

Фибрилляция предсердий. Современные подходы к лечению и профилактике осложнений у пациентов с сопутствующей патологией сердца

О.С. Сычев

Сычев Олег Сергеевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела аритмий сердца Национального научного центра «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» Национальной академии медицинских наук Украины, Киев

Актуальность проблемы

Фибрилляция предсердий (ФП) — самое распространенное нарушение ритма сердца, характеризующееся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. Проявления ФП на электрокардиограмме (ЭКГ) — отсутствие зубца P; наличие волн f, которые варьируют по амплитуде, частоте и форме; нерегулярное сокращение желудочков (частота сокращений которых зависит от электрофизиологических свойств AV-узла, тонууса вегетативной нервной системы и препаратов, применяемых пациентом); как правило, узкие комплексы QRS.

Распространенность ФП в общей популяции составляет 1–2%; этот показатель, вероятно, повысится в ближайшие 50 лет. Систематическое мониторирование ЭКГ позволяет выявить ФП у каждого 20-го пациента с острым инфарктом, то есть значительно чаще, чем при стандартной ЭКГ в 12 отведениях. ФП может длительно оставаться недиагностированной (бессимптомная ФП), а многих пациентов с ФП никогда не госпитализируют в стационар. Соответственно, истинная распространенность ФП, скорее всего, приближается к 2% в общей популяции.

Распространенность ФП повышается с возрастом — от <0,5% в возрасте 40–50 лет до 5–15% в возрасте 80 лет. У мужчин ФП развивается чаще, чем у женщин. Пожизненный риск развития ФП в возрасте старше 40 лет составляет около 25%.

В популяционном исследовании, проведенном в Национальном научном центре (ННЦ) «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско», установлено, что, по данным ЭКГ, зарегистрированной во время проведения эпидемиологического обследования, распространенность ФП/трепетания предсердий (ТП) среди городского населения составляет 1,2%. Стандартизированный показатель (СП) распространенности ФП/ТП в городской популяции Украины составляет 0,9% у мужчин и 1,0% — у женщин. С учетом данных анкетирования и анализа медицинской документации,

в частности ЭКГ, предоставленных пациентами, СП распространенности ФП/ТП составляет 2,7% у мужчин и 2,4% — у женщин.

Поданным, полученным при однократной регистрации ЭКГ, ФП/ТП в 2 раза чаще диагностируют в городской популяции, чем в сельской (1,2 и 0,6% соответственно; $p < 0,05$). Результаты анализа 2 исследований, проведенных с интервалом 25 лет, свидетельствуют о 6-кратном повышении распространенности ФП/ТП среди городского населения Украины (0,2–1,2%) и 3-кратном — в сельской популяции (0,2–0,6%).

ФП ассоциируется с различными сердечно-сосудистыми состояниями, способствующими сохранению аритмий. Заболевания, ассоциированные с ФП, являются, скорее, маркерами общего сердечно-сосудистого риска и/или поражения сердца, а не только этиологическими факторами. К ним относятся сердечная недостаточность (СН), возраст, клапанная патология, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), ишемия миокарда и др.

Таким образом, неуклонный рост распространенности ФП в популяции привел к тому, что она стала наиболее частой длительной симптоматической тахикардией, с которой сталкивается врач в клинической практике.

Актуальность проблемы изучения ФП, прежде всего, обусловлена тем, что наличие этого нарушения ритма сердца достоверно повышает относительный риск общей и сердечно-сосудистой смертности. В настоящее время ФП рассматривают как потенциально летальную аритмию, учитывая широкий спектр ее негативных последствий, связанных не только с существенным ухудшением качества жизни, но и значительным повышением частоты серьезных осложнений и смерти.

Классификация ФП

Выделяют следующие формы ФП:

1. Впервые выявленная ФП. Каждый пациент с впервые наблюдаемой ФП рассматривается как пациент с впервые диагностированной ФП, независимо от дли-

тельности аритмии, характера ее течения и тяжести симптомов. Впервые выявленная ФП может быть пароксизмальной, персистирующей или постоянной.

