 часа. В случае возникновения *torsades de pointes* следует в/в вводить сульфат магния. Последнее также относится и к лечению этой аритмии после введения хинидина или прокаинамида.

з). Дофетилид: относится к III классу, блокатор К⁺-каналов, который в исследованиях используется для быстрого купирования ФП. В одном из исследований его эффективность оказалась подобной или несколько ниже, чем у ибутилида [38, 84]. В отличие от ибутилида, для него разработаны пероральные формы для последующей поддерживающей терапии.

Наиболее эффективна внутривенная КВ у пациентов: а) с впервые возникшей ФП либо с редкими пароксизмами (в анамнезе не было необходимости в поддерживающей терапии); б) с недавним началом ФП; в) с отсутствием маркеров возникновения *torsades de pointes* и низкой вероятностью быстрого рецидива и/или с целью «выигрыша времени» для контроля ЧЖС [84].

Для КВ пероральными формами препаратов IC класса наиболее подходят пациенты: а) с острым началом приступа; б) с отсутствием ИБС или развернутой картины структурной болезни сердца; в) для быстрого достижения контроля частоты (менее 2-6 часов). Обладая достаточно высокой эффективностью при использовании в первый день острого приступа ФП, они оставляют возможность в случае неудачи провести электрическую КВ на следующий день без предварительной антикоагулянтной терапии [84].

Этот подход привлекателен для пациентов с нечастой персистирующей ФП, когда можно избежать побочных эффектов от ежедневного назначения препарата. В тех случаях, когда пациент не может четко определить начало приступа, назначение антикоагулянтной терапии должно производиться до начала электрической или фармакологической КВ.

Следует помнить, что у пациентов с ФП особенно важно установить адекватный контроль ЧЖС (бета-блокаторы/антагонисты Са) прежде, чем начать терапию препаратами I класса для перевода ФП в СР. Препараты I класса, как упоминалось ранее, могут трансформировать волны фибрилляции в трепетание предсердий [40, 54, 57].

В этом случае длина цикла волны трепетания

часто значительно увеличивается из-за потенциальной блокады Na-каналов этими препаратами (IC>IA), приводящей к замедлению скорости атриального проведения. При таком медленном ритме трепетания может наблюдаться предсердно-желудочковое проведение 1:1, проявляющееся парадоксальным увеличением числа желудочковых ответов. Исключения из этого правила могут встречаться при поражении АВ-узла, приводящего к хорошо контролируемому ритму желудочков.

Так как все ААП, связанные с блокадой К⁺ каналов могут приводить к *torsades de pointes* (особенно часто после успешной фармакологической КВ, когда появляется пауза и/или имеется замедление автоматизма СУ), введение ААП необходимо проводить при постоянном ЭКГ-мониторировании. Следует также осуществлять коррекцию гипокалиемии и гипوماгнемии. Необходима осторожность при наличии факторов, увеличивающих вероятность возникновения *torsades de pointes*: гипертрофия и/или дилатация левого желудочка, женский генотип, исходно увеличенный интервал Q-T [57, 66].

Проведенный мета-анализ 36 исследований по использованию ААП для фармакологической КВ [57] показал, что из 279 пациентов, получавших препараты IA класса у 4 (1,4%) развилось мерцание желудочков (все получали хинидин), у 4 возникла устойчивая ЖТ. Из 1284 пациентов, получавших ААП IC класса только у 1 (0,08%) развилось мерцание желудочков (исходно регистрировалась брадикардия) и 1 пациент умер от декомпенсации застойной сердечной недостаточности (ЗСН).

Из 78 пациентов, получавших соталол и 431, принимавших амиодарон, ни у одного не развилась устойчивая, угрожающая жизни желудочковая аритмия. Один пациент с ЗСН умер после в/в введения амиодарона. Риск возникновения *torsades de pointes* при использовании препаратов IC класса в этом исследовании оказался незначительным.

6. ПОДДЕРЖАНИЕ СИНУСОВОГО РИТМА АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ.

После проведения КВ необходимо решить вопрос о необходимости назначения ААП для предотвращения повторных эпизодов ФП. Как уже отмечалось, пациенты с первым эпизодом ФП должны подвергаться КВ, а не лечению ААП, кроме случаев, когда имеются маркеры высокого риска повторных эпизодов ФП. Риск рецидивов представляет большую опасность, чем риск ААП [21, 98, 102]. Около 25-30% пациентов без ААП удерживают СР по крайней мере 1 год, но такой подход не учитывает влияние ААП на течение заболевания и смертность [26, 39, 42].

В тех случаях, когда ФП быстро рецидивирует после фармакологической или электрической КВ, необходимо начинать лечение ААП. Напротив, в случаях редких рецидивов, рекомендуется повторять КВ без поддерживающей терапии. В этой ситуации в качестве неотложного однократного использования наиболее эффективны препараты IC класса [32,

84].

Достаточно часто складываются такие клинические ситуации, при которых отмечается отсутствие протекторного эффекта ААП. Серийное использование ААП может улучшить результаты эффективного подбора препаратов для предотвращения ФП. Н.Crijics et al.[32] исследовали проспективно 127 пациентов с хронической ФП. Все больные подвергались серийному лечению ААП: на I стадии - флекаинидом, на II - соталолом или хинидином (при наличии противопоказаний к соталолу) и на III - амиодароном. Через 2 года 31% пациентов, получавших лечение одним из препаратов, удерживал СР, а прошедших серийное лечение - 63%.

Требуется индивидуальный подбор ААП, чтобы свести к минимуму риск побочных эффектов и проаритмического действия. ФП сама по себе не часто приводит к летальному исходу, который связан либо с тромбэмболическими осложнениями, либо с дисфункцией левого желудочка. Следовательно, терапия не должна представлять большую опасность, чем аритмия.

Проведенный мета-анализ [57] показал, что эффективность поддержания СР примерно одинакова для всех классов ААП, а препараты I и III классов эффективнее для поддержания СР, чем плацебо. В прямых сравнительных исследованиях [43] эффективность поддержания нормального СР для всех пероральных ААП через 6-12 месяцев составила около 50%. M.Halinen et al. [52] случайным образом выбрали пациентов с ФП для лечения соталолом (98 пациентов) или хинидином (85 пациентов) после проведения КВ. Эффективность обоих препаратов через 6 месяцев была примерно сходной: 52% и 48%, но терапию хинидином приходилось отменять из-за побочных эффектов гораздо чаще (соответственно 16% и 9%).

S.Coplen et al. [29] представили мета-анализ, в котором объединили данные шести рандомизированных исследований использования хинидина для поддержания СР после КВ: у 50% пациентов в течение 12 месяцев удерживался СР, в контрольной группе - 25%. Тем не менее, индекс общей смертности в группе леченных хинидином был 2,8%, а в контрольной группе только 0,8%.

