

surgery trial (ECST) / ECST organisation writing committee // The Lancet. — 1998. — Vol. 351. — P. 1379–1387.

39. Carotid resection for the elongated internal carotid artery / W. Wandschneider [et al.] // Vascular and Endovascular Surgery. — 1990. — Vol. 24. — P. 400–404.

40. Panerai, R. B. Transcranial Doppler for evaluation of cerebral autoregulation / R. B. Panerai // Clinical autonomic research. — 2009. — Vol. 19. — P. 197–211.

41. Кислородное обеспечение головного мозга при операции каротидной эндартерэктомии с использованием общей и местной анестезии / А. А. Карпенко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 2. — С. 101–105.

42. Оценка защиты мозга с помощью церебральной оксиметрии при операциях каротидной эндартерэктомии / А. А. Карпенко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 113–117.

43. Vascular surgery: European manual of medicine / C. D. Liapis [et al.]. — Verlag Berlin Heidelberg: Springer, 2007. — 674 p.

44. The tortuous or kinked carotid clinical considerations artery: pathogenesis and clinical considerations / T. J. Leipzig [et al.] // Surgical Neurology. — 1986. — № 25. — P. 478–486.

45. Cronenwett, J. L. Rutherford: Vascular Surgery: 2 vol. set / J. L. Cronenwett, K. W. Johnston. — 6th ed. — Philadelphia: Saunders, 2005. — Vol. 2. — P. 69–76.

46. A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy / P. S. Collins [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 1991. — Vol. 5, № 2. — P. 116–120.

47. Оценка эффективности и факторов риска каротидной эндартерэктомии и каротидного стентирования у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий в раннем послеоперационном периоде / А. В. Гавриленко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 125–129.

48. Stenotic coiling and kinking of the interna carotid artery / F. Koskas [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 1993. — Vol. 7, № 6. — P. 120–128.

49. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysms after kinking reconstruction / P. Petar [et al.] // Vascular. — 2010. — Vol. 18, № 6. — P. 356–362.

50. Quantitative relationship between vascular kinking and twisting / S. Y. Horng [et al.] // Annals of vascular surgery. — 2010. — Vol. 24. — P. 1154–1155.

Поступила 15.05.2013

УДК 616.12 - 008.313-07-08

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ:  
ЭТАПЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ  
(обзор литературы)**

**Д. П. Саливончик**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Поэтапное ведение пациента с фибрилляцией предсердий позволяет адекватно оценить тяжесть состояния больного, оценить вероятный риск развития кардиоэмболического инсульта, восстановить синусовый ритм либо добиться контроля частоты желудочковых сокращений при сохраняющейся постоянной форме ФП. Препаратом выбора при терапии ФП для предупреждения кардиоваскулярного инсульта по шкалам CHADS2 и CHA2DS2-VASc является варфарином под контролем МНО (2,0–3,0).

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, контроль ритма, контроль ЧСС, варфарин, МНО.

**ATRIAL FIBRILLATION: THE STAGES OF TREATMENT  
AND DIAGNOSTIC MEASURES  
(literature review)**

**D. P. Salivonchyk**

**Gomel State Medical University**

The stage-to-stage care after an AF patient can adequately assess the severity of the patient's state, to assess the possible risk of cardioembolic stroke, to restore sinus rhythm or to obtain control of ventricular rate in the permanent form of persistent AF. Warfarin under the control of INR (2.0–3.0) is a drug to prevent cardiovascular stroke according to the scales CHADS2 and CHA2DS2-VASc in AF treatment.

Key words: atrial fibrillation, rhythm control, rate control, warfarin, INR.

**Введение**

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространенное нарушение ритма сердца. Ее частота в общей популяции составляет 1–2 % и этот показатель, вероятно, увеличится вдвое в ближайшие 50 лет [1].