2. Пароксизмальная ФП характеризуется возможностью самостоятельного восстановления синусового ритма (обычно в течение 24–48 ч, реже — до 7 дней). Период до 48 ч является клинически значимым, поскольку по его окончании вероятность спонтанной кардиоверсии снижается, что диктует необходимость рассмотрения вопроса о назначении антикоагулянтной терапии.

3. Персистирующая ФП длится >7 дней, спонтанно не купируется и обычно требует электрической или медикаментозной кардиоверсии.

4. Длительно персистирующая ФП — та, которая длится >1 года на момент принятия решения об использовании стратегии контроля ритма.

5. Постоянная ФП — когда и пациент, и врач признают постоянное наличие аритмии; в связи с ее рефрактерностью к кардиоверсии, последнюю, как правило, не проводят.

Следует помнить, что ФП — хроническое прогрессирующее заболевание, при котором происходит постепенная эволюция от пароксизмальной к персистирующей и в дальнейшем — к постоянной форме ФП. Если впервые выявленная пароксизмальная ФП часто купируется спонтанно, то в последующем она может рецидивировать (у около 50% пациентов в течение 1 мес), причем частота и длительность пароксизмов со временем увеличиваются. Через 4 года ФП трансформируется в персистирующую форму у 20% пациентов, а через 14 лет — у 77%. Частота развития персистирующей формы ФП составляет 5–10% в год, причем наличие сопутствующей кардиальной патологии способствует ее повышению. При этом восстановление синусового ритма представляет все более сложную задачу, в связи с тем, что лечение становится все менее эффективным.

В зависимости от тяжести инвалидизирующих симптомов, связанных с ФП, пациентов классифицируют в соответствии

со шкалой, предложенной Европейской ассоциацией сердечного ритма (European Heart Rhythm Association — EHRA):

- EHRA I — отсутствие симптомов;
- EHRA II — легкие симптомы, не нарушающие повседневную активность;
- EHRA III — тяжелые симптомы, нарушающие повседневную активность;
- EHRA IV — инвалидизирующие симптомы, исключающие повседневную активность.

Отметим, что данная шкала учитывает только те симптомы, которые имеют отношение к ФП и исчезают или их выраженность уменьшается после восстановления синусового ритма или на фоне эффективного контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Патофизиологические механизмы развития и прогрессирования ФП

Для возникновения ФП необходим механизм запуска (триггер), а для ее сохранения — уязвимый предсердный субстрат. Наиболее частым источником очага автоматизма являются легочные вены, однако возможна его локализация и в других участках предсердий: связке Маршалла, задней стенке предсердия, *crista terminalis*, коронарном синусе, верхней полой вене. Одновременно могут иметь место несколько фокусов эктопической активности, генерирующих волны мерцания в предсердиях. Однако быстрая импульсация не передается на предсердия в организованном виде — гетерогенность электрического проведения вокруг легочных вен вследствие фиксированной или функциональной блокады в микроарде предсердий способствует возникновению механизма *re-entry* (повторного входа возбуждения). Таким образом, фокус автоматизма в легочных венах является механизмом запуска, а гетерогенность проведения способствует поддержанию ФП. У таких пациентов более вероятно пароксизмальна форма ФП, нежели персистирующая. Абляция фокуса эктопической активности может быть более эффективна, чем медикаментозное лечение ФП.

Развитию ФП предшествует развитие диффузного фиброза в предсердиях, что способствует неомогенности распространения волн возбуждения вследствие дисперсии рефрактерных периодов. Увеличение массы предсердий, укорочение рефрактерного периода предсердий и замедление внутрипредсердной проводимости увеличивает число «дочерних» волн, что способствует возникновению ФП по механизму *re-entry* — хаотическое повторное возбуждение и множественное распространение волн возбуждения. Таким образом, ФП может вызывать любая предсердная экстрасистола.

Возникновение ФП приводит к прогрессирующему электрофизиологическому, сократительному, структурному ремоделированию предсердий, что способствует сохранению ФП и прогрессированию ее в постоянную форму (феномен «ФП порождает ФП»).

