

Фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность: практические аспекты и дискуссионные вопросы рациональной фармакотерапии

Юрий Андреевич Бунин, Софья Владимировна Миклишанская*

Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования
Россия, 123995, Москва, ул. Баррикадная, 2/1

Фибрилляция предсердий (ФП), являясь как причиной, так и следствием хронической сердечной недостаточности (ХСН), встречается при ней значительно чаще, чем в общей популяции. Профилактика и лечение ФП при наличии ХСН имеет свою специфику и представляет определенные трудности для практических врачей различных специальностей. В статье представлен современный взгляд на первичную и вторичную профилактику ФП у больных с ХСН не антиаритмическими препаратами, дан критический анализ международных рекомендаций по использованию различных антиаритмических препаратов, антикоагулянтов и немедикаментозных методов лечения у данной категории больных. На основании анализа ряда исследований показано, что у больных с ФП и ХСН стратегия удержания синусового ритма не имеет преимуществ перед контролем частоты желудочковых сокращений. В обзоре рассмотрены также возможности медикаментозного урежения частоты желудочковых сокращений при ХСН, в зависимости от величины фракции выброса левого желудочка, а также показания к интервенционной профилактике пароксизмов ФП. Вместе с тем, в ней разбираются некоторые дискуссионные вопросы выбора тактики ведения больных с ФП и ХСН, купирующей и профилактической терапии, особенности лечения ФП при некоторых заболеваниях и синдромах. В статье также представлена критическая оценка интервенционных вмешательств при лечении ФП, таких как катетерная абляция ФП, катетерная абляция дополнительных путей проведения и деструкция АВ-узла в сочетании с имплантацией электрокардиостимулятора.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность, антикоагулянты, антиаритмические препараты, контроль частоты, контроль ритма, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Для цитирования: Бунин Ю.А., Миклишанская С.В. Фибрилляция предсердий и хроническая сердечная недостаточность: практические аспекты и дискуссионные вопросы рациональной фармакотерапии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2017;13(6):856-862. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-6-856-862

Atrial Fibrillation and Chronic Heart Failure: Practical Aspects and Discussion Issues of Rational Pharmacotherapy

Yuri A. Bunin, Sofia V. Miklishanskaya*

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Barrikadnaya ul. 2/1, Moscow, 123995 Russia

Atrial fibrillation (AF), being both a cause and a consequence of chronic heart failure (CHF), occurs with it significantly more often than in the general population. Prevention and treatment of AF in patients with CHF has its own specifics and presents certain difficulties for practical physicians of various specialties. The article presents a modern view of primary and secondary prevention of AF in patients with CHF and a critical analysis of international recommendations on the use of various antiarrhythmics and not antiarrhythmic drugs, anticoagulants and non-drug treatments in these patients. Based on the analysis of a number of studies, it has been shown that in patients with AF and CHF, the sinus rhythm control strategy has no advantages over the rate control strategy. The review also examines the possibilities of drug therapy in rate control strategy in CHF, depending on the size of the left ventricular ejection fraction, as well as indications for interventional prophylaxis of the AF paroxysms. At the same time, it discusses some questions about the choice of tactics for management of patients with AF and CHF, electrical and pharmacological cardioversion and prevention therapy, features of AF treatment in certain diseases and syndromes. The article also presents a critical evaluation of interventions in the treatment of AF, such as catheter ablation of AF, catheter ablation of additional routes and destruction of the AV node in combination with the pacemaker implantation.

Keywords: atrial fibrillation, chronic heart failure, anticoagulants, antiarrhythmics, rate control, rhythm control, Wolff-Parkinson-White syndrome.