**Этап 1 — Исходные знания о сердечно-сосудистых исходах и состояниях, ассоциированных с фибрилляцией предсердий.** ФП — увеличивает риск инсульта в 5 раз. Ишемиче-

ский инсульт у больных с ФП часто заканчивается смертью и по сравнению с инсультом другой природы приводит к наиболее выраженной инвалидизации и чаще рецидивирует. ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоемболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Неблагоприятные исходы фибрилляции предсердий

Исходы	Изменение риска у больных с ФП
Смерть	Увеличение смертности в 2 раза
Инсульт (включая геморрагический инсульт и внутричерепное кровоизлияние)	Увеличение риска инсульта и более тяжелое его течение у больных с ФП
Госпитализации	Отмечены часто с низким качеством жизни
Качество жизни и переносимость физической нагрузки	Разнообразные изменения (от отсутствия изменений до резкого снижения КЖ). ФП может вызвать серьезные нарушения за счет сердечной недостаточности и возникновения других симптомов
Функция левого желудочка	Разнообразные изменения (от отсутствия ухудшения до кардиомиопатии, вызванной тахикардией, с острой сердечной недостаточностью)

ФП ассоциируется с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые часто создают субстрат для сохранения аритмии, являются функциональными расстройствами и структурными заболеваниями сердца [2, 3]. Риск ФП существенно увеличивается с возрастом. Артериальная гипертензия — это фактор риска встречаемости впервые диагностируемой ФП и ее осложнений, таких как инсульт и системные тромбоэмболии. Клинически выраженная сердечная недостаточность (СН) и тахикардическая кардиомиопатия могут вызвать и одновременно явиться следствием ФП. Поражение клапанов сердца обнаруживают у 30 % больных с ФП. ФП, связанная с растяжением левого предсердия (ЛП) — это раннее проявление митрального стеноза и (или) регургитации. Дефект межпредсердной перегородки и другие врожденные пороки сердца ассоциируются с развитием ФП у 10–15 % больных. У 20 % больных причиной ФП является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [2, 3]. Нарушение функции щитовидной железы может быть единственной причиной ФП и способствовать развитию ее осложнений, даже в стадии субклинической дисфункции. Ожирение, сахарный диабет (СД), хроническая обструктивная болезнь легких встречаются у 10–15 % больных с ФП и требуют соответствующей коррекции [4].

**Механизмы ФП.** Любые органические заболевания сердца могут вызвать медленное, но прогрессирующее структурное ремоделирование желудочков и предсердий. В предсердиях этот процесс характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов в миофибробласты, повышенным отложением соединительной ткани и фиброзом. Структурное ремоделирование приводит к электрической диссоциации между мышечными пучками и локальной неоднородностью проведения, способствующей развитию и сохранению ФП. Этот электронно-анатомический субстрат вызывает появление множественных небольших очагов циркуляции возбуждения (re-entry), которые могут стабилизировать аритмию. Наиболее важную роль в возникновении и поддержании

предсердных тахикардий играют легочные вены, ткань которых характеризуется более коротким рефрактерным периодом и резкими изменениями ориентации волокон миоцитов. Факторы, оказывающие влияние на гемодинамику у пациентов с ФП, включают отсутствие скоординированных сокращений предсердий, высокую частоту и нерегулярность желудочкового ритма и снижение кровоснабжения миокарда [4].

**Типы фибрилляции предсердий.** С клинической точки зрения, с учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая и постоянная. Любой впервые диагностированный эпизод ФП считают впервые выявленной ФП независимо от длительности и тяжести симптомов.

Пароксизмальная ФП, длительность которой может достигать 7 суток, характеризуется самопроизвольным прекращением, обычно в течение 48 часов. При пароксизмальной ФП, длящейся более 48 часов, вероятность спонтанного прекращения аритмии низкая, однако существенно возрастает риск системных тромбоэмболий (ТЭ), что требует рассмотрения возможности проведения антитромботической терапии. Персистирующая ФП в отличие от пароксизмальной самостоятельно не прекращается, продолжается более 7 дней и для ее устранения необходима медикаментозная и электрическая кардиоверсия [6, 7]. Диагноз длительной персистирующей ФП устанавливают, когда она продолжается более 1 года и выбрана стратегия контроля синусового ритма (восстановление синусового ритма и его сохранения с использованием антиаритмической терапии и (или) аблации). Постоянную ФП диагностируют в тех случаях, когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии или когда предшествующие попытки кардиоверсии или кардиохирургического лечения были безуспешными.