Электрофизиологическое ремоделирование характеризуется изменениями

рефрактерности предсердий и предсердной проводимости. Высокая частота их сокращений (350–900/мин) при ФП приводит к перегрузке миокарда предсердий кальцием, что создает угрозу для жизнеспособности клеток и предупреждается как быстрыми, так и длительными компенсаторными механизмами, уменьшающими вход кальция в клетку (инактивация кальциевых каналов L-типа). Вследствие этого происходит укорочение длительности потенциала действия и эффективного рефрактерного периода предсердий, что способствует сохранению ФП. Электрофизиологическое ремоделирование предсердий возникает быстро (обычно в течение нескольких дней) и повышает устойчивость ФП, однако и быстро обратимо (полностью исчезает при восстановлении синусового ритма в течение 1 ч — 3–4 дней).

Сократительное ремоделирование предсердий происходит в те же временные сроки, что и электрофизиологическое ремоделирование. Снижение концентрации внутриклеточного кальция при высокой частоте сокращений предсердий приводит к уменьшению их сократимости и последующей дилатации, что способствует сохранению ФП.

При длительности аритмии >1 нед происходит *структурное ремоделирование* предсердий — микро- и макроциклические нарушения клеточной структуры и изменения нормальной архитектоники ткани миокарда. При дилатации предсердий происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что ведет к апоптозу, фрагментации саркоплазматического ретикула, клеточной дегенерации, пролиферации фибробластов, аккумуляции коллагена, гипертрофии и в итоге — развитию фиброза левого предсердия и еще большей его дилатации. Многие структурные изменения являются необратимыми и приводят к развитию постоянной ФП.

Клинические последствия ФП

Клинические последствия ФП связаны с гемодинамическими и тромбогенными осложнениями самой аритмии, возрастом пациента, наличием и тяжестью сопутствующей патологии, а также качеством ее лечения. Опасность ФП связана, прежде всего, с возможностью развития тромбоемболических осложнений и тахикардиомиопатии, при которой на фоне высокой ЧСС возникают дилатация камер сердца и дисфункция миокарда, что приводит к формированию или прогрессированию СН.

У подавляющего большинства пациентов ФП вызывает симптоматику, которая существенно нарушает все аспекты качества жизни: физическое и психическое здоровье, социальное функционирование. Причем выраженность этих нарушений может превышать нарушение качества жизни лиц, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). Степень нарушения качества жизни при ФП зависит от выраженности симптоматики, наличия осложнений, наличия и тяжести сопутствующей патологии, побочных эффектов медикаментозного лечения.

По данным регистра REACH (REduction of Atherothrombosis for Continued Health), включившего свыше 63 тыс. больных с ФП, кардиоваскулярная смерть, ИМ, инсульт, потребность в госпитализации в связи с прогрессированием симптомов СН у них регистрировались значительно чаще, чем у больных без ФП.

Наиболее серьезным осложнением ФП является ишемический инсульт (стаз крови в несокращающемся ушке левого предсердия способствует тромбообразованию и последующей эмболизации мозговых артерий).

Установлено, что примерно 1/3 всех инсультов обусловлена ФП. Частота инсульта у пациентов с неклапанной ФП, не принимающих антикоагулянты, составляет в среднем 5% в год, что в 2–7 раз чаще, чем у лиц без ФП. Цереброваскулярные осложнения ФП особенно часто возникают у пациентов старшего возраста. По данным Фремингемского исследования (5070 пациентов на протяжении 34 лет), риск развития инсульта в возрасте 50–59 лет повышается в 4 раза, 60–69 лет — в 2,6 раза, 70–79 лет — в 3,3 раза, 80–89 лет — в 4,5 раза.

Весомым фактором риска развития инсульта является наличие митрального порока сердца, прежде всего митрального стеноза. При ФП неклапанного генеза возникновению инсульта способствуют такие факторы, как перенесенные ранее эмболии или инсульты, АГ, возраст >65 лет, ИМ в анамнезе, СД, выраженная систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и/или застойная СН, увеличенный размер левого предсердия (>50 мм), наличие тромба в левом предсердии.