По данным S.Reimolol et al. [89], у пациентов с отсутствием эффекта при использовании препаратов IA класса эффективность пропafenона и соталолола при лечении ФП в течение 6 мес различалась мало (30 и 37% соответственно). Синдром отмены регистрировался у 8% пациентов, получавших пропafenон и у 12% - соталол. У 3-х пациентов, леченных соталолом, возникли потенциально опасные желудочковые аритмии, в отличие от группы пропafenона, где это произошло только у одного больного.

Проведенный сравнительный

мета-анализ [106] показал, что 53-79% пациентов, принимавших амиодарон, сохраняли СР в течение 15-27 месяцев. G.Naccarelli et al. [77] наблюдали 239 пациентов с преимущественно персистирующей ФП, принимавших либо флекаинид (122 пациента), либо хинидин (117 пациентов). Оба препарата были одинаково эффективны и полностью предотвращали рецидивы ФП в течении 12 месяцев (соответственно 23,8% и 20,5%). Частота отмены хинидина (29,9%) превосходила необходимость отмены флекаинида (18%), что было обусловлено появлением побочных эффектов.

В другом исследовании [6], у 97 пациентов, принимавших флекаинид и пропafenон, эффективность препаратов была примерно одинаковой, но из-за побочных действий чаще происходила отмена пропafenона, чем флекаинида (соответственно, 18,4% и 4,2%).

Поскольку эффективность ААП в поддержании СР и/или уменьшении частоты рецидивов ФП сходна, то выбор их должен диктоваться безопасностью. Следует обращать особое внимание на те особенности ААП, которые сами по себе могут привести к летальному исходу либо спровоцировать его [87, 99]. К ним относятся органотоксичность и аритмогенный эффект. Поскольку риск проаритмии зависит от специфических клинических условий, то он различен в разных группах пациентов.

Среди осложнений хинидина (табл.1) наиболее часто регистрируются агранулоцитоз, тромбоцитопения, синдром красной волчанки, фиброз легкого. Риск возникновения этих осложнений значительно реже при использовании пропafenона, флекаинида, дизопирамида, соталолола. При использовании амиодарона случаи легочного фиброза выявлялись в 3-12% и могли приближаться к 1,5% в год [57, 66].

Риск проаритмий варьирует в зависимости от класса ААП и режима дозирования, имеющих заболеланий сердца и наличия исходно существующих желудочковых аритмий [42, 106, 112]. Вероятность возникновения аритмогенного эффекта (в первую очередь желудочковых аритмий и особенно torsades de pointes) зависит от выбора ААП и тяжести сердечной патологии (табл.2).

При использовании препаратов IA класса или

Таблица 1.

Основные побочные эффекты длительной антиаритмической терапии.

Препарат	Основной органотоксический эффект	Частота отмены
Хинидин	Тромбоцитопения, волчанка	> 20% (4-42%)
Прокаинамид	Волчанка, агранулоцитоз	> 20% (10-50%)
Дизопирамид	Нет	> 20% (7-11%)
Флекаинид	Нет	< 10% (5-28%)
Пропafenон	Нет	< 10% (3-29%)
Амиодарон	Кожа, печеночные расстройства, легочный фиброз, поражение щитовидной железы	> 15% (5-35%)
Соталол	Нет	< 10% (5-12%)

соталола у пациентов без структурной болезни сердца torsades de pointes регистрируется в 2%, а при использовании ААП IC класса опасные желудочковые проаритмии возникали менее чем у 1% пациентов [44, 57].

По мнению большинства авторов [57, 66, 84, 98], у пациентов без структурной болезни сердца препаратами первой линии в лечении ФП являются пропafenон и флекаинид, а препаратами второй линии - соталол и дизопирамид. Хотя амиодарон также редко вызывает аритмии у данной категории больных, его назначение стараются ограничить из-за выраженных побочных действий.

У пациентов с гипертрофией ЛЖ, которую связывают с увеличением длительности потенциала действия и ранней постдеполяризацией, высок риск возникновения torsades de pointes. При отсутствии ИБС и задержки проведения препаратами первой линии является IC класс.

Напротив, применение препаратов IC класса у пациентов после инфаркта миокарда для лечения мерцательной аритмии нецелесообразно. Уместно напомнить, что лечение препаратами этой группы желудочковых аритмий может приводить к повышению смертности, как показало исследование CAST [23]. С другой стороны, установлено [57], что использование d,l-соталола безопасно у пациентов после инфаркта и даже отмечено снижение смертности в сравнении с плацебо. Амиодарон является препаратом второй линии. Ряд авторов [44] использует препараты IC класса у пациентов с ИБС без инфаркта миокарда после реваскуляризации миокарда.

У пациентов с дисфункцией ЛЖ и СН имеются повышенный риск возникновения проаритмий при приеме большинства используемых ААП. Некоторые исследования показали [26], что амиодарон не только безопасен у таких пациентов, но и немного снижает смертность, а соталол может быть альтернативой амиодарону. Препараты IC класса противопоказаны и не должны использоваться у этих пациентов.

При длительном лечении ФП следует помнить, что:

а) неосложненные рецидивы ФП редко угрожают жизни больных; б) эффективность лечения определяется снижением частоты, длительности и тяжести рецидивов; в) ААП могут предотвращать рецидивы ФП, но большинство из них имеют примерно одинаковую эффективность; г) назначение ААП должно быть индивидуальным и основываться на безопасности использования; д) при ФП наиболее опасны тромбоэмболические осложнения, нарушения диастолической функции левого желудочка, прогрессирование СН и дестабилизация ИБС.

7. КОНТРОЛЬ ЧАСТОТЫ СОКРАЩЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ РИТМА АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ.

Как уже отмечалось, основной целью управления ритмом при ФП является уменьшение выраженности симптомов; исчезновение клинических симптомов или их уменьшение являются критериями эффективности лечения. Например, пациенты с «бессимптомным» течением нуждаются в антикоагулянтной терапии для предотвращения тромбоэмболий и контроле ЧЖС для профилактики КМП, индуцированной тахикардией.

Пациенты с симптомами, обусловленными тахиаритмией, должны подвергаться контролю частоты (в сочетании с антикоагулянтами) как начальной терапии, с последующей оценкой состояния пациента после того, как будет достигнута нужная ЧЖС [1, 86, 88].

Контроль частоты помогает ликвидировать или уменьшать многие осложнения, поэтому последовательный и долгосрочный контроль ЧЖС является необходимым правилом. Без ААТ, замедляющей АВ-проведение возбуждения, у большинства больных ЧЖС колеблется от 100 до 160 уд/мин в покое. Более редкий ритм встречается при нарушении проведения возбуждения по АВ-соединению, в том числе за счет повышении парасимпатического тонуса.

Адекватным уровнем контроля считается тот, при котором ЧЖС соответствует физиологическим

Таблица 2.

Возможный аритмогенный риск антиаритмической терапии.