**Этап II — Первоначальное ведение больных.** Если предполагается наличие ФП или диагноз уже установлен, следует тщательно собрать медицинский анамнез. При лечении в острую фазу необходимо в первую очередь облегчить симптомы и оценить риск, связан-

ный с ФП. Целесообразно определить индекс EHRA [8], оценить риск инсульта и наличие заболеваний, предрасполагающих к развитию ФП и возникновение ее осложнений.

Таблица 2 — Индекс для оценки симптомов, связанных с фибрилляцией предсердий (EHRA)

Класс EHRA	Проявления
I	Симптомов нет
II	«Легкие» симптомы; нормальная повседневная активность не нарушена
III	«Выраженные» симптомы; нормальная повседневная активность затруднена
IV	«Инвалидизирующие» симптомы; нормальная повседневная активность невозможна

Индекс EHRA предполагает анализ только симптомов, которые связаны с ФП и проходят или уменьшаются после восстановления синусового ритма или эффективного контроля ЧСС.

**Этап III — Стратификация риска инсульта и тромбозов.** Идентификация клинических факторов, ассоциированных с риском инсульта, привела к разработке различных шкал по оценке вероятности его развития. Наиболее простой и адаптированной к реальной жизни представляется схема CHADS<sub>2</sub>

[4, 5], в основе которой лежит балльная оценка факторов риска у больных с неклапанной ФП. За наличие каждого фактора риска пациенту присваиваются баллы, значимость сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, возраст более 75 лет и старше и СД оцениваются в 1 балл, а наличие инсульта/транзиторной ишемической атаки (ТИА) в анамнезе — в 2 балла. Пользуясь данной схемой стратификации риска легко подсчитать конкретную сумму баллов у каждого больного и определить риск инсульта.

Таблица 3 — Шкала CHADS<sub>2</sub> и частота инсульта у больных с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов сердца

Индекс CHADS <sub>2</sub>	Число больных (n = 1733)	Частота инсульта % в год, (95 % доверительный интервал)
0	120	1,9 (1,2–3,0)
1	463	2,8 (2,0–3,8)
2	523	4,0 (3,1–5,1)
3	337	5,9 (4,6–7,3)
4	220	8,5 (6,3–11,1)
5	65	12,5 (8,2–17,5)
6	5	18,2 (10,5–27,4)

Риск инсульта считают низким, средним и высоким, если индекс CHADS<sub>2</sub> составляет 0, 1–2 и > 2 соответственно. Шкалу CHADS<sub>2</sub> рекомендуется использовать для первоначальной оценки риска инсульта у больного с неклапанной ФП. Если сумма баллов равна 2, то при отсутствии противопоказаний рекомендуется терапия антагонистами витамина К (целевой диапазон МНО 2,0–3,0). Использование данных подходов в повседневной практике способствует улучшению прогнозов заболевания [9, 10]. Рекомендуется проводить более детальный анализ факторов риска инсульта и на основании их наличия (или отсутствия) решать вопрос об антитромботической терапии. Подобный подход обосновывается результатами опубликованных исследований, в которых пероральные антикоагулянты имели преимущество перед ацетилсалициловой кислотой (АСК) даже у больных со средним риском (сумма

баллов по шкале CHADS<sub>2</sub> равна 1) и редко вызывали крупные кровотечения. *Важно подчеркнуть, что по сравнению с пероральными антикоагулянтами применение антитромботических препаратов не сопровождается снижением риска нежелательных явлений.* В 2010 году шкала CHADS<sub>2</sub> подверглась модификации, в нее добавился ряд новых факторов риска возникновения инсульта и она получила название CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [10] (таблица 4).

Согласно новой шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, все факторы риска условно (в зависимости от стоимости в баллах) разделили на 2 категории: «большие» и «клинически значимые не большие». Следует отметить, что наличие митрального стеноза и протезированных клапанов сердца у больных с ФП также позволяет их отнести в группу высокого риска развития ишемического инсульта/системных тромбозов [10].