Когнитивная дисфункция, включая проблемы с вниманием, памятью и речью, у лиц с ФП возникает в 2 раза чаще, чем без ФП, причем независимо от наличия инсульта. Частота развития деменции составляет 10,5% в первые 5 лет после диагностики ФП. Независимыми предикторами деменции являются возраст и СД. Возможными причинами ее развития являются церебральная микроэмболизация вследствие отсутствия механической активности левого предсердия, а также вариабельность перфузии мозга вследствие вариабельности ритма сердца с развитием асимптомных церебральных инфарктов. По данным доплерографической эхографии, церебральные микроэмболии выявляют у 30% пациентов с ФП.

ФП является фактором как первично провоцирующим, так и усугубляющим течение СН. Наличие ФП повышает риск развития СН в 3–4 раза. Высокая ЧСС при ФП приводит к нарушениям гемодинамики за счет уменьшения наполнения желудочков, снижения коронарного кровотока, снижения сократимости и дилатации желудочков. Кроме того, сохранение ЧСС >130 уд./мин в течение 10–15% длительности суток может привести к развитию тахикардической кардиомиопатии с тяжелой застойной СН. Однако даже при нормальной ЧСС потеря вклада предсердий в сердечный выброс и нерегулярный ритм существенно ухудшают гемодинамику. При этом ударный объем

сердца уменьшается в среднем на 20%, сердечный выброс — на 0,8–1,0 л/мин, а давление заклинивания в легочной артерии возрастает на 3–4 мм рт. ст.

Сопутствующие кардиоваскулярные заболевания оказывают значительное влияние на прогноз у пациентов с ФП. У пациентов с АГ при наличии ФП риск развития осложнений на протяжении 5 лет выше в 2 раза, развитие левожелудочковой недостаточности чаще в 5 раз, инсульта — в 3 раза, смертность — в 3 раза. При ИМ летальность повышается в 2 раза, смертность — в 1,8 раза. По данным разных исследований, наличие ФП у пациентов с СН повышает смертность от 2,7 до 3,4 раза, при этом риск развития инсульта и тромбоэмболических осложнений удваивается. Ишемический инсульт, возникший на фоне ФП, характеризуется более тяжелым клиническим течением, чем инсульты другой этиологии. Смертность в первые 3 мес в 1,7 раза, частота инвалидизации — в 2,2 раза выше, чем у лиц с инсультом без ФП. У пациентов с синдромом WPW при возникновении ФП повышается риск трансформации ее в фибрилляцию желудочков при проведении импульса по дополнительным проводящим путям у 15–20% пациентов. У 15% пациентов с гипертрофической кардиомиопатией развитие ФП может привести к потере сознания при высокой ЧСС.

ФП лидирует среди причин госпитализаций по поводу нарушений ритма сердца (до 40%). Повторная госпитализация происходит в основном в первые 6 мес (65,8% пациентов с постоянной и 67,2% — с впервые выявленной ФП). 22,7% с впервые выявленной ФП возвращаются в стационар в первый же месяц после выписки.

Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что для практического врача важно иметь четкое представление о тактике ведения пациентов с ФП и СН и методах профилактики у них тяжелых осложнений. Рассмотрим эти вопросы в свете новых рекомендаций Европейской ассоциации кардиологов (European Society of Cardiology — ESC) (2010) по ведению пациентов с ФП.

Современные подходы к лечению и профилактике осложнений ФП у пациентов с сопутствующей патологией сердца

Выделяют 5 основных целей лечения больных с ФП: профилактика тромбоэмболий, купирование симптомов, оптимальное лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, контроль ЧСС, коррекция нарушений ритма сердца.

Эти цели не являются взаимоисключающими. Начальная стратегия лечения может отличаться от отдаленной цели ведения пациента. У пациентов с ФП, сопровождающейся клиническими симптомами и сохраняющейся в течение нескольких недель, на первом этапе могут быть применены антикоагулянты и средства, урежающие ритм сердца, в то время как в более поздние

сроки целью лечения является восстановление синусового ритма. Если контроль ЧСС не позволяет достичь адекватного симптоматического эффекта, то, очевидно, целью лечения должно быть восстановление синусового ритма. Быстрая кардиоверсия обоснована в случаях, когда ФП вызывает артериальную гипотонию или нарастание СН. Напротив, уменьшение выраженности симптомов на фоне контроля частоты желудочкового ритма у пациентов пожилого возраста может служить основанием для отказа от попыток восстановления синусового ритма.