For citation: Bunin Y.A., Miklishanskaya S.V. Atrial Fibrillation and Chronic Heart Failure: Practical Aspects and Discussion Issues of Rational Pharmacotherapy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(6):856-862. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-6-856-862

*Corresponding Author (Автор ответственный за переписку): kvant83@list.ru

Received / Поступила: 23.06.2017

Accepted / Принята в печать: 27.06.2017

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и фибрилляция предсердий (ФП) часто встречаются у одних и тех же больных, так как эти болезни имеют сходные факторы риска развития и, в какой-то степени, общую патофизиологию. Морфологические, нейрогуморальные и электрофизиологические изменения при ХСН могут быть основой для развития ФП. Риск ее появления возрастает как у больных ХСН со сниженной ($\leq 40\%$), так и с сохраненной ($\geq 50\%$), фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) [1]. Распространенность ФП у больных с промежуточной ФВЛЖ (40-49%) будет уточняться в связи с тем, что исследований в этой области недостаточно. Чем выше функциональный класс (ФК) ХСН, тем чаще регистрируется ФП (по классификации NYHA от 3-5% у больных с I ФК до 25-40% у больных с IV ФК (NYHA) [2].

В то же время сама ФП относится к независимым факторам риска развития ХСН, а ее появление, как правило, приводит к утяжелению течения уже имеющегося заболевания, увеличению риска тромбоэмболических осложнений и ухудшению прогноза. Ретроспективный анализ крупных контролируемых рандомизированных исследований показал возможность первичной профилактики ФП у больных ХСН со сниженной ФВЛЖ, леченных ингибиторами АПФ и блокаторами рецепторов ангиотензина [3,4]. По мнению экспертов Европейского общества кардиологов (ESC) [5] терапия ХСН со сниженной ФВЛЖ бета-адреноблокаторами и антагонистами минералокортикоидных рецепторов также ассоциируется с уменьшением количества впервые возникшей ФП [6]. По некоторым данным может увеличивать риск развития ФП ивабрадин [7]. Дополнение к общепринятой терапии ХСН со сниженной ФВЛЖ ингибитора неприлизина и лечение вышеперечисленными препаратами больных ХСН с сохраненной ФВЛЖ не дает такого эффекта [8]. В то же время эксперты Американских ассоциаций сердца и Колледжа кардиологов (АНА/АСС) [9] не указывают на бета-адреноблокаторы и антагонисты минералокортикоидных рецепторов как на препараты, с помощью которых возможна первичная профилактика ФП у больных с ХСН. Однако ESC и АНА/АСС единодушны во мнении, что использование не антиаритмических препаратов (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, статины, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты) совместно с антиаритмическими не уменьшает количество рецидивов уже имеющейся ФП (вторичная профилактика ФП) у больных с ХСН или другой сердечно-сосудистой патологией. Кардиальная ресинхронизирующая терапия не оказывает существенного влияния на течение ФП [10].

Антитромботическая терапия

До 1990 г. антитромботическая терапия для профилактики ишемического инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП проводилась лишь при наличии ревматических пороков или протезированных клапанов сердца. Антикоагулянты также использовались у больных, перенесших ишемический инсульт, для предупреждения его рецидива. Появление современных данных о возможности значительного возрастания тромбоэмболических осложнений и у ряда больных с неклапанной ФП привело к необходимости разработки критериев риска их развития (шкала CHA₂DS₂-VASc). Поэтому в настоящее время, подобно другим категориям больных с ФП, основной целью ее лечения при ХСН, наряду с уменьшением симптомов, является профилактика тромбоэмболий. В отсутствие противопоказаний антитромботическая терапия должна рекомендоваться всем больным с ФП и ХСН независимо от наличия других факторов риска тромбоэмболических осложнений (кроме ХСН) по шкале CHA₂DS₂-VASc [11].