Структура ;желудочков	Электрофизиологические изменения	Возможный аритмогенный риск*
Нормальная	Нет	IA, соталол > IC > амиодарон
Гипертрофия ЛЖ - без широких QRS или перегрузки - с перегрузкой - с широким QRS	Увеличение длительности потенциала действия и ранние постдеполяризации + ишемия + нарушения проводимости	IA, соталол > IC > амиодарон IC > IA > соталол > амиодарон IC > IA > соталол > амиодарон
ИБС	Ишемические изменения (связанные с рубцами и функциональные)	IC >> IA > соталол > амиодарон
Инфильтративные фиброзные изменения	Нарушения проводимости	IC >> IA > соталол > амиодарон
Тяжелая дилатационная кардиомиопатия	Нарушения проводимости, увеличение длительности потенциала действия	IC >> IA > соталол >> амиодарон

* Гемодинамически значимый или угрожающий жизни.

условиям при всех формах активности. Оценивать ритм следует по результатам мониторинга ЭКГ, отражающим изменение ЧЖС в течение суток. Это положение является принципиально важным, поскольку необходимо оценивать собственно суточную динамику ЧЖС, клинические проявления частого или редкого нерегулярного ритма, желудочковых экстрасистол и других аритмий.

В качестве ААТ используются вещества, которые угнетают проведение и удлиняют ЭРП АВ-соединения. На практике наиболее часто используются дигоксин, бета-блокаторы, Са-блокаторы (верапамил и дилтиазем). Наибольший опыт накоплен по лечению ФП дигоксином [33, 39, 37]. Сейчас общепринятым считается, что сердечные гликозиды, в основном, действуют посредством усиления парасимпатических свойств (непрямой эффект). Прямое влияние дигоксина на АВ-соединение, возможно, минимально.

Дигоксин в адекватной дозе достаточно хорошо переносится больными и оказывает хороший эффект в поддержании ЧЖС сердца. Главным недостатком, по мнению большинства исследователей [19, 33, 39, 47], является неадекватность контроля частоты при физической нагрузке. Высказывается предположение, что это связано с вегетативными изменениями во время нагрузки: при повышении симпатического тонуса и снижении парасимпатического отрицательное дромотропное действие дигоксина практически полностью утрачивается.

Следовательно, дигоксин целесообразно применять у двух больших групп пациентов с ФП. Первую группу составляют пожилые, малоподвижные больные, у которых активность варьирует незначительно и не требует строгого контроля частоты при нагрузке. Вторую группу составляют больные с левожелудочковой систолической дисфункцией, поскольку положительное инотропное действие дигоксина содействует уменьшению симпатического тонуса.

В то же время, некоторые исследования показывают [39], что дигоксин не влияет на показатели смертности в этой группе пациентов, в то время как постоянный прием бета-блокаторов обеспечивает положительное влияние и на течение болезни и уменьшает смертность.

Учитывая ограниченные показания для использования дигоксина у больных с постоянной формой ФП, в настоящее время для контроля ЧЖС все шире используются бета-блокаторы и антагонисты Са-каналов [8, 62, 80, 111]. Оба класса препаратов показали существенное замедление частоты желудочковых ответов как в покое, так и при нагрузке. Выбор меж-

ду этими двумя классами лекарств зависит от основного заболевания и лекарственной устойчивости (табл. 3) [57].

У пациентов с бронхообструктивными заболеваниями можно использовать верапамил, который обладая умеренным бронходилатирующим свойством, может купировать или уменьшить ЧЖС при ФП. Кроме того, верапамил следует назначать больным с диабетом и тяжелым поражением периферических сосудов.

Доказано [70, 104, 112], что блокаторы Са-каналов могут быть более эффективны в качестве средства, снижающего массу гипертрофированного миокарда левого желудочка, чем бета-блокаторы. Кроме того, недавно опубликованы исследования [104] предполагающие, что потенциально верапамил может уменьшать или задерживать ремоделирование предсердий в тех случаях, когда он принимается с начала появления ФП.

В свою очередь, бета-блокаторы более предпочтительны у лиц со стенокардией, больных, перенесших инфаркт миокарда, или в ситуациях, где высока вероятность гиперсимпатикотонии. Бета-блокаторы могут увеличивать толерантность к нагрузкам и снижать потребность миокарда в кислороде в противовес антагонистам Са, которые либо нейтральны, либо оказывают противоположный эффект на эти параметры.

Однако, значение этих данных [8, 89] остается неясным и, возможно, влияние зависит от дозы препарата. Вероятно, это действие бета-блокаторов является следствием снижения чрезмерной ЧЖС, наблюдаемой

Таблица 3.

Предположительный выбор средства для контроля частоты.

	Препарат 1-ой линии	Препарат 2-ой линии	Другие методы
Нет структурной болезни сердца	Са-блокаторы	β-блокаторы	Дигиталис
Гипертрофия миокарда	Са-блокаторы (при ГЛЖ) β-блокаторы	Са-блокаторы (при ГЛЖ) β-блокаторы	Дигиталис
ИБС	β-блокаторы	Са-блокаторы или дигиталис*	Абляция и ЭКС
Синдром бради-тахи	Пиндолол	Дигиталис	ЭКС + ААП
ЗСН / ДКМП	Дигиталис	β-блокаторы	Амиодарон, абляция и ЭКС
ГКМП	β-блокаторы	Верапамил	Дилтиазем, абляция и ЭКС
ХОЗЛ	Верапамил	Дилтиазем	Дигиталис
Заболевание периферических сосудов	Дилтиазем	Верапамил	Дигиталис

где ЗСН - застойная сердечная недостаточность, ДКМП - дилатационная кардиомиопатия, ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия, ХОЗЛ - хронические обструктивные заболевания легких, ЭКС - электрокардиостимуляция, ААП - антиаритмические препараты, * - в зависимости от функции ЛЖ.

только при умеренной нагрузке у лиц с ФП.

В тех случаях, когда монотерапия не способна обеспечить адекватный контроль ЧЖС, для увеличения эффективности следует прибегать к сочетанию препаратов [80, 81, 91]. Осторожно следует использовать комбинацию дилтиазема или верапамила с дигоксином, так как при их совместном применении концентрация дигоксина в плазме заметно увеличивается и дозу нужно уменьшать. Обычно монотерапия или комбинация вышеописанных препаратов оказывается эффективными, но иногда требуется дополнение и других препаратов.

Имеется ограниченный опыт по лечению ФП симпатолитиками, в частности клонидином, который является селективным антагонистом альфа₂-адренергических рецепторов. A.Roth et al. [92] установили снижение ЧЖС на 29% по сравнению с контролем в рандомизированном, плацебо-контролируемом исследовании. Используемая доза клонидина была маленькой и побочных эффектов на АД не было зарегистрировано. S.Scardi et al. [94] описали уменьшение желудочковых ответов на 18% в одиночном слепом исследовании клонидина (0,075 мг) в сравнении с плацебо; клонидин добавлялся к терапии дигоксином. Общими побочными эффектами были слабость и сухость во рту.