В настоящее время для контроля ЧСС применяют несколько групп препаратов: блокаторы β -адренорецепторов, недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), сердечные гликозиды (дигоксин) и другие средства (амиодарон).

На старте лечения рекомендуется руководствоваться протоколом гибкого контроля ЧСС, направленного на обеспечение поддержания значений этого показателя на уровне <110 уд./мин в состоянии покоя. Протокол жесткого контроля, предусматривающего поддержание ЧСС на уровне <80 уд./мин в покое и <110 уд./мин — при умеренной физической нагрузке, следует использовать при персистенции симптомов или развитии тахикардиомиопатии на фоне гибкого контроля ЧСС. После достижения целевого уровня ЧСС путем жесткого контроля рекомендовано проведение 24-часового холтеровского мониторинга для оценки безопасности лечения.

У пациентов с ФП и СН с низкой фракцией выброса ЛЖ (ФВЛЖ) блокаторы β -адренорецепторов рекомендованы как препараты первой линии терапии (класс рекомендаций — I, уровень доказательности — A (I, A)). При неэффективности монотерапии блокаторами β -адренорецепторов следует дополнительно назначить дигоксин (I, B).

Рекомендации применения блокаторов β -адренорецепторов в качестве препаратов первой линии терапии у пациентов с ФП и СН основаны на данных исследований, в которых среди прочих результатов получены доказательства эффективности в снижении частоты внезапной кардиальной смерти таких представителей этой группы, как пропранолол, карведилол, метопролол, бисопролол и небиволол. Кроме того, в исследованиях показано, что их применение у пациентов с СН способствует снижению риска возникновения ФП.

Доказательства преимуществ применения блокаторов β -адренорецепторов в лечении больных с ФП и СН, а также неравноценности их замены на дигоксин получены при сравнении эффективности бисопролола, одного из наиболее широко применяемых в кардиологии блокаторов β -адренорецепторов, и дигоксина. Базовая терапия пациентов с ФП и СН включала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и диуретики. Участники 1-й группы дополнительно получали дигоксин (0,25–0,375 мг/сут), 2-й — бисопролол (10 мг/сут), 3-й — комбинацию этих пре-

паратов. Как показали результаты исследования, положительная динамика ЧСС в состоянии покоя на фоне проводимой терапии отмечена во всех трех группах, однако при физической нагрузке дигоксин не оказывал значимого влияния на ЧСС, в связи с чем исходный показатель и результат на фоне лечения практически не отличались, тогда как у пациентов, принимавших бисопролол или его комбинацию с дигоксином, отмечено значимое снижение ЧСС.

При назначении блокаторов β -адренорецепторов следует помнить о необходимости титрования дозы, что следует проводить постепенно, назначая лечение с низких доз и стремясь к достижению целевых. Однако эта задача в ряде случаев трудно выполнима, особенно у пациентов пожилого возраста. Так, в исследовании CIBIS II (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II) целевых доз блокаторов β -адренорецепторов удалось достичь лишь у 43% больных. Тем не менее, необходимо стремиться к получению максимальной блокады β_1 -адренорецепторов путем индивидуального подбора и назначения максимально переносимой дозы препарата.

При выборе блокаторов β -адренорецепторов для лечения ФП и СН следует учитывать индивидуальные характеристики как пациента, так и препарата. Четыре чаще всего применяемых в аритмологии блокаторов β -адренорецепторов — карведилол, метопролол, бисопролол и небиволол — отличаются некоторыми фармакологическими свойствами, в частности степенью селективности к β -адренорецепторам. Бисопролол является наиболее селективным по отношению к β_1 -адренорецепторам из всех вышеперечисленных препаратов, что обуславливает его высокую безопасность у широкого контингента больных. Кроме того, он не оказывает негативного влияния на метаболические параметры и крайне редко вызывает клинически значимые нарушения гемодинамики.

Бисопролол обладает достаточной доказательной базой эффективности и безопасности, подтвержденными в клинической практике, что позволяет применять его для длительного лечения пациентов с ФП. Высокую эффективность бисопролола (**Бисопролол-ратиофарм**) подтвердили результаты исследования, проведенного на базе ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, в котором его применение сопровождалось существенным снижением ЧСС у пациентов с ФП по данным холтеровского мониторинга (с 105 до 73 уд./мин; $p < 0,02$).