Многие годы с этой целью в основном применялись оральные антикоагулянты (ОАК) из группы антагонистов витамина К (АВК) и чаще всего – варфарин. К недостаткам АВК относится необходимость регулярного контроля международного нормализованного отношения (МНО), влияние на их эффективность некоторых лекарственных препаратов и пищевых продуктов. Кроме того, выявлены генетические факторы, воздействующие на метаболизм варфарина и затрудняющие подбор адекватной дозы препарата. Однако генетическое тестирование пока не рекомендуется использовать в клинической практике, потому что оно не оказывает существенного влияния на подбор эффективной дозы варфарина и риск кровотечений, оцениваемый по шкале HAS-BLED [5]. В связи с этим довольно сложной задачей при применении АВК является поддержание требуемого уровня ($\geq 70\%$) их терапевтического диапазона (время, в течение которого значение МНО остается в пределах 2,0-3,0). Кроме того, метаанализ 47 исследований показал значительную частоту развития тяжелых кровотечений у больных, получавших АВК (2,0-2,2 на 100 больных в год) [12]. Поэтому очень важным явилось создание и внедрение новых оральных антикоагулянтов (НОАК), обладающих большей безопасностью и удобством применения, а в ряде случаев, возможно, и большей эффективностью. В табл. 1 представлена клинико-фармакологическая характеристика НОАК, зарегистрированных в РФ.

При назначении ОАК и выборе его дозы необходимо учитывать состояние функции почек, риск кровотечений, взаимодействие препарата с другими лекарствами, возраст больного. Классические исследова-

Table 1. Clinical and pharmacological characteristics of new oral anticoagulants (adapted to [13])

Таблица 1. Клинико-фармакологическая характеристика новых оральных антикоагулянтов (адаптировано по [13])

Параметр	Дабигатран	Апиксабан	Ривароксабан
Механизм действия	Прямой ингибитор тромбина (IIa фактор)	Ингибитор Ха фактора	Ингибитор Ха фактора
Максимальная концентрация в плазме	Через 2 ч после приема	Через 1-4 ч после приема	Через 2-4 ч после приема
Период полужизни	12-17 ч	12 ч	5-9 ч (молодые) 11-13 ч (пожилые)
Выведение почками	80%	27%	35%
Всасывание с пищей	Не влияет	Не влияет	+39% (принимать после еды)
Азиатская популяция	+25%	Не влияет	Не влияет
Доза	150 мг 2 р/сут 110 мг 2 р/сут	5 мг 2 р/сут 2,5 мг 2 р/сут	20 мг 1 р/сут 15 мг 1 р/сут
Применение запрещено	Клиренс креатинина <30 мл/мин	Клиренс креатинина <15 мл/мин	Клиренс креатинина <15 мл/мин

дования по изучению эффективности и безопасности НОАК – RE-LY [14], ROCKET-AF [15], ARISTOTLE [16] – показали, что они не менее эффективны в профилактике ишемического инсульта и системных эмболий, чем варфарин, но сопровождаются статистически значимым уменьшением жизнеопасных кровотечений, включая геморрагический инсульт, как у больных с ХСН, так и без ХСН.

Однако при механических протезах клапанов сердца и митральном стенозе средней тяжести и тяжелом должны назначаться АВК [13]. Апиксабан, дабигатран и ривароксабан могут применяться для профилактики тромбоемболий у больных с неклапанной ФП, когда проводится электроимпульсная терапия или фармакологическая кардиоверсия. Механическая окклюзия ушка левого предсердия при ФП является приемлемой альтернативой оральным антикоагулянтам в случае высокого риска тромбоемболических осложнений, сочетающегося с таким же риском кровотечений, связанных с их приемом [17]. Как видно из табл. 2, эксперты ESC [11] у больных ХСН с ФП отдают предпочтение НОАК, но не варфарину, а продолжительность двойной антитромботической терапии, проводимой в определенных клинических случаях, ограничивают до 12 мес. Все три НОАК, зарегистрированных в РФ, рекомендуются ESC для антитромботической терапии ФП при остром коронарном синдроме (ОКС), а АНА/ACC [9] отдают предпочтение варфарину, считая, что в этом случае он имеет большую клиническую доказательную базу.