Хотя амиодарон обычно используется для поддержания СР после электрической КВ, он также эффективен для контроля ЧЖС при ФП. P.Blomstrom et al. [13] выявили уменьшение ЧЖС на 43% в группе с хронической ФП, получающих терапию амиодароном. В подобном исследовании M.Perelman et al. [81] регистрировали снижение ЧЖС на 30%. Вероятно, бета-блокирующие, Са-блокирующие, а также метаболические свойства кордарона во многом объясняют его отрицательное дромotropное действие. К сожалению, применение амиодарона ограничивается его токсичностью [112].

К контролю ЧЖС у каждого больного следует подходить индивидуально. При бради-тахии синдроме периоды тахикардии, чаще при ФП, сменяют периоды брадикардии, связанной с дисфункцией СУ. Во время тахикардии обычно используются ААП, блокирующие проведение по АВ-соединению. Бета-блокаторы и антагонисты Са, успешно контролирующая частоту в этот период, полностью противопоказаны при брадикардии, которая требует установки постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) [1, 84, 88].

Данные по использованию пиндолола [99] показали, что применение этого препарата при бради-тахии синдроме в большинстве случаев исключает необходимость установки ПЭКС. Известно, что пиндолол - это бета-адреноблокатор с внутренней симпатомиметической активностью, обладающий свойствами больше увеличивать, чем замедлять ЧСС в покое, при синусовой брадикардии, либо при брадисистолической форме ФП. Это особенно актуально во время периодов низкого тонуса симпатической и высокого тонуса парасимпатической АНС, например, ночью.

Показано [107], что пиндолол может приводить

к учащению ритма сердца при синусовой брадикардии и укорочению синусовых пауз. Однако, во время пароксизма ФП или при хронической ФП, когда увеличены тонус симпатической системы и частота желудочковых ответов, пиндолол действует как бета-антагонист, уменьшая число желудочковых ответов. Пиндолол может использоваться в качестве монотерапии или, при необходимости, в сочетании с дигоксином. При сочетании пиндолола с дигоксином следуют соблюдать осторожность и тщательно контролировать ЧЖС с помощью мониторинга ЭКГ.

8. НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ.

С тех пор, как J.Cox [30] впервые представил MAZE-процедуру для поддержания СР, эта хирургическая техника несколько раз модифицировалась. Суть операции заключается в выполнении надрезов на обоих предсердиях, формирующих «dead-end» (тупозаканчивающиеся) проводящие пути, образующих множественные линии блокирования, которые предотвращают циркуляцию волны re-entry, поддерживающую ФП и СУ вновь способен контролировать желудочковые ответы.

В последние годы модификации MAZE-процедуры позволили улучшить сохранение функции СУ, уменьшить длительность операций, риск тромбоэмболий, снизить постоперационную смертность [69]. Применение MAZE III позволило снизить частоту рецидивов ФП до 2% по сравнению с MAZE I,II, при которых частота рецидивов достигала 6-7%. Кроме того, при операции MAZE III меньше страдает транспортная функция левого предсердия. Наиболее важным является то, что необходимость установки ПЭКС после MAZE III составляет 26% в сравнении с 56% после первоначального варианта операции. Вместе с тем, несмотря на значительное усовершенствование методики MAZE, остаются проблемы адекватности функции левого предсердия и длительного существующий риск тромбоэмболий.

Альтернативой этой хирургической технике является создание «коридора», который изолирует предсердия друг от друга соединяет СУ с АВ-узлом. При этом, несмотря на сохраняющуюся постоянную ФП, возбуждение с СУ проводится на желудочки. Эта операция также непопулярна среди хирургов, вследствие ее травматичности, отсутствия эффективной АВ-синхронизации и высокого риска тромбоэмболий, несмотря на то, что она восстанавливает контроль СУ над желудочками [57].

M.Haissaguerre et al. [50] первыми доложили о возможностях катетерной аблации предсердий при ФП. Совсем недавно этой группой исследователей [51] были опубликованы результаты катетерной аблации как правого, так и левого предсердия у 45 пациентов преимущественно без структурной патологии сердца, страдавших пароксизмальной ФП. Показано, что эффективность катетерной аблации левого предсердия выше, чем правого. Выявлена группа пациентов с множественными очагами эктопического автоматизма. Наибольшая концентрация этих аритмогенных

фокусов определена в области устья верхних легочных вен. После катетерной абляции этого региона были получены обнадеживающие результаты, смертей у оперированных больных не было.

J. Swartz et al. [103] представили результаты исследования возможности лечения хронических форм ФП с помощью катетерной абляции. Критериями отбора для проведения катетерной абляции служили наличие постоянной формы ФП в течение минимум 3-х месяцев и неэффективность лечения. Пациенты исключались из исследования если предполагаемая продолжительность жизни из-за сопутствующих заболеваний была менее 1 года, при перенесенном (менее чем за 5 недель) остром инфаркте миокарда, наличии гипертиреоза, выявлении на ТП ЭХО-КГ тромба в левом предсердии.

Было показано, что после абляции правого предсердия происходила «нормализация» предсердных электрограмм во всех регионах правого предсердия, кроме межпредсердной перегородки, где регистрировалась фибрилляторная активность. После дальнейшей катетерной абляции левого предсердия СР восстанавливался. Изолированная абляция левого предсердия приводила к внутрисердечной реципрокной тахикардии, которая трансформировалась в СР после сверхчастой стимуляции или дальнейшей абляции.

Из 15 оперированных пациентов у 12 СР сохранялся в течение $14,3 \pm 4,7$ мес. Не было зарегистрировано пациентов с дисфункцией СУ либо АВ-узла, однако у большинства пациентов требовалось более одной процедуры длительностью свыше 12 часов. Представляется, что катетерная абляция при ФП является возможной формой лечения, но требуется долгосрочная оценка результатов, уменьшение продолжительности процедуры и времени флюороскопии.

Следует заметить, что у некоторых пациентов с персистирующей ФП, особенно с бради-тахи синдромом, мультифокальная предсердная стимуляция может уменьшать частоту эпизодов ФП. Обсуждаются [100, 109] возможные механизмы эффективности предсердной стимуляции у пациентов с персистирующей ФП либо за счет избавления от «длительных» циклов и связанных с ними эффектов на клеточную электрофизиологию, либо за счет изменений интра- и интерпредсердного проведения и рефрактерности. Кроме того, отмечается зависимость эффективности от места стимуляции.

Нефармакологическая терапия контроля ЧЖС при ФП включает модификацию АВ-узла или его абляцию с имплантацией ПЭКС. Было показано [57, 69, 75], что использование этих методов увеличивало толерантность к физической нагрузке и улучшало качество жизни у пациентов с пароксизмальной или постоянной формами ФП.