Таблица 4 — Оценка риска развития инсульта и системных тромбоэмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов сердца по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

Факторы риска инсульта и тромбоэмболии у больных с ФП без поражения клапанов сердца		
«Большие» факторы риска	«Клинически значимые не большие» факторы риска	
1. Инсульт, ТИА или системная тромбоэмболия в анамнезе. 2. Возраст $\geq 75$ лет	1. СН или умеренная, или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (например, ФВ $\leq 40$ %). 2. Артериальная гипертензия. 3. Сахарный диабет. 4. Женский пол. 5. Возраст 65–74 года. 6. Сосудистое заболевание	
Расчет индекса риска в баллах (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc)		
Фактор риска		Баллы
СН/систолическая дисфункция ЛЖ		1
Артериальная гипертензия		1
Возраст $\geq 75$ лет		2
Сахарный диабет		1
Инсульт/транзиторная ишемическая атака/системная тромбоэмболия		2
Заболевания сосудов (ИМ в анамнезе, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте)		1
Возраст 65–74 года		1
Женский пол		1
Максимальное значение		9
Индекс (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc) и скорректированная частота инсульта		
Индекс (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc)	Число больных (n = 7329)	Частота инсультов, % в год
0	1	0
1	422	1,3
2	1230	2,2
3	1730	3,2
4	1718	4,0
5	1159	6,7
6	679	9,8
7	294	9,6
8	82	6,7
9	14	15,2

Согласно новой шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, все факторы риска условно (в зависимости от стоимости в баллах) разделили на 2 категории: «большие» и «клинически значимые не большие». Следует отметить, что наличие митрального стеноза и протезированных клапанов сердца у больных с ФП также позволяет их отнести в группу высокого риска развития ишемического инсульта/системных тромбоэмболий [10].

**Современные рекомендации по анти-тромботической терапии.** Рекомендации по анти-тромботической терапии у больных с ФП должны основываться на наличии (отсутствии) факторов риска инсульта и тромбоэмболий, а не на искусственном выделении групп высокого, среднего и низкого риска. Показания к проведению анти-тромботической терапии определяются не формой ФП (пароксизмальная, персистирующая или постоянная форма), а зависят от наличия, характера и числа факторов риска тромбоэмболических осложнений, которые оцениваются по шкалам CHADS<sub>2</sub> и

CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. Шкалу CHADS<sub>2</sub> следует использовать для первоначальной оценки риска инсульта; эта схема особенно удобна для врачей общей практики, терапевтов и неспециалистов. Если сумма баллов по данной шкале равна, по меньшей мере 2, то, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется длительная терапия пероральными антикоагулянтами (варфарин при МНО 2,0–3,0). У больных с суммой баллов по шкале CHADS<sub>2</sub> 0–1 рекомендуется более детальная оценка риска инсульта, используя шкалу CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

**Этап IV — Анти-тромботическая терапия.** Многочисленные исследования убедительно подтвердили эффективность анти-тромботической терапии у больных с ФП. Согласно принципам медицины, основанной на доказательной базе, препаратами выбора для профилактики инсульта при ФП являются антагонисты витамина К. Мета-анализ контролируемых исследований показал, что применение препаратов этой группы снижает относительный риск

(ОР) всех инсультов на 64 %, что соответствует абсолютному снижению риска на 2,7 % в год [11]. Прием антагонистов витамина К снижает ОР ишемического инсульта на 67 %. Этот эффект был сопоставим при проведении первичной и вторичной профилактики инсульта, а также в отношении инвалидизирующего и неинвалидизирующего инсультов. Следует подчеркнуть, что у больных, получавших антагонисты витамина К, инсульт во многих случаях развивался в период прерывания их приема или на фоне не достижения терапевтических значений МНО. Общая смертность при лечении антагонистами витамина К также значительно снижалась (на 26 %) по

сравнению с контролем. Риск внутримозговых кровотечений был низким.

Из антагонистов витамина К предпочтение следует отдать производным кумарина (варфарин), которые по сравнению с производными индандиона (фениндион) обеспечивают более предсказуемый и более стабильный антикоагуляционный эффект при длительном приеме. Назначение любого антагониста витамина К требует обязательного контроля МНО. Варфарин является препаратом, клиническая эффективность которого в крупных рандомизированных исследованиях наиболее хорошо установлена при ФП [11].