Таким образом, как мы говорили об этом раньше [18], необходим дифференцированный подход к назначению варфарина и различных НОАК, который определяется как рядом клинических факторов, так и результатами лабораторных и инструментальных методов исследования.

Контроль ритма/частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий

В настоящее время общепризнано, что у больных с ФП удержание синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов («ритм-контроль») не имеет преимуществ перед контролем за частотой желудочковых сокращений при сохраняющейся аритмии («частота-контроль»). Это утверждение базируется на результатах ряда рандомизированных контролируемых исследований, включая исследование AF-CHF [19], в котором установлено, что прогноз у больных с ФП и ХСН при контроле частоты желудочковых сокращений во время аритмии не хуже, чем при контроле ритма: нет различий в смертности, количестве инсультов и прогрессировании сердечной недостаточности. Оптимальная частота желудочковых сокращений в покое у больных с ФП и ХСН остается неясной, но, вероятно, колеблется в пределах от 60 до 90 в мин. Выводы исследования RACE II [20], показавшего отсутствие преимуществ «жесткого контроля» частоты желудочковых сокращений (менее 80 в мин в покое) перед ее «мягким контролем» (менее 110 в мин в покое), не могут полностью экстраполироваться на больных с ХСН в связи с их малочисленностью в исследовании. Этим, вероятно, объясняются некоторые разногласия между рекомендациями ESC [5] и АНА/ACC [9], в последних из которых предпочтение отдается частоте желудочковых сокращений в покое менее 80 в мин, а частота в покое менее 110 в мин рекомендуется только при сохранении систолической функции левого желудочка. Оптимальная частота желудочковых сокращений при физической нагрузке у больных с ФП и ХСН также не определена. Очевидно, можно согласиться с предположением, что она должна быть не более 110-115 в мин при умеренной физической нагрузке [11].

Table 2. Recommendations for the prevention of thromboembolic complications in patients with CHF and paroxysmal or persistent/persistent atrial fibrillation (adapted from [11])

Таблица 2. Рекомендации по профилактике тромбоэмболических осложнений у больных ХСН и пароксизмальной или персистентной/постоянной ФП (адаптировано из [11])

Рекомендации	Класс доказательства	Уровень доказательства
Шкалы CHA ₂ DS ₂ -VASc и HAS-BLED рекомендуется использовать у больных ХСН для оценки риска тромбоемболии и кровотечений, ассоциированных с приемом оральных антикоагулянтов	I	B
НОАК противопоказаны больным с механическими протезами клапанов сердца и средней тяжести или тяжелым митральным стенозом	III	B
У больных с ФП, продолжительностью равной или более 48 ч, или когда продолжительность ФП неизвестна, прием оральных антикоагулянтов в терапевтической дозе рекомендуется не менее 3 нед до электрической или фармакологической кардиоверсии	I	B
У больных с ФП, нуждающихся в неотложной электрической или фармакологической кардиоверсии, и не принимавших антикоагулянты в течение последних 3 нед, необходимо использовать нефракционированный гепарин или гепарин с низким молекулярным весом. Целесообразно применение трансэсфодалной эхокардиографии	I	C
Комбинация оральное антикоагулянта и антитромбоцитарного препарата в определенных клинических случаях (острый коронарный синдром и др.) не рекомендуется более 12 мес. После 12 мес проводится монотерапия оральным антикоагулянтом.	III	C
Для больных с ХСН и неклапанной ФП НОАК предпочтительней варфарин из-за более низкого риска инсульта, интракраниальных геморрагий и смертности	Ila	B
ФП – фибрилляция предсердий, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, НОАК – новые оральные антикоагулянты		