Разработано несколько методик абляции АВ-узла: хирургическая криодеструкция; катетерная электродеструкция постоянным током; интракоронарное введение этанола; радиочастотная катетерная абляция. Наиболее широко используемой является техника радиочастотной катетерной абляции АВ-узла.

По мнению всех исследователей (класс I) показаниями для абляции АВ-узла и имплантации ПЭКС являются:

- а) резистентная к терапии персистирующая ФП, сопровождающаяся тяжелой симптоматикой (тахисистолия, одышка, стенокардия), жизнеугрожающими осложнениями (синкопальные состояния в связи с ФП, асистолия, НК), ЧЖС более 120 уд/мин;
- б) тахи-бради синдром с сохранением симптоматики на фоне ранее имплантированного ПЭКС, несмотря на лекарственную терапию или попытки перепрограммирования.

По мнению большинства исследователей (класс II) показаниями для абляции АВ-узла и имплантации ПЭКС являются:

- а) альтернатива лекарственной терапии (предпочтение пациентом оперативного лечения, риск тяжелых побочных эффектов ААП);
- б) недокументированная связь между клинической симптоматикой и ФП;
- в) синдром тахи-бради при наличии показаний к имплантации ПЭКС.

Проведение абляции АВ-узла и имплантации ПЭКС не показано (класс III) при:

- а) наличии потенциально устранимого специфического электрофизиологического субстрата (фокальная ФП, ФП при ДПП, трепетание предсердий, ФП при узловой тахикардии);
- б) эффекте лекарственной терапии;
- в) наличии устранимой причины возникновения ФП (например, тиреотоксикоз);
- г) брадикардии в качестве пускового механизма ФП.

Таким образом, из изложенного следует, что до настоящего времени исследование патогенеза, электрофизиологических механизмов возникновения ФП требуют дальнейшего изучения. Определение показаний к экстренному или плановому восстановлению СР, метода КВ, выбор купирующей и/или протекторной медикаментозной терапии или хирургических методов лечения, несмотря на многочисленные исследования при лечении каждого больного требуют индивидуального подхода.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. // Санкт-Петербург, Гиппократ.-1992.-С.544.
2. Недоступ А.В. Мерцательная аритмия (современные аспекты патогенеза, клиники, лечения, прогноза). // Автореф. диссерт. докт. мед. наук.-М.-1987.-С.37.
3. Олейников В.Э. Совершенствование диагностики и медикаментозной терапии пароксизмальной мер-

- пательной аритмии, наджелудочковой тахикардии, экстрасистолии. // Автореф. диссерт. докт. мед. наук.- Пенза.- 1995.- С. 36.
4. Allot E., Denjoy I., and the Flecainide AF French Study Group. Comparison of the safety and efficacy of flecainide versus propafenone in hospital out-patients with symptomatic atrial fibrillation/flutter. // *Am.J.Cardiol.*- 1996.- V.77.- P.66A- 71A.
 5. Anderson J., Gilbert E., Albert B. et al. Prevention of symptomatic recurrences of paroxysmal atrial fibrillation in patients initially tolerating antiarrhythmic therapy: A multicenter, double-blind, crossover study of flecainide and placebo. // *Circulation.*- 1989.- V.80.- P. 1557-1570.
 6. Anderson J. Long-term safety and efficacy of flecainide in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias: The United States experience. // *Am.J.Cardiol.*-1992.- V.70.- P. 11-18.
 7. Antman E., Beamer A., Cantillon C. et al. Long-term oral propafenone therapy for suppression of refractory symptomatic atrial fibrillation and atrial flutter. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1988.- V. 12.- P.1011.
 8. Atwood E., Sullivan M., Forbes S. et al. Effect of beta-adrenergic blockade on exercise performance in patients with chronic atrial fibrillation. // *J.Am.Coll. Cardiol.*- 1987.- V. 10.- P. 314-320.
 9. Bellandi F., Cantini F., Tiziana P. et al. Effectiveness of intravenous propafenone of recent-onset atrial fibrillation: A placebo-controlled study. // *Clin.Cardiol.*- 1995.- V. 18.- P. 631-634.
 10. Bellandi F., Dabizzi R., Niccoli L. et al. Propafenone and sotalol: Long term efficacy and tolerability in the prevention of paroxysmal atrial fibrillation. A placebo-controlled double-blind study. // *G.Ital.Cardiol.*- 1996.- V.26.- P.379-390.
 11. Benajmim E., Levy D., Vaziri S. et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. // *JAMA*- 1994.- V. 171.- P. 840-844.
 12. Bianconi L., Boccadamo R., Pappalardo A. et al. Effectiveness of intravenous propafenone for conversion of atrial fibrillation and flutter of recent onset. // *Am.J. Cardiol.*- 1989.- V. 64- P. 335-338.
 13. Blomstrom P., Edvardsson N., Olsson S. Amiodarone in atrial fibrillation. // *Acta Med.Scand.*- 1984.- V. 216.- P. 517-524.
 14. Borgeat A., Goy J., Maendly R. et al. Flecainide vs. quinidine for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. // *Am.J.Cardiol.*- 1986.- V. 58.- P. 496-498.
 15. Boriani G., Biffi M., Cappucci A. et al. Oral propafenone to convert recent-onset atrial fibrillation in patients with and without underlying heart disease. A randomized, controlled trial. // *Ann.Intern.Med.*- 1997.- V. 126- P. 621-625.
 16. Botto G., Bonini W., Broffoni T. et al. Conversion of recent onset atrial fibrillation with single loading oral dose of propafenone: Is in-hospital admission absolutely necessary? // *PACE*- 1996.- V. 19- P. 1939-1943.
 17. Campbell T., Gavaghan T., Morgan J. Intravenous sotalol for the treatment of atrial fibrillation and flutter after cardiopulmonary bypass. Comparison with disopyramide and digoxin in a randomized trial. // *Br.Heart.*- 1985.- V. 54.- P. 86-90.
 18. Capucci A., Boriani G., Botto G. et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation by a single oral loading dose of propafenone or flecainide. // *Am.J.Cardiol.*- 1994.- V. 74.- P. 503-505.
 19. Capucci A., Boriani G., Rubino I. et al. A controlled study on oral propafenone versus digoxin plus quinidine in conversion recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm. // *Int.J.Cardiol.*- 1994.- V. 43.- P. 305-313.
 20. Capucci A., Lenzi T., Boriani G. et al. Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or with only systemic hypertension. // *Am.J.Cardiol.*- 1992.- V. 70.- P. 69-72.
 21. Capucci A., Lenzi T., Boriani G. et al. Efficacy of propafenone to convert atrial fibrillation to sinus rhythm: A controlled study comparing acute intravenous infusion vs oral dosing. // *Circulation*- 1993.- V. 88.- P. 1-445.
 22. Capucci A., Lenzi T., Boriani G. et al. Pharmacologic conversion of paroxysmal atrial fibrillation: A single placebo controlled study on oral flecainide and intravenous amiodarone. // *Cardiovasc.Drugs.Ther.*- 1991- Supp3.- P.359.
 23. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: Effect of flecainide and propafenone on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. // *N.Eng.J.Med.*- 1989.- V. 321.- P. 406-412.
 24. Carr B., Hawley K., Channer K. Cardioversion of atrial fibrillation of recent onset with flecainide. // *Postgrad.Med.J.*- 1991.- V. 67-P. 659-662.
 25. Chiemienti M., Cullen M., Casadei G. Safety of long-term flecainide and propafenone in the management of patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: Report from the flecainide and propafenone Italian study investigators (FAPIS). // *Am.J.Cardiol.*- 1996.- V. 77.- P. 60A-65A.
 26. Chun S., Sager P., Stevenson W. et al. Long term efficacy of amiodarone for maintenance of normal sinus rhythm in patients with refractory atrial fibrillation or flutter. // *Am.J.Cardiol.*- 1995.- V. 76.- P. 47-50.
 27. Clark D., Plumb V., Kay G. The hemodynamics of atrial fibrillation: The independent effect of an irregular RR interval. // *Circulation.*- 1995.- V. 92.- P. 108-114.
 28. Cooper R., Alferness C., Smith E. et al. Internal cardioversion of atrial fibrillation in sheep. // *Circulation*- 1992.- V. 87.- P. 1674-1686.
 29. Coplen S., Antman E., Berlin J. et al. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials. // *Circulation*- 1990.- V. 82.- P. 1106-1116.
 30. Cox J. The surgical treatment of atrial fibrillation. // *J.Thor.Cardiiovasc.Surg.*- 1991.- V. 101.- P. 584-592.
 31. Crijns H., Gosselink A., Lie K. Propafenone versus disopyramide for the maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of atrial fibrillation: A randomized double-blind study. // *Cardiovasc.Drugs.Ther.*- 1996.- V. 2.- P. 145-152.
 32. Crijns H., Van Gelder I., Van Gilst W. et al. Serial antiarrhythmic drug treatment to maintain sinus rhythm after electrical cardioversion for chronic atrial fibrillation or atrial flutter. // *Am.J.Cardiol.*- 1991.- V. 68.- P. 335-341.
 33. David D., Di Segni E., Klein H. et al. Inefficacy of digitalis in the control of heart rate in patients with chronic atrial fibrillation: Beneficial effect of an added beta adrenergic blocking agent. // *Am.J.Cardiol.*- 1979.- V. 44.- P. 378-382.
 34. Donovan K., Power B. et al. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. // *Am.J.Cardiol.*- 1995.- V. 75.- P. 693-697.
 35. Donovan K., Dobb G., Lee K. et al. Efficacy of fle-