У больных, у которых применение блокаторов β -адренорецепторов противопоказано, препаратом выбора для контроля ЧСС является верапамил. В исследовании, проведенном на базе того же учреждения, была подтверждена выраженная ЧСС-снижающая способность верапамила (**Верогилид ER 240 мг**), применявшегося в средней дозе 264,5 мг/сут и обеспечившего снижение ЧСС в среднем с 112 до 69 уд./мин по данным холтеровского мониторинга у пациентов с АГ и персистирующей ФП.

В новом Европейском руководстве по ведению пациентов с ФП с целью оптимизации течения заболевания рекомендованы к применению ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы рецепторов альдостерона, статины, ω-3-полиненасыщенные жирные кислоты. Значительное внимание уделено применению указанных препаратов в составе upstream терапии (терапии «против течения»), направленной на снижение риска рецидивов и прогрессирования ФП и возникновения новой ФП у пациентов со сниженной ФВЛЖ и СН, гипертрофией ЛЖ и АГ, перенесших аортокоронарное шунтирование или другие операции на коронарных артериях.

ИАПФ занимают в этом списке особое место в связи с доказанной эффективностью в отношении предупреждения внезапной кардиальной смерти и снижения риска общей смерти. Применение препаратов этой группы в сочетании с антиаритмической терапией у больных с ФП неклапанного генеза оказалось высокоэффективным в предупреждении возникновения пароксизмов ФП (отсутствовали у 86,2 и 82,7% пациентов на протяжении 1-го и 2-го года наблюдения соответственно). При этом отмечена нормализация соотношения трансмитральных потоков, уменьшение размеров левого предсердия, улучшение диастолической функции, что приводило к обратному развитию электрического ремоделирования предсердий. Такие эффекты обеспечиваются благодаря наличию у ИАПФ ряда позитивных свойств, в том числе способности блокировать влияние ангиотензи-

на II, что приводит к уменьшению нейрогуморальной активности, снижению конечного диастолического давления в ЛЖ, уменьшению выраженности фиброза миокарда.

В проведенном на базе ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины исследовании включение в схему лечения пациентов с ФП ИАПФ лизиноприла (**Лизиноприл-ратиофарм**) способствовало улучшению показателей вариабельности ритма сердца.

При выборе ИАПФ для лечения больных с ФП, кроме сердечно-сосудистых, следует учитывать другие сопутствующие заболевания, а также особенности фармакокинетики препарата. Так, лизиноприл, который не метаболизируется в печени и выделяется почками в неизменном виде, имеет существенные преимущества у пациентов с сопутствующей патологией печени или метаболическими нарушениями, СД, избыточной массой тела. Таким образом, способность ИАПФ влиять на различные механизмы аритмогенеза, а также наличие у препаратов этой группы органопротекторных свойств служат веским основанием для их применения в терапии пациентов с ФП и сопутствующей патологией сердца, в частности СН.

Статины, обладающие рядом плейотропных эффектов, таких как стабилизация атеросклеротических бляшек, антиишемическое, противовоспалительное действие, нормализация эндотелиальной функции артерий включены в перечень препаратов, рекомендованных для улучшения течения ФП в связи с доказанной способностью влиять на частоту желудочковых тахикар-

мий. О целесообразности статинотерапии в качестве профилактики косвенно свидетельствуют результаты исследования AVID (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators): у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором применение статинов снижало риск возвратных эпизодов желудочковой тахикардии и/или фибрилляции желудочков на 60%.

Сегодня при отсутствии специально спланированных исследований об антиаритмическом действии статинов можно говорить только как о непрямом, опосредованном наличием плейотропных эффектов, однако важность роли препаратов этого ряда в схеме лечения пациентов с ФП и сопутствующей патологией сердца является неоспоримой. Один из хорошо изученных статинов — аторвастатин — сегодня все шире применяется украинскими кардиологами. Хорошо зарекомендовал себя **Аторвастатин-ратиофарм**, качество и доступность которого позволяют проводить длительную гиполипидемическую терапию у пациентов группы высокого риска.