Так как нет убедительных доказательств преимущества ни одной из тактик антиаритмической терапии ФП («ритм-контроль» или «частота-контроль»), оправдано применение любой из них. Однако, по нашему мнению, невозможность длительного удержания синусового ритма у многих больных с ФП и ХСН (особенно, со сниженной ФВЛЖ), дает основание отдавать предпочтение тактике контроля частоты желудочковых сокращений. В подтверждение данной точки зрения можно указать на экспертов ESC, считающих нецелесообразным восстановление синусового ритма электроимпульсной терапией или фармакологической кардиоверсией у больных с персистентной ФП и ХСН при адекватном контроле частоты желудочковых сокращений [11]. Исключением являются больные, у которых ХСН со сниженной ФВЛЖ развилась вследствие тахисистолической формы ФП («тахикардиомиопатия») из-за невозможности адекватного урежения частоты желудочковых сокращений. Им показано восстановление синусового ритма и проведение стратегии «ритм-контроль». Препаратами первого ряда для урежения частоты желудочковых сокращений у больных с ФП и ХСН являются бета-адреноблокаторы, а не сердечные гликозиды, потому что они, как правило, хорошо переносятся и позволяют контролировать ее не только в покое, но и при физической нагрузке. Это положение остается признанным большинством клиницистов, несмотря на то, что в ряде метаанализов было показано отсутствие

уменьшения общей смертности в случае использования бета-адреноблокаторов (бисопролол, метопролол сукцинат, карведилол, небиволол) при ХСН со сниженной ФВЛЖ и ФП, в отличие от больных на синусовом ритме [21]. Однако критическое рассмотрение данных работ указывает на существенные различия сравниваемых групп больных с ФП и на синусовом ритме, которые могли повлиять на полученные результаты. Если лечение бета-адреноблокаторами не приводит к достижению целевого уровня частоты желудочковых сокращений, к ним можно добавить сердечные гликозиды (в настоящее время в основном используют дигоксин, и значительно реже – дигитоксин). Монотерапия дигоксином (0,125-0,25 мг/сут) проводится при наличии противопоказаний к бета-блокаторам. В том числе, применение сердечных гликозидов оправдано в случаях выраженной артериальной гипотензии. У больных ХСН со сниженной ФВЛЖ и ФП для управления частотой желудочковых сокращений в неотложных ситуациях рекомендуется в/в введение только сердечных гликозидов или амиодарона [9]. Даже при в/в введении дигоксин начинает действовать поздно (не ранее, чем через 1 ч), а максимальный эффект урежения частоты желудочковых сокращений наступает через 4-6 ч. К его побочным эффектам относят развитие атриовентрикулярной блокады, появление желудочковых аритмий (особенно, на фоне гипокалиемии или выраженной ишемии миокарда). В табл. 3 представ-

Table 3. Drugs used for heart rate control in patients with atrial fibrillation (adapted from [5,9])

Таблица 3. Препараты, используемые для контроля частоты желудочковых сокращений у больных с фибрилляцией предсердий (адаптировано из [5,9])

Препарат	Внутривенно	Перорально
Верапамил ^{а,б}	5-10 мг (0,075-0,15 мг/кг) в течение 2 мин	120-360 мг/сут (в т.ч. с замедленным высвобождением)
Дилтиазем ^{а,б}	0,25 мг/кг в течение 2 мин	180-360 мг/сут (в т.ч. с замедленным высвобождением)
Пропранолол ^в	1 мг в течение 1 мин (можно ввести до 3-х доз с 2-минутным интервалом)	40-160 мг/сут
Метопролол ^в	2,5-5 мг в течение 2 мин (можно ввести до 3-х доз по 5 мг)	50-200 мг/сут (в т.ч. с замедленным высвобождением)
Бисопролол ^в	–	2,5-10 мг/сут
Карведилол ^в	–	6,25-50 мг/сут
Эсмолол ^в	500 мкг/кг в течение 1 мин; продолжительная инфузия 50-300 мкг/кг/мин	–
Дигоксин ^б	0,25 мг; максимально за 24 ч не более 1,5 мг	0,125-0,5 мг/сут
Амиодарон ^г	5 мг/кг за 60 мин, затем инфузия 50 мг/ч	После насыщения – поддерживающая доза 100-200 мг/сут

^апротивопоказаны при ХСН со сниженной фракцией выброса (<40%), ^бпротивопоказаны при синдроме WPW, ^вприменять с осторожностью при синдроме WPW, ^гпротивопоказано внутривенное введение при синдроме WPW

лены дозы и способы применения препаратов для урежения частоты желудочковых сокращений при ФП.