Таблица 5 — Подходы к тромбопрофилактике у больных с фибрилляцией предсердий

Категория риска	Сумма баллов по шкале CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc	Рекомендуемая антитромботическая терапия
1 «большой» фактор риска или $\geq 2$ «клинически значимых небольших» факторов риска	$\geq 2$	Пероральные антикоагулянты (с МНО 2,0–3,0)
1 «клинически значимый небольшой» фактор риска	1	Пероральные антикоагулянты (предпочтительнее) или АСК в дозе 75–325 мг/сут
Нет факторов риска	0	АСК в дозе 75–325 мг/сут или не применять антитромботические средства. Предпочтительнее не использовать антитромботические препараты)

При назначении антагонистов витамина К следует осуществить тщательный поиск возможных противопоказаний и учесть предпочтения больного.

**Эффективность антитромбоцитарных препаратов**, среди которых наиболее часто использовалась ацетилсалициловая кислота (АСК), в профилактике тромбоэмболических осложнений у больных с ФП изучена в 8 рандомизированных клинических исследованиях, включивших в общей сложности 4876 больных [11]. В 7 из них АСК сравнивали с плацебо или с отсутствием антитромботической терапии. Применение АСК привело к недостоверному снижению частоты инсульта — на 19 % (95 % ДИ от -1 % до -35 %).

Сопоставление антагонистов витамина К и антитромбоцитарных препаратов производилось в 9 исследованиях. Антагонисты витамина К по эффективности достоверно превосходили АСК, снижая ОР инсульта на 39 %. В исследовании ВАФТА антагонисты витамина К (целевое значение МНО 2,0–3,0) имели преимущество перед АСК в суточной дозе 75 мг в отношении профилактики суммы случаев смертельного и инвалидизирующего инсульта, клинически значимых системных тромбоэмболий и внутримозговых кровотечений (снижение ОР составило 52 %). При этом достоверной разницы в частоте

крупных кровотечений между группами выявлено не было [11].

**Этап V — Оценка риска кровотечений.** Перед началом антикоагулянтной терапии необходимо оценить риск кровотечений. Частота внутримозговых кровотечений увеличивается при МНО, превышающем 3,5–4,0, в то время как при значениях МНО 2,0–3,0 риск кровотечения не выше, чем при более низких значениях и существенно меньше пользы от профилактики ишемического инсульта и системных тромбоэмболий.

Разработаны различные индексы для оценки риска кровотечений у больных, получающих антикоагулянтную терапию. Все они предполагают выделение групп низкого, среднего и высокого риска (обычно крупных кровотечений). На основании обследования когорты из 3978 европейцев с ФП, принимавших участие в регистре Euro Heart Survey, был разработан новый простой индекс риска кровотечения: HAS-BLED [12]. Этот индекс европейские эксперты предлагают использовать для оценки риска кровотечений у пациентов с ФП. Значение индекса  $\geq 3$  указывает на высокий риск кровотечения, что требует особой осторожности и внимания при назначении любого антитромботического препарата (таблица 6).

**Этап VI — Терапия ФП. Кардиоверсия.** Хорошо известно, что у больных, подвергнутых кардиоверсии, повышается риск тромбо-

эмболических осложнений. Поэтому антикоагулянтная терапия является обязательной перед плановой кардиоверсией, если ФП сохраняется более 48 часов или ее длительность не известна. Результаты когортных исследований указывают, что лечение антагонистами вита-

мина К (МНО 2,0–3,0) следует продолжать в течение по крайней мере 3 недель до кардиоверсии. Тромбопрофилактика обязательна как перед электрической, так и медикаментозной кардиоверсией у больных с длительностью ФП > 48 часов.