- cainide for the reversion of acute onset atrial fibrillation. // *Am.J.Cardiol.*- 1992.- V. 70.- P. 50A-54A.
36. Dunbar D., Tobler H. et al. Intracavitary electrode catheter cardioversion of atrial tachyarrhythmias in the dog. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1986.- V. 7.- P. 1015-1027.
37. Ellenbogen K., Stambler B., Wood M. et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and flutter: A dose response study. // *J.Am. Coll.Cardiol.*- 1996.- V. 28.- P. 130-136.
38. Falk R., Pollak A. et al. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1997.- V. 29.- P. 385-390.
39. Falk R., Knowlton A., Bernard S. et al. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: A randomized double-blinded trial. // *Ann.Intern. Med.*- 1987.- V. 106.- P. 503-506.
40. Fenster J., Comess K., Marsh R. et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by acute intravenous procainamide infusion. // *Am.Heart.J.*- 1983.- V. 106.- P. 501-504.
41. Fitzpatrick A., Kourouyan H., Siu A. et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: Impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. // *Am.Heart.J.*- 1996.- V. 131.- P. 449-507.
42. Flaker G., Blacksheer J., McBride R. et al. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation: The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1992.- V. 20.- P. 527-532.
43. Fresco C., Proclemer A., Pavan A. et al. Intravenous propafenone in paroxysmal atrial fibrillation: A randomized, placebo-controlled, double-blind, multi-center clinical trial. // *Clin.Cardiol.*- 1996.- V. 19.- P. 409-412.
44. Gaita F., Greco C., Biagioli F. et al. Atrial fibrillation: Propafenone versus quinidine in the long term prophylaxis. // *Eur.Heart.J.*- 1989.- V. 10(Suppl).- P. 102.
45. Galve E., Rius T., Ballester R. et al. Intravenous amiodarone in the treatment of recent-onset atrial fibrillation: Results of a randomized, controlled study. // *J.Am. Coll.Cardiol.*- 1996.- V. 27.- P. 1079-1082.
46. Golzari H., Cebul R., Bahler R. Atrial fibrillation. Restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. // *Ann.Intern.Med.*- 1996.- V. 125.- P. 311-323.
47. Goodman D., Rossen R. et al. Effect of digoxin on atrioventricular conduction. // *Clin.Cardiol.*- 1992.- V. 12.- P. 312—321.
48. Goy J., Maendly R. et al. Cardioversion with flecainide in patients with atrial fibrillation of recent onset. // *Eur.J.Clin.Pharmacol.*- 1985.- V. 27.- P. 737-738.
49. Grogan M., Smith H., Gersh B. et al. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. // *Am.J.Cardiol.*- 1992.- V. 69.- P. 1570-1573.
50. Haissaguerre M., Gencel L., Fischer B. et al. Successful catheter ablation of atrial fibrillation. // *J.Cardiovasc.Electrophysiol.*- 1994.- V. 5.- P. 1045-1052.
51. Haissaguerre M., Jais P., Shah D. et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. // *J.Cardiovasc.Electrophysiol.*- 1996.- V. 7.- P. 1132-1144.
52. Halinen M., Huttunen M., Paakkinen S. et al. Comparison of sotalol with digoxin-quinidine for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm (the sotalol-digoxin quinidine trial). // *Am.J.Cardiol.*- 1995.- V. 76.- P. 495-498.
53. Hohnloser S., Van De Loo A., Baedeker F. Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: Prospective comparison of sotalol versus quinidine. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1995.- V. 26.- P. 495-498.
54. Hou Z., Chang M., Chen C., et al. Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone. // *Eur.Heart.J.*- 1995.- V. 16.- P. 521-528.
55. Jais P., Haissaguerre M., Shuh D. et al. A focal source of atrial fibrillation treated by direct radiofrequency ablation. // *Circulation*- 1997.- V. 95.- P. 572-576.
56. Johnson E., Yarger M., Wharton J. Monophasic and biphasic waveforms for low energy internal cardioversion of atrial fibrillation in humans. // *Circulation*.- 1993.- V. 88.- P. 3184-3192.
57. Kassotis J., Costeas C., Blitzer M. Rhythm management in atrial fibrillation. // *PACE*- 1998.- V. 21.- P. 736-743.
58. Kerin N., Fattel K., Naini M. The efficacy of intravenous amiodarone for the conversion of chronic atrial fibrillation. Amiodarone vs quinidine for conversion of atrial fibrillation. // *Arch.Intern.Med.*- 1996.- V. 156.- P. 49-53.
59. Kieny J., Sacrez A., Facello A. et al. Increase in left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. // *Eur.J. Heart.J.*- 1992.- V. 13.- P. 1290-1295.
60. Kumagai K., Fukunami M., Ohmori M. et al. Increased intra-cardiovascular clotting in patients with chronic atrial fibrillation. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1990.- V. 16.- P. 377-380.
61. Kumagai K., Yamanouchi Y. et al. Low energy synchronous transcatheter cardioversion of atrial flutter/fibrillation in the dog. // *Am.Coll.Cardiol.*- 1990.- V. 16.- P. 467-501.
62. Lang R., DiSegni E. et al. Verapamil improves exercise capacity in chronic atrial fibrillation: Double-blind crossover study. // *Am.Heart.J.*- 1983.- V. 105.- P. 820-825.
63. Lee S., Chen S., Chiang C., et al. Comparison of oral propafenone and quinidine as an initial treatment option in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: A double-blind, randomized trial. // *J.Intern.Med.*- 1996.- V. 239.- P. 253-260.
64. Levy S., LaCombe P., Cointe R. et al. High energy transcatheter cardioversion of chronic atrial fibrillation. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1988.- V. 12.- P. 514-518.
65. Levy S., Lauribe P., Dolla E. et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. // *Circulation*.- 1992.- V. 86.- P. 1415-1420.
66. Levy S., Novella P., Camm J. et al. Paroxysmal atrial fibrillation: A need for classification. // *J.Cardiovasc.Electrophysiol.*- 1995.- V. 6.- P. 69-74.
67. Levy S., Ricard P., Lau C. et al. Multicenter low energy transvenous atrial de fibrillation (XAD) trial results in different subsets of atrial fibrillation. // *J.Am.Coll. Cardiol.*- 1997.- V. 29.- P. 750-755.
68. Lloyd E., Gersh B., Forman R. The efficacy of quinidine and disopyramide in the maintenance of sinus rhythm after electroconversion from atrial fibrillation. // *S. Afr.Med.J.*- 1984.- V. 65.- P. 367-369.
69. Luderitz B., Pfeiffer D., Tebbenjohanns J. et al. Non