Пульсурежающие антагонисты кальция могут применяться при ХСН с сохраненной и, вероятно, промежуточной, но не сниженной ФВЛЖ. Эффективность верапамила и дилтиазема в урежении частоты желудочковых сокращений при ФП приблизительно одинакова. Их комбинация с сердечными гликозидами показана при неэффективности монотерапии. Сочетание дигоксина с верапамилем и амиодароном приводит к возрастанию его концентрации в плазме крови и увеличению риска развития гликозидной интоксикации.

Риск развития ФП у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) без ХСН составляет около 15%, что существенно выше, чем в общей популяции. К факторам риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у них относят наличие короткого антеградного рефрактерного периода дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения (ДПП) – менее 240 мсек, а также нескольких ДПП и аномалии Эбштейна. Сложную проблему представляет фармакотерапия ФП у больных с ХСН и синдромом WPW. Как известно, верапамил, дилтиазем, сердечные гликозиды (перорально или внутривенно), амиодарон, аденозин (внутривенно) противопоказаны больным с ФП и синдромом WPW независимо от наличия или отсутствия ХСН, потому что они могут вызвать увеличение частоты желудочковых сокращений и даже фибрилляцию желудочков. Потенциально опасным считается использование бета-адреноблокаторов и лидокаина, несмотря на то, что клинических наблюдений по их применению у данных больных мало [9]. В то же время, антиаритмики IA (новокаинамид), IC

(пропафенон, флекаинид) классов, а также ибутилид, увеличивая рефрактерность и/или ухудшая проводимость в ДПП, могут урежать частоту желудочковых сокращений, а также купировать ФП [5,9], но они противопоказаны больным с ХСН. Таким образом, учитывая вышесказанное, у больных с ФП и ХСН при наличии синдрома WPW можно рекомендовать для купирования аритмии электроимпульсную терапию, а с профилактической целью назначать перорально амиодарон. Однако развитие ФП у больных с синдромом WPW служит прямым показанием для катетерной аблации дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения (класс I, уровень доказательств «B») [5], после которой ее медикаментозное лечение проводится как и при ХСН, без синдрома предвозбуждения желудочков. Следовательно, аблация ДПП, как правило, не предупреждая рецидивов ФП, облегчает их течение и упрощает фармакотерапию аритмии.

Если высокая частота желудочковых сокращений больного с ФП и ХСН не контролируется фармакотерапией, возможно проведение катетерной аблации атриовентрикулярного узла с имплантацией электрокардиостимулятора. К недостаткам данного вмешательства относятся: необходимость продолжения антитромботической терапии, некоторая вероятность удлинения интервала QT с развитием полиморфной желудочковой тахикардии «torsades de pointes», пожизненная зависимость больного от искусственного водителя ритма. По современным представлениям имплантация электрокардиостимулятора должна быть выполнена до аблации АВ узла, чтобы удостовериться в его стабильном функционировании. Показано, что можно существенно сократить количество случаев уве-

личения продолжительности потенциала действия и полиморфной желудочковой тахикардии, постепенно уменьшая частоту кардиостимуляции с 90-110 до 70 в мин на протяжении нескольких месяцев [9]. Большинству таких больных ХСН со сниженной ФВЛЖ и ФП целесообразно проводить бивентрикулярную электрокардиостимуляцию (кардиоресинхронизирующую терапию – класс I, уровень доказательства «А») [5].