Таблица 6 — Шкала оценки риска кровотечений HAS-BLED

Буква*	Клиническая характеристика	Число баллов
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст > 65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя (по 1 баллу)	1 или 2
		Максимум 9 баллов

*Примечания.* 1 — \* первые буквы английских слов в шкале оценки риска кровотечений; 2 — систолическое АД >160 мм рт. ст.; нарушение функции почек — диализ, трансплантация почки или сывороточный креатинин  $\geq 200$  мкмоль/л; нарушение функции печени — хроническое заболевание печени (цирроз и др.) или биохимические признаки серьезного поражения печени (уровень билирубина превышает в 2 раза норму в сочетании с повышением активности АСТ/АЛТ/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы); кровотечение — кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению (геморрагический диатез, анемия и т. д.); лабильное МНО — нестабильное/высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне (например, < 60 % времени); лекарства/алкоголь — сопутствующий прием лекарств, таких как антитромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные средства, или злоупотребление алкоголем.

Терапию варфарином следует продолжать по крайней мере до 4 недель после кардиоверсии, учитывая риск тромбоэмболий, связанный с дисфункцией левого предсердия и его ушка (так называемое «оглушение предсердий»). При наличии факторов риска инсульта лечение варфарином *следует продолжать пожизненно* даже при сохранении синусового ритма после кардиоверсии.

Если длительность эпизода ФП составляет менее 48 часов, кардиоверсию можно выполнять в неотложном порядке под прикрытием внутривенного введения НФГ или подкожного введения НМГ. У больных с факторами риска инсульта лечение варфарином начинают после кардиоверсии и *продолжают пожизненно* [3, 4].

**Кардиоверсия под контролем чреспищеводной эхокардиографии.** Период обязательной 3-недельной антикоагуляции перед кардиоверсией может быть сокращен, если при чреспищеводной эхокардиографии в левом предсердии или его ушке не будет выявлен тромб или спонтанное эхоконтрастирование высокой (III–IV) степени. Кардиоверсия под контролем ЧПЭхоКГ может служить альтернативой 3-недельной антикоагуляции перед восстановлением ритма, а также применяться в тех случаях, когда состояние больного требует проведения быстрой кардиоверсии, антикоагулянтная терапия невозможна (отказ пациента или высокий риск кровотечения) или имеется высокая вероятность наличия тромба в ЛП или его ушке [13].

ЧПЭхоКГ следует выполнять после создания терапевтического уровня антикоагуляции за счет подобранной дозы варфарина или парантерального введения НФГ или НМГ, при отсутствии тромба может быть проведена кардиоверсия с дальнейшим приемом варфарина с нахождением в целевом диапазоне. При наличии тромба в ЛП или его ушке следует проводить лечение варфарином (МНО 2,0–3,0) и повторить ЧПЭхоКГ. В случае растворения тромба может быть проведена кардиоверсия, после которой начинают пожизненную терапию варфарином. Если тромб сохраняется, учитывая высокий риск ТЭ на фоне кардиоверсии, можно отказаться от восстановления синусового ритма в пользу контроля частоты сокращений желудочков, особенно если не удастся контролировать симптомы ФП [9].

**Контроль частоты сердечных сокращений и ритма сердца при оказании неотложной помощи.** Высокая частота и нерегулярность ритма желудочков могут быть причиной симптомов и тяжелых нарушений гемодинамики у пациентов с ФП. Больные с тахисистолией желудочков нуждаются в быстром снижении ЧСС [14–16]. Если состояние пациентов достаточно стабильно, возможно пероральное применение в-блокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция. У пациентов с тяжелыми симптомами внутривенное введение верапамила или метопролола позволяет до-

биться быстрого угнетения проведения через атриовентрикулярный узел. В острой ситуации целевая частота желудочкового ритма обычно должна составлять 80–100 в минуту. У отдельных больных с этой же целью может применяться амиодарон, особенно в случаях со значительным снижением функции ЛЖ [16].

**Медикаментозная кардиоверсия.** Частота восстановления синусового ритма с помощью большинства антиаритмических препаратов ниже, чем при электрической кардиоверсии, однако для лекарственной кардиоверсии не требуется применение седативных препаратов или наркоза [17–21].

Кардиоверсия с помощью пероральных антиаритмических средств (как повторяющийся способ самопомощи пациентов по принципу «таблетка в кармане») возможна лишь у отдельных амбулаторных больных, если безопасность подобного способа устранения аритмии была установлена ранее в условиях стационара. Эффективность использования большинства антиаритмических препаратов для лекарственной кардиоверсии доказана у больных с недавно развившейся ФП, продолжительностью менее 48 часов при отсутствии органического поражения сердца с помощью внутривенного введения флекаинида, пропafenона (возможен пероральный прием), прокаинамидом (при ранее успешных введениях) и нибентаном; при наличии органического поражения сердца — амиодарон или нибентан [21].