- pharmacologic strategies for treating atrial fibrillation. // *Am.J.Cardiol.*- 1996.- V. 77.-P. 45A-52A.
70. Lundstrom T., Ryden L. Ventricular rate control and exercise performance in chronic atrial fibrillation: Effects of diltiazem and verapamil. // *J.Am.Coll.Cardiol.* - 1990.- V. 16.- P. 86-90.
71. Madrid A., Moro C. et al. Comparison of flecainide and procainamide in cardioversion of atrial fibrillation. // *Eur.Heart.J.*- 1993.- V. 14.- P. 1127-1131,
72. Mandel W. Should every patient with atrial fibrillation have the rhythm converted to sinus rhythm? // *Clin.Cardiol.*- 1994.- V. 17.- P. 16-20.
73. Manning W., Silverman D., Keighley C. et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: Final results of a prospective 4.5 year study. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1995.- V. 25.- P. 1354-1361.
74. Moe G., Abildskov J. Atrial fibrillation as self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. // *Am. Heart. J.*- 1959.- V. 58- P. 59-70.
75. Miwa H., Arakawa M., Kagawa K. et al. Long term follow-up of left atrial and ventricular functions after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm. // *Circulation.*- 1991.- V. 84.- P. 641-749.
76. Murgatroyd F., Slade A., Sopher M. et al. Efficacy and tolerability of transvenous low energy cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in humans. // *I.Am.Coll. Cardiol.*- 1995.- V. 25.- P. 1347-1353.
77. Naccarelli G., Dorian P., Hohnloser S. et al. For the flecainide multicenter atrial fibrillation study group. Prospective comparison of flecainide versus quinidine for the treatment of paroxysmal atrial fibrillation/flutter. // *Am.J.Cardiol.*- 1996.- V. 77.- P. 53A-59A.
78. Nattel S. Newer developments in the management of atrial fibrillation. // *Am.Heart.J.*- 1995.- V. 130- P. 1094-1106.
79. Packer D., Bardy G. et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: A reversible form of left ventricular dysfunction. // *Am.J.Cardiol.*- 1986.- V. 57- P. 563-570.
80. Panidia I., Morganroth J., Baessler C. Effectiveness and safety of oral verapamil to control exercise-induced tachycardia in patients with atrial fibrillation receiving digitalis. // *Am.J.Cardiol.*- 1983.- V. 52.- P. 1197-1201.
81. Perelman M., McKenna S. et al. A comparison of bepridil with amiodarone in the treatment of established atrial fibrillation. // *Br.Heart.*- 1987.- V. 58.- P. 339-344.
82. Peters K., Kienzle M. Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: Complete recovery after restoration of sinus rhythm. // *Am.J.Med.*- 1988.- V. 85.- P. 242-244.
83. Phillips E., Levine S. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease: A cause of reversible heart failure. // *Am.J.Med.*- 1949.-V. 7.-P. 478-489.
84. Prystowsky E., Benson D., Fuster V. et al. Management of patients with atrial fibrillation. // *Circulation.*- 1996.- V. 93.- P. 1262-1277.
85. Prystowsky E., Benson W., Fuster V. et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for health-care professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology of the American Heart Association. // *Circulation.*- 1996.- V. 93.- P. 1262-1277.
86. Rawles J., Metcaife M., Jennings K. Time of occurrence, duration and ventricular rate of paroxysmal atrial fibrillation: The effect of digoxin. // *Br.Heart.J.*- 1990.- V. 63.- P. 225-227.
87. Reardon M., Canun A. Atrial fibrillation in the elderly. // *Clin.Cardiol.*- 1996.- V. 19- P. 765-775.
88. Reiffel J. Improved rate control in atrial fibrillation. // *Am.Heart.J.*- 1992.- V. 123.- P. 1094-1098.
89. Reimold S., Chalmers T., Berlin J. et al. Assessment of the efficacy and safety of antiarrhythmic therapy for chronic atrial fibrillation. // *Am.J.Cardiol.*- 1996.- V. 61.- P. 431-442.
90. Reimold S., Cantillon C., Friedman P. et al. Propafenone versus sotalol for suppression of recurrent symptomatic atrial fibrillation. // *Am.J.Cardiol.*- 1993.- V. 71.- P. 558-563.
91. Roth A., Harrison E., Mitani G. et al. Efficacy and safety of medium- and high-dose diltiazem alone and in combination with digoxin for control of heart rate at rest and during exercise in patients with chronic atrial fibrillation. // *Circulation.*- 1986.- V. 73.- P. 316-324.
92. Roth A., Kaluski E., Feiner S. et al. Clonidine for patients with rapid atrial fibrillation. // *Ann.Intern.Med.*- 1992.- V.116.- P. 388-390.
93. Sanfilippo A., Abascal V., Sheehan M. et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. // *Circulation.*- 1990.- V. 82.- P. 792-797.
94. Scardi S., Humar F. et al. Oral clonidine for heart rate control in chronic atrial fibrillation. // *Lancet.*- 1993.- V. 341.- P. 1211-1212.
95. Schmitt C., Alt E., Plewan A. et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. // *J.Am.Coll. Cardiol.*- 1996.- V. 28.- P. 994-999.
96. Sodennark T., Yansson B., Olson A. et al. Effect of quinidine on maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. A multi-center study from Stockholm. // *Br.Heart.J.*- 1975.- V. 37.- P. 486-492.
97. Stambler B., Wood M., Ellenbogen K. et al. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. // *Circulation.*- 1996.- V. 94- P. 1613-1621.
98. Stoobandt R., Stiel B., Hoebrechts R. Propafenone for conversion and prophylaxis of atrial fibrillation. // *Am.J.Cardiol.*- 1997.- V. 79- P. 418-423.
99. Strickberger S., Pish R., Lamas G. et al. Comparison of effects of propranolol versus pindolol on sinus rate and pacing frequency in sick sinus syndrome. // *Am.J.Cardiol.*- 1993.- V. 71.- P. 53-56.
100. Suksena S. Prevention of recurrent AF with chronic atrial pacing // *Arch.Mal.Coeur.*- 1996.- V. 21.- P. 251-256.
101. Suttorp M., Kingma J. et al. The value of class Ic antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. // *J.Am.Coll. Cardiol.*- 1990.- V. 16.- P. 1722-1727.
102. Suttorp M., Lie-A-Huen L. et al. Intravenous flecainide versus verapamil for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. // *Am.J.Cardiol.*- 1989.- V. 63.- P. 693-696.
103. Swarts J. A catheter-based curative approach to AF in human. // *Circulation.*- 1994.- V. 90.- P. 335-345.
104. Tieleman R., DeLangen D., Van Gelder C. et al. Verapamil reduces tachycardia induced electrical remodeling of