Как мы указывали выше, тактика удержания синусового ритма антиаритмическими препаратами у больных с ФП («ритм-контроль») оправдана, без сомнения, только в двух случаях: во-первых, когда она явилась причиной развития ХСН, и, во-вторых, при лечении больных с ХСН, у которых остается выраженной симптоматика, связанная с ФП, несмотря на адекватное управление частотой сердечных сокращений («частота-контроль»). Также можно обсуждать целесообразность восстановления и сохранения синусового ритма у больных ХСН с некоторыми обратимыми причинами появления ФП (гипертиреоз, пневмония и др.).

Больным ХСН со сниженной ФВЛЖ нельзя назначать антиаритмические препараты I класса и дронадарон с соталолом из-за ухудшения прогноза. В Европе единственным антиаритмиком, который рекомендуется для профилактики рецидивов ФП у этих больных, является амиодарон, а в США с этой целью используется еще и дофетилид [9, 11]. В исследованиях DIAMOND-CHF и DIAMOND-MI [22] была показана безопасность дофетилида при ХСН и ИМ. В них дофетилид не влиял на смертность, но приводил к достоверному увеличению продолжительности синусового ритма у больных с фибрилляцией/трепетанием предсердий и ХСН. Необходимо уточнить, что, несмотря на достаточную эффективность препарата, его назначение требует тщательного контроля за ЭКГ из-за удлинения интервала QT и риска развития в 0,8-3,0% случаев полиморфной желудочковой тахикардии «torsades de pointes» (в основном, в первые 4 дня). Поэтому лечение дофетилидом начинают в стационаре, постоянно контролируя продолжительность интервала QT. Доза препарата титруется в зависимости от состояния функции почек, так как он практически полностью выделяется ими в неизменном виде.

Имеются доказательства того, что при применении амиодарона у больных с тяжелой ХСН (III, IV ФК по классификации NYHA) может увеличиваться смертность по сравнению с больными, принимавшими плацебо [23]. Таким образом, если при ХСН I, II ФК (NYHA) для сохранения синусового ритма можно использовать амиодарон или проводить тактику «частота-контроль», то у больных с ХСН III, IV ФК (NYHA), вероятно, целесообразно в большинстве случаев только урежение частоты желудочковых сокращений препаратами, которые мы указывали выше.

Заключение

У больных с ФП и ХСН возможность длительного сохранения синусового ритма после катетерной аблации существенно ниже, а риск осложнений, связанных с самим вмешательством, как правило, больше, чем у больных без ХСН. Следовательно, она может быть рекомендована только в случае тяжелого течения аритмии и неэффективности медикаментозного контроля ритма или частоты желудочковых сокращений. Так как для профилактики тромбоэмболий во время КА показана антикоагулянтная терапия, она назначается независимо от степени риска этого осложнения и продолжается не менее 2 мес после нее. Если у больного высокий риск тромбоэмболических осложнений (как у больного с ХСН), то после катетерной аблации ФП прием ОАК продолжается длительно (пожизненно). Поэтому катетерная аблация ФП не должна проводиться больным, у которых имеются противопоказания к антикоагулянтной терапии, а ее выполнение не является поводом для отказа от антикоагуляции [5, 9]. После катетерной аблации рецидивы ФП значительно чаще (в 4-6 раз) бывают бессимптомными, чем до вмешательства. Частота осложнений (тампонада сердца, инсульт, предсердно-пищеводная фистула, повреждение диафрагмального нерва, стеноз легочных вен, повреждение митрального клапана и др.) по данным Европейских регистров составляет 5-7%, а смертность – 0,05-0,15% [5].