Таким образом, современная стратегия ведения пациентов с ФП и сопутствующей патологией сердца заключается прежде всего в устранении или уменьшении выраженности симптомов, эффективном контроле ЧСС, профилактике рецидивов ФП, тромбоэмболических осложнений и ремоделирования сердца. С этой целью следует использовать возможности антикоагулянтов, ИАПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, блокаторов β-адренорецепторов, статинов.

Тестовые вопросы

(один или несколько правильных вариантов ответов на каждый вопрос)

1. Электрокардиографические признаки ФП:

- отсутствие зубца P, наличие волн f
- депрессия сегмента ST
- подъем сегмента ST
- расширенный комплекс QRS

2. Персистирующая ФП:

- характеризуется возможностью самостоятельного восстановления синусового ритма
- спонтанно не купируется и обычно требует электрической или медикаментозной кардиоверсии
- длится >3 сут
- длится >1 года

3. Опасность ФП связана, прежде всего, с:

- возможностью развития тромбоэмболических осложнений и кардиомиопатии
- развитием ИМ
- декомпенсацией СН
- возникновением аритмической смерти

4. Частота инсульта у пациентов с неклапанной ФП составляет:

- 25% в год
- 1% в год
- 5% в год
- 70% в год

5. Когнитивная дисфункция у лиц с ФП возникает:

- не чаще, чем в популяции
- в 2 раза чаще, чем у пациентов без ФП
- в 2 раза реже, чем у пациентов без ФП
- на 15% чаще, чем у пациентов без ФП

6. Когнитивная дисфункция у пациентов с ФП развивается вследствие:

- перенесенного инсульта
- перенесенного ИМ
- декомпенсации СН
- церебральных микроэмболий

7. Наличие ФП повышает риск развития СН:

- в 3–4 раза
- на 15%
- не повышает
- на 5%

8. Комплекс лечебных мероприятий, направленных

на снижение кардиоваскулярного риска, включает:

- антитромботическую терапию
- антиаритмическую терапию
- нормализацию ЧСС
- все вышеперечисленное

9. Гибкий контроль ЧСС — это поддержание ЧСС не менее:

- 100 уд./мин в состоянии покоя
- 80 уд./мин в состоянии покоя
- 90 уд./мин в состоянии покоя
- 110 уд./мин в состоянии покоя

10. Жесткий контроль ЧСС — это поддержание ЧСС менее:

- 100 уд./мин в состоянии покоя
- 80 уд./мин в состоянии покоя и 110 уд./мин — в состоянии физической нагрузки
- 90 уд./мин в состоянии покоя
- 110 уд./мин в состоянии покоя

11. Блокаторы β-адренорецепторов, чаще всего применяемые в аритмологии:

- пропранолол
- атенолол

- бизопролол
- все вышеперечисленные

12. При наличии противопоказаний к назначению блокаторов β -адренорецепторов чаще всего применяют:

- амиодарон
- дигоксин
- эналаприл
- верапамил

13. В новом Европейском руководстве по ведению пациентов с ФП с целью

оптимизации течения заболевания рекомендованы:

- ИАПФ
- блокаторы рецепторов альдостерона
- статины
- все вышеперечисленное

14. ИАПФ рекомендуют в связи с доказанной эффективностью в отношении предупреждения:

- внезапной кардиальной смерти
- снижения риска общей смерти
- снижения риска развития ИМ

15. ИАПФ, который не метаболизируется в печени и предпочтителен у пациентов с СД, метаболическими нарушениями, ожирением:

- периндоприл
- рамиприл
- лизиноприл
- эналаприл

16. Нелипидные эффекты статинов:

- стабилизация бляшек
- антиишемическое действие
- противовоспалительное действие
- все вышеперечисленное

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме on-line на сайте журнала www.umj.com.ua

или

отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу: 01001, Киев-1, а/я «В»-82 с пометкой «Дистанционное обучение on-line»

Контактные данные:

ФИО _____

Почтовый адрес: индекс _____

область _____

район _____

город _____

улица _____

дом _____

квартира _____

Телефон _____

E-mail _____