**Этап VII — Длительная терапия.** Профилактика тромбэмболических осложнений рассмотрена ранее. Следующими задачами у пациента с ФП являются: облегчение симптомов заболевания, оптимальное лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, контроль ЧСС, коррекция нарушений ритма. В стационаре пациентам с ФП следует всегда назначать антитромботические препараты и средства, урежающие желудочковый ритм. Результаты рандомизированных исследований, в которых сравнивали исходы стратегий контроля ритма и ЧСС у больных с ФП не выявили достоверной разницы по общей смертности или частоте инсульта между двумя стратегиями ведения больных (AFFIRM, RACE) [15, 17].

**Медикаментозный контроль частоты желудочкового ритма.** Основными детерминантами частоты желудочкового ритма во время приступа ФП являются проводимость и рефрактерность АВ узла, а также тонус симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Для урежения желудочкового ритма обычно применяют в-блокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и сердечные гликозиды. Дигоксин используется для урежения ЧСС в покое, дронадарон — при длительном

применении. Амиодарон — эффективный препарат, урежающий сердечный ритм. Внутривенное введение амиодарона эффективно и хорошо переносится при нарушениях гемодинамики, его можно применять при неэффективности других лекарственных средств. На начальном этапе следует добиваться снижения частоты желудочкового ритма в покое менее 110 уд./мин. При необходимости можно увеличить дозы средств, урежающих ритм, или назначить комбинированную терапию. При сохранении симптомов, особенно если они связаны с высокой частотой или нерегулярностью желудочкового ритма, целесообразно обеспечить более жесткий контроль ЧСС. Ее следует снижать до тех пор, пока симптомы не исчезнут или не станут переносимыми, или не выяснится, что они связаны в первую очередь с основным заболеванием, а не нарушениями ритма. Если планируется жесткий контроль частоты желудочкового ритма сердца (ЧСС менее 80 уд./мин в покое и 110 — при нагрузке) необходимо провести суточное мониторирование ЭКГ, чтобы оценить наличие пауз и брадикардии. Выбор средств, урежающих ритм, зависит от возраста, заболевания сердца и цели терапии [22–23].

**Этап VIII — Дополнительная терапия.** Предупреждение или замедление ремоделирования миокарда на фоне АГ, СН или воспаления (например, после хирургического вмешательства) позволяет избежать развития ФП (первичная профилактика) или снизить частоту рецидивов аритмии или ее трансформации в постоянную форму (вторичная профилактика). С этой целью обычно применяют иАПФ, сартаны, антагонисты альдостерона, статины и омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты. При этом иАПФ и сартаны подавляют аритмогенное действие ангиотензина II, который стимулирует развитие фиброза и гипертрофии предсердий из-за нарушения утилизации кальция, изменения функции ионных каналов, активации медиаторов окислительного стресса и усиления воспаления. По данным нескольких мета-анализов, применение этих лекарственных средств достоверно снижает риск ФП на 38–40 %, терапия АГ — на 25 %, при вторичной профилактике — на 45–50 % [24, 25].

У пациентов с первичным гиперальдостеронизмом риск развития ФП в 12 раз выше, чем у больных с эссенциальной АГ. Профилактический прием статинов при ФП связывают с улучшением обмена липидов и профилактикой прогрессирования атеросклероза, противовоспалительным антиоксидантным действием, улучшением эндотелиальной функции и подавлением активации нейрогуморальных систем, изменением текучести мембран и проводимости

ионных каналов. Омега-3-ПНЖК (в основном эйзапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) — универсальные компоненты биологических мембран. Эти кислоты оказывают стабилизирующее действие на мембраны, подавляют вызванное растяжением укорочение рефрактерного периода сердца, снижают флюоресцентную анизотропию мембран и окислительный стресс [26]. Кроме того, ПНЖК оказывают прямое электрофизиологическое действие на некоторые ионные каналы, включая натриевые и ультрабыстрые калиевые каналы, и обмен натрия и кальция.