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-2442. doi: 10.1093/eurheartj/ehn309.
2. Maisel W.H., Stevenson L.W. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology and rationale for therapy. *Am J Cardiol*. 2003;93:2D-8D. doi: 10.1016/S0002-9149(02)03373-8.
3. Schneider M.P., Hua T.A., Bohm M. et al. Prevention of atrial fibrillation by renin-angiotensin system inhibition: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2299-307. doi: 10.1016/j.jacc.2010.01.043.
4. Healey J.S., Baranchuk A., Crystal E. et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1832-9. doi: 10.1016/j.jacc.2004.11.070.
5. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37:2893-962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210
6. Swedberg K., Zannad F., McMurray J.J. et al. Eplerenone and atrial fibrillation in mild systolic heart failure: results from the EMPHASIS-HF study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1598-603. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.063.
7. Martin R.R., Pogoryelova O., Koref M.S. et al. Atrial fibrillation associated with ivabradine treatment: meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart*. 2014;100:1506-10. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305482.
8. Mc Murray J.J., Packer M., Desai A.S. et al. Paradigm-HF investigators and committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993-1004. doi: 10.1056/NEJMoa1409077.
9. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;130:e199-e267. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000041>
10. Hess R.L., Jackson K.P., Hasselblad V. Al-Khatib S.M.. Is cardiac resynchronization therapy an antiarrhythmic therapy for atrial fibrillation? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Cardiol Rep*. 2013;15(2):330. doi:10.1007/s11886-012-0330-6
11. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37:2129-200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.
12. Roskell N.S., Samuel M., Noack H. et al. Major bleeding in patients with atrial fibrillation receiving vitamin K antagonists: a systematic review of randomized and observational studies. *Europace*. 2013;15:787-97. doi: 10.1093/europace/eut001.
13. Update European heart rhythm association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2013;15:625-51. doi: 10.1093/europace/euv309.
14. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S. et al. RE-LY steering committee and investigators. Dabigatran vs warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-51. doi: 10.1056/NEJMoa0905561.
15. Patel M.R., Mahaffey K.W., Gard J. et al. ROCKET-AF investigators. Rivaroxaban vs warfarin in non-valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883-91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638.
16. Granger C.B., Alexander J.H., Mc Murray J.J. et al. ARISTOTLE committees and investigators. Apixaban vs warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:981-92. doi: 10.1056/NEJMoa1107039.
17. Holmes D.R., Doshi S.K., Kar S. et al. Left atrial appendage closure as an alternative to warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation: a patient-level meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2614-23. doi: 10.4330/wjc.v9.i2.139.
18. Bunin Yu.A., Miklishanskaya S.V. Clinical significance of new oral anticoagulants in the prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation: not all dreams come true. *Ration Pharmacother Cardiol*. 2016;12(4):465-70. (In Russ.) [Бунин Ю.А., Миклишанская С.В. Клиническое значение новых оральных антикоагулянтов в профилактике тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий: не все мечты сбываются. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2016;12(4):465-470]. doi: 10.20996/1819-6446-2016-12-4-465-470.
19. Roy D., Talajic M., Nattel S. et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008;365:2667-77. doi: 10.1056/NEJMoa0708789.
20. Van Gelder I.C., Groeneweld H.F., Crijns H.J. et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362:1363-73. doi: 10.1056/NEJMoa1001337.
21. Kotecha D., Holmes J., Krum H. et al. Beta-blockers in heart failure collaborative group. Efficacy of beta-blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet*. 2014;384:2235-43. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61373-8.
22. Sager P.T. New advances in class III antiarrhythmic drug therapy. *Curr Opin Cardiol*. 2000;15:41-53.
23. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-37. doi: 10.1056/NEJMoa043399.

About the Authors:

Yuri A. Bunin – MD, PhD, Professor, Chair of Cardiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Sofia V. Miklishanskaya – MD, PhD, Assistant, Chair of Cardiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Сведения об авторах:

Бунин Юрий Андреевич – д.м.н., профессор кафедры кардиологии РМАНПО
Миклишанская Софья Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры кардиологии РМАНПО