the atria. // *Circulation*- 1997.- V. 95.- P. 1945-1953.

105. Tieleman R., Gosselink A., Crijns H. et al. Efficacy, safety, and determinants of conversion of atrial fibrillation and flutter with oral amiodarone. // *Am.J.Cardiol.*- 1997.- V. 79- P. 53-57.

106. Van Gelder I., Crijns H., Van Gilst W. et al. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. // *Am.J.Cardiol.*- 1991.- V. 68.- P. 41-46.

107. Viersma J., Van Den Berg M., Van Gilst W. et al. Intrinsic sympathomimetic activity (ISA) of pindolol in patients with sinus node dysfunction. // *Eur.Heart.J.*- 1986.- V. 7.- P. 42-46.

108. Weigner M., Caulfield T., Canias P. et al. Risk of clinical thromboembolism associated with cardioversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. // *Ann.Intern.Med.*- 1997.- V. 126.- P. 615-620.

109. Wijffels M., Kirehoff C., Dorland R. et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. // *Circulation.*- 1995.- V. 92.- P. 1954-1968.

110. Zarembski D., Nolan P., Slack M. et al. Treatment of resistant atrial fibrillation. A meta-analysis comparing amiodarone and flecainide. // *Arch.Intern.Med.*- 1995.- V. 155.- P. 1885-1891.

111. Zehender M., Hohnloser S., Muller B. Effects of amiodarone versus quinidine and verapamil in patients with chronic atrial fibrillation: Results of a comparative study and a 2 year follow-up. // *J.Am.Coll.Cardiol.*- 1992.- V. 19.- P. 1054-1059.

112. Zehender M., Meinertz T. et al. Quinidine/verapamil and amiodarone in chronic atrial fibrillation - Which drug for which patient? // *Cardiovasc.Drugs.Ther.*- 1991.- (Suppl.3).- P. 360.

Л.В.Чирейкин, Ю.В.Шубик, М.М.Медведев, Б.А.Татарский
ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ.

Монография, написанная руководителем и сотрудниками лаборатории сложных нарушений ритма НИИ кардиологии МЗ РФ, посвящена использованию чреспищеводной электрокардиографии и электрокардиостимуляции в современной аритмологии. Представлены показания и противопоказания к применению чреспищеводной электрокардиографии и электрокардиостимуляции, подробно изложена методика проведения исследований, алгоритмы действий врача в той или иной клинической ситуации, их изменения в зависимости от получаемых данных. Освещены основные аспекты проведения чреспищеводных электрофизиологических исследований с целью оценки функции синусового узла, диагностики фиксированной коронарной обструкции, подбора и оценки эффективности антиаритмической терапии у больных с пароксизмальными реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями. В книге представлены многочисленные клинические наблюдения, отражающие особенности проведения чреспищеводных электрофизиологических исследований у пациентов со сложными нарушениями ритма сердца, такими как синдром тахикардии-брадикардии, множественные дополнительные пути проведения и полифасцикулярное строение атриовентрикулярного узла

Монография объемом 160 страниц формата А4, содержащая 108 ЭКГ-иллюстраций, представленных в натуральную величину, рассчитана на врачей кардиологов и кардиоревматологов, врачей функциональной диагностики, врачебно-физкультурных диспансеров, хирургов-аритмологов, преподавателей и студентов медицинских ВУЗ-ов, других специалистов, интересующихся проблемами аритмий.

Цена монографии 50 рублей (без стоимости почтовых услуг).

Для получения монографии **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ "ИНКАРТ") или по электронной почте incart@incart.spb.ru. Справки по телефону (812) 327-43-82.

Ю.В.ШУБИК
НЕИНВАЗИВНОЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ПРИ АНОМАЛИЯХ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА
(АТЛАС)

В руководстве, написанном ведущим научным сотрудником лаборатории сложных нарушений ритма Санкт-Петербургского научно-исследовательского института кардиологии МЗ РФ доктором медицинских наук Ю.В.Шубиком, изложены краткие сведения о патогенезе пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий при синдроме WPW и других аномалиях проводящей системы сердца, описана клиническая картина заболевания. Особое внимание уделено неинвазивным методам обследования больных, которыми в совершенстве владеет автор. Большое количество иллюстраций позволяет подробно ознакомиться со всеми особенностями чреспищеводной электрокардиографии и программированной чреспищеводной электростимуляции предсердий.

Руководство объемом 84 страницы, содержащее 67 цветных иллюстраций, адресовано студентам медицинских ВУЗ'ов, врачам-терапевтам, кардиологам, электрофизиологам.

Цена руководства 30 рублей (без стоимости почтовых услуг).

Для получения руководства **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ "ИНКАРТ") или по электронной почте incart@incart.spb.ru. Справки по телефону (812) 327-43-82.