#### Заключение

1. Поэтапное ведение пациента с ФП позволяет адекватно оценить тяжесть состояния больного, вероятный риск развития кардиоэмболического инсульта, восстановить синусовый ритм либо добиться контроля частоты желудочковых сокращений при сохраняющейся постоянной форме МА.

2. Препаратом выбора при терапии ФП для предупреждения кардиоваскулярного инсульта по шкалам CHADS<sub>2</sub> и CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc является варфарин под контролем МНО (2,0–3,0).

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий / П. Г. Оганов [и др.] // Вестник аритмологии. — 2010. — № 59. — С. 53–57.
2. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation / R. Nieuwlaat [et al.] // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 2422–2434.
3. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management / M. Nabauer [et al.] // Europace. — 2009. — Vol. 11. — P. 423–434.
4. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A. J. Camm [et al.] // Eur. Heart J. — 2010. — Vol. 31. — P. 2369–2429.
5. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patient With Atrial Fibrillation. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / L. S. Wann [et al.] // Circulation. — 2011. — Vol. 123. — P. 104–123.
6. Validation of a new simple scale to measure symptoms in atrial fibrillation: the Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation scale / P. Dorian [et al.] // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. — 2009. — Vol. 2. — P. 218–224.
7. Hughes, M. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data / M. Hughes, G. Y. Lip // Thromb. Haemost. — 2008. — Vol. 99. — P. 295–304.
8. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized

by the German Atrial Fibrillation Competence NETWORK (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) / P. Kirchhof [et al.] // Eur Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P. 2803–2817.

9. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation / E. M. Hylek [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 349. — P. 1019–1026.

10. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation / G. Y. Lip [et al.] // Chest. — 2010. — Vol. 137. — P. 263–272.

11. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation / R. G. Hart, L. A. Pearce, M. I. Aguilar // Ann. Intern. Med. — 2007. — Vol. 146. — P. 857–867.

12. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey / R. Pisters [et al.] // Chest. — 2010. — March 18.

13. Stroke in AF working group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review / Neurology. — 2007. — Vol. 69. — P. 546–554.

14. Kirchhof, P. Can we improve outcomes in atrial fibrillation patients by early therapy? / P. Kirchhof // B.M.C. Med. — 2009. — Vol. 7. — P. 72.

15. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation / N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 1825–1833.

16. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation / I.C. Van Gelder [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 1834–1840.

17. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation / J. Carlsson [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 1690–1696.

18. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study / G. Opolski [et al.] // Chest. — 2004. — Vol. 126. — P. 476–486.

19. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure / D. Roy [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358. — P. 2667–2677.

20. Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study / S. Ogawa [et al.] // Circ. J. — 2009. — Vol. 73. — P. 242–248.

21. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? / A. S. Go [et al.] // JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P. 2685–2692.

22. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the ‘pill-in-the-pocket’ approach / P. Alboni [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351. — P. 2384–2391.

23. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure / M. N. Khan [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P. 1778–1785.

24. Increased expression of extracellular signal-regulated kinase and angiotensin-converting enzyme in human atria during atrial fibrillation / Goette [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 1669–1677.

25. Reduced incidence of new-onset atrial fibrillation with angiotensin II receptor blockade: the VALUE trial / R. E. Schmieder [et al.] // J. Hypertens. — 2008. — Vol. 26. — P. 403–411.

26. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study / K. C. Ueng [et al.] // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 2090–2098.

Поступила 13.05.2013

УДК 611.819.1

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВИРХОВ-РОБЕНОВСКИХ ПРОСТРАНСТВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

<sup>1</sup>И. Л. Кравцова, <sup>2</sup>М. К. Недзьведь

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Вирхов-Робеновские пространства (ВРП) представляют собой каналы вдоль внутримозговых кровеносных сосудов. Они формируются на ранних этапах эмбриогенеза вследствие вставания в нервную ткань кровеносных сосудов, которые втягивают за собой сосудистый листок мягкой мозговой оболочки. В современ-